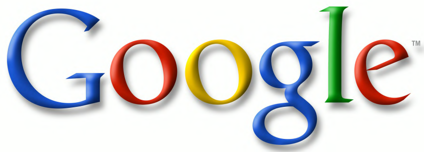
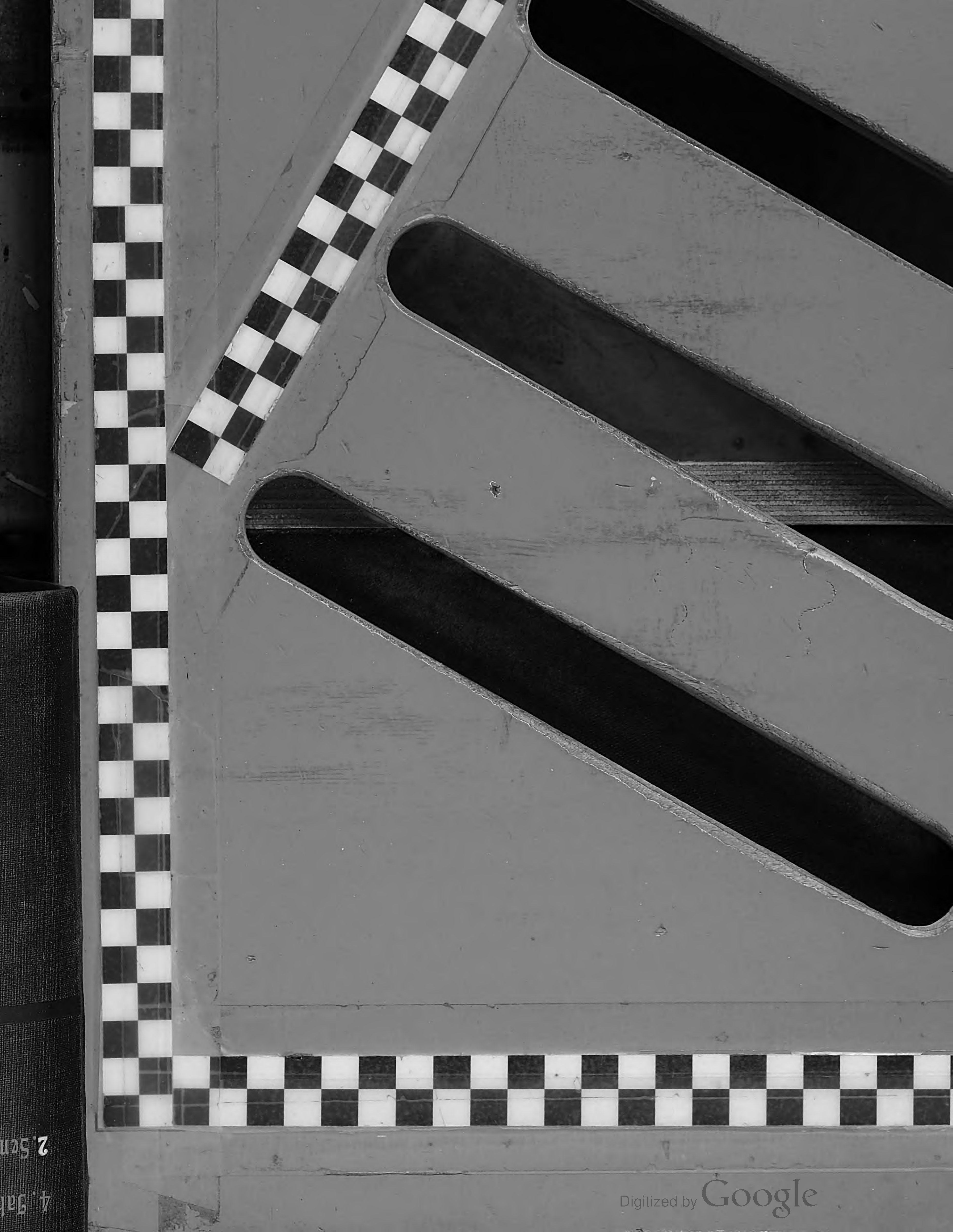
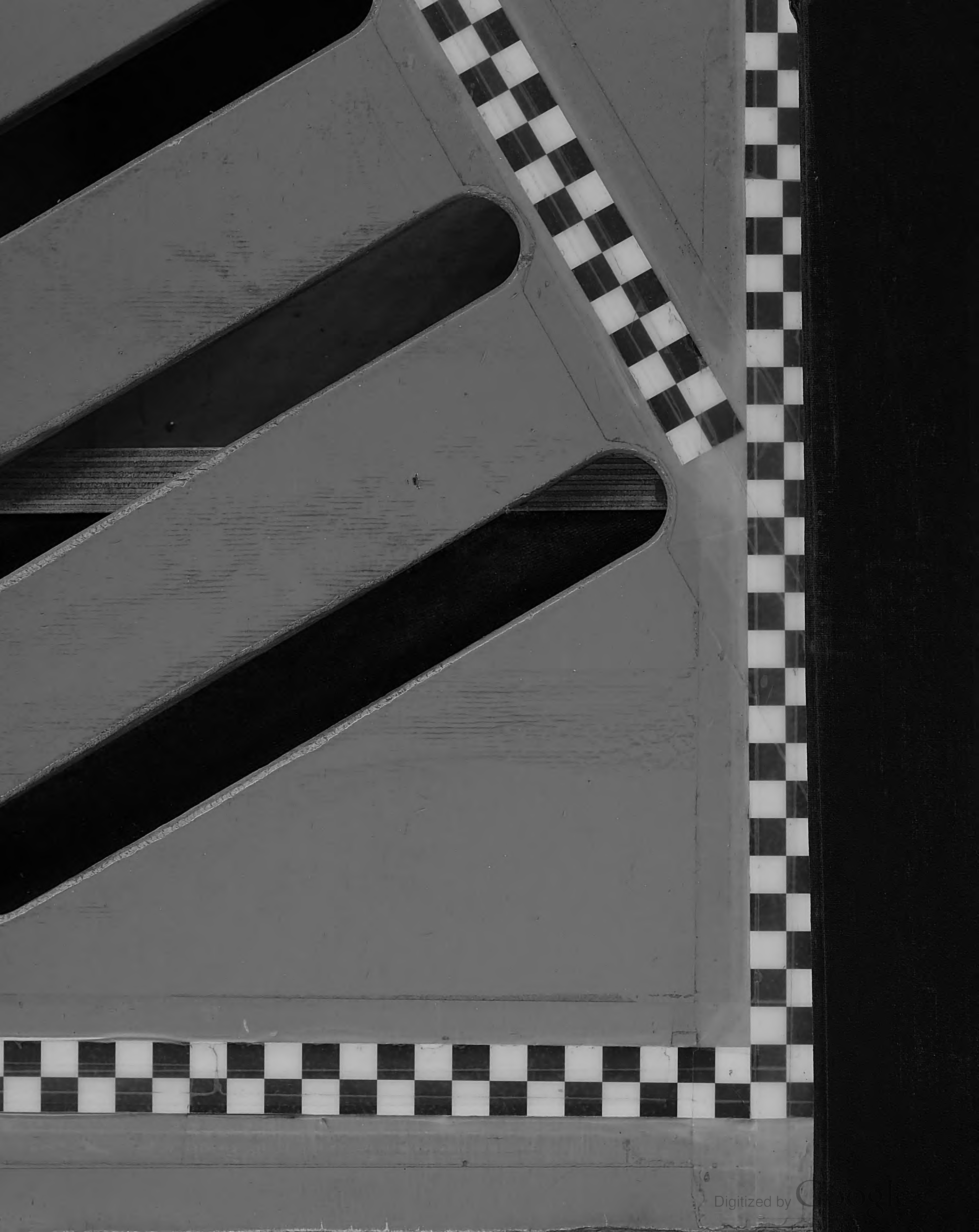


zinische
inik
1908


4. Jahrgang
2. Semester





Medizinische Klinik 1908

2. Semester

Urban & Schwarzenberg in Berlin

M

Th. Axe
Freiburg

C. Fraen
Halle a.

A. Hoch
Freiburg i

F. Mart
Rostocl

Medizinische Klinik

Wochenschrift
für praktische Aerzte

herausgegeben von

Redigiert von

Professor Dr. Kurt Brandenburg

IV. Jahrgang 1908 — Band II

(Mit Register für Band I und II)

WIEN

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Maximilianstraße Nr. 4.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien III., Münzgasse 6.

INHALTS-VERZEICHNIS.

SACH-REGISTER.

Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel. — Die Abkürzung B.-H. bedeutet Beiheft.

AUTOREN-REGISTER.

Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel. — Die Abkürzung B.-H. bedeutet Beiheft.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

Nr. 27. 5. Juli 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von **Professor Dr. Kurt Brandenburg** Berlin

Verlag von **Urban & Schwarzenberg** Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Die Diagnose des Hirnabszesses

von

Prof. Dr. **M. Lewandowsky**, Berlin.

M. H.! Im Unterschied von mancher anderen neurologischen Diagnose ist die des Hirnabszesses eine praktisch ungemein wichtige. Denn sie führt unter allen Umständen zu einem operativen Eingriff, und wenn auch die richtige Diagnose den Erfolg dieses Eingriffes nicht sichert, so überantwortet doch das Verfehlen der Diagnose und die Unterlassung der Operation den Kranken dem sicheren Tode. Es gibt daher kaum eine peinlichere Situation für den Neurologen als sich erst bei der Sektion von dem Bestehen eines Hirnabszesses überzeugen lassen zu müssen, und trotzdem dürfte es kaum jemanden geben, sofern er überhaupt ein größeres neurologisch-klinisches Material zu sehen Gelegenheit hat, der sich in dieser Situation noch nicht gesehen hätte. Alle Kundigen sind darin einig, daß die Diagnose des Hirnabszesses zu den schwierigsten, unter Umständen unlösbaren Aufgaben gehört. Unter Hinweis auf eine Reihe selbsterlebter Fälle, und nur soweit mir selbst Erfahrungen zu Gebote stehen, sei hier Möglichkeit und Schwierigkeit der Diagnose nach einigen Richtungen erörtert.[1])

Praktisch diagnostisch scheiden sich die Fälle in zwei Gruppen. Die erste sind diejenigen Fälle, deren Anamnese deutlich auf die Möglichkeit eines Abszesses im Gehirn hinweist, die zweite diejenigen, bei denen eine solche Anamnese oder überhaupt eine Anamnese fehlt. In die erste Gruppe gehören vor allem die **traumatischen** und die **Gehirnabszesse bei Ohreiterungen.**

[1]) Die Fälle, auf die in dem vorstehenden Aufsatz Bezug genommen ist, habe ich zum größten Teil im Krankenhaus Friedrichshain, in den Abteilungen der Herren Braun, Neumann und Stadelmann beobachtet. Ich bin diesen zu besonderem Dank verpflichtet.

Der denkbar einfachste Fall ist folgender:

Ein 10jähriger Knabe hat vor drei Monaten eine Verwundung der Stirn erlitten, die verheilt ist. Er wird mir von außerhalb zugeschickt, da er seit einigen Tagen über Kopfschmerzen klagt und erbricht. An der linken Stirn in der Höhe der Haargrenze findet sich eine kleine Depression im Knochen; die Wunde darüber ist vernarbt. Keine lokale Klopfempfindlichkeit. Auch bei genauester Untersuchung kein Herdsymptom. Kein Fieber, keine Pulsverlangsamung. Die linke Papille vielleicht ein wenig verwaschen, die Venen hier stark gefüllt.

Ich schickte den Jungen mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hirnabszeß ins Krankenhaus. Die Diagnose war richtig. Was in dem Falle bemerkenswert ist, ist das Fehlen jeglicher Herdsymptome, sowohl Reiz- als Ausfallerscheinungen, trotzdem ein kleinapfelgroßer Abszeß des linken Stirnlappens bestand. Wer solche Fälle nicht selbst gesehen hat, der ist manchmal nicht geneigt, das Fehlen auch des kleinsten Herdsymptoms anderen zu glauben und denkt wohl im stillen, daß er schon irgend etwas gefunden hätte, wenn er untersucht hätte. Die Diagnose mußte allein gestellt werden auf Grund der Anamnese, beziehungsweise des Befundes am Schädel und auf Grund der Allgemeinsymptome (Erbrechen und Kopfschmerzen).

Differentialdiagnostisch kommt in Fällen traumatischen Ursprungs gegenüber dem Abszeß in erster Linie wohl das epidurale oder subdurale Hämatom in Frage. Indessen schließt sich das Hämatom gewöhnlich wenigstens unmittelbar oder fast unmittelbar an den Unfall an, während der Abszeß eine längere Latenz hat. Freilich können sich auch Abszesse im Verlauf weniger Tage nicht nur entwickeln, sondern auch bereits zu schweren Erscheinungen und zum Exitus führen. Auch die Unterscheidung von einer Meningitis kann in Betracht kommen. So habe ich einen Fall erlebt, wo ein Kranker von einem schweren Schädelbruch anscheinend völlig geheilt entlassen worden war. Nach zwei Wochen erschien er wieder mit zerebralen Erscheinungen. Die Entscheidung war in diesem Falle nicht schwer, daß es sich um einen — sehr seltenen — Fall spät einsetzender posttraumatischer Meningitis handelte. Gerade in Anbetracht der Latenz können aber solche Fälle wohl einmal zu Schwierigkeiten Veranlassung geben. Auf die Unterscheidung der Meningitis vom Abszeß komme ich bei den otitischen Erkrankungen sogleich zurück.

In den Fällen, in denen eine Ohreiterung besteht oder bestand, und der Verdacht eines Abszesses auftaucht, handelt es sich in der Tat gewöhnlich um die Differentialdiagnose: Abszeß — Meningitis oder Abszeß — Labyrintheiterung. Zunächst wieder ein praktischer Fall:

Ein junger Mensch, der wegen einer Otitis media rechts vor etwa einem Jahr von einem Otologen radikal operiert war, erkrankte von neuem. Die alte Narbe zeigte Entzündungserscheinungen, was den Chirurgen (Dir. Neumann) veranlaßt, die Narbe noch einmal zu spalten. Im Mittelohr werden noch eitrige Granulationen gefunden. Der Zustand bessert sich nicht, der Kranke fiebert dauernd. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt: Leichte Nackensteifigkeit, leichte Benommenheit. Die rechte Lidspalte eine Spur enger als die linke. Pupillen ohne Befund. Papillen etwas verwaschen. Schwäche des linken Arms, von der der Kranke hartnäckig behauptete, daß sie schon immer dagewesen sei. Keine deutliche Differenz der Sehnenreflexe, aber Fehlen der Bauchdeckenreflexe links. Häufig klonische Zuckungen in der linken Schulter und zuweilen im rechten Fuß. Lumbalflüssigkeit klar, unter wenig mehr als normalem Druck. Im Sediment reichlich Lymphozyten, vereinzelte Polynukleäre.

Ich glaubte schon in diesem Zeitpunkt mit Wahrscheinlichkeit einen Abszeß annehmen zu können. Besonders wertvoll war neben den Symptomen einer ganz leichten linksseitigen Hemiparese die Andeutung einer rechtsseitigen Ptosis, die schon früher von Wernicke, neuerdings besonders von Körner als Zeichen einer Erkrankung des Schläfenlappens, beziehungsweise eines von hier auf den Okulomotorius ausgeübten Druckes hervorgehoben worden ist. Unzweifelhaft ist diese Ptosis, ebenso wie eventuell andere auf den gleichseitigen Okulomotorius zu beziehende Ausfallssymptome (Pupillendifferenzen usw.) besonders zur Diagnose der Erkrankung des rechten „stummen" Schläfenlappens ein sehr schätzbares Symptom.

Merkwürdig und irreführend konnte der Umstand sein, daß die klonischen Zuckungen sich nicht auf die linke Körperseite beschränkten, sondern auch und zwar isoliert, auf der rechten beobachtet wurden. Indessen solche Unregelmäßigkeiten kommen vor.

Der Chirurg konnte sich in dem vorliegenden Falle zunächst zu einer Operation noch nicht entschließen. Denn seine Frage, ob man mit völliger Bestimmtheit eine Meningitis ausschließen könne, mußte verneint werden. Denn zu häufig haben wir Fälle gesehen, in denen Lokalsymptome noch ausgesprochener waren, als in dem vorliegenden, und doch ein lokaler Prozeß nicht, vielmehr nur ein allgemeiner Hydrozephalus oder eine Meningitis serosa bestand. Erst als nach einigen Tagen die Reizsymptome dringender wurden und sich links auch der Babinskische Reflex zeigte, wurde die Operation gemacht, die zur Eröffnung eines großen Abszesses im rechten Temporallappen führte.

Im Anschluß hieran seien einige Bemerkungen über die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Differentialdiagnose zwischen Abszeß, Tumor und Meningitis gemacht, wobei vorausgesetzt wird, daß die Lumbalpunktion ein unentbehrliches Hilfsmittel für diese Differentialdiagnose ist. Die Lumbalpunktion gibt uns Aufschluß über Druck und Zellgehalt der Spinalflüssigkeit. Ein erhöhter Druck hat die gleiche Bedeutung wie eine Stauungspapille (mit der er ja in der Mehrzahl der Fälle, aber nicht immer, einhergeht). Ein wesentlich erhöhter Lumbaldruck (höher als etwa 150—180 mm) ist beim Abszeß nicht das gewöhnliche, ebenso wie die Stauungspapille beim unkomplizierten Abszeß bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle fehlt. Fehlen der Druckerhöhung spricht dagegen mit sehr großer Wahrscheinlichkeit gegen Meningitis und kann im Zweifelsfall auch gegen Tumor in die Wagschale fallen. Fehlen der Lymphozytose beziehungsweise Leukozytose in der Lumbalflüssigkeit spricht mit fast absoluter Sicherheit gegen Meningitis, wie besonders Kroenig betont, vielmehr entweder für Tumor oder Abszeß, kommt freilich auch bei dem angeborenen Hydrozephalus vor. Das Vorhandensein einer Lymphozytose dagegen spricht mit sehr großer, wenn auch nicht mit absoluter Bestimmtheit gegen Tumor, gestattet aber keine ganz scharfe Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Abszeß. Man kann nun sagen, daß ein erheblicher, wohl der weitaus größte Teil der Abszesse ohne Lymphozytose verläuft, während eine Meningitis ohne Lymphozytose oder Leukozytose nur in extrem seltenen Fällen beobachtet wird, und jedenfalls nur im Beginn, solange sie — etwa an der Basis — lokalisiert ist. Das Vorhandensein von reichlichen polynukleären Leukozyten spricht entschieden für Meningitis und ebenso ist eine deutliche Trübung der Lumbalflüssigkeit wohl ausnahmslos das Zeichen einer Meningitis. Immerhin kommt Lymphozytose bei Abszeß vor und besonders verdächtig auf Abszeß scheint mir die Kombination: Fehlen der Druckerhöhung und dabei Lymphozytose zu sein, und zwar sollte die Lymphozytose bei Verdacht auf Abszeß immer ein alarmierendes Symptom sein, weil sie doch wohl auf die Nähe des Durchbruchs hindeutet, wenngleich sie allerdings, wie ich mich überzeugt habe, wochenlang bestehen kann, ohne daß ein Durchbruch eintritt.

Sehr wichtig für die Differentialdiagnose zwischen Abszeß und Meningitis ist natürlich auch das Bestehen oder Fehlen von Fieber. Eine bakterielle Meningitis verläuft wohl immer mit Fieber. Aber bei der serösen Meningitis fehlt das Fieber meist. Der Hirnabszeß verläuft gewöhnlich ohne Fieber. Er kann aber Fieber machen, auch dann, wenn ein Durchbruch und infolge dessen eine allgemeine Meningitis noch nicht eingetreten ist.

Besteht bei Ohreiterung der Verdacht eines Schläfenlappenabszesses, so wird wenigstens die Differentialdiagnose gegenüber einer Labyrintherkrankung nicht in Frage kommen. Die Unterscheidung zwischen einer Labyrintheiterung (besonders mit seröser Meningitis) und Kleinhirnabszeß kann einfach unmöglich sein.

Ich habe in einem Fall von Otitis neben starken Kopfschmerzen und Erbrechen nicht nur Nystagmus, sondern auch Ataxie einer Körperseite und die von Babinski als Kleinhirnsymptom entdeckte Adiadochokinesie — das Unvermögen schnell hintereinander Bewegungen (mit Hand und Fingern) auszuführen — festgestellt. Alle diese Erscheinungen verschwanden dauernd nach der Ohroperation. Aber sicherlich hätte ebensogut ein Kleinhirnabszeß vorliegen können. Ganz extrem können die Schwierigkeiten der Beurteilung werden, wenn zu einer eitrigen Ohraffektion mit zweifelhaften Hirnsymptomen ein Delirium tremens hinzutritt, eine Kombination, die ich mehrfach, allerdings bisher nur bei Meningitis, erlebt habe.

Wenn eine Otitis meist ein wertvoller Hinweis für die Möglichkeit eines Abszesses ist, so möge der folgende Fall, den ich mit den Herren Grabower und Jansen zusammen gesehen habe, beweisen, daß gerade durch das Bestehen einer Otitis die Diagnose auch einmal irregeleitet werden kann.

Ein 26jähriger Mann, der seit langen Jahren an einer chronischen Otitis media beiderseits leidet, die ihm aber keine Beschwerden macht, hat seit $2^1/_2$ Wochen Kopfschmerzen, die von der Stirn ausgehen, und Schwindelanfälle. Er hat trotzdem noch gearbeitet und es muß ihm erst von mir die Arbeit verboten werden. Er hat die Zeichen einer rechtsseitigen Kleinhirnerkrankung, die hier nicht detailliert werden sollen. Merkwürdigerweise besteht eine Stauungspapille nur links, was aber die Diagnose der rechtsseitigen Kleinhirnerkrankung nicht erschüttern kann.

Was die Natur dieser rechtsseitigen Kleinhirnerkrankung anlangte, lag nichts näher, als — angesichts der Ohraffektion und der kurzen Dauer der Hirnsymptome — einen Abszeß anzunehmen. Indessen ergab die nach der Ohroperation und nach Aufdeckung einer Labyrintheiterung — die natürlich den Verdacht auf Abszeß nur noch zu verstärken geeignet war — von Dr. Jansen vorgenommene Punktion des Kleinhirns keinen Eiter. Wir wären, da die Symptome sich verstärkten, in diesem Falle sicher dazu gekommen, das Kleinhirn von hinten breit freizulegen; aber der Kranke ging plötzlich zugrunde und die Sektion ergab anstatt des erwarteten Abszesses einen kleinapfelgroßen Tumor, wie diagnostiziert, der rechten Seite, der zwischen Stamm und Kleinhirn schon weit nach vorn bis in die Vierhügelgegend eingedrungen war, und — nach im ganzen nicht mehr als 4 Wochen bestehenden subjektiven Beschwerden! — im übrigen völlig inoperabel gewesen wäre.

An die otogenen würden sich die rhinogenen Abszeße anschließen. Ich habe jedoch einen solchen Fall noch nicht erlebt. Wohl aber ist mir die Frage nach der Möglichkeit eines Hirnabszesses bei Erkrankung der Nase und der Stirnhöhlen ziemlich häufig vorgelegt worden. Man wird sich bei der Verneinung dieser Frage auf das Fehlen der Allgemeinsymptome — Erbrechen, Benommenheit — verlassen

und immerhin sich auch darauf stützen müssen, daß das Fehlen eines jeden Lokalsymptoms doch auch bei Stirnlappenerkrankung selten ist. Man wird auf das genaueste nach Differenzen der Reflexe suchen müssen. Sind solche vorhanden (etwa Fehlen der Bauchdeckenreflexe auf einer Seite oder Babinski), so rückt natürlich die Möglichkeit des Abszesses näher. Kaum einen Wert haben gerade in diesen Fällen die lokale Schmerz-, Klopf- und Druckempfindlichkeit.

Viel mannigfacher werden die differentialdiagnostischen Möglichkeiten noch, wenn wir zu der zweiten Gruppe übergehen, den Fällen, in welchen eine auf die Möglichkeit eines Hirnabszesses hinweisende Anamnese oder ein dahin deutender Befund (Trauma, Otitis) nicht vorhanden ist. Der folgende Fall ist ein lehrreiches Beispiel von Schwierigkeiten, die nicht überwunden wurden:

Ein Mann in mittlerem Lebensalter wird aus einer hiesigen Klinik mit der Diagnose „postepileptische Demenz" in das Krankenhaus Friedrichshain verlegt. In die erwähnte Klinik war der Kranke vor 8 Tagen eingeliefert worden, nachdem er auf der Straße bewußtlos umgefallen war. Dies die ganze Anamnese, die wir haben. Im Krankenhaus ist Patient benommen. Nur mit Mühe lassen sich einige sprachliche Reaktionen aus ihm herausbringen, die wenigstens so viel beweisen, daß keine Aphasie vorliegt. Keine Paresen. Keine Anomalien der Reflexe, Augenhintergrund normal. Keine lokale Klopfempfindlichkeit des Schädels. Im Urin Eiweiß und reichlich Zylinder. Diagnose: Urämie. Patient stirbt wenige Tage nach der Aufnahme. Sektionsbefund: Abszeß des rechten Okzipitallappens.

In diesem Fall war es in der Tat kaum möglich, die Diagnose zu stellen, nicht nur, weil jeder Umstand fehlte, der ernsthaft für die Diagnose eines Hirnabszesses hätte verwertet werden können. Denn das ist häufiger der Fall. Die Mehrzahl der Fälle, die im Krankenhaus zur Beobachtung kommen, sind „idiopathische" beziehungsweise metastatische, deren Ursprung aber auch bei einer eventuellen Sektion nicht immer aufgedeckt wird. In dem eben berichteten Fall wurde bei der Sektion eine kleine Hautnarbe über dem rechten Okziput gefunden, und es ist bekannt, daß auch ohne jede Schädelverletzung an der Stelle einer Kopfwunde Hirnabszesse entstehen können, auf welchem anatomischem Wege, ist freilich nicht recht verständlich. In dem erwähnten Falle ist es aber mangels einer Anamnese gänzlich ungewiß, ob überhaupt ein Zusammenhang zwischen der Hautnarbe und dem Abszeß bestand. Es ist eben leider in der Praxis häufig so, daß ein mehr oder weniger benommener Mann, auf der Straße umgefallen, ins Krankenhaus geschafft wird, und daß nichts übrig bleibt, als aus den objektiven Symptomen, den allgemeinen und den lokalen, sowie besonders aus dem Ergebnis der Lumbalpunktion, die in keinem dieser Fälle unterlassen werden sollte, so gut wie möglich ein Urteil bilden. In dem oben erwähnten Fall versagten freilich diese Hilfsmittel. Das Unglück wollte, daß der Abszeß gerade im Okzipitallappen saß. Der Kranke muß also zwar eine Hemianopsie gehabt haben, aber wie diese bei einem benommenen Kranken feststellen! Ich gestehe mit bezug auf den erwähnten Fall, daß ich mir vielleicht nicht die genügende Mühe gegeben habe. Vielleicht wäre trotz der Benommenheit doch ein Anhalt für Hemianopsie zu erlangen gewesen; man kann in der Untersuchung benommener Kranker auf irgend welche Herdsymptome ja gar nicht zähe genug sein. Aber irreleitend war die früher von anderer Seite gestellte Diagnose „Postepileptische Demenz", die wenigstens anzeigte, daß man dort auch kein Herdsymptom gefunden hatte und unser Befund einer chronischen Nephritis, der uns die Diagnose Urämie am wahrscheinlichsten erscheinen ließ. Selbst wenn wir Anhaltspunkte für eine Hemianopsie gefunden hätten — eine solche mit Sicherheit festzustellen, wäre angesichts des Bewußtseinszustandes des Kranken ganz unmöglich gewesen — wären wir kaum von der Diagnose abgegangen und kaum in der Lage gewesen, die Diagnose Abszeß zu stellen.

Während wir beim Tumor cerebri häufig in der Lage sind, zwar die Allgemeindiagnose Tumor zu stellen, den Sitz des Tumors aber nur unsicher lokalisieren können, liegt der psychologische Moment — wenn man so sagen darf — der Abszeßdiagnose vielmehr darin, daß überhaupt die Diagnose „Abszeß" gestellt wird; die Lokaldiagnose macht im allgemeinen weniger Schwierigkeiten. Besonders gering sind diese Schwierigkeiten dann, wenn motorische Reizsymptome bestehen:

Es wird ein 27jähriger Mann eingeliefert, der vor 3 Tagen einen „Schlaganfall" mit Lähmung des rechten Arms und Sprachstörung erlitten haben will und den ich im Zustand schwerer Benommenheit zu sehen bekomme. Ganz leichte Nackenstarre. Kein Fieber. Keine Stauungspapille. Häufige epileptische Krämpfe der rechten Seite von Jacksonschem Typus, meist vom Arm ausgehend, auch auf die Oberschenkelmuskulatur links übergreifend. Babinski rechts. Keine der üblichen Ursachen für Abszeß. Trotzdem wird sofort die (richtige) Wahrscheinlichkeitsdiagnose Abszeß, Mittelpunkt im Armzentrum, der linken Hemisphäre gestellt und der Kranke dem Chirurgen übergeben.

In diesem Fall hätte wohl nur noch die Diagnose Tumor in Betracht kommen können. Die Diagnose Abseß wurde gegeben durch den Zustand schwerer Benommenheit mit leichten meningitischen Erscheinungen — wie sie auch den nicht durchgebrochenen Abszeß begleiten können — und dabei das Fehlen von Stauungspapille und Hirndruck, der bei durch einen Tumor bedingter schweren Benommenheit doch kaum jemals zu fehlen pflegt. Der Fall zeigt ferner, daß man sich durch einen plötzlichen Beginn der Erkrankung in Form eines „Schlaganfalls" in der Diagnose „Abszeß" nicht irre machen lassen soll.

Die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Abszeß ist in manchen Fällen praktisch darum nicht so sehr wichtig, weil sowohl bei Tumor als bei Abszeß doch die operative Therapie in Frage kommt. Wichtig ist die Differentialdiagnose aber in den Fällen, wo als Ursprung eines Tumors Lues in Frage kommt und nun die Möglichkeit entsteht, durch eine antiluetische Kur die Chancen einer Abszeßoperation zu versäumen. Gerade gegenüber den luetischen Erkrankungen kommt hier als Fehlerquelle die oben erwähnte Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit in Betracht, eben weil sie auch bei Abszeß beobachtet wird.

Ich habe in der Tat den Fall erlebt, daß wir bei einem Kranken, der gar keine Abszeßanamnese hatte, einige Zeit schwankten, bis dann die endlich vorgenommene Operation einen Abszeß ergab. Dieser selbe Fall war noch dadurch bemerkenswert, daß eine Astereognosis als anfangs einziges Herdsymptom die Diagnose des Sitzes im Perietallappen gestattete.

Besonders bekannt sind unter den metastatischen Hirnabszessen ja diejenigen, die von einem Eiterherd in der Brusthöhle ihren Ausgang genommen haben.

Lehrreich erscheint mir hier ein Fall, in welchem wir durch eine falsche Beurteilung des zugrunde liegenden Lungenleidens auch zu einer falschen Diagnose der Hirnerkrankung gekommen sind. Es handelte sich um einen jungen Menschen, der eine schwere chronische Lungenaffektion hatte, die für phthisich gehalten wurde (trotzdem allerdings Tuberkelbazillen nie nachgewiesen werden konnten). Er erkrankte ziemlich plötzlich unter meningitischen Erscheinungen, Fieber, Benommenheit. Nackensteifigkeit, Abduzensparese, sodaß die Zeichen einer tuberkulösen Meningitis gegeben erschienen. Ich sah den Kranken nur einmal, nachdem er an den Tagen vorher einige allgemeine Krampfanfälle (sicherlich nicht Jacksonschen Typus) gehabt hatte und nachdem vor 2 Tagen eine Hemiplegie der linken Seite aufgetreten war, die sich jedoch in den letzten 24 Stunden schon wieder erheblich gebessert hatte. Die Diagnose tuberkulöse Meningitis und Tuberkel oder Erweichung der rechten Hemisphäre schien sehr wahrscheinlich. Das Bild war sehr ähnlich einem anderen, das wir kurz vorher bei einer jungen Wöchnerin beobachtet hatten, bei der wir auch wegen der Kombination von Herderscheinungen und meningitischen Symptomen die Diagnose Abszeß hatten in Erwägung ziehen müssen. Schließlich hatten wir aber auf einen operativen Eingriff verzichtet, und die Sektion ergab, wie erwartet, eine tuberkulöse Meningitis mit ausgedehnten Erweichungen des Gehirns. In dem ersterwähnten Fall, der erst nach einigen Wochen zugrunde ging, hatte es sich aber doch, wie ich später erfuhr, um einen Hirnabszeß der rechten Hemisphäre gehandelt, und die Sektion erwies auch die Lungenerkrankung nicht als tuberkulös, sondern als chronische Bronchitis mit Bronchiektasien, von denen der Abszeß wohl ausgegangen war.

Während in diesem Falle der Kranke vielleicht durch die richtige Diagnose zu retten gewesen wäre, kann in anderen Fällen der Abszeß absolut latent verlaufen und dann so plötzlich zum Exitus führen, daß wohl jede Hilfe zu spät kommen muß.

Ein Beispiel dafür ist ein Fall, den ich erst auf dem Sektionstisch gesehen habe. Ein Mann, der vor einigen Wochen

wegen eines Empyems der Pleura operiert worden und so weit geheilt war, daß er in den nächsten Tagen entlassen werden sollte, auch nicht mehr im Wachsaal schlief, klagte eines Abends über Kopfschmerzen. Vorsichtshalber wird er in den Wachsaal zurückverlegt. Nachts schläft er ruhig. Als die Schwester morgens früh wieder einmal an sein Bett tritt, findet sie ihn tot. Die Sektion ergibt einen apfelgroßen Abszeß eines Stirnlappens, der sicherlich von dem Empyem der Pleura abzuleiten war.

Wenn man alle die Hirnerkrankungen aufzählen wollte, welche zu differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber dem metastatischen Abszeß einmal Anlaß geben können, dann dürfte man wohl kaum eine einzige auslassen. Wenn man in erster Linie nur diejenigen Erkrankungen berücksichtigt, bei denen motorische Reizerscheinungen vorkommen — denn diese lenken immer noch am unmittelbarsten die Diagnose auf die Möglichkeit eines Abszesses —, so möchte ich neben dem Tumor und dem „Pseudotumor" (Nonne) noch auf zwei gleich wenig bekannte Zustände hinweisen: die marantische Sinusthrombose und hemiepileptische Zustände bei seniler Hirnatrophie, beziehungsweise multiplen arteriosklerotischen Erweichungen. Gerade hier werden auch dem Erfahrensten die Differentialdiagnosen nicht immer gelingen, und besonders nicht bei fehlender oder mangelhafter Anamnese. Im allgemeinen wird das Krankheitsbild bei der marantischen Thrombose und bei alten Leuten mit multiplen Erweichungen etwas milder, die Benommenheit — die beim Abszeß häufig etwas Charakteristisches hat — nicht so schwer sein. Auch sind die Reizerscheinungen diffuser, und beide erwähnte Symptomenbilder sind im übrigen noch erheblich seltener als der Hirnabszeß.

Etwas häufiger sind zwei andere, die akute, nicht eitrige Enzephalitis und die Pachymeningitis haemorrhagica interna. Die Differentialdiagnose gegenüber der nicht eitrigen Enzephalitis kann unmöglich sein. Wenn ein Kind z. B. nach Scharlach an einseitigen Krämpfen erkrankt, so kann das Bild der Encephalitis non purulenta sich von dem des Hirnabszesses zunächst in gar keiner Weise unterscheiden.

Bei der Pachymeningitis haemorrhagica wird — wenn die Anamnese nicht schon auf schweren Alkoholismus hinweist — die Lumbalpunktion wohl immer eine hämorrhagisch gefärbte Spinalflüssigkeit ergeben.

Es ist die Frage, ob die neue Neißersche Gehirnpunktion die Diagnose wesentlich erleichtern wird. Daß die Chirurgen im allgemeinen nicht geneigt sind, sie bei Abszeß auszuführen, aus Furcht, die Meningen eventuell mit dem Eiter zu infizieren, erscheint mir unberechtigt. Denn diese Gefahr besteht doch wohl auch bei der kunstgerechten breiten Eröffnung des Abszesses, und selbstverständlich darf die Punktion nur unter Verhältnissen ausgeführt werden, unter denen, im Falle Eiter gefunden wird, sofort die Operation angeschlossen werden kann. Im Falle des Abszeßverdachtes wird die Neißersche Punktion daher nur auf der chirurgischen Abteilung eines Krankenhauses ausgeführt werden dürfen, und bei dringendem Verdacht auf Abszeß wird man überhaupt keine Punktion machen, sondern sofort[1]) breit eröffnen. Es ist sicherlich unrichtig, wenn Neißer und Pollack auch das negative Ergebnis der Hirnpunktion als beweisend gegen das Vorhandensein einer lokalen Erkrankung ansehen. Denn ich habe es erlebt, daß von einer über dem Abszeß angelegten breiten Trepanationsöffnung verschiedentlich in die Tiefe punktiert wurde, ohne daß Eiter herauskam, weil die Nadel immer gerade an dem Abszeß vorbeiglitt. Das ist natürlich bei der Neißerschen Punktion noch viel eher möglich. Die Neißersche Punktion wird aber gewiß von Nutzen sein in den Fällen, in denen eine Lokaldiagnose nicht mit genügender Sicherheit gestellt werden kann, besonders in solchen, in welchen sie zwischen zwei weit auseinanderliegenden Orten, wie, was ja nicht so selten ist, etwa zwischen Stirnhirn und Kleinhirn, schwankt.

Ich würde sie ferner für empfehlenswert halten in einer Reihe von Fällen, in denen die Diagnose zwischen Hämatom und Abszeß schwankt.

Es ist ebenso merkwürdig wie praktisch wichtig, daß auch die sogenannten metastatischen Hirnabszesse so häufig unilokulär sind. Nur darum müssen sie ja eventuell operativ angegriffen werden. Die Fälle, in denen multiple Hirnabszesse als Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis, eventuell zusammen mit ulzeröser Endokarditis oder dergleichen beobachtet werden, sollen hier gar nicht besprochen werden.

Dagegen sei noch folgender Fall, der dieser Gruppe nicht angehört, kurz erwähnt:

Ein 52jähriger Mann hat vor 8 Tagen zu Hause einen „Schlaganfall" mit Sprachstörung erlitten, die sich aber bald besserten. Dieser Schlaganfall hat sich jetzt wiederholt, und der Kranke kommt mit einer unvollständigen sensorisch-amnestischen Aphasie ins Krankenhaus. Der Zustand bessert sich wiederum in einigen Tagen wesentlich. Da stellt sich fast plötzlich eine Lähmung der linken Seite ein. Der Patient lebte noch zirka 1 Woche. Es trat hohes Fieber und Bronchitis auf, und so kam Patient zum Exitus.

Man kann sagen: „natürlich" wurde in diesem Falle die Diagnose auf multiple Erweichungsherde gestellt. Die Sektion ergab drei kleinere Abszesse in der linken und einen größeren in der rechten Hemisphäre. Sonst wurde bei der Sektion ein Eiterherd im Körper nicht gefunden. Eine eitrige Bronchitis war wahrscheinlich ganz frischen Datums, hatte bei der Aufnahme des Kranken wenigstens keinerlei Symptome gemacht. Von wo also die Infektion ausgegangen war, die sich merkwürdigerweise allein am Gehirn manifestiert hat, blieb unaufgeklärt.

Ebensowenig therapeutisches Interesse wie dieser beansprucht ein letzter Fall, in welchem bei einer an rezidivierendem Mammakarzinom leidenden, im letzten Stadium befindlichen Frau zerebrale Symptome auftraten, die auf das Auftreten von Karzinommetastasen bezogen wurden. Bei der Sektion zeigte sich ein Abszeß des Zerebellum, und bei genauerer Betrachtung war es eine vereiterte Karzinommetastase. Nun, es wäre in diesem Fall auch nicht operiert worden, wenn diese Diagnose zu stellen möglich gewesen wäre. Aus den Symptomen war die Diagnose weder in diesem noch in dem vorhergehenden Fall zu stellen, und die Neißersche Punktion wäre in dem einen Fall wegen der Multiplizität der Erkrankung, in dem anderen wegen des unbedingt tödlichen Grundleidens eine unnütze Quälerei gewesen.

Es gibt eine gesunde Einschränkung des diagnostischen Interesses, da, wo eine therapeutische Möglichkeit nicht mehr besteht. Wenn wir erst einmal die noch der operativen Therapie zugänglichen Abszesse richtig diagnostizieren würden, hätten wir genug getan. Aber auch dieses Ziel wird, wie die vorliegenden Ausführungen zeigen, nicht leicht zu erreichen sein.

[1]) Man kann die Operation gegebenenfalls gar nicht genug beeilen. Der gleich zuerst erwähnte 10jährige Junge kam eines Sonnabends zu mir in die Sprechstunde. Er zeigte keinerlei bedenkliche Symptome, hatte kein Fieber; er wurde sofort ins Krankenhaus gebracht, aber die Genehmigung der auswärts wohnenden Eltern zur Operation traf erst am Dienstag ein. Am Montag hatte der Junge zu fiebern angefangen, und das war das Zeichen des Durchbruchs gewesen; denn die Dienstag vorgenommene Operation konnte zwar den Abszeß eröffnen, aber die Meningitis war schon eingetreten.

Aus dem Augusta-Hospital in Breslau.

Ueber Rektumstrikturen[1])

(Luetische Rektumstriktur bei Mutter und Tochter; tuberkulöse Rektalstenose; Stenose nach gynäkologischer Erkrankung)

von

Dr. Carl Goebel, Privatdozent der Chirurgie.

M. H.! Der Verlauf und die Behandlung aller Rektalgeschwüre und vor allem der Rektumstrikturen ist ein derartig langsamer, die Patienten suchen im Verlaufe ihrer Krankheit, die ja recht oft zuerst unter dem Bilde der chronischen Obstipation mit zeitweiligen Diarrhoen verläuft, so manche Bäder auf, daß das an sich so ausschließlich chirurgische Thema auch für Sie, als Balneologen, Interesse haben dürfte.

[1]) Vortrag, gehalten auf der 29. Versammlung der Balneologischen Gesellschaft in Breslau, März 1908.

Und so gestatten Sie mir, Ihnen einige klinische Fälle zu schildern, die mir teils typisch, teils sehr selten und daher schwieriger zu deuten zu sein scheinen.

Der Streit nach der Aetiologie der sogenannten entzündlichen oder, wie sie Wegner[1]) nennt, durch Infektion entstandenen Rektumstrikturen neigte sich eine Zeitlang immer mehr zugunsten der Gonorrhoe. Allerdings konnte Wegner unter 32 Fällen 14 mal sichere Angaben oder wesentliche Verdachtsgründe für überstandene Lues, für Gonorrhoe nur 7 mal sichere Gründe eruieren, aber trotz der mangelhaften Anamnese und des objektiven Befundes sieht Wegner die Gonorrhoe als hauptsächliche Ursache der Rektalstrikturen an: „weil für eine derartige Erkrankung: dicke, schwielige Veränderung der ganzen Mastdarmwand mit meist ausgedehnten periproktalen Veränderungen, Schwarten, Abszessen und Fisteln, in der Krankheitslehre der Syphilis eine Analogie fehlt, in der der Gonorrhoe jedoch in gewisser Weise (Urethralstriktur) vorhanden ist."

Der energischste Verfechter der gonorrhoischen Aetiologie unter den Klinikern war wohl Mikulicz.[2]) Als früheren Assistenten Schedes, der bekanntlich mitsamt seinem Schüler Rieder energisch für die syphilitische Natur der Mastdarmstrikturen eingetreten ist, interessierte es mich besonders, die Berndtschen Untersuchungsergebnisse an dem Material der Mikuliczschen Klinik nachzuprüfen. Soweit nun die bisherigen histologischen Untersuchungen gediehen sind, kann man aus dem mikroskopischen Bilde der Präparate der Breslauer chirurgischen Klinik keine ausschlaggebenden Anhaltspunkte für eine syphilitische Aetiologie herausfinden. Ich habe auch eine Anzahl Präparate nach Levaditi auf Spirochäten untersucht, ohne je eine Andeutung zu finden. Doch das beweist ja bei älteren Spirituspräparaten nichts. Die neueste Arbeit über die Proctitis ulcerosa aus der Körteschen Klinik[3]) tritt aber wieder mehr für die luetische Aetiologie ein, und zwar sowohl auf Grund anamnestischer Angaben, als der Ergebnisse histologischer Analyse.

Der Zufall spielte mir nun voriges Jahr einen Fall in die Hände, der, soweit ich die einschlägige Literatur übersehe, einzig dastehen und wohl als Beweis für eine luetische Aetiologie gewisser entzündlicher Mastdarmstrikturen angesehen werden kann.

Es handelte sich um eine 12 jährige uneheliche Waise, die schon länger an „Skrofulose" behandelt war, Sol- und Seebäder vergebens aufgesucht hatte und an einer schon inzidierten und von mehreren Seiten für tuberkulös angesehenen Analfistel litt. Die Untersuchung in Narkose ergab eine trichterförmige Striktur des in ein starres Rohr verwandelten Rektums, die gleich an das Bild einer syphilitischen Mastdarmstriktur erinnerte. Genauere Nachforschungen ergaben, daß auch die Mutter des Kindes an Mastdarmstriktur gelitten und an den Folgen, Periproktitis und Peritonitis, zugrunde gegangen war.

Die genauere Krankengeschichte ist die folgende:

K. L., 12 Jahre alt, ist ein ziemlich aufgeschossenes, blasses Mädchen. Illegitimes Kind. Ernährungszustand gut. Im Gesicht impetigoähnliche Knötchen. Schleimhäute etwas blaß. An den inneren Organen, besonders an den Lungen und den großen Drüsen des Abdomens nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Aus der Anamnese ist zu erwähnen, daß die Kleine öfter wegen „skrofulöser" Erscheinungen: Phlyktänen, Ekzem, geschwollener Nase und Oberlippe usw. in Behandlung stand und von einem Chirurgen eines Solbades Oberschlesiens wegen Analfistel operiert wurde. Weil die Beschwerden aber nicht aufhörten, wurde die Kleine am 13. Juni 1907 dem Augusta-Hospital überwiesen.

Lokal im Rektum fand sich nun, und zwar erst bei Untersuchung in Narkose, die Schleimhaut bis etwa 8 cm vom Analring aufwärts zirkulär ulzeriert, die Wandung gerötet, stark infiltriert. Nach oben zu verengte sich das Lumen trichterförmig, sodaß die Stenose kaum für den kleinen Finger zugängig war. Links vom Anus eine glatte Narbe (Folge der Fisteloperation), in deren Mitte eine kleine Ulzeration, die etwa 1 cm in die Tiefe führt und dann im Rektallumen mündet.

15. Juni 1907: Auskratzung der ulzerierten Schleimhaut mit Durchtrennung und Exzision der Fistelbrücke, lediglich um Material für eine mikroskopische Untersuchung zu erlangen.

Bei der Operation fiel mir die Aehnlichkeit der Verhältnisse mit luetischen Mastdarmstrikturen auf. Nachforschungen ergaben nun, daß die Mutter im Alter von etwa 30 Jahren, nachdem sie sich später verheiratet hatte, auch an einer Mastdarmstriktur mit ausgedehntem Abszeß und Fistelbildungen gelitten hat und an den Folgen derselben unter den Symptomen einer Peritonitis gestorben ist. Eine beabsichtigte Operation (Kolostomie) war von der Patientin strikte abgelehnt.

Da bisher bei der kleinen Kranken stets nur auf „Skrofulose" hin behandelt war, so entschloß ich mich nicht sogleich zur Kolostomie, sondern setzte zunächst eine Behandlung mit Hg (Schmierkur) und Jodkalium durch. Lokal wurde nach anfänglicher Jodoformgazetamponade der kleinen Wunde nur mit Kochsalzspülungen, i. e. Kochsalzklistieren behandelt, um den in geringer Menge produzierten Eiter zu entfernen. Auch vor der Operation hatte das Kind an Eiterabgang gelitten, allerdings nur in mäßigem Grade, während Schmerzen, Tenesmus, sonstige Stuhlbeschwerden, im ganzen genommen, fehlten oder höchst unbedeutend waren. Die Kochsalzausspülungen allerdings, trotzdem sie mit einem dünnen Nélatonkatheter appliziert wurden, waren relativ schmerzhaft.

Auf Wunsch des Vormundes wurde das Kind am 5. Juli 1907 entlassen, um in Swinemünde eine Solbadkur durchzumachen und zugleich die Schmierkur, die Kochsalzspülungen usw. fortzusetzen. Die Kur in Swinemünde wurde nach Bericht des dortigen Kollegen durch einen heftigen Fieberanfall unterbrochen, der nach der Kurve (24., 26., 28. und 30. Juli je eine Akme bis zu 38,9°), und da er dann auf Chinin definitiv zessierte, an Malaria denken läßt. Es ist aber nicht unmöglich, daß er auch durch die Rektalveränderungen bedingt sei, zumal die Kleine nun — sie kehrte natürlich nicht, wie verabredet, zur eventuellen Kolostomie hierher zurück — in Lübeck am 12. September 1907 wegen einer „unvollkommenen, bis an den Sphinkter herangehenden Mastdarmfistel" von neuem mittels Spaltung operiert wurde. „Die Umgebung der Fistel war sehr brüchig, sodaß die Schleimhaut sich beiderseits von der Fistel ablöste. Der Heilverlauf war ungünstig, die Ueberhäutung ging nur langsam vor sich, an der einen Seite bildete sich ein Wall, der weitere Ueberhäutung nicht zuließ, sodaß er am 6. Oktober im Aetherrausch wieder abgetragen und die Wunde angefrischt wurde. Außerdem bestand eine für den Zeigefinger gut durchgängige Striktur, die sich aber allmählich verengerte."

Am 17. Dezember wurde dann weiter von einem Kollegen in Hannover berichtet: „Der jetzige Befund bei K. L. ist allerdings ein so ungewöhnlicher, daß er in das übliche Bild einer tuberkulösen Affektion nicht hineinpaßt; man fühlt eine flächenhafte, breite, teils narbige, teils granulierende derbe Partie, die mehrere Zentimeter hinaufreicht, und, wo sie aufhört, kann ich in das Darmlumen nur den kleinen Finger einführen."

Die mikroskopische Untersuchung des etwa von der Grenze von Anus und Rektalschleimhaut exzidierten Stückes ergab zunächst sowohl negativen Spirochätenbefund als keine Spur sonstiger für Lues spezifischer Veränderung, wie z. B. Endo- und Periarteriitis und Phlebitis. Die Oberfläche wird teils von Plattenepithel, teils mehrschichtigem, der Drüsen entbehrendem Zylinderepithel gebildet, unter dem eine mehr oder weniger breite Zone kleinzelliger Infiltration sichtbar ist. An einigen Stellen sind größere, Lymphknoten ähnliche Konglomerate vorhanden, die zum Teil knopfförmig in das Lumen des Darmes (oder der Fistel?) hineinragen. Die Zellen der Infiltrate bestehen aus kleinen und großen Mononukleären. An einigen Stellen ist aber auch starke Durchwachsung mit Leukozyten nachzuweisen. Echtes Granulationsgewebe (epitheloide Zellen usw.) fehlt fast ganz. Dort, wo das exzidierte Stückchen auch tiefer gelegene Teile in sich schließt, ist das Bindegewebe von streifenförmigen breiten Zügen kleinzelliger Infiltration durchsetzt, deren Längsrichtung senkrecht, respektive radiär zum Darmlumen verläuft.

In dem beschriebenen Falle läßt sowohl die Anamnese als der klinische Befund als die histologische Untersuchung im Stich. Trotzdem dürfte die Diagnose: luetische Rektalstriktur nicht zu gewagt erscheinen. Wenn man auch bei der Mutter Gonorrhoe nicht ausschließen kann, so doch wohl bei der Tochter. Es sei denn, daß sie an Vulvovaginitis der kleinen Mädchen gelitten, wofür weder anamnestisch, noch jetzt durch den Befund Anhaltspunkte gewonnen werden konnten, Man kann ja dann die Frage aufwerfen, weshalb nicht einmal nach einer Vulvovaginitis infantum, die doch z.B. zu Salpingitis führen kann, auch Rektalgonorrhoe auftreten sollte.

Daß Mutter und Tochter beide an Rektalstriktur erkranken, ist ja nur ein Zufall. Wichtig erscheint mir der — wenn auch nicht einwandfreie — Nachweis einer Rektalstriktur bei immerhin hochwahrscheinlicher hereditärer Lues, deren Symptome, wie so oft, bisher unter dem Namen „Skrofulose" gingen.

Es ist sehr zu bedauern, daß die Kleine durch ihre Verwandten von einem Arzt zum andern geschleppt wird,

[1]) Langenbecks Archiv Bd. 66.
[2]) cf. Berndt, Diss. inaug. Breslau 1898.
[3]) Ruge, Langenbecks Archiv Bd. 83.

sodaß die allein richtige Therapie der Kolostomie mit eventueller Dilation (Sonde ohne Ende) oder Radikalexstirpation hinausgeschoben wird. Die antiluetische Kur, zu deren Anwendung ich mich trotz ihrer bekannten Erfolglosigkeit bei den Rektalstrikturen Erwachsener für verpflichtet hielt, scheint auch hier vollkommen versagt zu haben.

Ebensowenig, wie sich die syphilitischen Rektalstrikturen überall Bürgerrecht erworben haben, ist dies den tuberkulösen geglückt.

Wegner sagt in der oben zitierten Arbeit von diesen, daß sie sich nur bei schwer erkrankten tuberkulösen Individuen zusammen mit profusen Diarrhoen finden, sodaß die von ihnen verursachten Beschwerden gegenüber den allgemeinen nicht ins Gewicht fallen. Ruge hatte unter seinen 75 Fällen 6 tuberkulöse Mastdarmentzündungen, 2 bei Männern und 4 bei Frauen. Meist litten die Patienten an schwerer Lungenphthise (auch wohl Kehlkopf-, Darmtuberkulose, Amyloid), einmal aber fand sich keine Spur sonstiger Tuberkulose.

In der Tat, so häufig man Anal- und Rektalfisteln bei Tuberkulösen sieht, so selten begegnet man sowohl einer Rektaltuberkulose ohne Fistel als einer tuberkulösen Rektumstenose.

Von ersterer, das möchte ich hier kurz erwähnen, behandelte ich vor kurzem einen Fall bei einem 25jährigen sonst gesunden Dienstmädchen, das seit einigen Wochen einen geringen Schmerz beim Stuhlgang verspürte. Die Lungen waren gesund. An der Vorder- und Hinterwand des untersten Rektums, über dem Sphincter tertius, zwei rundliche, auf Druck schmerzhafte, knopfförmige Schwellungen, über die anscheinend unversehrte Schleimhaut hinüberzog. In Narkose Inzision der Stellen, Auskratzung mit scharfem Löffel in zwei Sitzungen. Nachbehandlung mit täglicher Ausspülung, Jodoformpuderung der granulierenden Stellen und Jodoformgazetamponade. Vollkommene Heilung in 36 Tagen. Mikroskopisch deutliche Tuberkel mit Langhansschen Riesenzellen in einem submukösen Granulationsgewebe, das stellenweise die sonst niedrige Drüsenschicht ebenfalls durchsetzt.

Daß durch eine derartige submuköse Entwicklung eines tuberkulösen Granulationsgewebes mit nachheriger Verkäsung, partieller Ausheilung und narbiger Schrumpfung eine Striktur des Rektums oder längere, zirkuläre Stenose bedingt sein kann, ist ohne weiteres erklärlich. Daß aber derartige echte tuberkulöse Trichterstenosen des Rektums auch ohne profuse Diarrhoen bei noch nicht allzu schwer erkrankten Individuen vorkommen können beweist folgender Fall:

S., Brauereiverwalter, 42 Jahre. Aufgenommen 14. Januar 1908.

Patient wird mir von einer Lungenheilanstalt, in der er einer linksseitigen Spitzenaffektion halber war, zur Operation einer rezidivierenden Analfistel überwiesen.

Etwa im April 1907 bemerkte Patient links vom After ein kleines Knötchen, in dessen Umgebung sich eine Anschwellung bemerkbar machte. Schmerzen bestanden nicht. Ein Arzt machte eine kleine Inzision, aus der sich Eiter entleerte. Die Wunde wurde aber größer und sezernierte stark, sodaß im Juni 1907 eine erneute, 3 Wochen später eine dritte Operation vorgenommen wurde, da in der Umgebung der Wunde die derbe Anschwellung nicht vollständig zurückging. Die Wunde heilte zu, es blieb aber in der Mitte eine Fistel.

Diese Fistel innerhalb der glatten Narbe führte bei der Aufnahme des Patienten etwa 8 cm in die Höhe, ohne daß ihr Ende oder das Darmlumen erreicht wurde.

16. Januar 1908. In Narkose zeigt sich nun, daß der Fistelkanal nach oben weit hinaufführt, in eine größere Höhle mündet und schließlich zu beiden Seiten des Ligamentum tuberoso-sacrum gabelförmig endet. Die ganze Wandung des Rektums ist schwielig-wulstig, narbig verdickt, das Lumen verengert sich nach oben stark, sodaß der Finger schließlich stecken bleibt. Das Rektum ist nicht der Schleimhaut beraubt, aber diese ist nicht gefaltet, sondern glatt, und man fühlt deutlich, daß die Stenose oben ziemlich plötzlich wallartig aufhört.

Die Fistel wird bis zum Ligamentum tuberoso-sacrum gespalten, teils exzidiert, teils ausgekratzt und mit Jodoformgaze tamponiert.

Weitere Behandlung mit Sitzbädern, täglichem Verbandwechsel usw.

3. Februar 1908. Entlassung mit gut granulierender Wunde.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt typische, meist frische Tuberkel mit großen epitheloiden und Riesenzellen in einem gefäßreichen, vielfach von Leukozyten durchsetzten Granulationsgewebe. Der ganze Prozeß scheint ein äußerst florider, akuter zu sein. Degenerative Vorgänge fehlen gänzlich.

Jedenfalls erklärt dieser mikroskopische Befund das eigentümliche Gefühl, das die weiche und doch gespannte, geschwollene Rektalwand und -Schleimhaut dem palpierenden Finger verursachte.

Daß bei dem eben geschilderten Kranken noch weiterhin Fisteln und paraproktale Abszesse auftreten werden, daran zweifle ich nicht. Die tuberkulöse Rektumstriktur verhält sich in dieser Beziehung genau wie die luetische, respektive gonorrhoische. Auch hier dürfte das Rationellste eine Kolostomie mit nachheriger Spülung, medikamentöser Behandlung usw. sein. Ernstere Eingriffe verbietet das Lungenleiden wohl meistens.

Der Nutzen der einfachen Kolostomie bei Rektalerkrankungen prägte sich mir vor allem bei einem im Diakonissenhospital in Alexandrien (Aegypten) von mir operierten, etwa 40 jährigen Armenier ein, dem ich einen Anus praeternaturalis am S romanum anlegte, da sein Rektum bis weit hinauf zum Promontorium in ein enges, kaum Kot durchlassendes starres Rohr verwandelt war, dessen Lumen von zahlreichen harten, bohnengroßen, polypösen Exkreszenzen weiter eingeengt wurde. Ich hielt die Erkrankung für ein inoperables Karzinom, ohne allerdings eine Probeexzision zu machen. Wie erstaunt war ich, als ich etwa ein Jahr später den Kranken zufällig auf einer anderen Abteilung entdeckte, und zwar mit einer mäßig großen Kotfistel der linken unteren Bauchseite und einem für das Gefühl ganz normalem Rektum! Er hatte sich aufnehmen lassen, um von der lästigen, seiner Meinung nach nur ihm zum Tort angelegten Kotfistel befreit zu werden.

Ob hier Dysenterie, Bilharziakrankheit des Rektums, oder gar Tuberkulose, an der fast alle ärmeren Armenier Aegyptens litten, vorgelegen hat, kann ich nicht entscheiden; jedenfalls hat die Ableitung der Hauptkotsäule von der entzündlich infiltrierten Stelle ohne Anwendung von Spülungen usw. zur vollkommenen Ausheilung geführt.

Derartige Fälle mögen übrigens öfter vorkommen, wenn auch in der Literatur nur wenige existieren (cf. Ruge). Herr Geheimrat Garrè erzählte mir von einer ähnlichen Erfahrung seinerseits.

Zum Schluß dieser Ausführungen führe ich einen Fall von **Rektumstriktur nach — ich sage nicht infolge — gynäkologischer Operation** an, der **durch quere Vernähung des nach Kreuzbeinresektion freigelegten und längsinzidierten Rektums von seinen Beschwerden befreit wurde.**

Bisher sind nur zwei Fälle der Art von Hildebrand operiert und durch Reber[1]) publiziert. In beiden handelte es sich um abdominale Exstirpation des Uterus, einmal supravaginal, einmal total, wegen ausgedehnter Myome. Die Beschwerden der Patienten hatten im ersten Fall erst nach der Operation begonnen, im zweiten hatte schon längere Zeit Obstipation bestanden und zwar war bei dieser Patientin nach der Operation einmal mit dem Stuhlgang ein nekrotisches Gewebsstück abgegangen, das vielleicht aus Rektumschleimhaut, Muscularis mucosae inbegriffen, bestand. Die ringförmigen Strikturen saßen etwa 9 cm über dem Anus und waren im ersten Falle nicht ulzeriert, sondern nur durch ringförmigen Ersatz der Schleimhaut durch glattes Narbengewebe gekennzeichnet. Reber nimmt, nachdem er die verschiedenen ätiologischen Möglichkeiten besprochen hat, eine Unterbindung der Art. haemorrhoidalis superior und dadurch bedingte anämische Nekrose der Mucosa recti als wahrscheinliche Ursache an.

Der von mir beobachtete Fall der eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Hildebrandschen aufweist, betraf eine jetzt 47 jährige Frau, deren Anamnese, von ihr selbst geschrieben, die folgende ist:

„Im 27. Jahre erkrankte ich plötzlich an Darmentzündung, wie der behandelnde Arzt sagte, „infolge trägen Stuhlgangs". — Nach dieser Krankheit traten bei mir öfter Unterleibsstörungen ein: Ziehen in beiden Seiten nach unten und ein Schmerz in der linken Seite bis nach der Hüfte und dem Becken, auch litt ich schon nach dem 30. Jahre zeitweise an Stuhlverstopfung und heftigen Schmerzen im Hinterkopf, sowie an einem prickelnden Gefühl an allen Kopfnerven. Im 39. Jahre wurde ich wegen einer Kieferhöhlenentzündung operiert. Im 42. Jahre (Frühjahr 1904) stellten sich schwere Unterleibsbeschwerden ein, sowie Schmerzen im Rücken, in den Nieren und im Hinterkopf. Dazu gesellte sich dauernde Stuhlverstopfung, und ich hatte bei dem Versuch selbsttätiger Stuhlentleerung stets die Empfindung, daß an einer Stelle im Darm ein

[1]) Beitr. z. Chir., Bd. 31.

Hindernis sein müsse, welches den Abgang der Exkremente hinderte. Ich nahm täglich Abführmittel. Schmerzen empfand ich nicht im Darm, es traten aber oft Verdauungsstörungen ein.

Im November 1904 wurde in einer Klinik die Gebärmutter gereinigt und vom Mastdarm getrennt. Vom Dezember 1904 nahm ich mehrere Wochen Karlsbader Salz, später Sennesblätter und Faulbaumrinde. Im Januar 1905 traten wieder Unterleibsbeschwerden auf, ich mußte einen Ring tragen, bekam Ichtyoleinlagen und wurde innerlich massiert; ferner nahm ich Sitzbäder mit Staßfurtersalz und machte Scheidenausspülungen. Trotzdem verschlimmerte sich mein Zustand von neuem, auch empfand ich öfter einen leichten Schmerz im Darm. Im April 1905 wurde mir der linke Eierstock entfernt und die Gebärmutter hochgenäht. Einige Tage nach der Operation bekam ich eine leichte Brustfellentzündung, später Thrombose am linken Bein und nach weiteren 14 Tagen rechtseitige Lungenentzündung, sodaß ich erst nach 7 Wochen das Bett verlassen konnte. 6 Tage nach der Operation bekam ich täglich Abführmittel, 4 Wochen Karlsbader Salz, dann Faulbaumrinde.

Nachdem ich 2 Tage außer Bett war, stellte sich mehrere Monate lang reichlicher Stuhlgang von selbst ein. Von Januar 1906 trat wieder dauernde Stuhlverstopfung ein; die Abführmittel wirkten schwer; von dieser Zeit gingen meist nur dünne, wäßrige Exkremente ab. Ich litt an heftigen Kreuz-, Rücken- und Nierenschmerzen, festem Leib und Magenbeschwerden, sowie Schmerzen in der Blase, im Darm und After.

Im April dieses Jahres wollte man mich schon in Narkose untersuchen; dazu konnte ich mich erst entschließen, als im Mai mein Zustand unerträglich wurde. Nach den Unterleibsoperationen blieben nur die Schmerzen im Hinterkopf fort; von dem prickelnden Gefühl der Kopfnerven, welches mich oft unfähig machte, an Unterhaltungen teilzunehmen, bin ich erst nach der Darmoperation vollständig befreit."

Die Operation in der Klinik bestand in linksseitiger Salpingooophorektomie am 29. April 1905. Bald nach Eröffnung des Abdomens boten die geblähten Därme in mangelhafter Narkose Schwierigkeiten. Uterus klein, linke Adnexe intumesziert, mit der Umgebung verwachsen. Das Ovarium eigroß, zystisch. Entfernung dieser Adnexe mit doppelter Katgutligatur, sodann Ventrifixatio mit einer Silkworm, einer Katgutnaht und zwecks Blutstillung Naht der Hakenzangenwunde des Uterus.

15. Mai. An der Innenseite des linken Beins ein dicker Venenstrang.

17. Juni entlassen. Uterus atrophisch, klein, ventrifixiert. Adnexgegend frei, unempfindlich.

Patientin wurde mir dann überwiesen wegen einer Striktur des Rektums. Der Befund ergab eine kaum für die Fingerspitze durchgängige Striktur etwa am oberen Ende der Ampulle, 10 cm oberhalb des Anus. Irgend welche Ulzerationen oder narbige Verhärtungen waren aber nicht fühlbar, die Schleimhaut schien die Stelle der Striktur glatt zu passieren, dagegen machte es den Eindruck, als ob eine Art Klappenverschluß bestände, der dadurch zustande kam, daß das Rektum an der Stelle der tiefsten Kreuzbeinaushöhlung geknickt war, sodaß nun die vordere Wand sich nicht strecken konnte, sondern beim Durchpassieren von Kot so zusammenlegte, daß eine Klappe, respektive ein breiter Sporn, das Lumen des Darms verschloß.

30. Mai 1906. Resektion des Steißbeins und etwa $1^1/_2$ cm des Kreuzbeins von einem, etwa 3 cm vom Anus entfernt beginnenden, der Rima und dem linken Rand des Kreuzbeins folgenden Schnitte. Eröffnung des freigelegten Mastdarms. An der Vorderfläche findet sich eine bis zur Flexur hinaufgehende leistenförmige, strikturierende Verhärtung, Verdickung der vorderen Wand, über welche aber die Schleimhaut glatt, ohne Narbe hinwegzieht. Unter Eröffnung des Peritoneums wird der Darm möglichst hinuntergezogen und der etwa 8 cm große Längsschnitt in denselben quer vernäht durch zwei fortlaufende Mukosa- und Muskularisnähte. Möglichste Verkleinerung der großen Wundhöhle, die im übrigen locker tamponiert wird.

Verlauf, abgesehen von einzelnen Fiebersteigerungen, normal. 4 Juli Entlassung. Wunde noch granulierend. An einer Stelle hat die Darmnaht nicht gehalten, sodaß sich bei Rektalspülungen etwas von der Flüssigkeit aus der Wunde entleert. Die Fistel schließt sich aber bei ambulanter Behandlung sehr rasch (10. Juli).

Auch jetzt (Februar 1908) nach über $1^1/_2$ Jahren fühlt sich Patientin sehr wohl. Von der glatten Narbe und dem Fehlen des Steiß- und untersten Kreuzbeins hat sie keine Beschwerden. Die Striktur war gleich nach der Operation bequem für zwei Finger durchgängig, hatte später glatte, aber etwas gewulstete Ränder und hat sich in der Folgezeit wieder etwas, wenn auch nur unbedeutend, verengert.

Ueber den subjektiven Erfolg der Operation gibt die Patientin in ihrer obigen Anamnese selbst Auskunft.

Daß in unserem Falle eine Unterbindung der Art. haemorrh. sup. untergelaufen ist, scheint mir bei der Geringfügigkeit des Eingriffs sehr fraglich. Die Striktur entsprach allerdings genau der Stelle, an welcher die von Hildebrand beobachteten Strikturen saßen (cf. Abb. 1 bei Reber). Sie entspricht einer Stelle, wo die obere Plica transversalis recti (nach Waldeyer, Das Becken) zu finden ist. Und man konnte zuerst daran denken, nur eine derartige, abnorm verdickte Falte vor sich zu haben. Es war ja wesentlich die vordere Wand des Rektums verdickt und induriert. Andererseits machte es den Eindruck, als ob hier eine Knickung dadurch entstanden sei, daß das Rektum mit seiner Peritonealseite von oben nach unten verwachsen sei und nun sich ein Sporn nach dem Lumen zu gebildet hätte. Ein derartiger Vorgang wäre ja durch die linksseitige Adnexerkrankung, welche auf die naheliegende Serosa des Rektums übergegriffen hätte, sehr wohl erklärbar. Die lädierten Peritonealflächen sind dann durch Narbenzug einander von oben nach unten genähert, indem die vordere Wand des Rektums zum Lumen hin eingefaltet wurde. Vielleicht sind von den Adnexen aus schon vorher entzündliche Schübe in die Mastdarmwand hinein erfolgt, sodaß ein stärkerer Narbenzug resultierte, als wenn einfach nur die Serosa mit Serosa verwachsen wäre. Immerhin bin ich mir bewußt, daß diese Erklärung noch mancherlei Widersprüche erregen kann. Vor allem: Weshalb kommt eine derartige Rektalerkrankung nicht öfter bei den zahlreichen Adnextumoren und Operationen solcher vor? Dieselbe Frage wirft allerdings Reber für seine Beobachtungen auch mit Recht auf, da Myomoperationen doch tagtäglich vorgenommen werden.

Vielleicht ist auch die schon vorher bestandene chronische Obstipation der Patientin von gewissem Einfluß gewesen. Aber auch die finden wir ja bei der Mehrzahl aller Frauen!

Ich will hier nicht näher auf die Besprechung anderer ätiologischer Momente eingehen. Reber hat das schon ausführlich getan. Bei der sterilen Ehe der Patientin liegt eine Frage nach Gonorrhoe ja in erster Linie nahe. Aber für diese fanden sich gar keine Anhaltspunkte; auch der Sitz der Striktur würde für eine gonorrhoische äußerst ungewöhnlich sein.

Für die Spülbehandlung der Proctitis ulcerosa hat mir in den erwähnten und anderen Fällen ein Instrument[1]) große Dienste geleistet, das im Gegensatz zu den bisher konstruierten, z. B. dem Fritschschen, voluminöser, über daumendick ist und deshalb ohne Schmerzen und ohne Gefahr von Nebenverletzungen durch spitzere Ecken auch von dem Patienten selbst oder anderen ungeübten Händen eingeführt werden kann. Das zuführende engere Rohr wird mit einem Irrigator verbunden, das abführende Rohr — das ganze bougieartige Instrument ist bis zur Spitze geteilt — ist weiter und läßt deshalb Sekrete und auch mäßig dicke Skybala ohne weiteres austreten. Bei Verschluß der Abflußöffnung kann sich die Flüssigkeit in der Ampulle ansammeln. Zugleich ist das Instrument durch seine Dicke geeignet als Bougie zu dienen.

[1]) Erhältlich beim Instrumentenmacher Hermann Haertel, Breslau, Weidenstraße.

Abhandlungen.

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik und der I. medizinischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau (Prof. R. Stern).

Ueber Polyzythämie mit und ohne Milztumor

von

Dr. Karl Winter

Sekundärarzt am Allerheiligen-Hospital.

Als Ergänzung zu dem kürzlich in dieser Zeitschrift erschienenen Vortrage von R. Stern[1]) sollen im folgenden die Fälle von Polyzythämie, auf die in jener Arbeit wiederholt Bezug genommen wurde, mitgeteilt werden. Im Anschluß daran soll über einige an diesen Patienten angestellte Beobachtungen (Blutuntersuchungen, Versuche in der pneumatischen Kammer) berichtet werden.

[1]) Med. Klinik 1908, Nr. 2 und 3.

I. Zwei Fälle von Polyzythämie mit Milztumor.

1. Fall. Dr. S., Arzt in L., 40 Jahre alt, früher gesund gewesen. Seit wann die jetzt vorhandene auffallende Färbung des Gesichtes besteht, ist ihm nicht genau bekannt. Jedenfalls wurde er seit mehreren Jahren von Kollegen wiederholt gefragt, warum er so „erhitzt" sei. Zuweilen Anfälle von Schwindel, die bald aufhörten, wenn er sich ausgestreckt hinlegte; sie sind in den letzten Jahren seltener geworden.

Im August 1904 bildete sich am linken Fuße „infolge zu heftigen plötzlichen Auftretens" zwischen dem 1. und 2. Metatarsus ein größeres

Hämatom, das durch Inzision eröffnet wurde. Es entleerte sich anfangs geronnenes Blut, bald darauf aber stellte sich eine frische Blutung ein, die schwer zu stillen war. Patient beobachtete ferner, daß sein Zahnfleisch ohne mechanische Veranlassung, wie stärkeres Bürsten, zuweilen blutete.

Seit etwa einer Woche hat Patient fast fortwährend unter Schwindel, verbunden mit Kopfschmerzen, Ohrenklingen und zeitweilig unter dem Gefühle der Blutüberfüllung des Kopfes („aufsteigender Hitze") zu leiden. Auch fiel ihm auf, daß er mehr Durst hatte und mehr Urin lassen mußte als gewöhnlich. Als Patient, durch diese Symptome veranlaßt, seinen Urin untersuchte, fand er Eiweiß, keinen Zucker. Er reiste, durch diesen Befund sehr erregt, nach Breslau, um Herrn Prof. Stern und Herrn Geheimrat Uhthoff zu konsultieren, weil er die Befürchtung hatte, an chronischer Nephritis zu leiden. Patient gibt an, sehr mäßig Wein und Bier getrunken und am Tage höchstens 3 bis 4 Zigarren geraucht zu haben. Für Lues besteht kein Anhalt, auch liegt keine hereditäre Belastung bezüglich Tuberkulose oder Nervenkrankheiten vor, doch scheint er schon seit Jahren „nervös" gewesen zu sein.

Status: 2. Mai 1905: Patient ist mittelgroß, kräftig und in gutem Ernährungszustande; keine besonders starke Fettentwicklung. Gewicht: 66,7 kg. Am Gesicht fällt, besonders an Wangen, Nase, Ohren und einem Teil der Stirn, eine ausgesprochene, rötlich-bläuliche Verfärbung der Haut auf; der bläuliche Farbenton ist besonders an Wange und Nase ausgeprägt. Die Augen sind glänzend, die Konjunktiven sehr lebhaft rot, wie blutunterlaufen. Auch die Lippen sind stark gerötet, mit leicht-bläulichem Tone, ebenso das Zahnfleisch und der weiche Gaumen. An der Haut des Rumpfes sieht man keine auffallende Rötung, dagegen sind die Hände, besonders an den Volarflächen und den Nagelgliedern, auch am Nagelbette, ebenso die Zehen stark gerötet.

Die Venen der Arme und Beine auch des Halses und der Brust sind stark gefüllt.

Herz: Der Spitzenstoß liegt in der Brustwarzenlinie im 5. Interkostalraum. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, die Herztöne sind rein, nicht akzentuiert.

Lungenbefund normal.

Die Leber ist nicht vergrößert, dagegen ist die Milz deutlich palpabel, sie überragt den Rippenbogen etwa um zwei Fingerbreiten; die Höhe der Milzdämpfung beträgt 7 cm.

Die fühlbaren Arterien sind rigide, die Arteria temporalis ist stark geschlängelt.

Die Pupillenreaktion und die Augenbewegungen sind normal. Eine am gleichen Tage von Herrn Geheimrat Uhthoff vorgenommene Untersuchung ergab: Sehschärfe normal. Keine Retinitis albuminurica. Retinalvenen abnorm gefüllt und abnorm dunkel gefärbt.

Schleimhaut der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes lebhaft rot gefärbt. Gefäße am Trommelfell und Hammergriff stark gefüllt. (Primärarzt Prof. Brieger.)

Die Untersuchung des Urins ergab Eiweiß (4 ‰ Esbach), Urobilin deutlich nachweisbar. Viele granulierte und hyaline Cylinder. Kein Zucker.

Blut: Hb. zirka 200 % (Sahli). Rote Blutkörperchen 9 600 000. Im gefärbten Präparate vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen (Normoblasten).

5. Mai 1905: Es werden dem Patienten durch Venenpunktion zirka 300 ccm Blut entnommen. Er fühlt sich nachher sehr wohl.

In der Folgezeit kam Dr. S. öfters nach Breslau, namentlich wenn er irgendwelche Beschwerden hatte. Die bei dieser Gelegenheit sehr oft wiederholten Blutkörperchenzählungen ergaben meist Werte zwischen 9 und 13 Millionen (einmal 7,6, einmal 13,8 Millionen!).

Der Blutdruck verhielt sich wechselnd: anfangs zeigte er, besonders nach psychischen Erregungen, auch schon nach einer längeren Eisenbahnfahrt, erhöhte Werte. Im weiteren Verlaufe der Beobachtung wurden meist normale Werte, nahe der oberen Grenze gefunden. (Vergleiche auch unten Befund vom Februar und Oktober 1907.)

Aus zahlreichen Urinuntersuchungen, die Patient zu Hause vom 26. Oktober bis 11. November 1905 anstellte, ergab sich folgendes: Die Tagesmenge schwankte zwischen 1270 und 2490 ccm, das spezifische Gewicht zwischen 1015 und 1004. Der Eiweißgehalt erreichte als höchsten Wert einmal 9 ‰ (Esbach), betrug durchschnittlich 1,6 ‰. Die größte Menge Eiweiß wurde gewöhnlich in den Urinportionen mittags zwischen 12 und 2 Uhr gefunden. Ferner beobachtete Dr. S., daß stets dann viel Eiweiß im Morgenurin nachweisbar war, wenn er nachts unruhig gelegen und wenig geschlafen hatte.

Oefters traten die oben erwähnten Beschwerden wieder auf. Wiederholt vorgenommene Blutentziehungen hatten dann stets guten Erfolg.

Im Verlaufe des Jahres 1906 trat unter vorwiegend laktovegetabilischer Diät eine entschiedene Besserung in dem subjektiven Befinden des Patienten ein. Die psychische Beruhigung, die der leicht erregbare und ängstliche Patient bei seinem häufigen Besuche in Breslau erhielt, mag dazu wesentlich beigetragen haben. Objektiv war in dem Blutbefunde — bis auf die auch vorher beobachteten Schwankungen in der Zahl der roten Blutkörperchen — eine Aenderung nicht zu konstatieren. Das Aussehen war zeitweise entschieden weniger rot, als bei Beginn der Beobachtung.

Die Milz blieb dauernd deutlich palpabel, der Herzbefund war unverändert.

Am 28. Juli 1906 nahm Herr Geheimrat Uhthoff wieder eine Augenuntersuchung vor: „Ophthalmoskopische Erscheinungen weniger auffällig in Uebereinstimmung mit der Besserung des Allgemeinbefindens. Sehschärfe und Gesichtsfeld normal, keine subjektiven Sehstörungen. Nichts von Retinalhämorrhagien oder sonstigen retinitischen Veränderungen."

12. Februar 1907. Subjektives Befinden meist gut. Rote Blutkörperchen 11 768 000 Hb. = 25,92 % (Fleischl-Miescher).

Blutdruck: 124 mm Hg. (Riva-Rocci mit der 13,5 cm breiten Manschette).

Urin: 4 ‰ (Esbach) Eiweiß. Urobilin: stark positiv. Viele hyaline und granulierte Zylinder.

Am 3. Juni 1907 ergab sich folgender Blutbefund: Rote Blutkörperchen 9 728 000, Hb = 24,1 % (Fleischl-Miescher), spezifisches Gewicht 1070—1075 (mit der Methode von Hammerschlag), Blutdruck 137 (Riva-Rocci mit der 13,5 cm breiten Manschette).

17. Oktober 1907. Rote Blutkörperchen 11 224 000, weiße Blutkörperchen 4684, Hb = 28,8 % (Fleischl-Miescher). Systolischer Blutdruck: 130, diastolischer Blutdruck: 85 mm Hg. (Messung wie oben).

In den letzten 3/4 Jahren unserer bisherigen Beobachtung war Dr. S. fast frei von den früher erwähnten subjektiven Beschwerden[1]), und trotzdem ergaben Zählungen im Februar, Juni und Oktober 1907 Werte von 11,7 beziehungsweise 9,7 und 11,2 Millionen, also zum Teil mehr, zum Teil ebensoviel als in der ersten Zeit der Beobachtung, in der Patient sehr starke Beschwerden hatte. Dies spricht dafür, daß nervöse Momente, und zwar besonders vasomotorische Störungen, hier eine wichtige Rolle spielen.

Die anhaltende Besserung in dem Befinden unseres Patienten trat ein, nachdem er lange Zeit eine vorwiegend laktovegetabilische Diät bei völliger Vermeidung von Alkohol, Kaffee und Tee durchgeführt hatte.

2. Fall. G., Kaufmann, 46 Jahre alt, in Breslau, hat als Kind Masern gehabt, ist dann stets gesund gewesen. Luetische Infektion wird negiert. Vor zirka 6 Jahren suchte er wegen auffallender, zumeist rötlicher, zuweilen auch bläulicher Verfärbung an Gesicht und Ohren, besonders aber an den Händen, und wegen stärkerer Abmagerung einen bekannten Arzt in Berlin auf, der das Aussehen „sehr merkwürdig" gefunden haben soll, eine Blutuntersuchung aber nicht vorgenommen hat.

Außerdem soll Patient in jener Zeit viel Durst gehabt haben. Der Hausarzt erinnert sich, damals bereits eine Resistenz in der Milzgegend gefühlt und eine Untersuchung des Blutes im frischen Präparat vorgenommen zu haben. Letztere, und ebenso die Untersuchung des Urins, habe nichts Pathologisches ergeben.

1902 traten Schwächeanfälle mit Schwindelgefühl auf, sodaß Patient öfters auf der Straße stehen bleiben mußte. Da er gleichzeitig an Stuhlverstopfung litt, wurde ihm eine Kur in Karlsbad verordnet. Dort wurde von dem behandelnden Arzte eine deutliche Milzvergrößerung konstatiert. Etwas später traten Druckgefühl in der Milzgegend und Temperatursteigerung auf, die den Hausarzt veranlaßten, an einen Milzabszeß zu denken und Herrn Geh. Rat von Mikulicz zuzuziehen. Dieser nahm eine Probepunktion der Milz vor, die indessen nur Blut ergab.

Im September 1904 kam Patient in die Beobachtung von Herrn Prof. Paul Krause (jetzt in Jena), der auf Grund des Blutbefundes (siehe unten) eine chronische myelogene Leukämie annahm[2]) und von Ende September bis Anfang November 3—5 mal wöchentlich eine Röntgenbehandlung der Milz und langen Röhrenknochen vornahm. In den folgenden Wochen wurde die Bestrahlung nur in Zwischenräumen von 8 Tagen fortgesetzt (im ganzen 840 Minuten).

Von dieser Zeit liegt zum ersten Male ein genauerer Blutbefund vor (Prof. P. Krause):

2. Oktober 1904: Hb. = 110 % (Sahli). Erythrozyten = 4 800 000. Leukozyten = 22 600.

„Das histologische Blutbild weist reichlich polynukleäre Leukozyten (etwa 65 %), reichlich Myelozyten (zirka 30 %) auf, große und kleine Lymphozyten sind spärlich, ebenso eosinophile Zellen; keine kernhaltigen roten Blutkörperchen, keine Poikilozytose."

In den folgenden Monaten zeigte die Zahl der roten Blutkörperchen nur geringe Schwankungen. Die Zahl der Leukozyten nahm bis Dezember 1904 auf 19 200 ab. Dagegen ergab eine 5 Monate nach Beginn der Bestrahlung (11. März 1905) angestellte Blutuntersuchung bei einem Hämo

[1]) Nach Abschluß dieser Arbeit (Ende 1907) berichtete Patient, daß er in den letzten Wochen an schmerzhaften, zum Teil mit Temperatursteigerung verlaufenden Gelenkaffektionen in den Füßen zu leiden hatte — wahrscheinlich Gicht. Leichtere Anfälle dieser Art hatte er schon früher.

[2]) Vergl. P. Krause, Zur Röntgenbehandlung der Leukämie und Pseudoleukämie. (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1904/05, Bd. 8, S. 399 ff.)

globingehalt von 110% (Sahli) eine Zahl der roten Blutkörperchen von **6 900 000,** Leukozyten 9800.

„Im histologischen Blutbilde fanden sich stets reichlich Myelozyten, welche prozentualisch allmählich von zirka 30% auf 8% zurückgingen; die Zahl der polynukleären Leukozyten stieg prozentualisch allmählich und beherrschte histologisch das Blut, in dem letzten Präparate von Mitte März sind zirka 90% polynukleäre Leukozyten; Lymphozyten waren 1—2% vorhanden."

Aus dem sonstigen Befunde zu jener Zeit sei erwähnt: Blühende Gesichtsfarbe, Milztumor, der bis in die Nabelhöhe reicht und von derber Konsistenz ist. Leber nicht vergrößert. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Der Milztumor verkleinerte sich während und namentlich nach der Röntgenbehandlung deutlich.

1905 traten wieder starke Schwindelanfälle auf mit starkem Schwanken, sodaß Patient auf der Straße stehen bleiben und sich festhalten mußte. Zunehmende Röte des Gesichts. Patient klagte viel über Blutandrang zum Kopfe mit folgender Blässe und Schweißausbruch.

In den nächsten Jahren trat eine allmähliche Besserung im Befinden ein. Die Schwindelanfälle verloren sich von selbst.

Patient hat stets mäßig und ruhig gelebt, nur wenig alkoholische Getränke zu sich genommen.

Vor einem Jahre traten „rheumatische Schmerzen" auf, zuerst in der großen Zehe (Gicht?), dann auch an anderen Stellen.

Zurzeit (Juni 1907) hat Patient keine erheblichen subjektiven Beschwerden, ermüdet aber leicht und muß sehr oft seine Berufstätigkeit unterbrechen, erholt sich aber dann rasch wieder, wenn er Breslau verläßt und einen ruhigen Gebirgsort aufsucht. Ende Juni 1907 konsultierte Patient Herrn Prof. Stern, der folgenden Befund erhob:

Gesicht, besonders Ohren, stark gerötet. Zunge von bläulich-rötlichem Aussehen. Temporalarterien stark geschlängelt, sonst an peripheren Arterien keine erhebliche Sklerose nachweisbar.

Herz und Lungen ohne krankhaften Befund. Großer Milztumor, der nach unten bis etwas unter Nabelhöhe, nach vorn bis zur Mittellinie reicht, von harter Konsistenz, deutlich uneben, mit Inzisur am vorderen Rande und einigen Einkerbungen auch an anderen Stellen.

Leber nicht nachweisbar vergrößert. Nervensystem und Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen. Im Urin Albumen (unter ½‰ Esbach), vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder.

Blutdruck: 123 mm Hg Riva-Rocci (13,5 cm breite Manschette).

Blutuntersuchung: Rote Blutkörperchen: 8 292 000. Weiße Blutkörperchen: 23 200. Hb. = 19,78% (Fleischl-Miescher).

Mehrere kernhaltige rote Blutkörperchen (Normoblasten) und Einschlüsse in den Erythrozyten von der unten näher zu beschreibenden Beschaffenheit.

Zusammensetzung der weißen Blutkörperchen:
79,88% polynukleäre Neutrophile,
3,86% Eosinophile,
1,79% Myelozyten,
1,51% Mastzellen,
2,20% große Mononukleäre,
10,76% große und kleine Lymphozyten (4,68% und 6,08%).

In den folgenden Monaten im allgemeinen gutes Befinden. Ab und zu rheumatische Schmerzen in beiden Beinen, einmal Entzündung in der linken großen Zehe (wahrscheinlich Gicht).

Eine Mitte November 1907 vorgenommene abermalige Blutuntersuchung ergab ungefähr den gleichen Befund wie Ende Juni; nur konnten in mehreren Präparaten Myelozyten überhaupt nicht gefunden werden, dagegen 1 Megaloblast.

Blutdruck 110 mm Hg. Urin fast 2‰ Eiweiß; ziemlich reichlich hyaline und granulierte Zylinder. Ab und zu sind auch in letzter Zeit Blutandrang zum Kopfe und Schwindelgefühl aufgetreten.

Dieser Fall ist durch seine Vorgeschichte wie auch durch den jetzigen Befund bemerkenswert. Nach der Anamnese ist es wahrscheinlich, daß die Polyzythämie schon mehrere (etwa 6) Jahre zurückliegt, der Milztumor schon etwa ebenso lange besteht. Trotzdem fand P. Krause vom September bis Dezember 1904 normale Werte von roten Blutkörperchen (zwischen 4,8 und 5,2 Millionen), bei allerdings etwas erhöhtem Hb.-Gehalte (110% Sahli). Bei einer etwa 3 Monate nach Beendigung der Röntgenbehandlung vorgenommenen erneuten Blutuntersuchung (März 1905) fand sich dann eine Vermehrung der Erythrozyten auf fast 7 Millionen. Auffallend ist, daß dabei der Hb.-Gehalt wieder 110% betrug.

Gegenwärtig besteht eine noch stärker ausgesprochene Polyzythämie mit kernhaltigen roten Blutkörperchen und einem erheblich stärker vermehrten Hb-Gehalte als vor 3 Jahren. Der Milztumor hat wieder ungefähr dieselbe Größe erreicht wie vor Beginn der Röntgenbehandlung. Im Urin sind jetzt Eiweiß und Zylinder nachweisbar.

Besonderes Interesse verdient hier das Verhalten der Leukozyten. Krause hatte, wie oben erwähnt, im Oktober 1904 so reichlich Myelozyten gefunden, daß er den Fall als chronische myelogene Leukämie beschrieb. Zur Zeit unserer Untersuchung war die Zahl der Leukozyten wieder auf etwa denselben Wert gestiegen, wie ihn Krause bei Beginn der Röntgenbehandlung gefunden hatte; aber die Myelozyten, die bei der letzten Zählung Krauses noch 8% betrugen, waren inzwischen noch erheblich zurückgegangen. Auch gegenwärtig zeigt die Verteilung der Leukozyten, abgesehen von dem Nachweis von Myelozyten, dadurch erhebliche Abweichungen von der Norm, daß die Lymphozyten vermindert, die großen Mononukleären etwas vermehrt sind. Einen ähnlichen Blutbefund konnte auch Türk (l. c.) bei einem seiner Fälle von Polyzythämie (Fall 1) erheben; es fanden sich hier 9,9 Millionen rote, 33 800 weiße Blutkörperchen, davon 90% polynukleäre, $^1/_{10}$% Myelozyten, Lymphozyten vermindert, Mastzellen vermehrt. Auch in einigen anderen Fällen Türks und anderer Autoren[1]) fanden sich vereinzelte Myelozyten und eine relative Verminderung der Lymphozyten. Blumenthal[2]) fand ferner in einem Falle, der mir leider nur im Referat zugänglich war, 9 Millionen rote, 163 000 weiße Blutkörperchen, unter letzteren 8% „basophile Myelozyten" 36% „neutrophile Myelozyten", 1% Mastzellen.

Ob man berechtigt ist, unseren Fall als Kombination von myelogener Leukämie mit Polyzythämie aufzufassen, oder ob es sich hier um ein eigenartiges Symptomenbild handelt, dürfte vorläufig nicht zu entscheiden sein. Wir müssen zunächst weitere Beobachtungen — besonders solche mit Obduktionsbefund und histologischer Organuntersuchung — abwarten. Jedenfalls weisen derartige Beobachtungen auf das Knochenmark als Ort der vermehrten Produktion der Erythrozyten hin. Während in anderen Fällen von Polyzythämie hauptsächsich nur der erythroblastische Apparat des Knochenmarks in erhöhter Tätigkeit ist, scheint in Fällen, wie dem hier beschriebenen, durch die noch unbekannte Krankheitsursache auch eine vermehrte Produktion der dem Knochenmark entstammenden weißen Blutkörperchen hervorgerufen zu werden.

II. Polyzythämie geringeren Grades ohne Milztumor.

Viel häufiger als Fälle hochgradiger Polyzythämie mit Milztumor sind solche geringeren Grades mit Blutkörperchenzahlen von 6—8 Millionen, ohne nachweisbare Milzvergrößerung und oft auch ohne Albuminurie.

Geisböck[3]) hat aus der Klinik Friedrich v. Müllers solche Fälle, in denen gleichzeitig eine Blutdrucksteigerung vorhanden war, als Polycythaemia hypertonica beschrieben. Seitdem sind meines Wissens nur vereinzelte Fälle dieser Art veröffentlicht worden, z. B. von Hess[4]), Pfeiffer[5]); deshalb dürfte es nicht überflüssig sein, einige weitere Beispiele mitzuteilen. Unsere Fälle wichen von denen Geisböcks dadurch ab, daß die Blutdruckmessung meist keine stärkere Erhöhung ergab.[6]) Wir haben hier nur Fälle von anscheinend „primärer" Polyzythämie berücksichtigt, Fälle also, in denen eine Ursache für sekundäre Vermehrung der roten Blutkörperchen (z. B. Stauung) nicht nachweisbar war. Zunächst sei ein von Herrn Prof. Stern längere Zeit beobachteter Fall angeführt, in dem zeitweilig typische Menière-Symptome auftraten.

Fall 3. Dr. X., Zahnarzt, 46 Jahre alt, ist früher stets gesund gewesen. Lues wird negiert; er hat stets stark gegessen, dazu sehr viel

[1]) Vergleiche z. B. Begg-Bulmore. (Edinburgh Med. J. Mai 1905.)
[2]) J. méd. de Brux. 1901. Nr. 35. Zitiert nach Fol. Haem. 1905. S. 684.
[3]) A. f. klin. Med. 1905. Bd. 83.
[4]) Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften, Marburg, November 1904.
[5]) A. f. klin. Med. 1907. Bd. 90.
[6]) In dem einzigen Falle mit starker Blutdruck-Erhöhung (Nr. 7 der Tabelle) bestand erhebliche Arteriosklerose.

Mineralwasser, weniger Wein oder Bier getrunken, Außerdem war er starker Raucher, besonders von Importen. Seit vielen Jahren besteht starke Röte des Gesichtes. In den letzten Jahren wurde im Urin zeitweise Zucker, meist unter 1 % gefunden, gewöhnlich zur Zeit stärkerer Erregungen. Patient ist schon von jeher psychisch leicht erregbar und hat eine sehr anstrengende Tätigkeit.

Im Oktober 1905 bekam X. plötzlich Schwindelanfälle und brach zusammen: die Haut war mit kaltem Schweiß bedeckt, er mußte sich schnell hinlegen, alles im Zimmer drehte sich um ihn. Es trat bis 30mal am Tage Erbrechen ein, und es bestand ein gewisser Dämmerzustand. Nach diesen Anfällen fühlte sich Patient matt, erholte sich aber wieder davon. Nach 8 Tagen wiederholte sich der Anfall und kam dann in Pausen von 14 Tagen bis 3 Wochen wieder, dabei bestand auch Kopfdruck und Mattigkeit.

Status vom 26. Januar 1908: Patient ist kräftig gebaut, zeigt starke Fettentwicklung, das Gesicht ist stark gerötet, doch bei weitem nicht so stark wie im Fall 1.

Die Untersuchung der inneren Organe und des Nervensystems, auch des Augenhintergrundes (Herr Geh. Rat Uhthoff) ergibt nichts Abnormes.

Urin: frei von Eiweiß und Zucker, Urobilin mit den gewöhnlichen Proben nicht deutlich nachweisbar.

Blut: Rote Blutkörperchen, 7 120 000. Hb. 17,08 % (Fleischl-Miescher).

Blutdruck: 137 mm Hg (Riva-Rocci mit Forcit-Manschette von 5,5 cm Breite). Im gefärbten Präparat vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen.

Es wurden dem Patienten durch Venenpunktion größere Mengen Blut entnommen; nach den Aderlässen stets Besserung der subjektiven Erscheinungen.

14. November 1906. Urin: Spezifisches Gewicht 1026, Eiweiß negativ, Zucker 0,6 %. Rote Blutkörperchen 6 308 000, weiße 8 700.

Im März 1906 hatte Patient wieder einen Anfall. Er ging zur Erholung nach Meran und blieb hier von Anfällen verschont.

Im April und Mai wurden die Anfälle wieder häufiger. Im Sommer 1906 vernahm Patient im linken Ohre einen schrillen Ton mit Ohrenklingen und wurde danach etwas schwerhörig.

Es folgten noch einige leichtere Schwindelanfälle. Eine von Herrn Prof. Hinsberg vorgenommene Untersuchung der Ohren ergab: „Beiderseits Einschränkung der oberen Tongrenze um fast 2 Oktaven bei intakter unterer Tongrenze. Rinne beiderseits stark positiv. Gehör für Flüstersprache links 1 m, also stark herabgesetzt. Diagnose: Labyrintherkrankung links mit Menièreschem Symptomenkomplex."

Patient machte bald darauf auf Rat eines Berliner Ohrenarztes eine Schmierkur durch, jedoch ohne Erfolg.

12. Oktober 1906. Seit 4 Tagen klagt Patient wieder über das Klingen im linken Ohre. Ein Aderlaß bringt Besserung.

Blutdruck: 115 mm Hg (13,5 cm breite Manschette). Rote Blutkörperchen 6 016 552, weiße 9 220, Hb. 16,44 %.

In den folgenden Monaten wurden die Schwindelanfälle seltener; doch traten auch im Sommer 1907 manchmal Kongestionen zum Kopfe auf. Patient wünscht deshalb zeitweilig Wiederholung der Blutentziehungen. Gegenwärtig (November 1907) gutes Befinden nach einer Entfettungskur bei lakto-vegetabilischer Diät.

Dieser Patient bietet im wesentlichen den Zustand, den die alten Aerzte als Plethora vera bezeichneten; kräftiger, sehr wohl genährter Mann, mit reichlichem Fettpolster, sehr „gesunder" Gesichtsfarbe, zeitweilig — und zwar dann, wenn die Kongestionen und Schwindelanfälle sich häuften — entschieden hyperämisches Aussehen. Auch hier wie in den beiden andern Fällen erhebliche Nervosität. Der Blutdruck war nicht erhöht, Eiweiß fehlte dauernd, zeitweilig bestand Glykosurie, von der nicht sicher festzustellen war, ob sie durch besonders reichliche Aufnahme von Kohlehydraten bedingt war, oder ob sie von psychischen Erregungen abhing.

Es liegt wohl sehr nahe, das Auftreten des Menièreschen Symptomenkomplexes bei diesem Patienten mit der Polyzythämie in Verbindung zu bringen, ähnlich wie Koester[1]) bei seinem Falle Sehstörungen beobachtete, die er teils auf Zirkulationsstörungen in der Netzhaut, teils auf solche im Gehirn (Migraine ophthalmique) zurückführt. Freilich läßt sich ja bei unserem Patienten eine Labyrinthblutung, die später teilweise resorbiert worden sein könnte, nicht ausschließen.

Noch in zwei anderen Fällen mit typischem Menière'schen Symptomenkomplex habe ich deutliche Polyzythämie beobachtet.

[1]) Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 22 u. 23.

Die Besserung, welche in diesen 3 Fällen nach der Blutentziehung auftrat, spricht dafür, daß der Polyzythämie nicht ganz selten eine Bedeutung — mindestens als unterstützendes Moment — für das Auftreten des Menièreschen Symptomenkomplexes zukommt.

Ich gebe diese sowie die übrigen Beobachtungen nur kurz in Tabellenform (Fall 4—12). Siehe Tabelle S. 1021.

Kurz möchte ich hier noch auf das Interesse, das die Polyzythämie für die Otiatrie hat, hinweisen: Außer den Beziehungen zum Menièreschen Symptomenkomplex verdient noch folgende Erwägung, auf die mich Herr Primärarzt Prof. Brieger anläßlich des von ihm behandelten Falles 9 aufmerksam machte, Berücksichtigung: Gleichgewichtsstörungen — und zwar nicht bloß solche, welche objektiv dem bei Labyrintheiterungen gewöhnlichen Typus folgen, sondern auch in gewissem Maße subjektive Schwindelempfindungen — legen, zumal wenn eine Mittelohreiterung mit Läsion des Knochens besteht, den Gedanken nahe, daß ein Einbruch dieser Eiterung in das Labyrinth sich vorbereitet oder schon vollzogen hat. Der oben mitgeteilte Fall 9 lehrt, wie vorsichtig man in der Deutung solcher Störungen sein muß. Auch in diesem Falle hätte man, als nach der Aufmeißelung der Schwindel fortbestand, daran denken können, den Ausgangspunkt im Bogengangsapparat zu suchen und eventuell diesen operativ anzugreifen. Die Untersuchung des Blutes und der Umstand, daß der Prozeß im Ohr allmählich ausheilte, der Schwindel aber unabhängig davon erst nach der Blutentziehung zurückging, zeigten indessen, daß der Schwindel sicher nicht von dem Ohrprozeß, sondern höchst wahrscheinlich von der Polyzythämie und vasomotorischen Störungen abhängig war. Man wird deshalb in analogen Fällen, wenn eindeutig auf den Bogengangsapparat zu beziehende Störungen, insbesondere der charakteristische Nystagmus, fehlen, an die Möglichkeit eines Zusammenhangs des Schwindels mit Polyzythämie denken und diese bei der Indikationsstellung berücksichtigen müssen.

III. Blutuntersuchungen.

1. Rote Blutkörperchen. Die Zahl der roten Blutkörperchen zeigte in denjenigen Fällen, die öfters untersucht werden konnten, recht erhebliche Schwankungen. Die gleiche Beobachtung haben bereits mehrere Autoren hervorgehoben, und ich glaube deshalb auf die Anführung der Resultate meiner zahlreichen Zählungen — die in meiner Inaugural-Dissertation (Breslau 1907) ausführlich mitgeteilt sind — verzichten zu dürfen. Bei dem Fall 1 mit hochgradiger Polyzythämie waren die Unterschiede besonders groß;[1]) bezüglich ihrer Deutung kann ich auf den Vortrag von R. Stern verweisen.

Im frischen Präparat zeigten die roten Blutkörperchen normales Aussehen, vereinzelt wurden Erythrozythen bemerkt, die entschieden kleiner waren als sonst der unteren Grenze des Normalen entspricht. In Fall 1 wurde die Größe

[1]) Noch ein anderer Unterschied, der sich bei den zahlreichen Blutentnahmen in Fall 1 ergab, sei hier erwähnt: Mehrfach wurde beobachtet, daß sich bei tagelangem Stehen des in Glaszylindern aufgefangenen Blutes kein oder nur minimale Mengen Serum abschieden. Zum Zwecke hämolytischer Versuche wurde das Blut, um es ungerinnbar zu machen, in 1 % Natriumoxalatlösung aufgefangen und in den Eisschrank gestellt. Es setzten sich meist die roten Blutkörperchen nicht ab. Wurde ein Teil dieser Oxalatblutmischung mit dem mehrfachen Volumen 0,85 % Kochsalzlösung versetzt, so senken sich öfters, selbst bei anderthalbstündigem Zentrifugieren in einer schnell rotierenden elektrischen Zentrifuge, die roten Blutkörperchen nicht zu Boden. An anderen Tagen gelang es, durch Zentrifugieren die roten Blutkörperchen vom Oxalatplasma oder beim Waschen von der Kochsalzlösung zu trennen. Man muß hieraus den Schluß ziehen, daß hier Schwankungen des spezifischen Gewichtes der roten Blutkörperchen vorkommen und daß dieses zeitweilig abnorm niedrig ist. Hiermit stimmt überein, daß wiederholte Bestimmungen des spezifischen Gewichts des Gesamtblutes nach der Methode von Hammerschlag auffällige Differenzen auch bei nahezu gleicher Zahl der roten Blutkörperchen ergaben.

Nr.	Anamnese	Status	Therapie und weiterer Verlauf
4.	24jähriger Bahnarbeiter; erkrankte plötzlich am 16. Februar 1907 mit Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen.	Echauffiertes Aussehen. Innere Organe und Nervensystem ohne Besonderheiten. Rote Blutkörperchen 6,54 Millionen; keine Normoblasten. Blutplättchen anscheinend vermehrt, weiße Blutkörperchen in Zahl und prozentualer Zusammensetzung normal. Herabsetzung der Flüstersprache und der oberen Tongrenze links, die goniometrische Prüfung spricht für Erkrankung des linken Labyrinths. Bei Rechtsdrehung der Augen tritt Nystagmus auf.	Nach Aderlaß Besserung. Weitere Behandlung: Schwitzbäder, Jodipin. Im Verlauf der nächsten Wochen allmähliche Besserung 10 April 1907. Rote Blutkörperchen 6 Millionen. Aussehen noch leicht echauffiert. Gleichgewichtsstörungen nicht mehr vorhanden, dagegen noch merkliche Beeinträchtigung des Gehörs.
5.	50jähriger Kaufmann, vor 10 Jahren unsichere Luesinfektion, seit 5 Jahren zeitweilig Blutandrang zum Kopf. Seit Dezember 1906 Menière-Anfälle. Auch zwischen den Anfällen häufig Schwindel. Jodkali war ohne Wirkung. Hochgradige Neurasthenie.	20. April 1907. Echauffiertes Aussehen, mäßige Arteriosklerose, Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Kongenitaler Nystagmus unabhängig von den Gleichgewichtsstörungen. Urin: Spuren Albumen. Blutdruck 150 mm Hg. Rote Blutkörperchen 6,4 Millionon, keine Normoblasten.	Eine Hg-Schmierkur war ohne Erfolg. Nach einem reichlichen Aderlaß im Laufe weniger Tage Rückgang des Schwindels. 22. Mai 1907. Rote Blutkörperchen 6 Millionen. Ein nochmaliger Aderlaß führt zu einer weiteren Abnahme des Schwindelgefühls.
6.	35jähriger Kaufmann. In früheren Jahren zeitweise Gichtanfälle. Vor einem Jahre Ohrenschmerzen: Akute Mittelohrentzündung mit Empyem des Warzenteiles. Aufmeißelung Heilung. Rezidive im Anschluß an katarrhalische Prozesse der oberen Luftwege. Jetzt dauernd Kopfschmerzen, öfters starker Schwindel Nervosität. Patient klagt über Fülle im Kopf, zeitweise über Geräusche im Ohr, Schwindelanfälle, Unfähigkeit, geistig zu arbeiten.	Gesicht nicht besonders gerötet. Gichtknoten in der Ohrmuschel. Wange und Ohr zeigen deutliche Rötung; zeitweilig Zunahme der Röte mit Schweißausbruch. Trockene Perforation des Trommelfells. Objektiv keine Gleichgewichtsstörungen. Akustische und vestibulare Funktion normal (Prof. Brieger). Innere Organe ohne Besonderheiten. Blutdruck: 150 Riva-Rocci. (Breite Manschette.) Urin: Kein Albumen. Zahl der roten Blutkörperchen 6 262 400. Hämoglobin = 15,84 %.	Nach Aderlässen Besserung.
7.	57jähriger Aufseher. Seit 2 Jahren Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, zuweilen Atemnot. In letzter Zeit leicht erregbar.	Gesicht stark gerötet. Augenhintergrund normal. Starke Arteriosklerose, Art. temporal. geschlängelt. Herz: Erheblich verbreitert. II. Aortenton akzentuiert; I. Mitralton unrein. Urin: Ohne Besonderheiten. Blutdruck über 250 mm. 22. Juni 1906. Blut: Rote Blutkörperchen 6 031 000.	7. Juni 1906. Rote Blutkörperchen 6 575 000.
8.	47jähriger Kaufmann. Seit 2 Jahren Kopfdruck, Schwindel. Immer sehr „frische Farbe“ des Gesichts. Seit einigen Monaten zunehmender Schwindel, Schwerhörigkeit. Frische Lues.	Gerötetes Gesicht. Innere Organe ohne Besonderheiten. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Hochgradige Gleichgewichtsstörung. Große Unsicherheit beim Gehen mit offenen Augen. Bei geschlossenen Augen fällt Patient nach links nnd vorn. Herabsetzung der Hörfähigkeit. Otosklerose. Urin normal. Blutdruck: 130. Blut: Rote Blutkörperchen 6 824 000. Hämoglobin: 16,4 %. Keine Normoblasten.	Nach Hg-Kur und Jodkali nebst Schwitzkur erhebliche Besserung.
9.	56jähriger Mann. 1879 Typhus abd. Chronischer Gelenkrheumatismus. Seit Jahren Schwindelanfälle von zuweilen sehr erheblicher Intensität. Diabetes. Seit mehreren Jahren chronische Mittelohreiterung. Im Mai 1905 Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Definitive Heilung der Eiterung. Schwindel besteht fort.	Stark kongestioniertes Gesicht. Kein Nystagmus. Reflexe ohne Besonderheiten. Keine Gleichgewichtsstörung. Patient geht etwas unsicher, zeigt aber bei Drehungen des Körpers bei geschlossenen Augen kein Schwanken. Mäßige Arteriosklerose. Organe ohne Besonderheiten. Blutdruck: 150—155. Urin: Zucker + (2 %). Blut: Rote Blutkörperchen 6 250 000. Hämoglobin: 17,09 %. Normoblasten.	Nach Aderlässen Besserung.
10.	63jähriger Bahnarbeiter. Mit 13 Jahren „Nervenfieber.“ Klagt seit einiger Zeit über Schmerzanfälle im Leibe in der Nabelgegend.	Dunkelrote Gesichtsfarbe. Nicht ikterisch. Herz: Mäßig verbreitert. Leber: Mäßig vergrößert. Milz: Nicht palpabel. Urin: Eiweiß in Spuren, vereinzelte Zylinder. Blutdruck: 154. Blut: Rote Blutkörperchen 6 344 000. Weiße Blutkörperchen 7656. Hämoglobin: 18,88 %. Vereinzelte Normoblasten.	Nur einmal untersucht.
11.	34jähriger Rittergutsbesitzer. Vor einigen Monaten leichte „Lungenentzündung.“ Seit längerer Zeit Kopfdruck, Schwindel. Sehr nervös.	Dunkelrote Gesichtsfarbe. Organe ohne Besonderheiten. Urin: Ohne Besonderheiten. Februar 1907. Blut: Rote Blutkörperchen 6 500 000. Vereinzelte Normoblasten. Viele Plättchen und Einschlüsse in den Erythrozyten.	Nach Aderlaß Besserung der subjektiven Beschwerden. März 1907. Rote Blutkörperchen 6 680 000. 30. Mai 1907. Blutdruck: 122. Rote Blutkörperchen 4 524 000 (Fingerblut). 31. Mai 1907. Rote Blutkörperchen 5 524 000 (Venenblut).
12.	32jähriger Arzt. Seit einigen Jahren Kongestionen zum Kopfe, schwitzt sehr leicht und stark, besonders bei psychischer Erregung. Seit einigen Monaten leichte gelbliche Verfärbung der Haut.	Leicht gerötetes Gesicht, öfter stark kongestioniertes Aussehen. Herzbefund und Urin normal. Milz nicht palpabel. Leber leicht vergrößert. 18. Januar 1908. Blut: Rote Blutkörperchen 6 243 700. Hämoglobin: 15,38 %. Keine Normoblasten.	22. Februar 1908. Rote Blutkörperchen 6 150 000. Blutdruck: 130 Riva-Rocci. Breite Manschette. Aderlaß ohne deutliche Wirkung.

direkt gemessen, und es fand sich ein Durchschnittswert von 7 μ.

In den beiden Fällen mit Milztumor (Fall 1 und 2) und in vier Fällen ohne Milztumor (3, 9, 10, 11) wurden kernhaltige rote Blutkörperchen von normaler Größe (Normoblasten) gefunden, und zwar meist zwei bis drei in einem Objektträgeraustreiche. In vier weiteren Fällen habe ich vergeblich nach Normoblasten gesucht; allerdings konnte hier nur je einmal Blut zur mikroskopischen Untersuchung entnommen werden.

Außerdem wurden in fast allen untersuchten Fällen zeitweilig mit Methylenblau färbbare Einschlüsse in den roten Blutkörperchen gefunden, die zum Teil kreisrund, zum Teil mehr oval, einen verschieden großen Teil der Blutkörperchen einnahmen. Bei Polyzythämie ist meines Wissens das reichliche Vorkommen solcher Einschlüsse — die im übrigen von verschiedenen Autoren unter verschiedenem Namen beschrieben wurden — bisher nicht bekannt gewesen. Eine sichere Deutung dieser Einschlüsse dürfte zurzeit noch nicht möglich sein. Ob es sich dabei um degenerierte Kerne oder um Vorstufen von Blutplättchen, die nach Ansicht zahlreicher Autoren aus den roten Blutkörperchen hervorgehen sollen, oder um andere, noch nicht näher bekannte Gebilde handelt, vermag ich nicht zu entscheiden.

Manche Autoren geben an, daß die Auflagerungen von Blutplättchen auf die Erythrozythen ähnliche Bilder vortäuschen können; doch glaube ich den Austritt der oben beschriebenen Gebilde aus den roten Blutkörperchen in vielen Präparaten gesehen zu haben. In einem Teile dieser Fälle war außerdem eine Vermehrung der Blutplättchen unverkennbar.

Auch in einem der von Stern erwähnten „Grenzfälle“, in denen die Beschwerden die gleichen sind wie bei Polyzythämie, die Zählung der roten Blutkörperchen indes nur Werte an der oberen Grenze des Normalen ergibt, wurden einige Normoblasten gefunden.

49jährigor Schlosser. Vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus. Viel Aufregung. Schwindel mit Ohnmacht. Kopfdruck und Hitzegefühl.

Gerötetes Gesicht. Herz nicht verbreitert. Nach körperlicher Anstrengung Akzontuation des 2. Aortentones und unreiner erster Mitralton. Blutdruck: 160—170 mm Hg nach Riva-Rocci (mit der 13,5 cm breiten Manschette). Rote Blutkörperchen 5962000, Hb = 15,6 %. Vereinzelte Normoblasten.

Für die Bewertung negativer Resultate kommt in Betracht, daß sowohl die kernhaltigen roten Blutkörperchen wie die oben erwähnten Einschlüsse zu verschiedenen Zeiten in sehr verschiedener Häufigkeit auftreten können: So waren in Fall 11 bei der ersten Untersuchung mehrere Normoblasten und zahlreiche Einschlüsse zu sehen; bei einer nach einigen Wochen wiederholten Untersuchung, als das Allgemeinbefinden besser und die Zahl der roten Blutkörperchen auf normale Werte gesunken war, wurden keine Normoblasten und viel spärlichere Einschlüsse gefunden.

2. Weiße Blutkörperchen. Eine Vermehrung der Leukozyten wurde nur in Fall 2 beobachtet (23 200), in dem sich auch sehr bemerkenswerte qualitative Veränderungen der weißen Blutkörperchen zeigten; diese sind bereits oben

näher mitgeteilt. Bei Fall 1, 3 und 4 wurde eine Auszählung der verschiedenen Leukozyten-Arten vorgenommen, ohne daß Abweichungen von der Norm gefunden wurden.

3. Gerinnungszeit des Blutes. Schon bei der Blutentnahme aus der Fingerkuppe zur Zählung der Erythrozyten fiel in Fall 1 die schnelle Gerinnung auf; dies veranlaßte mich, die Gerinnungszeit des Blutes zu bestimmen. Der Versuch wurde nach der Methode von Bürker[1]) ausgeführt und ergab eine Gerinnungszeit von $1^1/_2$—2 Minuten, während bei normalem Blute eine Gerinnungszeit von etwa 3 Minuten gefunden wurde.

4. Viskosität des Blutes. Meine Untersuchungen — wie die meisten bisher vorliegenden — wurden mit dem Apparate von Hirsch und Beck[2]) angestellt. Das Blut wurde durch Punktion (ohne Hautschnitt) mittels einer gekrümmten Hohlnadel aus der Vene eines Armes entnommen. Um diese Vene gut hervortreten zu lassen, wurde durch Umlegen einer elastischen Binde am Oberarm eine mäßige Stauung hervorgerufen. Da die Stauung als solche den Austritt von Plasma aus der Blutbahn begünstigt und somit in dem gestauten Bezirk eine Vermehrung der roten Blutkörperchen bewirkt[3]), so war es notwendig, sich davon zu überzeugen, ob bei dieser Versuchsanordnung in der vorhergehenden Stauung eine wesentliche Fehlerquelle gegeben ist.

Ich benutzte zur Viskositätsbestimmung nicht die erste Portion des Blutes, sondern ließ es ¼ Minute und länger abfließen; dann wurde eine Kontrollzählung der Erythrozyten angestellt und mit dem kurz vorher aus der Fingerbeere entnommenen Blute verglichen. Es ergab sich hier kein wesentlicher Unterschied, nicht höher als innerhalb der Fehlerquellen der Methode liegt.

Das Blut wurde direkt aus der Kanüle in die Ampulle der Kapillare zur Bestimmung der Viskosität eingelassen und dann bei 38° und einem Wasserdruck von 400 mm die Durchlaufszeit des Blutes bestimmt.

Es ergaben sich in den Fällen 1 und 3, in denen mehrfach solche Bestimmungen vorgenommen wurden, folgende Werte für den Koeffizienten der Viskosität (η), der für normales menschliches Blut etwa 4,8—5,0 beträgt:

Fall	Datum	Rote Blutkörperchen	η
1	21. September 1905	11 200 000	20,02
	22. September 1905	9 568 000	16,59
	20. November 1905	13 200 000	19,23
	13. Januar 1906	13 460 000	20,02
	19. März 1906	11 960 000	17,60
	28. März 1906	11 488 000	18,04
3	28. Januar 1906	7 320 000	5,68
	7. Februar 1906	6 288 000	6,34
	4. April 1906	—	5,98
	12. Oktober 1906	6 150 000	5,94

¹) Pflügers A., Bd. 102, S. 36.
²) Münch. med. Wochschr. 1900, Nr. 49. — D. A. f. klin. Med. 1901, Bd. 69.
³) Um den Einfluß der Stauung auf die Zahl der Erythrozyten quantitativ festzustellen, wurden einige Versuche vorgenommen, die ich hier kurz mitteilen will. Es wurde um den Oberarm ein elastischer Schlauch gelegt und 5 Minuten lang ein Ueberdruck von zirka 80 mm Hg durch Luftgebläse hergestellt. Vor und am Ende der Stauung wurde eine Zählung der Erythrozyten vorgenommen. Bei der Untersuchung ergaben sich in dieser relativ kurzen Zeit Differenzen von 600 000 bis zu 1 500 000, bei dem Fall von Polyzythämie 2 000 000, wie die folgende Tabelle näher zeigt:

	Vor der Stauung	Am Ende der Stauung
Neurasthenie	4 800 000	5 720 000
Emphysem	5 400 000	6 000 000
Nephritis	5 680 000	6 400 000
Gesunder Mann	5 120 000	6 780 000
Polyzytämie (Fall 1)	11 200 000	13 200 000

Bei der besonders hochgradigen Polyzythämie in Fall 1 war die Erhöhung der Viskosität sehr bedeutend: Die Durchlaufszeit des Blutes durch die Kapillare des Apparates betrug etwa das Vierfache des normalen Wertes (statt 19 bis 20 Sekunden — 91 Sekunden). Wesentlich geringer war die Vermehrung der Viskosität bei Fall 3. Im einzelnen findet man allerdings, daß nicht immer eine strenge Proportionalität zwischen der Zahl der Erythrozyten und der Viskosität besteht. So fanden sich z. B. in Fall 1 am 21. Oktober 1905 und am 13. Januar 1906 genau die gleichen Werte für η (20,02), während die Zahl der roten Blutkörperchen um 2,2 Millionen differierten. Auch bei Fall 3 fand sich am 28. Januar 1906 bei einer Blutkörperchenzahl von 7,3 Millionen ein etwas geringerer Wert für η als am 7. Februar 1906, an dem die Zahl der roten Blutkörperchen nur 6,28 Millionen betrug. Zur Erklärung dieser mangelnden Uebereinstimmung sind wohl hauptsächlich die nicht unbeträchtlichen Fehlerquellen in Betracht zu ziehen, die den beiden angewandten Methoden anhaften.

IV. Versuche in der pneumatischen Kammer.

Auf Anregung von Herrn Prof. Stern habe ich ferner mit zwei Patienten Versuche im pneumatischen Kabinett angestellt. Da in Breslau eine für diese Versuche geeignete pneumatische Kammer nicht existiert, habe ich diese Versuche in Berlin[1]) ausgeführt.

Zu diesen Versuchen veranlaßte folgende Erwägung: Bei Aufenthalt in größerer Höhe tritt bekanntlich eine Vermehrung der roten Blutkörperchen in der Raumeinheit auf. Diese Vermehrung ist wahrscheinlich im wesentlichen eine relative: es ändert sich das Verhältnis zwischen Plasma und Erythrozyten in dem Sinne, daß Plasma aus der Blutbahn austritt. Allerdings ist ja vielfach auch eine Neubildung von roten Blutkörperchen im Hochgebirge behauptet worden. Ohne diese in Abrede zu stellen, muß man doch sagen: Wenn die Verminderung der roten Blutkörperchen, die man nach der Rückkehr aus dem Hochgebirge in die Ebene findet, durch einen Untergang von Erythrozyten bedingt wäre — der dann in wenigen Tagen erfolgen müßte — so müßten Zeichen dieses rapiden Zerfalls von roten Blutkörperchen (z. B. bei einem Rückgang ihrer Zahl von 8 auf 5 Millionen) zu beobachten sein. Derartige Erscheinungen sind aber nie gefunden worden. Nimmt man nun an, daß das gegenseitige Verhältnis zwischen Plasma und roten Blutkörperchen abhängig ist von dem Luftdruck beziehungsweise dem Partialdruck des Sauerstoffs, so könnte eine Vermehrung des letzteren (also der Aufenthalt in einer pneumatischen Kammer unter erhöhtem Druck oder in Caissons) zu einer Verminderung der (relativen) Zahl der roten Blutkörperchen führen. Dies könnte vielleicht bei Polyzythämie mindestens vorübergehend günstig wirken.

Hier sei noch erwähnt, daß Regnard[2]) bei Turteltauben, die 9—10 Tage unter erhöhtem Druck lebten, eine Verminderung der Erythrozyten fand. Dagegen sahen Heller, Mager und von Schrötter[2]) beim Menschen auch nach längerem Aufenthalte in komprimierter Luft keine sicheren Unterschiede in der Zahl der roten Blutkörperchen.

Leider konnte in meinen Versuchen aus äußeren Gründen der Aufenthalt in der pneumatischen Kammer nicht länger als zwei, höchstens drei Stunden bei jeder Sitzung dauern. Die Versuche fanden bei einem Höchstdruck von 320—350 mm Hg statt. Die Zunahme des Druckes erfolgte

¹) Herrn Prof. Lazarus und Herrn Dr. Aron, die mir für diese Versuche die pneumatische Kammer des jüdischen Krankenhauses zur Verfügung stellten, danke ich auch an dieser Stelle verbindlichst für ihr freundliches Entgegenkommen.
²) Regnard: Recherches expérimentales sur l'influence des très hautes pressions sur les organismes vivants. (Cpt. rend. Bd. 48, S. 745—747.) Zitiert nach Heller, Mager und von Schrötter, Luftdruckuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Caisson-Krankheit. Wien 1900.

allmählich, innerhalb einer halben Stunde. Ebenso wurde eine halbe Stunde vor Schluß der Sitzung mit der allmählichen Erniedrigung des Druckes begonnen. Der Patient saß während der Dauer der Sitzung still auf einem Stuhle. Die Entnahmen des Blutes erfolgten kurz vor Beginn der Drucksteigerung, dann oft in der Mitte des Versuches zur Zeit der höchsten Druckwerte und in jedem Falle sofort nach Schluß des Versuches. Ich nahm an den Sitzungen in der Kammer teil. Die Zählungen wurden in einer Thoma-Zeißschen Schlitzkammer und mittels Zählpipetten, die vorher auf ihre gleiche Größe durch wiederholte Untersuchungen geprüft worden waren, vorgenommen.

Die an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen an den Patienten 1 (hochgradige Polyzythämie mit Milztumor) und 3 (leichte Polyzythämie ohne Milztumor) ausgeführten Untersuchungen ergaben kein sicheres Resultat, und ich verzichte deshalb darauf, die Zahlen hier anzuführen. Sie sind in meiner Inauguraldissertation ausführlich mitgeteilt. Man muß bei solchen Versuchen stets berücksichtigen, daß, wie schon früher betont, erhebliche Schwankungen in der Erythrozytenzahl in den Hautkapillaren, besonders bei hochgradiger Polyzythämie, ohne jede Aenderung der äußeren Bedingungen vorkommen. Insbesondere habe ich mich überzeugt, daß nach ruhigem Sitzen in der Kammer ohne Veränderung des Druckes die gleichen Unterschiede (1 bis 2 Millionen) im Laufe von zwei Stunden vorkommen können, wie ich sie bei meinen Versuchen mit erhöhtem Druck beobachtet habe. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß ein längerer Aufenthalt unter erhöhtem Drucke eine relative Verminderung der Blutkörperchenzahl hervorbringen könnte. Hierüber sind weitere Untersuchungen nötig, die anzustellen ich bisher nicht in der Lage war.

Einen besonderen Einfluß auf das subjektive Befinden verspürten beide Patienten von dem Aufenthalte in der Kammer nicht. Doch gab Patient 1 einige Male an, er fühle sich „sehr frei um den Kopf". Auch G. v. Liebig[1]) erwähnt diese gute Wirkung des erhöhten Druckes bei kongestiven Zuständen des Kopfes.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Kefirmilch als Säuglingsnahrung

von

Dr. K. Dresler, Kinderarzt in Kiel.

In allen Abhandlungen, die im Laufe der Jahre über Kefir und seine Bedeutung als diätetisches und therapeutisches Nährmittel erschienen sind — und ihre Zahl ist nach einer ausführlichen Zusammenstellung der Literatur von Podwyssozki eine sehr große — wird der Kefir als ein ausgezeichnetes Nähr- und Heilmittel bei den verschiedensten Erkrankungen bezeichnet. Uebereinstimmend wird von allen Autoren angegeben, daß er als angenehm schmeckendes Getränk nicht allein stark appetitanregend, die Verdauung und Resorption günstig beeinflussend wirkt und demnach bei Erschöpfungszuständen verschiedenster Ursache sehr empfehlenswert ist, sondern daß er auch direkte Heilwirkungen bei vielen Magen- und Darmkrankheiten, bei Lungen-, Nieren- und rheumatischen Erkrankungen und Stoffwechselstörungen entfalten kann. Die unter dem Einfluß der Gärung in dem Kefir erfolgende Umwandlung und teilweise Auflösung des Milcheiweißes und sein Gehalt an Milchsäure, Kohlensäure und Alkohol befähigen ihn dazu.

Trotz der allgemeinen Anerkennung und weitverbreiteten Anwendung, die der Kefir gefunden hat, ist die Literatur über die Verwendung des Kefirs in der Säuglingsernährung sehr klein geblieben. Monti (Wien) ist der einzige, der 1887 ausgedehntere Versuche mit der Verwendung des Kefir in der Kinderpraxis gemacht hat. Er berichtet über gute Erfolge, die er mit Kefir bei Behandlung von Anämien, bei starker Abmagerung nach erschöpfenden Krankheiten, bei chronischen Magendarmkatarrhen, bei Katarrhen der Luftwege und chronischen Pneumonien, bei Nierenerkrankungen und Gelenkrheumatismus erzielt hat. Besonders hebt er die starken Gewichtszunahmen hervor, die er bei Verabreichung des Kefir beobachten konnte. Nach ihm finden sich wohl Hinweise darauf, daß der Kefir in der Kinder- und Säuglingsernährung vorzüglich verwendbar sein dürfte, z. B. bei Hecker und Podwyssozki, jedoch sind von keinem Forscher weitere diesbezügliche Versuche gemacht worden.

Im Gegensatze zu den erwähnten Empfehlungen finden sich sogar Warnungen vor dem Kefir. So widerrät Levy, Säuglingen in den ersten Lebensmonaten Kefir zu verabreichen. Auch in jüngster Zeit hat Metschnikoff vor längerem Gebrauche des Kefir, auch bei Erwachsenen wegen des zu hohen Alkoholgehaltes und der noch mangelhaften Kenntnis der Morphologie und Biologie des Kefirfermentes in seiner Abhandlung über Sauermilch, speziell über den bulgarischen Yoghurt, gewarnt. Daß diese Warnungen nicht berechtigt sind, vielmehr der Kefir als Säuglingsnahrung ganz besonderer Empfehlung wert ist, dürften meine Versuche überzeugend dartun.

Nach den bisher üblichen Herstellungsverfahren des Kefir schwankt sein Alkoholgehalt zwischen 0,5 und 1,5 %. Die Erfahrungen mit Kefir bei Erwachsenen haben ergeben, daß ein solcher Alkoholgehalt auch bei längerer Dauer einer Kefirkur entgegen den theoretischen Bedenken Metschnikoffs keine schädliche Einwirkung auszuüben vermag. Auch Monti berichtet nichts von einer solchen bei seinen Kindern, vielmehr schreibt er dem Alkohol wohltätige Wirkung auf Kreislauf und Nervensystem zu. Nach neueren Anschauungen über den therapeutischen Wert des Alkohols dürfte man doch Bedenken tragen, Kindern längere Zeit, als Monti es getan hat, der meist nur vier bis sechs Wochen lang Kefir gab, einen Kefir mit 0,5 bis 1,5 % Alkohol zu verabreichen. Es gibt nun ein Herstellungsverfahren, das einen Kefir mit dem nur sehr geringen Alkoholgehalte von 0,1 % liefert, der gleichwohl alle Eigenschaften aufweist, die Podwyssozki von gutem Kefir verlangt, nämlich, daß er leicht schäumend ist, Rahmkonsistenz und angenehm säuerlichen Geruch und Geschmack hat, durchaus gleichartig ist und keine gröberen Gerinnsel zeigt. Dasselbe lehnt sich eng an die Herstellungsweise B. von Podwyssozki und die von Hecker an.

Mein Verfahren besteht in folgendem:

Von den trockenen Kefirkörnern nimmt man einen vollen Eßlöffel, wäscht sie kurz in ganz dünner lauwarmer Sodalösung, läßt sie danach vier bis sechs Stunden in abgekochtem, lauwarmem Wasser quellen, gießt alsdann 1/4 Liter abgekochte, abgekühlte Milch darauf und wechselt diese nach je zwölf Stunden dreimal, wobei das Glas, mit reinem Fließpapier zugedeckt, vor direktem Licht geschützt, in einem Zimmer mit 14—15 ° R. zu stehen hat. In der Zwischenzeit wird die Milch mit den Körnern zwei- bis dreimal vorsichtig umgeschüttelt oder umgerührt. Die Körner werden bei jedem Milchwechsel auf reinem Sieb mit Wasser abgespült. Die letzte Portion Milch bleibt so lange auf den Körnern, bis sie gleichmäßig festgeronnen ist, was meist schon in 24 Stunden eintritt. Damit hat man eine gärungsfähige Kefirmilch erhalten, die nunmehr allein zur weiteren Bereitung des Kefirs in Flaschen verwendet wird, während die Körner gut abgewaschen und auf Fließpapier möglichst im Sonnenlicht getrocknet werden und so zur späteren Benutzung weiter dienen können.

Als Flaschen benutzt man möglichst ein Liter fassende dunkelfarbige, weil der Kefir sich in diesen gleichmäßiger als in hellen, die Lichteinwirkung zulassen, entwickelt. Die Flaschen müssen vor jedesmaligem Gebrauche gut gereinigt werden.

Von der durch die Körner gewonnenen Kefirmilch gibt man eine zwei Finger breite Menge in die Flasche und dazu abgekochte, auf Zimmertemperatur abgekühlte Milch, bis die Flasche gut 3/4 voll ist. So erhält man in höchst bequemer Weise das für die Entwicklung der Kefirmilch beste Mischungsverhältnis von 1 zu 5 bis 6. Man schüttelt die Flasche gut um und stellt sie an einen Ort mit möglichst gleichmäßiger Temperatur von 14 bis 15 ° R., wo sie 24 Stunden verbleibt. Während dieser Zeit wird die Flasche noch zweimal leicht geschüttelt. Danach ist die Kefirmilch in der Flasche fest geronnen und somit gebrauchsfertig. Nunmehr stellt man die Flasche an einen etwas kühleren Ort, mit zirka 12 bis 13 ° R., um die weiteren Veränderungen in der Kefirmilch möglichst zu verzögern. Zum neuen Ansatz nimmt man nun nicht den nach 24 Stunden gebrauchsfertigen, eintägigen Kefir, sondern läßt in der Flasche noch einen Rest von knapp zwei Fingerbreite übrig, den man erst nach weiteren 24 Stunden, also als zweitägigen Kefir zum Ansetzen verwendet. Nimmt man den eintägigen Kefir zum Ansatz — und damit kann man sich auch eine Zeitlang recht guten Kefir herrichten — so kann es sich ereignen, daß der Kefir einen muffigen Hefe-Geruch und -Geschmack annimmt, der seine Güte beeinträchtigt. Das vermeidet man, wenn man nur zweitägigen Kefir zum Ansatz verwendet.

[1]) Goldscheider und Jakob, Handbuch der physikalischen Therapie. Bd. 1, S. 236 (Leipzig 1901).

Mit diesem Verfahren ist es mir gelungen, auch in den kleinsten Verhältnissen, in ärmlichen Zweistubenwohnungen, sowohl im Winter wie im Sommer wochen- und monatelang einen zur Säuglingsernährung gleichmäßig brauchbaren Kefir herstellen zu lassen. Die nötige Temperatur wurde dabei im Winter durch Näherrücken der Flasche an den Ofen, im Sommer durch Kühlhalten derselben in täglich mehrmals gewechseltem Wasser erreicht. Die Frauen lernen bald den besten Standort für die Flaschen herausfinden, überhaupt macht die große Einfachheit meines Herstellungsverfahrens selbst wenig intelligenten Müttern keine Schwierigkeiten, sobald sie bei mir einmal demselben zugesehen haben.

Um Kefir zur sofortigen Verwendung immer vorrätig zu haben, werden bei mir täglich mehrere Flaschen angesetzt, sodaß ich auch stets in der Lage bin, den Müttern von meinem Vorrate Kefir zum Ansatze abgeben zu können.

Zur Vorsicht gebe ich noch die Vorschriften kurz schriftlich fixiert mit und hebe besonders hervor, daß peinliche Sauberkeit bei dem Verfahren zu beachten ist, und daß die Milch nur kurz aufgekocht und gut abgekühlt zuzugießen ist. Denn der häufigst begangene Fehler ist der, daß die Milch zu heiß zugegossen wird. Dabei tritt ein, daß die Kefirmilch klumpig wird oder ganz dünn bleibt und unangenehm muffig-hefigen Geruch und Geschmack annimmt, wodurch sie unbrauchbar wird.

In der ersten Zeit meiner Versuche habe ich auch von den Tabletten der verschiedensten Fabriken Kefir hergerichtet. Dieses Verfahren ist wohl auch ein einfaches, jedoch hat der damit erzielte Kefir nicht den frischen, angenehmen, rahmartigen Geschmack, wie der nach meinem Verfahren hergestellte und wird von den Kindern nicht gern genommen. Ich muß Podwyssozki beistimmen, der von der Verwendung der Tabletten zur Kefirbereitung aus vielerlei Gründen entschieden abrät.

Wie schon erwähnt, enthält der nach diesen Vorschriften hergestellte Kefir nur 0,1 % Alkohol.

Die Bestimmung desselben wurde zu verschiedenen Zeiten vom hiesigen Untersuchungsamt für Nahrungsmittel und vom Hygienischen Institut der Universität übereinstimmend festgestellt. Einen ebenso geringen Alkoholgehalt bestimmte Kozyn in einer Kefirmilch aus Moskau. Obwohl er und Podwyssozki einen solchen Kefir für minderwertig erklären, kann ich dies Urteil für meinen Kefir nicht zugeben, weil er, abgesehen von dem geringen Alkoholgehalt, alle sonstigen Eigenschaften eines guten Kefirs aufweist. Dieser 0,1 %ige Alkoholgehalt ist auch noch niedriger wie der des von Metchnikoff auch für Kinder so warm empfohlenen bulgarischen Yoghurt, der nach Combi und Anderen mit 0,2 % angegeben wird. Daß die Spuren von Alkohol in meinem Kefir keine schädliche Wirkung auf den zarten Säuglingsorganismus auch bei längerer, monatelanger Verabreichung ausüben, haben mir meine langjährigen Versuche vielfältig bestätigt.

Der Säuregehalt meines Kefirs wurde ebenfalls zu verschiedenen Zeiten zu 8,0—8,6 % auf $^1/_1$ NaOH bestimmt. Dieser Säuregrad ist nur um 1,5 % höher wie der der Holländischen Buttermilchkonserve, der bekannten und geschätzten Holländischen Säuglingsnahrung (H. S.) mit 7 % Gesamtsäure und um 6,5 % niedriger wie ein nach Prof. Strzyzowskis Angaben hergestellter bulgarischer Yoghurt. Der Säuregehalt meines Kefirs steigt vom 1. zum 2. Tage nur um 0,2—0,4 % an.

Die Untersuchungen des hiesigen hygienischen Universitätsinstituts haben auch noch das überaus wichtige Ergebnis gehabt, daß die Angaben von Prof. Forster, aus dem Hygienischen Institut zu Straßburg, die Hecker anführt, nämlich, daß die Kefirentwicklung in der Milch andere, in der Milch anwesende Mikroorganismen stören oder zugrunde richten könne und es deshalb nicht nötig sei, zur Kefirbereitung bestimmte Milch zu sterilisieren oder zu erhitzen, in keiner Weise aufrecht erhalten werden kann. Denn eine Impfung der zum Ansatz dienenden Kefirmilch mit Paratyphus und nachfolgender Aussaat nach 24 Stunden auf Malachitgrün und Drigalski-Nährboden ergab, daß der Paratyphus trotz wohlgelungener Kefirentwicklung in der betreffenden Milch nicht im geringsten in seinem Wachstum beeinträchtigt worden war.

Die beiden Nährböden waren für einen solchen Versuch ausgezeichnet geeignet, weil auf ihnen die das Kefirferment bildenden Keime nicht wuchsen, vielmehr nur der Paratyphus. Dieser Nachweis ließ somit an Beweiskraft nichts zu wünschen übrig. Was für Paratyphus gilt, gilt auch für Typhus, Tuberkelbazillus und andere Mikroorganismen.

Demnach darf zur Bereitung des Kefir für Säuglinge und Kinder nur gekochte Milch Verwendung finden. Auch für Erwachsene dürfte es sich nach diesen Feststellungen aus hygienischen Gründen empfehlen, keine rohe Milch mehr zur Kefirbereitung zu nehmen, abgesehen davon, daß nach den Ausführungen Podwyssozkis gekochte Milch vor der rohen den Vorzug leichterer Verdaulichkeit bei der Kefirbereitung hat.

Wenn auch Metchnikoff trotz der eingehenden Studien des Kefirfermentes durch Podwyssozki und Andere die Flora des Kefirkornes als noch längst nicht genügend studiert ansieht, so ist sie doch keineswegs so veränderlich wie er annimmt. Die Tatsache, daß es mir gelungen ist, zu allen Jahreszeiten, auch in den kleinsten Verhältnissen, bei nicht einmal genauer Beachtung der vorgeschriebenen Temperatur monatelang von demselben Stamm gleichmäßig guten Kefir herstellen zu lassen, spricht entschieden dafür, daß das Kefirferment ein recht widerstandsfähiges und wenig veränderliches ist. Eine schädliche Einwirkung des Kefirfermentes auf den Verdauungskanal des Menschen, wie Metchnikoff sie aus rein theoretischen Erwägungen befürchtet, habe ich unter den weit über 100 jüngeren und älteren mit Kefir behandelten Säuglingen nicht gesehen. Wenn diese eintreten könnte, dann wäre sie bei dem zarten empfindlichen Darmkanal der Kinder, der, wie Rommel besonders betont, „ein feinstes Reagens“ darstellt, wohl sicher nicht ausgeblieben. Ueberhaupt kann ich mich der Ueberzeugung nicht verschließen, daß Metchnikoff niemals wirklich guten Kefir versucht hat, sonst dürfte er nicht zu einem absprechenden Urteil über ihn gekommen sein.

Wie aus meiner Vorschrift über das Ansetzen der Kefirmilch hervorgeht, benutze ich dazu nicht, wie Monti es angibt, dem Alter und den Verdauungsverhältnissen der Kinder entsprechend verdünnte Milch, sondern unabgerahmte Vollmich, um das Verfahren möglichst einfach zu lassen. Erst die fertige eintägige Kefirmilch lasse ich nach Alter und etwa vorliegenden Verdauungsstörungen portionsweise in der Trinkflasche mit abgekochtem Wasser oder dünnem Reisschleime verdünnen. Als Vorsichtsmaßregel ist dabei die zu beachten, daß die Zusatzflüssigkeiten nicht zu heiß zur Kefirmilch zugegossen werden, und die einzelne Trinkportion nicht übermäßig beim Anwärmen erhitzt wird. Bei zu starkem Erhitzen fällt die Kefirmilch in groben Flocken aus, die sich auch trotz kräftigen Schüttelns der Flasche nicht mehr zerteilen lassen. Damit leidet natürlich ihre Schmackhaftigkeit und Verdaulichkeit. Im übrigen verwende ich die Kefirmilch in gleicher Verdünnung wie einfache Milch bis zum 7. bis 8. Monat, von welchem Zeitpunkt an ich sie auch unverdünnt gebe.

In den ersten 8—14 Tagen der Verabreichung der Kefirmilch, die ich als Probezeit ansehe, nehme ich zum Ansüßen der Kefirmilch Saccharintabletten. Davon lasse ich je nach Geschmack und vorheriger Ernährung der Kinder bis zu 1 Tablette der Flasche zugeben. Damit gut angesüßt, nehmen die Kinder die Kefirmilch ausnahmslos sehr gern. Wohl kommt es vor, daß Säuglinge, bei denen vielerlei Ernährungsmethoden und künstliche Nährmittel angewandt sind, die ersten Flaschen nicht ganz leer trinken; jedoch gelingt es bei einiger Geduld stets, die Kinder in kurzer Zeit an den Kefir zu gewöhnen.

Mehr Schwierigkeit macht zuweilen die Entwöhnung des Kefirs, weil manche Kinder längere Zeit jede Flasche mit anderer, denn Kefirmilch, zurückweisen. An und für sich führt der Uebergang zur frischen Milch keine Störungen irgendwelcher Art herbei und kann eventuell unvermittelt vorgenommen werden.

Wenn die Probezeit ergeben hat, wie der Kefir auf die Verdauung einwirkt, dann füge ich bei Neigung zu dünnem Stuhl Soxhlets Nährzucker, und bei solcher zu festem Soxhlets verbesserte Liebigsuppe, mit kleiner Menge vorsichtig beginnend, bis zu $1^1/_2$ Teelöffel auf die Flasche zu.

Die Soxhlet-Malzextraktpräparate ziehe ich anderen Zuckerarten vor, weil sie, was ja auch schon längst bekannt ist, besser vertragen werden. Besonders unnütz erweist sich häufig Milchzucker, der bei vielen Kindern auch in kleinster Menge sofort Störungen hervorruft, die in Gewichtsstillstand, Unruhe des Kindes, leichtem Erbrechen und dünnen, stark sauren Stühlen sich äußert.

Für die Menge des Zusatzes der Soxhletpräparate und die Zeit der Einführung ist die Reaktion des Stuhles maßgebend. Die Reaktion des normalen Kefirstuhles ist leicht alkalisch. Meist tritt diese Reaktion schon nach einigen Tagen ein. Bei Kindern jedoch, deren Verdauungskanal lange mit Kindermehlen mißhandelt worden ist, kann die Abschwächung der bei ihnen stets stark sauren Reaktion des Stuhles oft lange auf sich warten lassen. Sobald sie neutral oder alkalisch geworden ist, beginne ich mit den erwähnten Zusätzen, die ich jedoch sofort auf einige Zeit wieder aussetze, sobald sich wieder saurer Stuhl einstellt. Die Konsistenz des Kefirstuhles ist weichbreiig. Er ist durchaus gleichartig, enthält keine gröberen Flocken und hat eine kräftig gelbe Farbe. Sein Geruch ist leicht fäkal-aromatisch. Er nimmt etwa die Mitte ein zwischen Bruststuhl und einfachem Milchstuhl. Die Zahl der Stuhlgänge ist 2—3 in 24 Stunden.

Die Kefirmilch hat sich mir nicht nur als therapeutisches Hülfsmittel, sondern auch als hervorragendes Nährmittel vorzüg-

lich bewährt. So habe ich sie mit demselben ausgezeichneten Erfolge als alleinige Nahrung gleich nach der Geburt, wie im allaitement mixte und bei sämtlichen im Säuglingsalter vorkommenden Ernährungsstörungen und Magen- und Darmerkrankungen von den leichtesten bis zu den schwersten gegeben.

Alle guten Wirkungen, die von der Holländischen Säuglingsnahrung berichtet werden, übt auch der Kefir aus.

Ueberzeugend werden die Gewichtstabellen, zu denen ich kurze Erläuterungen aus den Krankengeschichten beifüge, die Brauchbarkeit des Kefirs im Säuglingsalter dartun.

Die Reihenfolge der Tabellen soll die Wirkung der Kefirmilch als alleinige Nahrung, im Allaitement mixte, und bei den verschiedensten Erkrankungen zeigen. In den Tabellen finden sich die Gewichte in Vergleich gesetzt zu den von Heubner gegebenen normalen Gewichtszahlen für Brustkinder mit gleichzeitiger Angabe der vorliegenden Differenz von diesen und der unter dem Einfluß der Kefirernährung erzielten Gewichtszunahme.

Nr. 2. Kind L. Sch., geboren 21. August 1907. Bei Mutter absoluter Milchmangel. Amme von Eltern verweigert, daher Kefirmilch vom zweiten Tage an. Wird gut vertragen. Verdünnung zunächst 1 : 2, nach acht Tagen 1 : 1. Zusatz in den ersten acht Tagen nur Saccharin, dann Liebigsuppe. Stuhl stets regelmäßig, gelb, weichbreiig, leicht alkalisch, zwei- bis dreimal täglich. Bis zur 24. Woche ausschließlich Kefirmilch, Entwicklung sehr gleichmäßig. Erster Zahn in 22. Woche. Am Ende der ausschließlichen Kefirernährung Kind kräftig entwickelt, sehr lebhaft, hat gesundes rosiges Aussehen, keine Zeichen von Rhachitis, stellt sich stramm auf. Appetit, Verdauung und Schlaf gut, macht freundlichen, sehr zufriedenen Eindruck. Von 24. Woche langsame Entwöhnung der Kefirmilch ohne Störung. Die Entwicklung geht in derselben zufriedenstellenden Weise fort.

Gewichtstabelle:		Nach Heubner:		
3070 g		Anfangsgewicht: 3250 — 3450		— 180 g
3780 g	+ 710 g	Ende der 4. Woche:	3890 g	— 110 „
4850 „	+ 1070 „	„ „ 8. „	4680 „	+ 170 „
5820 „	+ 870 „	„ „ 12. „	5410 „	+ 410 „
6280 „	+ 460 „	„ „ 16. „	6090 „	+ 210 „
6800 „	+ 920 „	„ „ 20. „	6650 „	+ 150 „
7420 „	+ 620 „	„ „ 24. „	7130 „	+ 290 „
		„ „ 28. „	7570 „	
		„ „ 32. „	7990 „	
		„ „ 36. „	8400 „	
		„ „ 40. „	8580 „	
		„ „ 44. „	9020 „	
		„ „ 48. „	9300 „	
		„ „ 52. „	9890 „	

Nr. 4. Kind H. J., geboren 4. Mai 1905. Bei Geburt sehr klein und zart. Die ersten acht Tage versucht Mutter zu stillen, bekommt dabei überaus schmerzhafte Entzündung der Brustwarzen und ist trotz Behandlung derselben nicht zu bewegen, weiter zu stillen. Deshalb Kefirmilch. Trotz unvermittelten Uebergangs nimmt Kind Kefirmilch gut. Entwicklung sehr zufriedenstellend und gleichmäßig. Bis zur 28. Woche nur Kefirmilch, dann Entwöhnung innerhalb einer Woche ohne Störung. Läuft am Ende des ersten Jahres.

Gewichtstabelle:		Nach Heubner.		
2500 g.		Anfangsgewicht: 3250 g — 3450		— 750 g
2600 g	+ 100 g	Ende der 4. Woche:	3890 g	— 1290 g
3700 „	+ 1100 „	„ „ 8. „	4680 „	— 980 „
4150 „	+ 450 „	„ „ 12. „	5410 „	— 1260 „
5000 „	+ 850 „	„ „ 16. „	6090 „	— 1090 „
		„ „ 20. „	6650 „	
		„ „ 24. „	7130 „	
		„ „ 28. „	7570 „	
		„ „ 32. „	7990 „	
		„ „ 36. „	8400 „	
		„ „ 40. „	8580 „	
9000 g	+ 4000 „	„ „ 44. „	9020 „	— 20 „
		„ „ 48. „	9300 „	
10300 „ (Ang. d. Eltern.)	+ 1300 „	„ „ 52. „	9890 „	+ 410 „

Nr. 16. Kind B. F., geboren 20. März 1907. Mutter hat reichlich Nahrung. Kind entwickelt sich in den ersten Wochen gut. Infolge von Ueberfütterung bald Verstopfung, Unruhe, blasses Aussehen, Gewichtsstillstand. Trotz sorgfältiger Regelung der Brusternährung keine Besserung, nur geringe Gewichtszunahme, deshalb von 12. Woche an zwei Flaschen Kefir täglich zur Brust. Diese gleich gern genommen und gut vertragen. Verdünnung zuerst 1 : 1 mit Saccharin, dann 2 : 1, 3 : 1 bis 5 : 1 mit Liebigsuppe. Stets zufriedenstellendes Befinden des Kindes, starke gleichmäßige Gewichtszunahme. In 32. Woche Absetzen der Brust, von 32.—44. Woche Kefir und Milchbreie, von 44. frische Milch und weitere Beikost. Am Ende des Jahres Kind sehr kräftig entwickelt, sehr lebhaft, läuft an der Hand, kein Zeichen von Rachitis. Appetit, Schlaf, Verdauung gut.

	Gewichtstabelle:		Nach Heubner:		Differenz
	zirka 3500 g.		Anfangsgewicht: 3250—3450 g		
			Ende der 4. Woche:	3890 g	
nur Brust	4590 g (10.)	+ 1090 g.	„ „ 8. „	4680 „	— 90 g
nur Brust	4760 „	+ 170 „	„ „ 12. „	5410 „	— 650 „
Brust 4 × Kefir 2 × täglich	5580 „	+ 820 „	„ „ 16. „	6090 „	— 510 „
Brust 4 × Kefir 2 × täglich	6650 „ (21.)	+ 1070 „	„ „ 20. „	6650 „	+ — 0 „
Brust 4 × Kefir 2 × täglich	7100 „	+ 450 „	„ „ 24. „	7130 „	— 30 „
Brust 4 × Kefir 2 × täglich	7630 „	+ 530 „	„ „ 28. „	7570 „	+ 60 „
Brust 4 × Kefir 2 × täglich	8550 „	+ 920 „	„ „ 32. „	7990 „	+ 560 „
Kefir u. Beikost			„ „ 36. „	8400 „	
Kefir u. Beikost	9130 „	+ 580 „	„ „ 40. „	8580 „	+ 550 „
Kefir u. Beikost	9870 „	+ 740 „	„ „ 44. „	9020 „	+ 850 „
Kefir u. Beikost			„ „ 48. „	9300 „	
	10750 „	+ 880 „	„ „ 52. „	9890 „	+ 860 „

Nr. 40. Kind E. W., geboren 6. April 1907.

Ernährung in den ersten 8 Tagen Milch-Wassermischung, dann Nestles Kindermehl, dann Milch-Haferschleim, schließlich Haferschleim ohne Milch. Diagnose: Schwere Ernährungsstörung mit Kohlehydrate- und Fettinsuffizienz. Stuhl sehr sauer, glänzend schmierig gelblich, dünn, schleimig, jede Windel schmutzig. Kind sehr unruhig, hält Beinchen an den Leib gepreßt, schreit viel, besonders nach Aufnahme der Nahrung, von der ein großer Teil gleich wieder erbrochen wird. Leib leicht aufgetrieben, Druckempfindlichkeit, Mundschleimhaut leicht gerötet, ausgedehnter Intertrigo; Temperatur normal.

Therapie: 24 Stunden Tee mit Saccharin, dann abwechselnd Tee und Kefir, verdünnt 1 : 3. Vom dritten Tage an nur Kefir 1 : 3, vom sechsten Tage 1 : 2, vom zehnten Tage 1 : 1 usw. In den ersten 8 Tagen täglich Kamillenteeklystier (1/4 l).

Nach 14 Tagen Zusatz von Liebigsuppe zum Kefir. Dieser von Anfang an gern genommen, gut vertragen. In den ersten Tagen ab und zu noch leichtes Erbrechen, dann nicht mehr. Stuhl schon vom dritten Tage an gelb, salbenartig, noch leicht sauer, nach 8 Tagen leicht alkalisch, kräftig gelb, zwei- bie dreimal täglich regelmäßig, weichbreiig. Kind in ersten Tagen noch unruhig, wird vom fünften Tage an ruhig und zufrieden. Entwicklung weiterhin sehr gleichmäßig und zufriedenstellend. Versuch der Entwöhnung in 40. Woche, Kind weist jede Flasche mit frischer Milch zurück, deshalb Beibehalten des Kefir und Zufütterung von Milchbrei.

Gewichtstabelle:		Nach Heubner:		
3300 g		Anfangsgewicht: 3250—3450 g		
3250 g	— 50 g	Ende der 4. Woche:	3890 g	— 640 g
4250 „	+ 1000 „	„ „ 8. „	4680 „	— 430 „
5000 „	+ 750 „	„ „ 12. „	5410 „	— 410 „
6250 „	+ 1250 „	„ „ 16. „	6090 „	+ 140 „
7125 „	+ 875 „	„ „ 20. „	6650 „	+ 475 „
7500 „	+ 475 „	„ „ 24. „	7130 „	+ 470 „
		„ „ 28. „	7570 „	
8400 „	+ 900 „	„ „ 32. „	7990 „	+ 410 „
		„ „ 36. „	8400 „	
9000 „	+ 1400 „	„ „ 40. „	8580 „	+ 420 „
		„ „ 44. „	9020 „	
		„ „ 48. „	9300 „	
		„ „ 52. „	9890 „	

Nr. 23. Kind F. S, geboren 26. Februar 1905.

Nach Brechdurchfall im dritten Monat chronische Ernährungsstörung mit schwerer Furunkulose. Temperatur 38,5—39,5.

Therapie: Kefir, Darmspülungen, Inzision einiger großer Furunkel. Schnelle Besserung der Darmstörung, besonders auffällig rasches Abheilen der Furunkel, mit denen der Körper des Kindes übersät war. Weitere gute Entwicklung ohne Störung.

Gewichtstabelle:		Nach Heubner:		
Zirka 3000 g		Anfangsgewicht: 3250—3450 g		
		Ende der 4. Woche:	3890 g	
		„ „ 8. „	4680 „	
		„ „ 12. „	5410 „	
4175 g	+ 1075 g	„ „ 16. „	6090 „	— 1915 g
4600 „	+ 425 „	„ „ 20. „	6650 „	— 2050 „
5335 „	+ 735 „	„ „ 24. „	7130 „	— 1695 „
5835 „	+ 490 „	„ „ 28. „	7570 „	— 1745 „
6390 „	+ 555 „	„ „ 32. „	7990 „	— 1610 „
		„ „ 36. „	8400 „	
		„ „ 40. „	8580 „	
		„ „ 44. „	9020 „	
		„ „ 48. „	9300 „	
Zirka 9000 „ (Ang. d. Eltern.)	+ 2620 g	„ „ 52. „	9890 g	— 890 „

Eine schnelle Besserung zeigten auch andere an Furunkulose erkrankte Kinder, bei denen unter dem Einflusse des Kefir mit Abheilung der sie verursachenden Darmstörung auch ziemlich große Furunkel in kurzer Zeit ohne Inzision abheilten.

An dieser Stelle möchte ich hervorheben, daß der Kefir auch auf sonstige Hauterkrankungen, z. B. ausgedehnten Intertrigo,

chronisches Ekzem usw. ausgezeichneten Einfluß ausübt, sodaß auch hartnäckige, durch die übliche Behandlung schwer zu beeinflussende Fälle, schnell zur Ausheilung kommen. Als charakteristisches Beispiel dafür will ich anführen, daß der Vater eines mit Kefir behandelten Kindes, der den Kefir in größeren Mengen mittrank, weil er ihm so gut schmeckte, von einer seit 12 Jahren bestehenden, schweren Psoriasis universalis innerhalb eines halben Jahres ohne weitere besondere Behandlung befreit wurde. Noch kurz vorher war er in der hiesigen Hautklinik wegen der wunderschönen, typischen Girlandenform seiner Psoriasis photographiert worden.

Nr. 54. Kind B. Kl., geboren 22. August 1907.

Nur 8 Tage Brust, dann Flasche. Zuerst Milch-Wassermischung, dann Milch-Haferschleim. Milch-Theinhardt, schließlich Kufeke. Stets sehr unruhig gewesen, wenig zugenommen. Am Tage vor Beginn der Behandlung plötzlich Brechdurchfall.

Bietet Bild schwerer Cholera infantum. Stark verfallen, sehr elend, wimmert leise mit heiserer Stimme, Temperatur 38,9.

Therapie: Kamillenteespülung, 24 Stunden Tee-Saccharindiät; danach Erbrechen und Durchfall weniger. Kind ruhiger. Weitere 24 Stunden abwechselnd Tee und Kefir 1:4, wird nur ganz wenig erbrochen. Dann nur Kefir, 2 Tage 1:4, dann 1:3 usw. Stetige langsame Besserung. Nach 14 Tagen Zusatz von Liebigsuppe. Kind zeigt in der Folgezeit großen Hunger, Mutter läßt sich deshalb verleiten, mehr wie vorgeschrieben dem Kinde zu geben, infolgedessen noch einmal leichte, schnell vorübergehende Störung. Danach sehr zufriedenstellende. weitere Entwicklung. Gewichtszunahme von 10.—26. Woche durchschnittlich 278 g pro Woche.

Gewichtstabelle:		Nach Heubner:		
Zirka 3750 g		Anfangsgewicht:	3250—3450 g	+ 300 g
		Ende der 4. Woche:	3890 g	
		„ „ 8. „	4680 „	
2650 g	— 1100 g (10. Woche)	„ „ 12. „	5410 „	— 2760 g
		„ „ 16. „	6090 „	
		„ „ 20. „	6650 „	
		„ „ 24. „	7130 „	
7100 „	+ 4450 „ (26. Woche)	„ „ 28. „	7570 „	— 470 „
		„ „ 32. „	7990 „	
		„ „ 36. „	8400 „	
9000 „	+ 1900 „	„ „ 40. „	8580 „	+ 420 „
		„ „ 44. „	9020 „	
		„ „ 48. „	9300 „	
		„ „ 52. „	9890 „	

Nr. 57. Kind B. W., geboren 25. September 1907. Ebenfalls Cholera infantum. Kind sehr verfallen und schwach, vermag nicht mehr aus der Flasche zu trinken. Muß daher in den ersten 2 Tagen die Nahrung eingelöffelt bekommen. 24 Stunden nur Teediät, dann abwechselnd Tee mit Kefir. Vom 3. Tage nur Kefir 1:4, vom 6. Tage 1:3 usw. Kind erholt sich in den ersten 14 Tagen nur sehr langsam. Von 8. bis 23. Woche Durchschnittsgewichtszunahme 300 g pro Woche. Von 14. bis 16. Woche 557,5 g pro Woche.

Gewichtstabelle:		Nach Heubner:		
zirka 3000 g		Anfangsgewicht:	3250—3450 g	— 250 g
		Ende der 4. Woche:	3890 g	
2500 g	— 500 g	„ „ 8. „	4680 „	— 2180 g
4155 „	+ 1655 „ (14. Woche)	„ „ 12. „	5410 „	— 1255 „
5270 „	+ 1115 „	„ „ 16. „	6090 „	— 820 „
		„ „ 20. „	6650 „	
7000 „	+ 1730 „ (23. Woche)	„ „ 24. „	7130 „	— 130 „
		„ „ 28. „	7570 „	
		„ „ 32. „	7990 „	
		„ „ 36. „	8400 „	
		„ „ 40. „	8580 „	
		„ „ 44. „	9020 „	
		„ „ 48. „	9300 „	
		„ „ 52. „	9890 „	

Daß diese beiden [illegible] schwer erkrankten Säuglinge in verhältnismäßig kurzer Zeit sich völlig erholten und ihren Gewichtsverlust ausglichen, schreibe ich nur der guten Wirkung des Kefirs zu. Auch in anderen Fällen von Cholera infantum konnte ich die Ueberlegenheit des Kefirs über andere künstliche Ernährungsmethoden beobachten. Selbstredend will ich damit nicht den Kefir als ein Wundermittel hinstellen; denn es werden leider noch genug Fälle übrig bleiben, bei denen auch der Kefir wie jedes andere therapeutische Mittel versagen wird.

Nr. 41. Kind R. M., geboren 21. Januar 1907. Zangengeburt, Mutter Puerperalinfektion, deshalb Flasche. Zuerst Milch-Haferschleim, dann verschiedene Kindermehle. Infolgedessen chronische Ernährungsstörung mit Ausgang in ausgesprochene Pädatrophie. Beginn der Kefirbehandlung in 16. Woche. Kefirmilch von Anfang an gern genommen, gut vertragen. Bis 40. Woche nur Kefirmilch, dann Entwöhnung, weil Kind zu dick wird. Gleichmäßig starke Gewichtszunahme. Durchschnitt derselben von 16.—40. Woche 222 g pro Woche; Kind nimmt von 22. bis 25. Woche 440 g pro Woche zu.

Gewichtstabelle:		Nach Heubner:		
zirka 3500 g		Anfangsgewicht:	3250—3450 g	
		Ende der 4. Woche:	3890 g	
		„ „ 8. „	4680 „	
		„ „ 12. „	5410 „	
3850 g	+ 350 g	„ „ 16. „	6090 „	— 2240 g
4250 „	+ 400 „ (19. Woche)	„ „ 20. „	6650 „	— 2400 „
4980 „	+ 730 „ (22. „)	„ „ 24. „	7130 „	— 2150 „
6300 „	+ 1320 „ (25. „)	„ „ 28. „	7570 „	— 1270 „
7530 „	1230 „ (30. „)	„ „ 32. „	7990 „	— 460 g
		„ „ 36. „	8400 „	
9200 „	+ 1670 „	„ „ 40. „	8580 „	+ 620 „
		„ „ 44. „	9020 „	
		„ „ 48. „	9300 „	
		„ „ 52. „	9890 „	

Nicht in allen Fällen von Atrophie trat die Besserung auf Kefirmilchbehandlung so schnell und gleichmäßig ein. Bei mehreren Kindern ging sie langsamer vor sich, niemals hat mir aber die Kefirmilch in diesen Fällen versagt und stets war am Ende des Jahres ein zufriedenstellendes Gewicht erreicht.

Zuletzt noch ein Fall, der dartut, daß der Kefir auch auf Rachitis mit ihren Begleiterscheinungen sehr günstig einwirkt.

Nr. 21. Kind W. M., geboren 1. Dezember 1904. Nur künstlich ernährt, mit verschiedensten Nährmitteln, zuletzt mit Milch-Wassermischung mit Zusatz von Milchzucker. Kind die letzte Zeit immer unruhiger und elender, hat täglich mehrere Krampfanfälle, Kind sehr abgemagert und blaß, Haut welk und faltig, große Fontanelle, weit offen, ausgedehnte Cranio tabes, starker Rosenkranz, erhebliche Verdickung der Epiphysengrenzen, Leib aufgetrieben, erhebliche Milz- und Leberschwellung, beim Schreien sofort eintretender Stimmritzenkrampf, dünner, schaumiger, schleimiger, gelbgrünlicher, stark saurer Stuhl.

Diagnose: Rachitis gravis, Eclampsia, Spasmus glottidis, chronische Ernährungsstörung mit Kohlehydrateinsuffizienz.

Therapie: Darmspülung, Kefirmilch. Krampfanfälle danach sofort seltener und leichter, nur am 3. Tage noch einmal unerwartet sehr schwerer Anfall, mit dem sie aber ganz aufhören. Kefir ausschließlich bis zur 40. Woche. Dann Kefirmilch und Beikost bis zur 52. Woche. Trotz der günstigen Einwirkung der Kefirmilch auf die rachitischen Erscheinungen habe ich die sonst übliche Rachitistherapie (Phosphor-Lebertran, Salzbäder usw.) nicht unterlassen.

Am Ende des Jahres ist die Rachitis vollkommen ausgeheilt.

Gewichtstabelle:		Nach Heubner:		
zirka 3500 g		Anfangsgewicht:	3250—3450 g	+ 250 g
		Ende der 4. Woche:	3890 g	
		„ „ 8. „	4680 „	
		„ „ 12. „	5410 „	
		„ „ 16. „	6090 „	
5295 g	+ 1795 g (21. Woche)	„ „ 20. „	6650 „	— 1355 g
5800 „	+ 505 „	„ „ 24. „	7130 „	— 1330 „
6425 „	+ 625 „	„ „ 28. „	7570 „	— 1145 „
7000 „	+ 575 „	„ „ 32. „	7990 „	— 990 „
7920 „	+ 920 „	„ „ 36. „	8400 „	— 480 „
8300 „	+ 380 „	„ „ 40. „	8580 „	— 280 „
9025 „	+ 725 „	„ „ 44. „	9020 „	+ 5 „
		„ „ 48. „	9300 „	
10 025 „	+ 1000 „	„ „ 52. „	9890 „	+ 135 „

Die Beobachtung, daß die Rachitis bei Kefirmilchernährung merklich schneller als bei anderer Ernährung ausheilt, habe ich noch oft gemacht. Andererseits habe ich im Winter bei einzelnen mit Kefir schon frühzeitig ernährten Säuglingen leichte rachitische Erscheinungen auftreten sehen, für die ich aber das hiesige, sonnenlose, stürmische, naßkalte Winterklima verantwortlich mache. Es kommt hier infolgedessen dazu, daß die Kinder wochen-, ja monatelang nicht ins Freie kommen. So entsteht hier auch bei gut genährten Brustkindern im Winter leicht Rachitis, die im Sommer rasch verschwindet.

Bei vorsichtiger Einführung, so wie ich sie beschrieben habe, nehmen die Kinder den Kefir fast ausnahmslos sofort gern an. Nur besonders empfindliche Kinder weisen ihn in einfacher Wasserverdünnung des sauren Geschmacks wegen bisweilen zunächst zurück. Ein Zusatz von Reisschleim mildert diesen und macht ihn so mehr mundgerecht. Bei vorsichtiger Zugabe von Soxhlets Malzextraktpräparaten erleidet die Verdaulichkeit des Kefirs keine Beeinträchtigung und die Ernährung damit kann lange Zeit ohne Störung durchgeführt werden. Selbstredend ist zu einem guten Ernährungserfolg auch eine Ueberfütterung zu vermeiden unter genauer Festsetzung der Gesamtnahrungsmenge, wobei 200 g pro Kilo Kind als Mittelzahl zu gelten hat.

In den ersten Tagen der Ausheilung einer Darmstörung können die Kinder oft noch Unruhe zeigen, jedoch ist diese häufig veranlaßt durch ein stark einsetzendes Hungergefühl. Genaue Beobachtung des Kindes und vor allem des Stuhles klärt sofort darüber auf.

Trotzdem darf von einer langsamen Steigerung der Kefirmenge nicht abgewichen werden. Nach kurzer Zeit werden auch die vorher unruhigsten Kinder ruhig und zufrieden.

Gleich gute Erfolge mit Kefir habe ich in gutsituierten, wie in den einfachsten Familien erreicht. Die Einfachheit und Zuverlässigkeit des Verfahrens und die Billigkeit der Herstellung der Kefirmilch — 1 l derselben kostet selbstbereitet nicht mehr wie 1 l Marktmilch — ermöglicht die Durchführung dieser Ernährungsmethode auch bei minder Bemittelten.

Eine genaue Statistik, daß die Kefirmilch die Säuglingssterblichkeit unter meinem Klientel wesentlich verringert hat, kann ich nicht beibringen. Eine solche wird sich erst durch eine weit größere Zahl von Beobachtungen, als ich sie bis jetzt aufzuweisen habe, gewonnen werden können.

Daß die Kefirmilch mir manches Kind gerettet hat, das bei der sozialen Lage der Eltern zugrunde gegangen wäre, kann ich mit aller Bestimmtheit behaupten. Schon der Umstand allein, daß die Kefirmilch gegenüber sonstigen Milchpräparaten im Sommer durch die Wärme nicht geschädigt wird, dürfte sie befähigen, die trotz aller Bemühungen leider noch immer überaus hohe Säuglingssterblichkeit im Sommer wirksam zu bekämpfen. Eine ausgedehntere Verwendung der Kefirmilch denke ich mir in der Weise, daß in den einzelnen Städten etwa schon vorhandene Milchküchen oder einige Aerzte selbst mit der Herrichtung eines ständigen Vorrates sich befassen, von dem sie dann den Müttern zum Ansatz überlassen, so wie ich es schon seit Jahren durchführe.

Daß der Kefir sich als Säuglingsnahrung auch für Säuglingsheime, Säuglingsstationen und Kinderkliniken eignet, ergibt sich aus meinen Ausführungen als selbstverständlich.

Meine Erfahrungen mit Kefir als Säuglingsnahrung berechtigen mich zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Kefirmilch ist wegen der Billigkeit, Zuverlässigkeit und Einfachheit ihrer Herrichtung allen Sauermilchpräparaten vorzuziehen.

2. Die Kefirmilch stellt ein vorzügliches Nahrungsmittel für gesunde und kranke Säuglinge dar.

3. Die Kefirmilch ist wegen ihrer Billigkeit die Säuglingsnahrung der armen Familien.

4. Die Kefirmilch ist berufen, bei Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit hervorragende Dienste zu leisten.

Aus der Universitätsfrauenklinik zu Marburg a. L. (Direktor: Prof. Dr. Stoeckel).

Beitrag zur Infektion von Mutter auf Kind im Wochenbett

von

Dr. Karl Mayer, Assistent der Klinik.

Wir hatten in letzter Zeit in der Klinik Gelegenheit, 2 interessante Fälle von Keimübertragung im Wochenbett von der Mutter auf das Kind zu beobachten, die allgemeines Interesse bieten dürften. Es sei mir gestattet, zunächst kurze Auszüge aus den Krankengeschichten mitzuteilen.

1. Fall: M. G., 44 Jahre alt, V para. Die bisherigen Entbindungen und Wochenbetten hatten normalen Verlauf. Letzte Entbindung am 11. Februar 1908.

Dazu war die Hilfe unserer Poliklinik in Anspruch genommen worden. Bei der einmaligen Untersuchung stellte die Hebamme fest, daß der Muttermund noch geschlossen und die Blase noch nicht gesprungen war. Die Hebamme ging zu der nur wenige Minuten entfernten Klinik zurück, und als sie nach 4 Stunden vom Ehemann wieder geholt wurde, lag das Kind geboren zwischen den Schenkeln der Mutter. Es war also nur einmal von der Hebamme im Beginne der Eröffnungsperiode und vor dem Blasensprunge untersucht worden.

Wochenbettsverlauf bis zum 5. Tage ungestört.

15. Februar: Temperatur 36,6. Puls 110. Allgemeinbefinden gut. Angeblich ist ein leichter Schüttelfrost von einigen Sekunden Dauer erfolgt. Kein objektiver Krankheitsbefund.

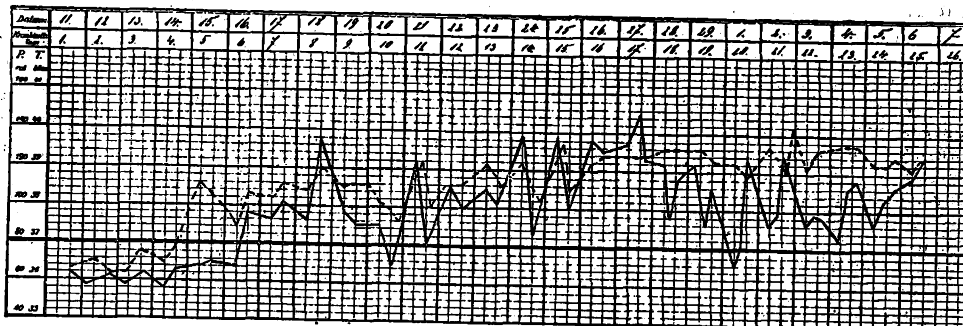
18. Februar: Temperatur 39,5. Puls 120. Keine nachweisbaren Zeichen einer Infektion.

24. Februar: Temperatur 39,9. Puls 120. Austastung des Uterus zeigte jegliches Fehlen von Eiresten.

26. Februar: Aufnahme in die Klinik.

Status praesens: Mittelgroße, grazil gebaute Frau mit lebhaftem, etwas ängstlichem Gesichtsausdruck. Euphorie. Temperatur 39,6. Puls 126. Lungen- und Herzuntersuchung bieten normalen Befund. Abdomen: Ziemlich stark gespannt, nirgends druckempfindlich, keine Resistenz oder Dämpfung festzustellen. Vaginale Exploration: Geringe eitrige Sekretion aus der Zervix, kein festhaftender Belag. Uterus entsprechend dem 16. Wochenbettstage zurückgebildet, nicht druckempfindlich. Links etwas verkürztes, verdicktes Parametrium, keine Druckschmerzhaftigkeit. Rechte Adnexe ohne Besonderheiten. Mikroskopische Untersuchung des Zervix- und Uterussekretes: Grampositive Diplokokken, keine Streptokokken, keine Staphylokokken. Durch das Kulturverfahren dagegen sind aus dem Sekret langgliedrige Streptokokken beinahe in Reinkultur festzustellen. Diagnose: Endometritis streptococcica. Therapie: Uterusausspülung mit 10 l einer $1/2$ %igen Lysollösung. 20 ccm Menzersches Antistreptokokkenserum Prießnitz.

2. März: Bisher sind die Spülungen wiederholt worden, ebenso wurde einmal 20 ccm und am Tage darauf 30 ccm Aronsonsches Serum gegeben. Allgemeinbefinden verschlechtert. Zum rascheren Verständnis des Falles seien Puls- und Temperaturkurve angefügt.



4. März: Das linke Bein ist leicht geschwollen und druckempfindlich. Ebenso ist eine starke Schwellung und Rötung am linken Auge entstanden. Untersuchung durch Herrn Dr. Crusius aus der Augenklinik ergibt: Starke Chemosis der Bindehaut, verminderte Bewegungsfähigkeit des Bulbus, Sehvermögen fast vollständig erloschen, Trübungen im Glaskörper. Diagnose: Panophthalmia incipiens.

6. März: Die allgemeine Sepsis hat weitere Fortschritte gemacht, die sich besonders an dem befallenen Auge kenntlich machen; es sind Trübungen der Iris und Linse hinzugetreten, das Auge ist ständig geschlossen. Das Allgemeinbefinden der Patientin ist ebenfalls schlecht geworden; es besteht anhaltende Euphorie. Der Befund am Abdomen hat sich kaum verändert.

7. März: Trotz aller zu Gebote stehenden therapeutischen Maßnahmen tritt unter den Erscheinungen der Allgemeinsepsis der Exitus letalis ein.

Klinische Diagnose: Endometritis streptococcica. Sepsis universalis. Thrombophlebitis sin.? Panophthalmia sin.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll, für dessen gütige Ueberlassung, ebenso auch in dem 2. Falle, ich Herrn Prof. Bennecke verbindlichst danke, ergibt folgendes: Bauchsitus normal. In den abhängigen Partien zirka 50 ccm stark getrübte Flüssigkeit ohne makroskopisch nachweisbare Eiterfäden. Im Douglas ganz unten auf der Höhe der Zervix, ein lokalisierter, eitrig-fibrinöser Belag.

Bei Herausnahme der Beckenorgane zeigt es sich, daß die Gegend des linken Parametriums ödematös ist. Die Venen des Plexus uterinus und vaginalis sinister sind sehr stark mit Eiter gefüllt und dilatiert. Eine Thrombose der Gefäße findet sich nur dicht an der Eiterung in Form ganz weicher, locker anhaftender Bröckel. Der Hauptstamm der Vena hypogastrica und die Vena ovarica sind frei. Desgleichen sind die Vena cava inferior und die beiden crurales völlig frei von Thromben.

Die Blase ist normal groß und zeigt nur ganz geringen trüben Inhalt.

Die Vagina ist weit, zeigt nichts Krankhaftes. Der Uterus ist weich, schlaff, brüchig, 12 cm lang, 13 cm breit. Der äußere Muttermund ist bläulich verfärbt, sonst ohne Besonderheiten. Durch den inneren Muttermund und die anstoßenden Teile der Zervix und des Uterus zieht ein 3 cm langer, klaffender und zirka 5 mm tiefer Längsriß mit ziemlich glatten Rändern; das ihn begrenzende Binde- und Muskelgewebe ist leicht ödematös, nicht vereitert; zirka 5 mm tiefer aber findet sich der Anfang der ausgedehnten Veneneiterung in Form dicker Eiterfüllung der kleinen Venen, die sofort in die großen übergehen; undeutliche diffuse Eiterung, keine Thrombose, keine Blutung. Gleich oberhalb dieser Stelle, welche höchstens 1 cm breit ist, ist das Corpus uteri völlig eiterfrei; ebenso die Plazentarstelle und deren Venen. Der Unterschied in der Dicke der Venen der erkrankten Stelle und des übrigen Uterus ist sehr auffällig. Die Tuben enthalten beiderseits geringe — links mehr wie rechts — Mengen Eiter. Ihre Umgebung zeigt deutliche Injektion der Gefäße. Die Uterusmuskulatur ist weich, nicht fest kontrahiert. Das Rektum ist normal. Die Inguinaldrüsen sind auf der linken Seite vergrößert und sehr fest.

Bei den übrigen Organen finden sich die gewöhnlichen septischen Degenerationen.

Diagnose: Phlebitis purulenta des Plexus uteri vaginalis sinister. Sepsis universalis. Peritonitis.

Wie ist nun die Ansteckung erfolgt?

Ob bei der einmaligen Untersuchung vor dem Blasensprung durch die klinisch geschulte Hebamme eine Infektion stattgefunden hat, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Im Gegenteil spricht der Umstand, daß erst am 5. Tage ein leichter Schüttelfrost und Pulssteigerung auftrat, für eine Infektion post partum. Deshalb muß die Frage, wie die Streptokokken in den Genitalschlauch gelangt sind, offen gelassen werden. Sicher ist jedoch, daß ihre Invasion von dem wahrscheinlich beim Durchtritt des Kopfes spontan entstandenen kleinen Riß ausging. Ohne bedeutende Lokalsymptome zu hinterlassen, trat dann von dieser Quelle aus bald Allgemeininfektion des Körpers ein.

Krankengeschichte des Kindes: Das Kind, ausgetragen, kräftig entwickelt, zeigte in den ersten 8 Tagen normale Lebensäußerungen. Es schlief gut und trank regelmäßig an der Brust der Mutter.

Vom 8. Tage ab glaubte die Mutter zu bemerken, daß das Kind größeres Schlafbedürfnis hatte; es mußte zu den Mahlzeiten einige Male geweckt werden. An diesem Tage fiel ebenfalls der Nabelschnurrest ab. Der Nabelgrund zeigte nicht die geringste entzündliche Rötung oder Sekretion.

Am 12. Tage fiel der Hebammenschülerin, die Mutter und Kind täglich poliklinisch besuchte, auf, daß das Kind ganz benommen war, nicht schrie, sondern ganz apathisch dalag. Der sofort benachrichtigte Arzt ordnete die Ueberführung nach der Klinik an, wo es wenige Stunden nach der Einlieferung starb.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll des Kindes: Am Nabel äußerlich nichts Besonderes. Im Peritoneum sehr reichlich eitrig trübe Flüssigkeit. Därme wenig fibrinbedeckt, schwach rosig, stark meteoristisch. Am Nabel ganz geringes Oedem um die Arterien herum. Die linke Nabelarterie enthält zirka 3 cm vom Nabel entfernt geringe Eitermengen. Weiterhin enthält sie keinen Thrombus, sondern nur spärlich eingedicktes Blut im fest zusammengezogenen Lumen. Die rechte Arterie ist eiterfrei. Die Arteria hypogastrica beiderseits, desgleichen die Vena umbilicalis sind ganz frei von Eiter. Die übrigen Organe zeigen keine lokalisierten Eiterherde, sondern nur die allgemeinen Veränderungen septischer Degenerationen.

Mikroskopischer Befund: Hochgradige Eiterinfiltration der Arterienwand bis zum Nabel, geringe Eiterinfiltration in dem anstoßenden Zellgewebe. Die Schichten der Arterienwand stark gelockert, die elastische Membran eigentümlich hyalin degeneriert und kalkinfiltriert. Im Gebiet der Eiterung finden sich mäßig reichlich langgliederige Streptokokken.

Diagnose: Peritonitis streptococcica nach Nabelarterieninfektion.

Da die gleichen langgliederigen Streptokokken als Todesursache bei Mutter und Kind gefunden wurden, so kann man wohl mit Sicherheit annehmen, daß eine Uebertragung stattgefunden hat. Wie das geschehen ist, konnte nicht aufgeklärt werden. Man darf wohl glauben, daß die Mutter die Infektionsquelle für das Kind war, denn bei ihr traten ja schon am 5. Wochenbettstage die ersten Zeichen eines gestörten Verlaufes auf, während das Kind noch vollständig gesund war. Angeblich hat die Mutter selbst nie das Kind aufgebunden, wohl aber soll die erwachsene Tochter, die die Mutter pflegte, einmal die durchnäßte Nabelbinde gewechselt haben. Auf diese Weise wäre für die Keimübertragung eine Erklärung gegeben.

Wann ist die Infektion zustande gekommen? Wahrscheinlich kurz vor oder zur Zeit des Nabelschnurabfalls. Rötung und Schwellung, sowie stärkere Sekretion des Nabelgrundes waren nie vorhanden. Fieber oder Kollapstemperaturen wurden deshalb nicht festgestellt, weil der Zustand des Nabels keine Veranlassung bot, an eine Infektion zu denken. Nach Runge besitzen wir bei einer solchen Nabelgefäßerkrankung ohne äußere sichtbare Erscheinungen kein bestimmtes klinisches Bild, auf Grund dessen wir die Diagnose am lebenden Kind aufbauen können. Das Kind hat immer normales Verhalten gezeigt; plötzlich kollabiert es und stirbt. Bei der Sektion findet sich dann die Nabelgefäßerkrankung.

Es ist dies auch in der Literatur wiederholt bestätigt, daß gerade die schwersten Infektionen bei noch haftendem oder vielmehr teilweise gelöstem Nabelstrang entstehen, und daß die Erkenntnis einer Infektion bei noch haftendem Schnurrest recht schwierig oder ganz unmöglich sein kann.

Die hochgradige Virulenz der Infektion geht ferner aus der Tatsache hervor, daß der Student, der im pathologischen Institut die Sektion des Kindes vornahm, sich infizierte. Er trug eine schwere Lymphangitis am Arm davon, mußte operiert werden und schwebte in Lebensgefahr.

Bezüglich der Stellung der Diagnose bei der Mutter ist unser Fall ein Beitrag zu der von Mansfeld aufgestellten Behauptung, daß nie die Diagnose mit Sicherheit aus einem einfachen Ausstrichpräparat von Zervix- oder Uterussekret gestellt werden kann, sondern daß man bei negativem Befund immer das Kulturverfahren anwenden soll; denn erst dadurch waren wir imstande, mit Bestimmtheit „Endometritis streptococcica zu diagnostizieren.

In Bezug auf die Prophylaxe bestätigt der Fall die immer wieder geforderte Notwendigkeit der strengen Trennung der Pflege im Wochenbett, wenn die Mutter oder das Kind fieberhaft erkrankt ist, oder wo dies nicht durchführbar ist, sorgfältigste Desinfektion und größte Vorsicht.

Bei dem 2. Fall handelt es sich um die Keimübertragung von der Mutter auf das Kind bei Ausübung des Stillgeschäftes.

Auszug aus dem Krankenjournal: Cl. Sch., 21 jährige Ipara, hat am 20. Februar einen kräftigen Knaben spontan geboren. Normaler Verlauf des Wochenbettes. Die Mutter stillt das Kind.

27. Februar: Morgentemperatur 37,9°. Kleine, kaum sichtbare Schrunde an der rechten Brustwarze. Druckempfindlichkeit und leichte Infiltration eines Drüsenlappens im inneren oberen Quadranten. Sofort Anwendung der Bierschen Stauung. Läppchen mit essigsaurer Tonerde auf die Warze. Absetzen des Kindes.

2. März: Die Druckempfindlichkeit der infiltrierten Partie in der rechten Mamma ist am 2. Tage der Staubehandlung geschwunden, aber die Infiltration noch nicht zurückgegangen. Die Schrunde an der Warze ist geheilt. Keine Temperatursteigerung mehr. Weitere Staubehandlung.

9. März: Nie Temperatursteigerung. An Stelle der Infiltration ist Fluktuationsgefühl getreten. Kleine stichförmige Inzision entleert eine große Menge dicken Eiters, in welchem Gram-positive Staphylokokken nachweisbar sind. Auf Kulturen wächst der Staphylococcus pyogenes albus.

13. März: Inzisionsstichwunde geschlossen. Die frühere Abszeßgegend fühlt sich noch etwas hart an, ist nicht im geringsten druckempfindlich. Das Kind wird wieder angelegt.

14. März: Das Kind, das bisher stets gesund war und teils von der gesunden Brust, teils künstlich ernährt worden war, bekommt plötzlich auf der linken Seite des Halses unterhalb des Kieferwinkels eine wallnußgroße, fluktuierende Geschwulst. Rötung und entzündliche Schwellung der Umgebung ist nicht vorhanden, wohl aber deutliche Fluktuation und scheinbar auch Druckempfindlichkeit. Keine Temperatursteigerung. Die vorgenommene Punktion entleert dicken Eiter, in welchem Gram-positive Staphylokokken nachweisbar sind.

15. März: Stichförmige Inzision und anschließend Staubehandlung. Durch das Kulturverfahren ist aus dem entleerten Eiter der Staphylococcus pyogenes albus züchtbar.

20. März: Unter täglicher Staubehandlung ist die Geschwulst vollständig verschwunden, die Inzisionsöffnung verheilt.

Da bei Mutter und Kind der Staphylococcus pyogenes albus durch das Kulturverfahren nachweisbar war, so sind wir wohl berechtigt, eine Uebertragung von Mutter auf Kind anzunehmen.

Obwohl das Blut des Kindes die Staphylokokken der Mutter und umgekehrt das Blut der Mutter die Staphylokokken des kindlichen Abszesses nicht agglutinierte, so glaube ich doch mangels einer anderen Infektionsmöglichkeit, daß die Staphylokokken bei Mutter und Kind dieselben waren.

Auf welche Weise ist die Infektion nun zustande gekommen?

Die Keime müssen durch makroskopisch nicht sichtbare Verletzungen der Schleimhaut der Mundhöhle ihren Weg genommen haben, um auf dem Lymphwege den Abszeß am Unterkieferwinkel zu verursachen. Nach Runge er-

klärt Epstein diese Infektionsmöglichkeit durch die in den ersten Tagen bestehende Abstoßung der obersten Epithelschicht der Mundhöhle und der dadurch bedingten leichteren Verletzbarkeit der Schleimhaut. Insbesondere seien es zwei Punkte der Mundhöhle, welche bei einer großen Anzahl von Kindern Epitheldefekte in den ersten Lebenstagen zeigen. Diese Punkte liegen am hinteren Winkel des harten Gaumens dicht am Alveolarrande und stellen sich beim starken Oeffnen des Mundes zunächst als zwei weißlich aussehende, etwas scharf umschriebene, etwa linsengroße Flecke dar. Es sind anämische Partien der hier sehr dünnen Schleimhaut, deren Anämie durch die Spannung eines vom Hamulus pterygoideus nach dem Unterkiefer gehenden Bandes (Lig. pterygo-mandibulare) beim Saugen oder starken Oeffnen des Mundes erklärt wird. An solchen anämischen Partien der Schleimhaut können nun beim Saugen oder Auswischen der Mundhöhle nach der Mahlzeit leicht Abschilferungen entstehen, und damit ist die Möglichkeit des Durchtrittes von Bakterien gegeben. In unserem Falle war eine derartige anämische Stelle trotz genauester Untersuchung der Mundhöhle nicht zu finden. Ob nun die Staphylokokken durch die Milch aus der Drüse oder deren Ausführungsgänge oder durch den Kontakt des Mundes mit der Brustwarze in die Mundhöhle gelangten, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls sind beide Arten der Uebertragung möglich. Ich erwähne nur einen mir bekannten Fall der Uebertragung von Diphtheriebazillen von der Schrunde einer Brustwarze auf den Säugling, welchen Sittler ausführlich beschrieben hat.

Dann hat vor allem Bumm durch genaue Untersuchungen nachgewiesen, daß bei beginnenden Mastitiden in der Milch, und zwar gerade in der Milch des affizierten Drüsenlappens Keime enthalten sind, die von der Warze aus unter dem begünstigenden Einfluß der Milchstase durch die Ausführungsgänge immer tiefer in die Drüse vorrücken können.

Es ist also leicht verständlich, daß nach abgeheilter Mastitis noch pathogene Keime in den Milch- und Ausführungsgängen der einzelnen Drüsenlappen liegen können, welche dann beim Saugakt übertragen werden.

Dieser Weg scheint mir in unserem Falle der wahrscheinlichere gewesen zu sein, denn die Warze war immer mit einem in desinfizierender Lösung getränkten Läppchen bedeckt.

Ist also die Möglichkeit einer Uebertragung von Keimen bei lokaler Erkrankung der Brustdrüse schwer von der Hand zu weisen, so ist andererseits bei allgemein septischer Erkrankung der Mutter eine sichere Ansteckung durch die Milch noch nicht nachgewiesen, denn hier müssen die Bakterien gewissermaßen das Filter der Milchdrüsen passieren.

Unser Fall soll hauptsächlich beweisen, daß nach Erkrankung der Brustdrüse, auch wenn nicht die geringsten entzündlichen Erscheinungen mehr vorhanden sind, doch noch virulente Keime in der Milch vorhanden sein können.

Jetzt wird wohl fast allgemein zur therapeutischen Beeinflussung der Mastitis Biersche Stauung angewandt. Dadurch wird das Stillen an der erkrankten Brust nicht mehr wie früher infolge der großen Inzionen unmöglich gemacht, sondern erfährt vielmehr eine oft nur wenige Tage dauernde Aussetzung. Es darf nun aber, so lehrt uns unser Fall, nicht sofort wieder ohne weiteres, wenn die entzündlichen Erscheinungen geschwunden sind, das Kind wieder angelegt werden. Man soll vielmehr zuerst vermittels einer Milchpumpe eine gewisse Menge Milch absaugen, wodurch eine mechanische Reinigung der Ausführungsgänge stattfindet. Erst wenn durch den Milchstrom die eventuell noch in den Ausführungsgängen sich befindlichen Keime fortgeschwemmt sind, wird man ohne Gefahr dem Kinde die Brust wieder reichen dürfen.

Literatur: Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Stuttgart 1908. — P. Müller, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt 1877, Bd. 2. — Fehling, A. f. Gyn. 1886, Bd. 27, S. 344. — Bumm, A. f. Gyn. 1886, Bd. 27. — W. Cohn u. H. Neumann, Virchows A. 1891, Bd. 126, Heft 3. — Sittler, Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 18. — Mansfeld, Wert der puerperalen Bakteriologie. (A. f. Gyn. Bd. 83, Heft 3.) — Epstein, A. f. Kinderhkde. 1884, Bd. 5. — Derselbe, Med. Wandervorträge 1888, Heft 3.

Beiträge zur Typhusdiagnose in der Hauspraxis[1])

von

Dr. O. Schellong, Königsberg i. Pr.

Von den 4 Krankheitsfällen, über welche ich in Kürze berichte, stellen nur die ersten 3 Typhuserkrankungen dar, während der vierte Fall, eine Streptokokkensepsis, hier Erwähnung finden möge, weil er in seinem Verlauf in mancher Hinsicht an Typhus erinnerte und auch sonst differentialdiagnostisch bemerkenswert war.

I. Typhus abdominalis unter dem Bilde eines einfachen gastrischen Fiebers.

Patient ist von einer größeren Jagdpartie heimgekehrt, fiebert und klagt über Schmerz in der rechten Schulter und einen verdorbenen Magen; der letztere erklärte sich wohl zwanglos von den obligaten Jagddiners, während der Schulterschmerz vom Gewehrrückstoß herzurühren schien. Es sei gleich erwähnt, daß dem Patienten einige Jahre zuvor im Anschluß an einen Bruch am oberen Ende des Humerus der rechte Humeruskopf exartikuliert worden war; indessen hatte Patient durch fortgesetzte Uebungen den Arm so weit gebracht, daß er in seinem Schlottergelenk alle Bewegungen in unauffälliger Weise ausführte und auch dem Jagdsport obliegen konnte.

Jetzt war er unfähig, den Arm zu heben, klagte über Kribbeln und Schmerz nicht nur vorn an der Schulter, sondern auch weiter am Arm abwärts bis in den Daumen hinein. Es bestand ein vorderer Schulterdruckpunkt, welcher in diesem Falle wohl kaum auf das Schultergelenk oder die Bursa bezogen werden konnte, vielmehr auf Muskel- oder Nervendruck (N. cut. brachii med.) zurückgeführt wurde. Nach einigen Tagen befand sich der Arm dann wieder in Ordnung. Nicht so der Magen. Hier bestanden gastrische Erscheinungen leichterer Art (schlechter Geschmack im Munde und Appetitlosigkeit) fort. Der Stuhl war angehalten; Milzschwellung war nicht nachzuweisen. Ueberhaupt blieb der Untersuchungsbefund gänzlich negativ.

So konnte denn das an und für sich unerhebliche Fieber (Temperaturmaximum 38,8), welches 10 Tage mit leichten morgendlichen Remissionen andauerte, zunächst nur auf die Dyspepsie bezogen werden = sogenanntes gastrisches Fieber. Aber eine Blutprobe ergab am 10. Krankheitstage einen äußerst schwachen (1 : 40), am 8. Krankheitstage einen deutlichen (1 : 160) Widal, sodaß die Annahme eines Typhus levissimus gerechtfertigt erschien. Im Stuhl und Urin waren Typhusbazillen nicht gefunden worden[2]).

II. Abortivtyphus im Kindesalter (siehe umstehende Kurve).

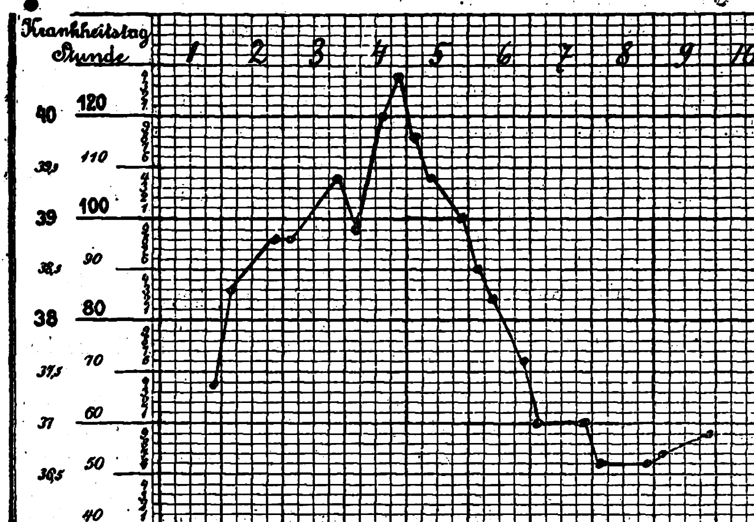
Ein 12jähriges Mädchen ist mit leichtem Fieber (38,3) und Nackenkopfschmerz erkrankt. Meningitische Symptome fehlen. Der Kopf ist ohne Schmerz frei beweglich; außerdem besteht Obstipation. Da auch sonst Influenz in dieser Zeit beobachtet wurde, so wurde auch hier bei dem Fehlen jeden Organbefundes zunächst an Influenz gedacht. Während nun das Fieber bis zum 4. Krankheitstage fast in einer ununterbrochenen Linie auf 40,5 anstieg, wurde jetzt ein deutlicher Milztumor palpabel, welcher den Gedanken an Typhus nahelegte. Dem entsprach am 8. Krankheitstage ein äußerst starker Widal (1 : 320).

Der Fieberverlauf war ein sehr merkwürdiger, denn schon am 5. Krankheitstage begann das Fieber spontan zu fallen und erreichte am 7. Krankheitstage, in einfacher schräger Linie abfallend, bereits wieder die Norm. Während der ganzen Zeit hatte Stuhlverstopfung bestanden; Stuhl war nur durch Oel oder Klysmata erzielt worden.

[1]) Nach einer im Verein für wissenschaftliche Heilkunde (30. März 1908) gemachten Mitteilung.

[2]) Die Agglutinationsproben, sowie Untersuchungen von Urin und Fäzes in diesem und den folgenden Fällen, wurden im hiesigen Untersuchungsamt des Hygionischen Universitäts-Instituts ausgeführt.

Am 18. Tage seit Beginn der Krankheit war die Milzschwellung nicht mehr nachzuweisen; aber, was einigermaßen schwer erklärbar ist, es fehlte auch der Widal.



Der erste, besonders starke Widal am 8. Krankheitstage läßt wohl den Schluß als gerechtfertigt erscheinen, daß bei diesem Kinde ebenso wie eine ungewöhnliche lebhafte Heranbildung von Agglutininen, so auch eine solche von heilenden Immunstoffen stattgefunden haben mag, woraus sich dann auch der ausgesprochen abortive Charakter des Falles erklären würde.

III. Typhus und Typhusrezidiv mit steilen Remissionen bei einem 6jährigen Kinde.

Ein anderer Fall bei einem 6jährigen Kinde, welcher sich durch Diarrhoen, Milztumor und Widal (1:160) als deutlicher Typhus charakterisiert, war mir in zweifacher Hinsicht bemerkenswert, einmal durch den Fieberverlauf, sodann durch das gänzliche Fehlen jedes subjektiven Krankheitsgefühls. Man konnte das äußerst lebhafte Kind zu jeder beliebigen Zeit, gleichgültig, ob während der Fieberremission oder bei Temperaturen von 40 und mehr, vergebens nach irgend welchen Klagen fragen; es verlangte unaufhörlich nach Spielzeug und Unterhaltung, tollte im Bette herum und mußte unausgesetzt von der Mutter bewacht und beschäftigt werden.

Auch der Fieberverlauf war ein eigenartiger. Das Fieber setzte sofort mit 39,2 ein und war dann weiter charakterisiert durch tägliche steile morgendliche Remissionen über 3 Grad und mehr, während sich an der Kurve doch im ganzen ein Hinaufgehen des Fiebers zu einem Fastigium bemerkbar macht. Unter den gleichen steilen Remissionen erfolgte der Fieberabfall.

Bemerkenswert ist noch in unserem Falle ein Typhusrezidiv, welches am 26. Krankheitstage mit einer Temperatur von 39,2 einsetzte und in dem Fieberverlauf der ersten Kurve ganz ähnlich sah, ebenfalls mit Milzschwellung einherging.

IV. Streptokokkeninfektion (bei Influenz?) nach Furunkel.

Ein 16jähriger Patient erkrankte unter Erkältungserscheinungen, mit starkem Reizhusten und Fieber.

Da in derselben Familie wenige Tage vorher mehrfache Erkrankungen an Influenz vorgekommen waren, so lag auch hier die Annahme einer Influenzerkrankung nahe. Objektiv war bei dem Kranken bis auf den Fieberzustand kein Befund zu erheben.

Während aber die diesjährigen Influenzfälle meist nur unbedeutende Fieber zu machen pflegten, erreichte das Fieber bei unserm Patienten alsbald beträchtliche Höhen (40,2) und war weiterhin durch steile Remissionen ausgezeichnet.

Jedesmal mit dem Temperaturanstieg trat auch eine lebhafte Steigerung des Hustenreizes hervor; beim Temperaturabfall ließ der Husten nach. Es fehlten Schüttelfröste und Schweiße. Jedesmal nach einer Fieberattacke bot Patient das Bild eines völlig gesunden Menschen, hatte keine subjektiven Klagen, außer über etwas Hustenkitzel. Der Husten blieb durchaus im Vordergrund des klinischen Bildes. Trotzdem blieb der Befund auch weiterhin ein negativer; trotz täglicher Untersuchungen konnte weder von mir, noch dem mitbehandelnden Konsiliarius (Lichtheim) ein Lungen- oder sonst eindeutiger Organbefund (auch nicht des Ohres!) erhoben werden; es bestanden nur ganz vereinzelte Rhonchi an den hinteren Partien der Lunge und eine einfache Albuminurie (Spuren von Eiweiß, ohne Leukozyten und Zylinder).

Ein Sputum war nicht erhältlich, was die Beurteilung des Falles noch mehr erschwerte, der Rachenschleim enthielt keine Influenzbazillen (Hygienisches Institut).

Auch sonst konnte die Influenzdiagnose nicht länger befriedigen, oder man mußte gerade das Bild der nicht näher zu definierenden Influenzsepsis im Auge haben. Näher lag schon eine andere Vermutung, welche sich auf den Umstand gründete, daß Patient zirka 3 Wochen zuvor an einem Stirnfurunkel erkrankt gewesen war. Der Furunkel hatte einen normalen Ablauf genommen, war nicht inzidiert und am 24. Januar als vollkommen geheilt angesehen worden, während die jetzige Erkrankung am 8. Februar einsetzte.

Die Annahme einer Blutinfektion lag somit nahe, hatte aber auch manches gegen sich; so zeigten sich an der Stelle, wo der Furunkel gesessen hatte, bis auf eine einfache Hautröte, nicht die geringsten Reizerscheinungen; es bestand weder Schmerz, noch Schwellung, noch Druckempfindlichkeit daselbst. Auch war das Allgemeinbefinden des Kranken nicht das eines Septischen; Endokarditis und Hautembolien, Schüttelfröste und Schweiße fehlten.

Wurde also die an und für sich sehr beunruhigende Annahme einer Furunkelsepsis zurückgestellt, so erhoffte man um so lebhafter in der 2. Krankeitswoche das Erscheinen eines Milztumors; denn mit der Typhusdiagnose war der initiale Bronchialkatarrh sehr wohl zu vereinigen; die Fieberkurve, wenn auch nicht typisch, sprach zunächst nicht dagegen.

Aber auch diese Aussicht ließ gänzlich im Stich wegen Ausbleiben des Milztumors, fehlender Roseolen, negativen Widals, sowie negativen Ausfalls von Stuhl- und Urinuntersuchungen.

Das Sputum konnte inzwischen ebenfalls untersucht werden; es ergab keine Tuberkelbazillen, mithin auch keine Anhaltspunkte für die etwaige Annahme einer Miliartuberkulose; auch bestand normaler Augenhintergrundsbefund.

So wurde denn als letztes diagnostisches Hilfsmittel am 13. Krankeitstage eine Blutagarkultur (aus der Armvene) angesetzt. Das Ergebnis derselben war, wenn auch nicht gerade durchschlagend, so doch immerhin positiv; von 5 ausgegossenen Platten blieben 3 dauernd steril, auf zweien waren am 3. Tage 4 Kolonien gewachsen, welche sich als Streptokokken erwiesen; auch waren in einem von 2 Bouillonröhrchen Streptokokken gewachsen. (Klieneberger.)

Vom 14.—17. Krankheitstage traten diarrhoische Entleerungen ein, bis 8 in 24 Stunden; das ließ für einen Augenblick den Gedanken an Typhus wiederaufkommen; aber sie konnten ja auch der Ausdruck der Sepsis oder der Miliartuberkulose sein, denn der Husten bestand noch immer fort.

In der 3. Woche war die Diagnosenstellung auf folgendem Punkt angelangt: Influenz, Typhus, Miliartuberkulose unwahrscheinlich, Streptokokkensepsis (nach Furunkel) wahrscheinlich.

Therapeutisch mußte in jedem Falle dem Streptokokkenbefund im Blut Rechnung getragen werden, um so mehr, als sich doch bereits eine Prostration der Kräfte bei dem Kranken bemerkbar machte. Das geschah durch ergiebige Ernährung des Kranken durch Eier, Milch, Fleisch, Gemüse; einige vorsichtige Wasserprozeduren (Packungen); vor allem aber durch einen Versuch mit Kollargol (täglich 1 Klysma 0,2, im ganzen 5 Klysmata) und dem Aronsonschen Antistreptokokkenserum.

Dieses letztere. das Aronsonsche Serum (Schering), wurde dem Patienten am 18. und 19. Krankheitstage in je einer Dosis von 50 ccm subkutan injiziert; anscheinend mit glänzendem Erfolg, denn während das Fieber am Tage der ersten Injektion mittags noch 40,5 (danach die Injektion) erreicht hatte, erhob sich dasselbe nach der zweiten, im Fieberintervall gemachten Einspritzung nur noch bis 38,5, am nächsten Tage auf 38,4 und blieb dann fort.

Patient ist inzwischen vollständig genesen; Husten und Albuminurie sind verschwunden.

Während der Rekonvaleszenz (16. März) wurde noch zur größeren Sicherheit ein weiterer Widal angesetzt, welcher ebenso wie der erste, gänzlich negativ ausfiel.

War somit auch nachträglich der Typhus wegen des fehlenden Widals, die Miliartuberkulose wegen des Verlaufs auszuschließen, so gewinnt die Diagnose der Streptokokkensepsis nach dem Erfolg der Seruminjektion noch erheblich an Sicherheit; wie umgekehrt dieser Krankheitsfall geeignet erscheint, die bekanntlich noch be-

strittene Wirksamkeit des Aronsohnschen Antistreptokokkenserums in günstigerem Lichte zu zeigen.

Ob das Serum diese Wirksamkeit entfalten konnte, weil die Infektion in unserem Falle wegen der Spärlichkeit der Kolonien sowie wegen des Fehlens von Organerkrankungen sich als eine verhältnismäßig leichtere darzustellen schien, mag dahingestellt bleiben. Leider konnte auch die Frage exakt nicht entschieden werden, ob bei unserem Patienten von vornherein Influenz bestanden hat. Das klinische Bild (Husten und Albuminurie) ferner die Erkrankung mehrerer Hausgenossen zu der gleichen Zeit an Influenz bezw. influenzartiger Erscheinungen schien dafür zu sprechen, das Fehlen der Bazillen im Rachenschleim sprach nicht dagegen, da der Influenzbazillennachweis nur in 10 % der Fälle gelingt; ein Bazillennachweis im Blut, welcher eines besonderen Kulturverfahrens bedurft hätte, ist unterblieben. Es erübrigt sich deshalb auch, weitere Kombinationen über den Zusammenhang von Influenz und Streptokokkeninfektion anzustellen. Nur mit Rücksicht auf die in den Lehrbüchern erwähnte Influenzsepsis erschien es mir an der Hand unserer Beobachtung wichtig, auf die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges (Mischinfektion) hinzuweisen.

Die Radioaktivität der Kreuznacher Solquellen und die therapeutische Verwendung der aus denselben gewonnenen radioaktiven Substanzen

von

Dr. Karl Aschoff, Bad Kreuznach.

Wie die Untersuchungen von Elster und Geitel in Wolfenbüttel, Dessauer in Aschaffenburg und die Arbeiten des Verfassers ergeben haben, enthalten die Kreuznacher Solquellen nicht nur radioaktive Emanation, sondern sie bringen auch verhältnismäßig reichliche Mengen radioaktiver Substanzen aus dem Erdinnern mit. Dieselben finden sich zum Teil in dem sich aus den Quellen ausscheidenden Quellsinter, zum Teil bleiben sie im Solwasser und auch in der aus diesem gewonnenen Kreuznacher Mutterlauge gelöst und sind hier eine stete Quelle neuer Emanation.

Einige Ergebnisse der Untersuchung dieser Sedimente seien hier angeführt:

In 125 g der Sedimente bewirkten im Elektroskope von Elster und Geitel innerhalb einer Stunde einen Abfall von:

a) Bestimmungen von Dessauer (Aschaffenburg):

Quelle am Gradierhaus 1.	in Bad Kreuznach	4740 Volt
„ „ „ 2.	in Bad Kreuznach	4130 „

b) Bestimmungen von Aschoff:

Quelle am Gradierhaus 1.	in Bad Kreuznach	4102 Volt
„ „ „ 2.	in Bad Kreuznach	5016 „

Zum Vergleiche mögen die Resultate der Untersuchungen einiger weiteren Mineralquellen folgen:

Bestimmungen von Dessauer (Aschaffenburg):

Aachen: Kaiserquelle	380	Volt
Aßmannshausen: Lithiumquelle	740	„
Traben-Trarbach: Wildsteiner Felsenquelle . .	125	„
Wiesbaden: Kochbrunnen (Henrich) . . .	30—70	„
Nauheim: Sinter der Leitungsröhre (Henrich)	23,4—34,3	„
Münster a. St. (Dessauer [Aschaffenburg]):		
Hauptbrunnen, Sedimente aus dem Wasserreservoir	55	„
Hauptbrunnen (Schmidt und Kurz) vom Quellausfluß, umgerechnet zirka	700	„

Auch die Ergebnisse einiger Emanationsbestimmungen seien angeführt.

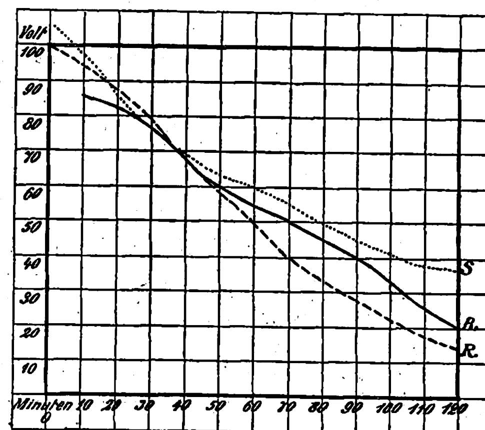
Bad Kreuznach, bestimmt von Schmidt und Kurz (Herbst 1905, Quellen zum Teil nicht im Betrieb):

			Temperatur der Quellen
Schüttelmethode	Elisabethquelle	13,0 i. 10^3	9,6° C
	Oranienquelle	17,4 i. 10^3	10,0° C
	Inselquelle	20,4 i. 10^3	12,6° C
	Quelle am Gradierhaus 5 .	27,6 i. 10^3	24,0° C

Bestimmt von Aschoff (im Juli 1905, Quellen im Betrieb):

Zirkulationsmethode	Elisabethquelle	12,1 i. 10^3	12,0° C
	Inselquelle	32,8 i. 10^3	12,6° C
	Quelle am Gradierhaus 1 .	27,9 i. 10^3	12,7° C
	Karlshaller Bäderquelle . .	20,0 i. 10^3	20,9° C

Die weiteren Untersuchungen des Verfassers sowie die von Elster und Geitel zeigten, daß die Hauptmenge dieser radioaktiven Substanzen aus Radium besteht, daneben aber auch Radiothor und Aktinium vorhanden ist. Es gelang, aus dem Quellsinter zuerst ein stark radiumhaltiges Baryum zu isolieren und ferner eine Substanz, welche die reine Abklingkurve des Radiothors gab; ebenso war es leicht, durch geeignetes Umkristallisieren des Baryums den Radiumgehalt desselben so anzureichern, daß die Präparate selbstleuchtend wurden.



B —— Abklingungskurve des Brombaryum [1])
R - - - „ „ des Radium nach Curie
S ...... „ „ des Kreuznacher Sinters

Nach diesem Ergebnis lag der Gedanke nahe, die Gewinnung der radioaktiven Substanzen in größerem Maße vorzunehmen, da alljährlich mehrere hundert Zentner des Quellschlammes zur Verfügung stehen. Der Direktor der Kreuznacher Salinen unterzog sich dieser höchst mühevollen und zeitraubenden Arbeit. Heute ist es ihm nach dem von mir speziell für die hiesigen Sedimente ausgearbeiteten Verfahren tatsächlich gelungen, größere Mengen stark radiumhaltiger Körper aus unseren Quellensedimenten herzustellen. Schon liegen ziemlich erhebliche Mengen einer Substanz vor, welche so stark aktiv ist, daß sie im Dunkeln hell leuchtet; in anderen Partien ist durch häufigeres Umkristallisieren der Radiumgehalt noch weiter angereichert, sodaß durch sie der Baryumplatinzyanürschirm hell aufleuchtet. — Es war so möglich geworden, an eine therapeutische Verwendung dieser Substanzen zu denken. Zu diesem Zwecke wurde aus dem möglichst konzentrierten und besonders präparierten Radiobaryte in dem Laboratorium des Verfassers eine ganze Reihe pharmazeutischer Präparate hergestellt. Solche „Radiolpräparate sind Unguentum Radioli, Suppositor. Radioli, Lotio Radioli, Pasta Radioli, Radiolgaze und Radiolgelatinebinden, letztere speziell zur Behandlung von Geschwulsten und Drüsen bestimmt. Mit diesen Präparaten sind sowohl in Kreuznach selbst als auch in auswärtigen Kliniken zahlreiche Versuche angestellt worden, deren Ergebnisse zur Fortsetzung derselben ermuntern.

Naturgemäß schloß sich hieran die Aufgabe, zu versuchen, ob es nicht möglich sei, die von den radioaktiven Substanzen der Kreuznacher Quellen fortwährend ausgestrahlte gasförmige radioaktive Emanation in reichlicher Menge auf Wasser zu übertragen, um dieses stark aktivierte Wasser gleichfalls zu Heilzwecken zu verwenden. Anregung hierzu gaben die außerordentlich günstigen Beobachtungen, welche unter anderen Dr. Gottlieb in Joachimsthal in Böhmen bei der Verwendung der dortigen radioaktiven Grubenwässer zu Badekuren gemacht hatte. Diese Grubenwässer treten in einer Tiefe von 380 m aus Uranerzen und Putzenwacke zutage. Nach Mitteilungen des k. k. Obergbergverwalters Step besitzen sie zum Teil einen Emanationsgehalt, welcher pro Liter einen Voltabfall von bis zu 24000 Volt bewirkt. Bei Gicht, Rheumatismus und Neuralgie hat Dr. Gottlieb durch Anwendung derartiger Emanationsbäder äußerst günstige Erfolge erzielt, die bekanntlich zu dem Entschlusse führten, in Joachimsthal auf Kosten des österreichischen Staates eine Badeanstalt zur Abgabe von Radiumbädern zu errichten.

Versuche, die ich im Laufe des letzten Jahres gemacht habe, haben nun ergeben, daß wir die an sich schon starke Radioaktivität der Kreuznacher Solquellen durch geeignete Vorrichtungen unter Verwendung der natürlichen radioaktiven Substanzen dieser Quellen fast beliebig weiter verstärken können. Ich möchte hier nur kurz einige Ergebnisse dieser Versuche anführen. Bringt man destilliertes, also vollkommen inaktives Wasser mit den aus unseren Solquellen isolierten radioaktiven Substanzen, die natürlich in eine vollkommen unlösliche Form gebracht werden müssen, in Berührung, so nimmt, wie nicht anders zu erwarten, das Wasser die von jenen Substanzen ausgestrahlte Emanation auf, wird also nach einiger Zeit selbst stark aktiv. Ersetzt man das Wasser nach einigen Stunden durch eine neue Wassermenge, so findet auch jetzt wieder

[1]) aus Kreuznacher Quellschlamm isoliert.

in gleicher Weise eine Aktivierung des Wassers statt, und dieser Prozeß läßt sich wochen- und monatelag mit immer frischem Wasser fortsetzen, ohne daß die Aktivität der radiumhaltigen Substanz merkbar abnimmt.

Wie gleichmäßig die Emanationsabgabe vor sich geht, möge folgendes Beispiel zeigen:

Eine bestimmte Menge der Substanz wurde mehrere Wochen hindurch täglich mit je 1 l destilliertem Wasser übergossen, das heißt nach 24 Stunden das alte Wasser entfernt und an seiner Stelle frisches Wasser aufgegossen; nach 14 Tagen wurde eine Emanationsbestimmung nach der Zirkulationsmethode ausgeführt, am nächsten Tage desgleichen und wieder nach 8 Tagen eine dritte Bestimmung. Das Ergebnis dieser 3 Bestimmungen war das folgende: 1 l Wasser enthielt eine Emanationsmenge, welche im Elektroskop von **Elster** und **Geitel** folgenden Spannungsabfall bewirkte:

1. Bestimmung: Abfall pro Liter und Stunde . 1069 Volt
2. „ am nächsten Tage . . . . . . 1042 „
3. „ 8 Tage später . . . . . . 1013 „

Einige mit einer anderen Partie der aktiven Masse in gleicher Weise ausgeführten Versuchen hatten folgende Resultate:

1. Bestimmung: Abfall pro Liter und Stunde . 1314 Volt
2. „ 24 Stunden später . . . . . 1416 „
3. „ 24 „ „ . . . . . 1356 „

Nachdem diese Vorversuche gezeigt hatten, daß tatsächlich auf diese Weise eine andauernde gleichmäßige Aktivierung von Wasser zu erreichen ist, galt es, Apparate zu konstruieren, welche eine derartige Aktivierung in großem Maßstabe ermöglichen. Auf Grund obiger Versuche sind solche Apparate durch den Direktor unserer Saline nunmehr fertiggestellt worden. Es sind dies einmal kleine Apparate, welche es möglich machen, destilliertem Wasser einen Emanationsgehalt zu erteilen, der einen Voltabfall von 25000 Volt pro Liter und Stunde entspricht; außerdem größere, in geeigneter Weise konstruierte Kessel, die die Herstellung von Vollbädern gestatten; der Emanationsgehalt solcher Vollbäder wäre bei Verwendung vollkommen inaktiven Wassers pro Liter 10000 obiger Einheiten oder pro Vollbad 2000000 Einheiten. Durch Zumischung nicht aktiven Wassers läßt sich dieser Emanationsgehalt entsprechend vermindern. Selbstverständlich gelingt es leicht, auch unserer an sich schon stark aktiven Sole mit Hilfe dieser unseren Quellen entstammenden aktiven Substanzen (denn nur solche werden bei Herstellung der Apparate benutzt) jede gewünschte noch stärkere Aktivität zu übertragen; Radiumsolbäder können auf diese Weise hier jederzeit hergestellt werden, und ebenso kann Sole zu Ausspülungen, zum Gurgeln oder zu Trinkkuren beliebig stark mit Emanation beladen werden.

Die induzierte Aktivität solcher aus künstlich emaniertem Wasser stammenden Emanation gab folgende Abklingkurve:

—— Abklingkurve der Kreuznacher Emanationsbäder
- - - - „ „ „ des Radiums nach Curie.

Die Abklingkurve fällt, wie nach den Untersuchungen des Kreuznacher Quellsinters und der Sole zu erwarten war, zuerst steil ab (Aktinum), nähert sich dann der Radiumkurve (Radium), um schließlich etwas langsamer als diese auszuklingen (Thor). Wir finden also auch hier die 3 Aktivitäten wieder, die ursprünglich in den Kreuznacher Solquellen von **Elster** und **Geitel** und mir selbst festgestellt worden sind.

Ueber den Sonnenstich

von

Andrew Duncan, M. D. (London) F. R. C. P. F. R. C. S.
Dozent für tropische Medizin an der Londoner Schule für tropische Medizin und am Westminster Krankenhaus, früher Oberstabsarzt im 2. K. E. O. Goorkha Rifles Regiment.

Für jeden, der im Begriff ist, eine Staatskarriere in den Tropen einzuschlagen, ist das Thema von der Verhütung des Sonnenstichs außerordentlich wichtig. Denn sollte jemand gleich am Anfang seiner Laufbahn in den Tropen an den Wirkungen des Sonnenstichs zu leiden haben, so könnte er gezwungen sein, seine Karriere bald aufzugeben. Sogar wenn er so weit wieder hergestellt ist, um seine Arbeit fortzusetzen, wird er immer wieder weiteren Anfällen unterworfen sein. Der besondere Zweck dieser Abhandlung ist, ein Mittel zur Verhütung des Sonnenstiches anzugeben, welches ich nach wiederholten Anfällen dieser Krankheit an meiner eigenen Person für wirksam erfunden habe. Da ich vor der Auffindung meiner Methode viermal vom Sonnenstich betroffen wurde, so sieht man wohl, daß dieselbe nicht ganz wertlos zu sein scheint.

Die neuesten Theorien des Sonnenstichs. Die beiden neuesten Theorien dieser Krankheit, über welche ich auch nur zu sprechen beabsichtige, sind die **Bakterientheorie** und die **chemisch-aktinische oder Strahlentheorie.**

Hinsichtlich zuerst der **Bakterientheorie**, die von meinem Kollegen Dr. **Sambon**, von der tropischen Schule, behandelt worden ist, so will ich dieselbe durchaus nicht kritisieren; aber ich muß gleich mit Befriedigung sagen, daß sie nicht auf Indien anzuwenden ist.

Dr. **Sambon** hält Sonnenstich für eine Infektionskrankheit, charaktorisiert durch Hyperpyrexia (Fieber), großes Koma (Neigung zum Schlaf) und außerordentliche Kongestion (Blutandrang).

Dr. **Sambon** hält ihn für eine spezifische Infektionskrankheit, die durch einen Bazillus verursacht wird. Seine Begründungen dafür sind:

1. **Die Plötzlichkeit des Ausbruchs.** Aber die Plötzlichkeit eines Anfalles kann kaum als Beweis dafür gelten, daß es eine Infektionskrankheit ist, z. B. ist ein Schlaganfall nicht infizierend.

2. **Das häufige Auftreten bei Nacht.** Nach meiner Erfahrung tritt Sonnenstich meistens am Tage auf. Hitzschlag kann sich wohl in der Nacht einstellen; aber die Pathologie des Hitzschlags ist eine andere als die des Sonnenstichs.

3. **Die Rückfälle.** Jeder, der einmal den Sonnenstich gehabt hat, ist hierdurch für einen anderen Anfall prädisponiert; aber ein solcher ist etwas ganz anderes, wie ein sogenannter wirklicher Rückfall. Außerdem brauchte man, falls Sonnenstich eine Infektionskrankheit ist, keinen zweiten Anfall zu erwarten, nach ähnlichen Fällen der Praxis zu schließen. Dagegen können zweite Anfälle sehr leicht dem ersten folgen.

4. **Geographische Bedingungen.** Dr. **Sambon** behauptet, daß der Hauptsitz des Sonnenstiches auf niedere Regionen, wie Küstendistrikte oder Täler mit moorigen Flüssen, beschränkt ist.

Mein erster Anfall dagegen traf mich in einer Höhe von 5000—6000 Fuß, mein letzter im Gebiet der Black Mountains oder schwarzen Berge. Major **von Cuningham**, Militärarzt in Indien, hat an amtlichen Tabellen nachgewiesen, daß die geringste Zahl Sonnenstricherkrankungen an der Birmaküste und den Bayinseln der Westküste vorkommt. Letztgenannte Gebiete sind die tiefliegendsten Regionen der beiden geographischen Distrikte, in welche Indien statistischer Zwecke halber eingeteilt ist.

5. **Meteorologische Bedingungen.** Die Krankheit ist nicht besonders abhängig von den heißesten Tagen. Aber die obenerwähnten amtlichen Tabellen konstatieren die größte Sterblichkeit, verursacht durch Sonnenstich, im Pandschab, im Sindh und den nordwestlichen Grenzen, den heißesten Teilen Indiens.

6. **Der Bazillus.** Man hat ihn bis jetzt noch nicht gesehen. **Cagicol** und **Lapièrre** haben allerdings einen beschrieben; aber ihre Beobachtungen sind noch nicht bestätigt worden. **Stiles** in Edinburgh spritzte Blut von an Sonnenstich Erkrankten in gesunde Menschen ein, ohne eine Wirkung zu verursachen, was also das Vorhandensein von Gift ausschließt.

Wegen der eben erwähnten Beweise halte ich die Bakterientheorie für haltlos, jedenfalls soweit Indien in Betracht kommt.

Die aktinische oder Strahlentheorie. Diese Theorie, welche von dem Oberst **J. N. Maude** C. B. behandelt worden ist, halte ich aus persönlicher Erfahrung für die richtigste. Lassen Sie mich zunächst meinen eignen Fall erzählen.

Im Afghankrieg 1878—1880 wurde ich verwundet und erhielt Krankenurlaub nach Neu-Seeland, von dem ich im August 1880 zurückkehrte. Ich war in kräftigster Gesundheit und wurde 14 Tage nach meiner Landung in Bombay wieder dienstlich nach Candahar beordert. Bald war ich in Sili, einem so heißen Orte, daß die Eingeborenen davon sagen: „Die Gottheit schuf die Hölle, als sie Sibis ansichtig wurde.“ Kurz darauf bekam ich einen Sonnenstich, weswegen ich einen zweijährigen Urlaub nehmen mußte.

Nachdem ich meinen Dienst wieder aufgenommen hatte, bekam ich einen zweiten Anfall, und zwei andere folgten hintereinander während meiner Dienstzeit, der letzte 1901 im Black Mountain-Feldzug. Aber in der Zeit von 1880—1901 haben mich stets bei anhaltend heißem Wetter, dem ich mich aussetzen mußte, heftige Kopfschmerzen geplagt. Eines Morgens nach meiner Rückkehr von meinem letzten Erholungsurlaub hatte ich glücklicherweise einen Brief von Oberst Maude im „Pioneer" gelesen. Dieser namhafte Offizier hat selbst verschiedene Male an Sonnenstich gelitten und war zu dem Schluß gekommen, daß die gefahrbringenden Strahlen der Sonne nicht die Hitzstrahlen, sondern die chemischen oder aktinischen sind. Seine Behauptung gründet sich auf die Tatsache, daß man niemals einen Sonnenstich bekommt, wenn man sich einer dunklen Wärmequelle aussetzt, oder wenn die Leuchtstrahlen keinen chemischen Einfluß besitzen, wie z. B. bei Schmelzöfen. Wissenschaftlich gesprochen sind die aktinischen Strahlen die gefährlichen: sie durchdringen alles, ausgenommen eine Farbenschicht, die so verwendet werden muß, daß sie als Filter dient. Darum meint er, der einzige Weg, um den Sonnenstich fernzuhalten, ist der, seinen Körper sozusagen wie photographische Platten zu behandeln, die im dunklen Raum entwickelt werden. Deswegen fütterte er seinen Helm und Rock mit Gelb aus und hatte im Verlauf von 5 Jahren nur einen weiteren Anfall zu verzeichnen unter denselben Lebensbedingungen. Dieser Anfall wurde durch folgendes Ereignis verursacht: Als er diesen Anfall erlitt, lebte er mit einem Militärarzt zusammen, der nicht an seine Theorie glaubte und, ohne daß Oberst Maude es wußte, eines Tages das gelbrote Futter aus dessen Helm entfernte. Nun wurde kurz darauf Oberst Maude zu einer Arbeit in der Sonne veranlaßt und erlitt abermals einen Sonnenstich. Er glaubte danach, seine Theorie wäre falsch, bis ihm nach seiner Genesung der betreffende Offizier erzählte, was er getan hatte.

Ich befolgte Oberst Maudes Empfehlung und fütterte meinen Helm mit orangefarbigem Flanell. Dann ließ ich eine Lage gelbroten Stoffes in meinen Rock an die Stelle des Rückgrats nähen und hatte seitdem nie wieder unter den gefahrbringenden Wirkungen der Sonne zu leiden.

Ich möchte auch noch erwähnen, daß Seine Exzellenz der Feldmarschall Graf Roberts V. C. diesem Beispiel folgte und protokollierte, daß er nie vorher die Einwirkungen der indischen Sonne gespürt hatte.

Die obenerwähnten persönlichen Erfahrungen veranlassen mich, jedem in den Tropen Arbeitenden nachdrücklich zu empfehlen, seinen Helm mit orangefarbigem Stoff auszufüttern, ein ähnliches Hemd zu tragen und einen ebendsolchen Streifen längs des Rückgrats anzubringen.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Wirkungen normaler Sera auf den Organismus[1])

von

Dr. Gottlieb Salus, Prag.

Die Folgen der Einverleibung fremdartiger Sera sind schon von einer stattlichen Autorenreihe studiert worden, doch haben die Forscher diese Frage von verschiedenen Seiten betrachtet, je nachdem ihre Neigungen mehr zur Chemie, zur Physiologie oder zur praktischen Medizin gingen. Zudem standen sie nahezu alle unter dem Einflusse einer weit über ihr Ziel hinausstrebenden Immunitätslehre, die sich nur in gezwungener Weise auf die hier zu beobachtenden Erscheinungen anwenden läßt, aber dennoch immer wieder darauf angewandt wurde. So verfügen wir denn über eine Fülle interessanter, nicht einmal immer übereinstimmender Einzelheiten, ohne daß sich jemand auf ihren Zusammenhang einen Reim zu machen imstande wäre. Wenn ich nun den ersten Versuch mache, alle die verschiedenen fremden und eigenen Beobachtungen zu einem organischen Ganzen zu verbinden, so muß notwendigerweise manches Hypothetische als verbindende Brücke noch mit in den Kauf genommen werden. Denn es ist von vornherein klar, daß die Gedanken, an die ich die einzelnen Erscheinungen anreihen will, noch nicht lückenlos von experimentellem Fundament getragen sein können, während die — wenn auch vielleicht nur provisorische — Vereinigung der anscheinend weit auseinanderliegenden Phänomene auf diesem schwierigen Gebiete von Vorteil sein muß. Zwei Dinge tuen jedenfalls vor allem not: die Erkenntnis, daß manche, für den Organismus ganz untergeordnete Vorgänge durch ihre Sinnfälligkeit im Reagenzglase unsere Aufmerksamkeit von den viel wichtigeren ablenken können, die in der Eprouvette nur schwer oder überhaupt nicht darstellbar sind, dann die Einsicht, daß wir nicht alle Dinge durch die Brille einer outrierten Immunitätslehre, sondern mit freien, unbefangenen Augen betrachten sollten.

Es waren hauptsächlich drei Richtungen, in denen sich die Forschung bisher bewegte: Die Einen fesselte die sogenannte „Präzipitinreaktion", die Andern — ihre Arbeiten sind noch spärlich und zu wenig gewürdigt — suchten die Verarbeitung und Verwertung des fremden, parenteral zugeführten Eiweißes zu ergründen, die Dritten endlich gingen den Schäden nach, welche im Gefolge der fremdartigen, dem Organismus aufgenötigten Substanzen auftreten. Von all diesen Richtungen ziehen Fäden zur praktischen Medizin hinüber; es genügt, an den forensischen Blutnachweis zu erinnern, an das Problem der subkutanen Ernährung in Fällen, in denen die Nahrungszufuhr auf natürlichem Wege behindert ist, an die Nachteile, welche dem Säugling aus der Darreichung artfremder Nahrung entspringen sollen, an die unerwünschten Nebenwirkungen der Schutz- und Heilsera.

Die ersten Beobachtungen über Präzipitation wurden zufällig an Bakteriensubstanzen gemacht. R. Kraus machte (1897) die Wahrnehmung, daß Niederschläge entstehen, wenn Cholerakulturfiltrate mit dem Serum von Tieren gemischt werden, die man mit Choleravibrionen vorbehandelt hat. Eine allgemeine Bedeutung erlangte dieses Phänomen, als Bordet zeigte, daß die Vorbehandlung mit Kuhmilch dem Tierserum die Fähigkeit erteilt, aus zugesetzter Kuhmilch das Kasein zu fällen, und als er und Tsistowitsch für die Sera, Uhlenhuth für Eiereiweiß festgestellt hatten, daß die zur Vorbehandlung verwendete Substanz aus ihren Lösungen durch das Serum des vorbehandelten Tieres gefällt werde. Diese „Präzipitinreaktion" ist in hohem Grade, wenn auch nur quantitativ, spezifisch: die hochwertigen „Immunsera" reagieren nicht nur mit den zur Vorbehandlung genommenen, sondern auch mit diesen verwandten, aber weit schwächer. Eines meiner Kaninchensera, nach mehrmaliger Injektion von Rinderserum gewonnen, bildete in Mengen von 0,1 ccm noch starke Niederschläge mit der 2000fachen Verdünnung von normalem Rinderserum, während Pferdeserum nur noch bis zur 100fachen Verdünnung damit reagierte, Kaninchenserum gar nicht. Bemerkenswert ist hier die Beobachtung von E. P. Pick, daß Tiere, die mit erhitztem, aber nicht koaguliertem Serum vorbehandelt wurden, nach den ersten Injektionen ein „Immunserum" geben, daß nur mit erhitztem Serum präzipitiert, bei weiterer Behandlung ist jedoch auch der Zusatz von unerhitztem Normalserum wirksam.

Man bildete sich also die Vorstellung, daß manche Tiere auf die wiederholte Einführung fremder Eiweißarten mit der Bildung spezifischer Präzipitine antworten. Im chemischen Sinne hat sich diese Annahme nicht bewährt, denn als man daran ging, mit einzelnen besser charakterisierten Eiweißarten, wie Globulin, kristallisiertem Eiweiß (Myers) zu arbeiten, bekam man allerdings auch Präzipitinreaktion; aber Obermayer und Pick fanden, daß diese Reaktion zur Trennung verschiedener Eiweißarten nicht ausreiche, und Rostoski ließ sie gleichfalls nicht als Unterscheidungsmerkmal der einzelnen Eiweißarten gelten, man könne damit nur Eiweißarten verschiedener Herkunft unterscheiden. Mit den letztgenannten

---

[1]) Nach einem Vortrag im Verein deutscher Aerzte in Prag am 24. April 1908. Die Versuche sind mit Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung deutscher Kunst, Wissenschaft und Literatur in Böhmen im hygienischen Institut der deutschen Universität in Prag ausgeführt und werden später ausführlich publiziert werden.

Autoren übereinstimmend, möchte ich den Satz formulieren: Man kann mittelst der Präzipitation nur die Herkunft, nicht den chemischen Charakter eines vorliegenden Eiweißes feststellen. Ich trennte aus einer Portion Pferdeserum das Globulin und das Albumin ab und behandelte damit 2 Kaninchen, von denen das Globulintier zugrunde ging und post mortal nur ein geringwertiges Serum lieferte. Das Serum des Albumintieres bildete Niederschläge mit Pferdeserum, Pferdeserumalbumin, Pferdeserumglobulin bis zur 400 fachen Verdünnung derselben. — Nachdem Nolf erkannt hatte, daß die Präzipitate im wesentlichen aus Globulin bestehen, brachten Molls exakte Analysen und Versuche die Erklärung: Die Niederschläge stammen der Hauptmenge nach aus dem „Immunserum", nicht aus dem Normalserum, und im ersteren werden die Globuline vermehrt angetroffen. So wichtig das ist, dürfte auch selbst Moll in kausaler Beziehung nicht ganz befriedigt gewesen sein, da er bemerkt, daß es sich um besondere Globuline handeln müsse, da eine auf andere Weise erzielte Anreicherung der Globuline das Serum nicht zu einem präzipitierenden Immunserum mache.

Vor allem ist es die Spezifität der Reaktion, welche gegen die bloße Globulinvermehrung als ursächliches Moment spricht. Ich mischte Pferde- und Rinderserum zu gleichen Teilen und verimpfte dieses Mischserum an Kaninchen. Das so gewonnene „Immunserun" präzipitierte sowohl mit Pferdeals auch mit Rinderserum hoch (1500fach respektive 2000fach). Nahm man Mischserum als Normalserum, dann waren die Niederschläge besonders mächtig. Wurde das Immunserum für Pferdeserum erschöpft, dann bildete es mit zugesetztem Rinderserum noch beträchtliche Niederschläge. Es ist also anzunehmen, daß im Serum des vorbehandelten Kaninchens neben seinem eigenen Serumglobulin noch ein zweites enthalten ist, das mit Rinderserum, und ein drittes, das mit Pferdeserum reagiert.

Dieses Verhalten legt die Möglichkeit nahe, daß es sich bei der sogenannten Präzipitinreaktion überhaupt nicht um eine besondere Reaktion handeln mag, sondern vielleicht nur um eine Phase im (intravasalen) Abbau des fremden Eiweißes. Dann würden die „Präzipitine" nur Modifikationen des zugeführten Eiweißes darstellen, die anomale Verdauung desselben über ein Stadium globulinartiger Körper gehen. Manche, sonst schwer verständliche Erscheinung fände damit eine glatte Erklärung: So treten nach der Injektion minimalster Serummengen (hundertel Kubikzentimeter) die wesentlichen Folgen ebenso, oft noch schärfer auf, als nach großen Gaben, nämlich die Fähigkeit, das nachher eingeführte, gleichartige Eiweiß rascher abzubauen (und dabei eventuell ein Gift abzuspalten), aber begreiflicherweise fehlen in diesem Falle die „Präzipitine" vollständig. Auch das Verhalten junger Tiere, die Beobachtungen nach parenteraler Zufuhr von artgleichem Eiweiß (Lommel), die Erscheinungen bei sogenannten „schlechten Präzipitinbildnern" stimmen damit überein. In beiden ersten Fällen entstehen keine Präzipitine, und es kommt weder zur Verwertung des Eiweißes, noch zur eventuellen Vergiftung (junge Tiere mit Pferdeserum behandelt).

„Schlechte Präzipitinbildner" sind nicht etwa mit einem Mangel behaftet, sie sind offenbar eher im Vorteil, indem ihnen wahrscheinlich die Verwertung des auf anomalem Wege anlangenden Eiweißes weniger Schwierigkeit macht und über einen dem natürlicheren Wege näheren rascher abläuft als bei den guten Präzipitinbildnern.

Das eine kann man jedenfalls heute schon als Tatsache hinstellen, daß die Präzipitine für den Abbau des fremdartigen Eiweißes und für die dabei beobachteten Schäden eine durchaus nebensächliche, vielleicht nur eine passive Rolle spielen, so prunkend sie auch in die Erscheinung treten.

Im Zusammenhange hiermit seien dem Ablauf der parenteralen Eiweißverdauung einige kurze Bemerkungen gewidmet.

Nach meiner Ansicht sind dabei „anomale Fermente" oder „Fermentoide" am Werke. Bei den guten Präzipitinbildnern ist der Vorgang folgender: Zunächst ist, wie es allgemein heißt, das injizierte Eiweiß durch längere Zeit, oft wochenlang, „unverändert" mittels der biologischen Reaktion nachweisbar. Das ist sehr cum grano salis zu nehmen, denn es genügt schon, wenn minimale Spuren des Eiweißes unverändert geblieben sind, um mit einem Immunserum Präzipitate zu bekommen. Zudem kann man nach dem früher Gesagten mittels der biologischen Reaktion gar nicht nachweisen, daß das Eiweiß ganz unverändert geblieben ist, sondern nur, daß jene Qualität oder Substanz, an der man die Herkunft erkennt, jenes Zeichen, das dem Eiweiß durch den spezifischen Artstoffwechsel aufgeprägt wurde, noch erhalten ist. Eine unveränderte Beschaffenheit des injizierten Eiweißes während so langer Zeit ist nicht gut möglich, da nach den Stoffwechselversuchen von Heilner und von Lommel schon am nächsten Tage der Abbau des Eiweißes energisch einsetzt. — Allmählich verschwindet auch die Möglichkeit, die Herkunft des injizierten Eiweißes festzustellen, das Serum des Tieres wird, indem die „Präzipitine" auftreten, selbst zum „Immunserum", ein Vorgang, der Hamburger und Moro zu der irrtümlichen Auffassung führte, als ob die Präzipitine es wären, die das eingebrachte Eiweiß zerstören. Vielmehr ist die Präzipitation ein passiver Vorgang und schon deshalb der Name „Immunserum" nicht gut gewählt. Mittel und Ablauf der normalen Verdauung sind aber, wie ich schon ausführte, nicht bekannt und gestatten nur Vermutungen.

Endlich nach längerer Zeit verschwinden auch die Präzipitine und dann ist das Serum anscheinend wieder vom gewöhnlichen Kaninchenserum nicht verschieden. Aber eine wichtige Eigenschaft bleibt ihm noch lange erhalten: wird nun neuerdings das gleiche fremdartige Serum eingespritzt, dann ist der ganze Ablauf, das Verschwinden des Artzeichens, das Auftreten und Verschwinden der Präzipitine beschleunigt, es sind eben jene von mir supponierten „Fermentoide" noch da und werden auch wirksamer und rascher neugebildet, da der Organismus nun schon zum wiederholten Male Gelegenheit hat, sich mit diesem anomalen Verdauungsvorgange zu beschäftigen. So kann auch eine etwa am Serum oder seinen Spaltungprodukten haftende Giftwirkung zum Ausdruck kommen, die Tiere sind überempfindlich, anaphylaktisch geworden.

Der Name „Anaphylaxie" rührt von Richet her und bildet den Gegensatz zur „Protektion", der Schutzwirkung, welche die Einbringung kleinster Toxingaben gegen die spätere Injektion von größeren Dosen hervorruft.

Richet stellte aus den Tentakeln von Aktinien (Seenesseln) einen Extrakt dar, der in Mengen von 0,2 g pro 1 kg Gewicht des Tieres Hunde binnen 2 Tage tötete; nach 0,1 g wurden die Tiere nur leicht krank, gingen aber binnen 1 Stunde unter Dyspnoe, Erbrechen und Diarrhoen ein, wenn man ihnen nach 3 Wochen nochmals 0,1 g beibrachte. Das rein dargestellte Gift — das Kongestin (der Extrakt enthält noch ein milderes, in kleinen Dosen immunisierendes, das Thalassin) — hat eine letale Dosis = 0,0042 g pro 1 kg Tier, und die damit vergifteten Tiere bieten anatomisch das Bild hochgradigster Hyperämie des Peritoneums und der Bauchorgane.

Diese Beobachtungen, welche Richet neuerdings an einem anderen Gifte, dem Mytilotoxin der Miesmuschel, fortgesetzt hat, waren für Arthus der Ausgangspunkt seiner Versuche mit Pferdeserum. Kaninchen vertrugen die Injektion von Pferdeserum die ersten Male ohne Erscheinungen, bei späteren subkutanen Einspritzungen kommt es zu einer lokalen, bis zur Ulzeration und Nekrose gesteigerten Reaktion. Solche subkutan wiederholt gespritzten Tiere zeigen nach einer intravenösen Injektion von 2 ccm Pferdeserum fast augenblicklich schwere Symptome, ähnlich den von Richet mit dem Kongestin erzielten und gehen rapid, oft binnen weniger Minuten unter Krämpfen und Atemnot zugrunde. Man bezeichnet diese Erscheinungen als das „Arthussche Phänomen". Fast gleichzeitig begannen v. Pirquet und Schick ihre reichen Erfahrungen am Menschen zu veröffentlichen, welche dann durch Tierversuche ergänzt und unter dem Bilde der Serumkrankheit zusammengefaßt wurden. Ihre Theorie geht im wesentlichen dahin, daß Antikörper gebildet werden, die sich mit dem Serum zu einem Giftstoffe vereinen, obzwar die ihrer Entstehung zu-

grunde liegende Tendenz ein Heilbestreben, eine Immunisierung ist. Sie schlägt aber in das Gegenteil um, vielleicht weil der Organismus phylogenetisch subkutan nur auf die Abwehr vermehrungsfähiger Agentien eingestellt ist. Demgegenüber halte ich den ganzen Vorgang **nicht für Abwehr**, sondern für einen **automatischen Verdauungsvorgang** anomaler Art, bei dem **gelegentlich und zufällig** ein giftiges Spaltungsprodukt entsteht. Auch über die überaus wertvollen klinischen Beobachtungen der „sofortigen" und „beschleunigten" Reaktion von v. Pirquet und Schick habe ich bereits an anderer Stelle hervorgehoben, daß sie viel klarer werden, wenn man sie der gezwungenen Beziehungen zur Immunität entledigt.

Die Tatsachen der Anaphylaxie gewannen ein ganz besonderes Interesse durch die Entdeckung des von Otto sogenannten **Theobald Smithschen Phänomens**. Th. Smith hatte beobachtet, daß Meerschweinchen, welche behufs Auswertung von Diphtherieantitoxin mit Toxin-Antitoxingemischen injiziert worden waren, auf die neuerliche Injektion von einigen Kubikzentimetern Pferdeserum oft rasch unter den Erscheinungen des Arthusschen Phänomens starben. In zwei wichtigen Arbeiten hat Otto die Beobachtungen von Th. Smith voll bestätigen können, ebenso andere Autoren, wie Rosenau und Anderson, Gay und Suthard. Nach Otto kommt ein großer Teil der zur Prüfung von Diphtherieseris verwendeten Meerschweinchen mit geringen Lokalerscheinungen davon und bleibt nachher dauernd gesund. Solche Tiere erkrankten stets nach subkutaner Injektion von 6 ccm normalen Pferdeserums, indem sie nach wenigen Minuten unruhig wurden und scheinbar Schmerzen an der Injektionsstelle hatten. Bald fielen sie unter schwerer Dyspnoe um, zeigten Herzschwäche, wurden kalt; die Hälfte der Tiere etwa ging in $1/2$ bis 1 Stunde unter Krämpfen zugrunde, die anderen erholten sich allmählich. Kontrolltiere vertrugen stets die zwei- bis fünffache Dosis anstandslos, ebenso erkrankten die so behandelten Meerschweinchen selbst nach hohen Dosen **anderer** Sera nicht. Nicht das Diphtherietoxin war die Ursache der Anaphylaxie (denn mit ihm allein geimpfte Tiere waren nicht überempfindlich) sondern das im Antitoxin enthaltene normale Pferdeserum. Das Toxin hatte offenbar nur eine stimulierende, die Antikörperproduktion steigernde Wirkung. Mit bloßem Pferdeserum vorbehandelte Tiere zeigten nach einmaliger Injektion **kleiner** Gaben nach vier bis vierzehn Wochen bei der Reinjektion rasch vorübergehende Anfälle von Dyspnoe. Von Meerschweinchen, die mit größeren Mengen (4 bis 10 ccm) Pferdeserum gespritzt worden waren, zeigten viele keinerlei Symptome. Durch wiederholte Injektion kleiner Serumdosen sei die Anaphylaxie einer bedeutenden Steigerung fähig.

Meine eigenen bisherigen Versuche schalten die Toxinwirkung ganz aus; ich habe nur Serum zur Vorbehandlung verwendet. Von dem zur Reinjektion genommenen Pferdeserum scheint oft der Erfolg abzuhängen, seine Fähigkeit, giftige Produkte abzugeben, dürfte eine wechselnde, bis zu gewissem Grade individuelle sein, auch die Individualität des Versuchstieres spielt eine Rolle. Jüngere Kaninchen sterben öfter, Meerschweinchen weit seltener nach einer oder mehreren Seruminjektionen ohne charakteristischen Befund nach längerer Zeit. Von einer Serie von fünf Meerschweinchen, die eine einmalige intraperitoneale Einspritzung von 0,02 bis 0,05 ccm Pferdeserum erhalten hatten und nach 16 Tagen neuerdings intraperitoneal mit 5 ccm Pferdeserum injiziert wurden, blieb keines gesund, während frische Kontrolltiere, dann solche, die ebenfalls vor 16 Tagen mit Rinderserum, destilliertem Wasser oder 4,5%iger Kochsalzlösung injiziert worden waren, die 5 ccm Pferdeserum reaktionslos vertrugen. (Die Kontrollen habe ich deshalb mit hypo- und hypertonischen Kochsalzlösungen behandelt, weil Heilner neuerdings die Anaphylaxie durch osmotische Störungen erklären will; bei der Injektion von Mengen, die $1/8$ Körpergewicht des Tieres entsprechen, können osmotische Störungen entstehen, die jedoch bei den minimalen Mengen in unseren Versuchen ausgeschlossen sind).

Die mit kleinen Dosen bloßen Pferdeserums anaphylaktisierten Tiere zeigten nach intraperitonealer Injektion von 5 ccm frischen Pferdeserums folgendes typische Krankheitsbild, das mit dem von Friedemann für die mit Toxinserumgemischen überempfindlich gewordenen Tiere beschriebenen nahezu ganz übereinstimmt. Der Arzt, der gewohnt ist, Symptomenkomplexe zu deuten, wird diese Erscheinungen weit charakteristischer finden, als den Tod der Tiere, der öfter im Verlaufe der Behandlung oder nachher ohne greifbare Ursachen erfolgt. Die Erscheinungen waren viel intensiver als bei Otto's Versuchstieren.

Sofort oder nach $1/4$ bis $1/2$ Stunde wurden die Tiere unruhig, begannen die Nase mit den Pfoten zu reiben, stießen schnalzende Laute aus; dann schleppten sie einen Hinterfuß nach und blieben endlich in Seitenlage mit gesträubtem Fell, schwer atmend liegen. Eines von ihnen verendete binnen fünf Stunden unter Krämpfen, die anderen erholten sich rasch oder binnen zwei Tagen vollständig.

Aehnliche Erscheinungen konnte ich noch bei vielen Meerschweinchen beobachten, viele Tiere blieben refraktär. Die Mehrzahl der letzteren hatte einmal mehrals 1 ccm Pferdeserum, viele einmal oder wiederholt 3 bis 5 ccm auf verschiedenen Wegen einverleibt bekommen. Diese Unempfindlichkeit nach größeren Dosen ist von Otto, Rosenau und Anderson, Gay und Southard, Besredka und Steinhardt beobachtet worden und soll nach den ersteren Autoren nur auf einer Hemmung der Anaphylaxie für so lange beruhen, als noch unverändertes fremdes Serum im Blute zirkuliert. Nach Monaten trete dann doch noch Anaphylaxie auf, auch könne man zu einer Zeit, wo diese Tiere nicht reagieren, doch schon durch ihr Serum die Anaphylaxie auf frische Tiere übertragen. Besredka nimmt dagegen eine echte, aktive Immunität an (**Antianaphylaxie**). Ich habe bisher bei solchen Tieren nur negative Resultate gehabt, möchte aber einen längeren Zeitraum abwarten. Jedenfalls scheint schon das Arthussche Phänomen, das nach mehreren Injektionen und noch dazu nach schließlich direkter Einspritzung von normalem Serum in die Vene auftritt gegen die hemmende Wirkung dieses Serums auf die Anaphylaxie zu sprechen. — Die Injektion von **Rinderserum** erwies sich mir nicht als so gleichgültig, wie manchen Autoren. Nach subkutaner Einspritzung einiger Kubikzentimeter traten bei **Meerschweinchen** oft derbe, weit ausgedehnte Infiltrate auf, die, besonders nach wiederholter Injektion zu Nekrosen und Gewichtsverlust führten. Intraperitoneal wurden kleine Mengen gut vertragen, nach 4 bis 5 ccm sterilen Rinderserums zeigten auch große Tiere peritonitische Reizerscheinungen, von denen sie sich wieder erholten, mitunter erlagen sie aber auch nach 24 Stunden. Bei vorbehandelten Tieren sah ich auch schon nach wenigen Stunden den Tod eintreten; die Peritonealhöhle enthielt einen Rest der klaren Injektionsflüssigkeit, an den Eingeweiden war enorme Hyperämie, Blutaustritte an der Serosa zu sehen, so daß man von einem „Rinderserumkongestin" sprechen könnte. Doch scheint es mir wichtig, zu betonen, daß durch Rinderserum auch frische Tiere akut erkranken können, im Gegensatze zum Pferdeserum und daß Symptome und anatomischer Befund **rein lokaler Natur** sind.[1])

Besredka konnte weiter zeigen, daß bei vorbehandelten Tieren die anaphylaktischen Erscheinungen rascher und intensiver auftreten, wenn die Reinjektion intrazerebral erfolgt, während sich andererseits dieser Weg zur **Vorbehandlung** nicht geeignet

[1]) Schädigende Wirkungen des Rinderserum sind von Uhlenhut und H. Pfeiffer beschrieben worden.

erwies; er konnte aber dadurch den Eintritt der Symptome verhüten, wenn er die Reinjektion in Aethernarkose vornahm. Nach dem Erwachen blieben die Tiere gesund und waren sogar gegen eine neuerliche Injektion nunmehr unempfindlich geworden. Dadurch werde ich in der schon in einer früheren Publikation geäußerten Ansicht bestärkt, daß aus dem Serum im Körper des vorbehandelten Tieres ein Gift abgespalten wird, nicht etwa, daß das Tier empfänglicher („sensibilisiert") worden. Es wäre doch seltsam, daß diese Veränderung der Empfänglichkeit durch eine halbstündige Aethernarkose ausgelöscht werden könnte, während die Vorstellung einfach genug ist, daß die ersten Spaltungsprodukte des Serumabbaus giftig sind, sozusagen nur in statu nascendi wirken und ihre (Gefäß-?) Wirkung durch die des Aethers paralysiert werde. Damit stimmt auch die rasche Erholung jener überempfindlichen Tiere, die nicht bald der Reinjektion erliegen.

Was die Uebertragung der Serumanaphylaxie betrifft, so ist sie Nicolle, Otto, Gay und Suthard, zuletzt Friedemann gelungen. Das Serum — meist von Tieren, die nach den Toxinserumeinspritzungen genesen waren, wurde mit normalem Pferdeserum gemischt und an frische Meerschweinchen ohne Erfolg verimpft. War jedoch das anaphylaktische Serum 24—48 Stunden früher als das normale injiziert worden, dann erkrankte eine Anzahl der frischen Tiere typisch, aber nur leicht, ohne daß eines starb. Dem entwickelten Gedankengang entsprechend bewegen sich meine Versuche in anderer Richtung. Andere Autoren haben vergeblich versucht, durch Pepsin- oder Trypsinverdauung das Pferdeserum für vorbehandelte Tiere unschädlich zu machen; meine ebenso negativen Pepsin- und Trypsinversuche gingen dahin, das Serum für nicht vorbehandelte Tiere wirksam zu machen. In der Beurteilung solcher Versuche ist Vorsicht und ausreichende Kontrolle geboten in Anbetracht der Giftigkeit der Fermentpräparate, besonders des Pepsins.

Dagegen gab folgender Versuch ein auffallendes Resultat: 0,2 ccm Serum eines vorbehandelten Meerschweinchens wurden mit frischem Pferdeserum unter Toluolzusatz 16 Stunden bei 37° gehalten, dann davon einem Meerschweinchen, das 2 mal zuvor Meerschweinchenserum erhalten hatte, 2,5 ccm intraperitoneal injiziert. Das Tier erkrankte momentan unter Unruhe, lag bald auf der Seite, machte heftige Laufbewegungen und starb 40 Minuten nach der Injektion. Deutliche, wenn auch leichtere Erscheinungen sah ich wiederholt bei frischen Tieren auftreten, die solche Serumgemische erhalten hatten. Doch sollen noch weitere im Gange befindliche Versuche zeigen, ob es öfter gelingt, außerhalb des Tierkörpers chemisch oder etwa durch protrahierte Einwirkung des anaphylaktischen Serums, also durch ein passendes Analogon des künstlichen Verdauungsversuches, das Pferdeserum für frische Tiere giftig werden zu lassen.

Die Serumanaphylaxie fängt auch an, für die Praxis eine gewisse Bedeutung zu erlangen. Besredka will bei den Heilseris neben dem antitoxischen auch den toxischen Titre festgelegt haben. Die Nebenwirkung der Sera hänge vom Ursprungsorte, und in zweiter Reihe von ihrem Alter ab. Man solle also jedes Serum 2 Monate nach der Gewinnung lagern lassen (vide Brejwid) und dann noch alle jene ausschalten, die bei intrazerebralen Injektion von weniger als $^1/_{16}$ ccm vorbehandelte Tiere schwer krank machen.[1])

Zum Schlusse möchte ich die Aufmerksamkeit von den behandelten Phänomenen auf ein weiteres Problem der Pathologie lenken. Im Vorjahre (Nr. 50 der Med. Klinik) wies ich auf die Notwendigkeit einer rein biologischen Auffassung der sogenannten „Immunitätsreaktionen" hin, im Gegensatze zu der herrschenden Anschauung, welche umgekehrt den Immunitätsgedanken auf alle biologischen Erscheinungen zu übertragen bemüht ist. Ich hob die Vorteile hervor, welche dort der Forschung und der Praxis winken, den Nutzen, welcher aus dem Verlassen der einseitig anthroprozentrischen Denkweise erwachsen muß. Der Anklang, den meine Ideen bei einigen Forschern gefunden haben, läßt mich hoffen, daß diese Bestrebungen, die zu einer höheren, naturwissenschaftlichen Erfassung aller einschlägigen Probleme führen sollen, nicht spurlos im Sande verrinnen werden.

Literatur: Die Literatur über Präzipitine und parenteralen Eiweißabbau siehe in meinem Sammelreferat in dieser Wochenschrift 1908, Nr. 9. Ferner: A. Abderhalden, Bemerkungen zur Bewertung der Resultate von Untersuchungen über den Eiweißstoffwechsel. (Zbl. f. Physiol. und Path. d. Stoffw. 1906, Nr. 18) — Arthus, Injection répétées de sérum du cheval chez le lapin. (Bull. de la soc. de biol. 1903, S. 817.) — Besredka und Steinhardt, De l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie vis-à-vis du sérum du cheval. (A. Pasteur. 1907, S. 117.) — Dieselben, Du mécanisme de l'antianaphylaxie. (ibidem. S. 384.) — Besredka, Toxicité des sérums thérapeutiques. (ibidem. S. 777.) — Derselbe, Comment peut-on combattre l'anaphylaxie? (ibidem. S. 950.) — E. Heilner, Ueber die Wirkungen großer Mengen artfremden Blutserums im Tierkörper usw. (S. A. Ztschr. f. Biol. Bd. 4.) — Derselbe (ibidem. 1908.) — Otto (v. Leuthold Gedenkschrift.) — Derselbe, Zur Frage der Serumüberempfindlichkeit. (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 34.) — von Pirquet und Schick, Die Serumkrankheit. (Leipzig u. Wien. 1908.) — von Pirquet (Wien. med. Presse. 1907, Nr. 48.) — Richet und Portier (Bull. de la soc. de biol. 1902.) — Richet, (ibidem. 1903, 1904, 1905.) — Derselbe, De l'anaphylaxie en général etc. (A. Pasteur. 1907, S. 497.) — Rosenau und Anderson, Gay und Southard zitiert nach Otto. — Friedemann (Münch. med. Wochschr. 1907.) — G. Salus, Ueber das Wesen der biologischen Phänomene in der Medizin und über die natürlichen Grenzen ihrer Verwertbarkeit. (Med. Klinik. 1907, Nr. 50.)

Materia medica.

Redigiert von Prof. Dr. F. Blumenthal, Berlin.

Salizylpräparate zur inneren Anwendung.

Salizylsäure und deren Derivate sind spezifische Mittel gegen akuten Gelenkrheumatismus, ferner Antineuralgika und Antiseptika; sie wirken galletreibend und resorbierend (pleuritische Exsudate).

1. **Acidum salicylicum** wird nur noch wenig angewandt wegen der ätzenden Wirkung auf den Magen; erregt Uebelkeit, Ohrensausen, starken Schweiß, Temperaturabfall, Schwerhörigkeit, Erbrechen, Hautausschläge, Delirien. Diese Nebenwirkungen kommen in geringerem Grade allen Salizylpräparaten zu.

Die Salizylsäure stellt weiße, kratzend und süßlich schmeckende Kristalle dar, löst sich in Wasser nur sehr schwer, dagegen leicht in Alkohol und Aether. Salizylsäure in großen Mengen reizt die Nieren; auch bei kleineren Dosen treten hyaline Zylinder im Harn auf, die aber sofort verschwinden, wenn die Salizylsäure ausgesetzt wird, und namentlich, wenn gleichzeitig mit der Salizylsäure Natriumbikarbonat (doppeltkohlensaures Natron) gegeben wird. Die Salizylsäure und deren Derivate werden angewandt gegen alle rheumatischen und neuralgischen Beschwerden, gegen Fieber (nur geringe Wirkung), gegen Gicht im Anfall, gegen Ischias, Gallensteinkolik, Ikterus (gallentreibende Wirkung), Pleuritis, Diabetes und Zystitis. Man kann Salizylsäure geben bis 8 g pro die, aber gewöhnlich nur in Dosen von 0,3—0,5 g, 4—8 mal täglich, am besten in Kapseln, und zwar in den sich leicht und erst im Darm auflösenden Capsulis geloduratis.

2. **Natrium salicylicum**, weiße Kristalle, salzig und süßlich schmeckend, leicht in Wasser, schwerer in Alkohol löslich. Wird hauptsächlich zur sogenannten **grossen Salizylkur** gegen akuten Gelenkrheumatismus benutzt. Dieselbe besteht darin, daß man stündlich 1—2 g Natrium salicylicum geben läßt, nachdem man sich vorher durch eine Probedosis von $^1/_2$ g überzeugt hat, daß nicht etwa eine Idiosynkrasie gegenüber der Salizylsäure besteht; den ersten Tag bis 8 g, an den folgenden Tagen zweistündlich 1 g so lange, bis Ohrensausen auftritt, um es dann durch eines der anderen, nicht Salizylsäure enthaltenden Antirheumatika (z. B. Antipyrin, Pyramidon) zu ersetzen. Natrium salicylicum wird verabreicht in Lösungen oder in Oblaten, oder ebenfalls in Capsulis geloduratis.

3. **Azetylsalizylsäure**, weiße, in Wasser schlecht, in Alkohol und Aether leicht lösliche, geschmack- und geruchlose Kristalle, vorzügliches Mittel gegen akuten und chronischen Gelenkrheumatismus. Eines der hauptsächlichsten Ersatzpräparate der Salizylsäure, wird daher mit besonderer Sorgfalt von verschiedenen

[1]) Nach einer eben erschienenen Publikation von Zangemeister sollen artfremde Immunsera gegen Streptokokken sogar die Infektion befördern können.

Fabriken dargestellt. (Azetylsalizylsäure Heyden oder Höchst oder Gehe.) Es kommen minderwertige unreine Azetylsalizylsäuren in den Handel; das ist aber bei den Präparaten der genannten Fabriken ausgeschlossen.

Rp. Acetylsalicylsäure (Heyden oder Höchst oder Gehe) 0,5
In Originalpackung zu 20 Tabl.
Preis 0,60 Mk.

4. Aspirin (Azetylsalizylsäure aus den Bayerschen Farbenfabriken, Elberfeld). Dosis 0,5 mehrmals täglich.

Rp. Aspirin 0,5 in Tabletten Nr. XX
Originalpackung Bayer.

Preis: 1 Originalröhrchen 1,— Mk.

Gegen Tuberkulose Phthisopyrintabletten bestehend aus:

Aspirin 0,1
Natr. arsenicos. . . . 0,00025
Acid camphor. . . . 0,1
S. 4—10 Stück pro die.

5. Novaspirin (Methylenzitronensäureester der Salizylsäure). (Bayersche Farbenfabriken, Elberfeld.) Weißes Pulver in Wasser sehr schwer, leicht in Alkohol usw. löslich.

Rp. Tabl. Novaspirin 0,5 Nr. XX
Originalpackung Bayer.

Preis: 1 Originalröhrchen 1,25 Mk.

6. Diaspirin (Bernsteinsäureester der Salizylsäure). (Bayersche Farbenfabriken, Elberfeld.) Dosis 1 g mehrmals täglich.

Rp. Tabl. Diaspirin 0,5 Nr. XX
S. Originalpackung Bayer.

7. Acetopyrin (Acopyrin), Antipyrinum acetosalicylicum (Chemische Fabrik von Heyden, Radebeul bei Dresden). Weißes kristallinisches Pulver, leicht löslich in heißem Wasser, Alkohol usw. Zersetzt sich erst im Darm. Indikation wie Salizylsäure und Antipyrin. Dosis 0,5—1,0 g pro dosi; bis 5,0 g pro die in Pulver (Oblaten), Kapseln. Preis: 1 g 10 Pfg.

8. Salipyrin (salizylsaures Antipyrin). (J. D. Riedel, Berlin.) Weiße, in Wasser schwerer, in Alkohol leicht lösliche, herb süßlich schmeckende Kristalle. Dosis 2—6 mal täglich 1 g. Am besten auf den leeren Magen.

Rp. Salipyrin 1,0
tal. dos. Nr. XX
S. 2—6 mal tägl. 1 Pulver.

Am besten Original Riedels Salipyrintabletten zu 1 g. 1 Rolle enthält 10 Tabletten. Preis 1,— Mk.

Bei Erosion der Portio vaginalis und Pruritus vulvae

Rp. Salipyrin 5,0
Talc. ven. 30,0
Amyl. pur. 70,0
M.D.S. Streupulver.

9. Salizylsaures Antipyrin (Höchster Farbwerke). Verbindung des Antipyrins mit der Salizylsäure. Weiße Kristalle, wenig löslich in Wasser, leicht in Alkohol und Aether. Wirkt nervenberuhigend und schlafmachend. Dosis à 1 g; pro die 3—6 g. Indikationen Gelenk- und Muskelrheumatismus, Influenza, Menstruationsbeschwerden. In Pulvern, Kapseln oder Schüttelmixtur.

Rp. Antipyrin. salicyl. . 6,0
Glycerin 14,0
Sir. rub. Idaei . . 30,0
Aq. dest. 40,0
M.D.S. $^1/_2$ stündl. 1 Eßlöffel voll zu nehmen.

Rp. Antipyrin. salicyl. . . 1,0
D. in caps. gelodur. Nr. X
S. 3 mal tägl. 1 Kapsel zu nehmen.

10. Pyrosal (salizylessigsaures Antipyrin). (Dr. Hofmann Nachf., Meerane [Sachsen].) In Wasser schwer lösliches Pulver. Dosis 0,5 g, mehrmal täglich. Preis: 1 g 15 Pfg.

11. Salizylsaures Pyramidon (Höchster Farbwerke). Wie voriges Präparat. Dosis 0,5—0,75 g pro die 3 mal täglich.

12. Lithium salicylicum. Kristallinisches Pulver. 0,5—1,0 g mehrmals täglich. Gegen Gicht empfohlen. (Fortsetzung folgt.)

Prof. Ferd. Blumenthal (Berlin.)

Aerztliche Gutachten aus dem Gebiete der staatlichen Arbeiterversicherung.

Redigiert von Dr. Hermann Engel, Berlin W. 30.

Entscheidungen des Reichsversicherungsamts gegen ärztliche Gutachten

von

Dr. **Paul Frank**, Berlin-Charlottenburg.

II.

Der Arbeiter B. hatte am 4. März 1904 dadurch einen Unfall erlitten, daß er beim Befestigen eines Seiles an einem zu fällenden Baum abstürzte, auf der an dem Baum stehenden Leiter hinabrutschte und sich eine Quetschung der rechten Schulter zuzog. Er war 5 Wochen in ärztlicher Behandlung, aus der er mit geringer Steifigkeit und geringfügiger Schmerzhaftigkeit in der verletzten Schulter entlassen wurde. Dieserhalb erhielt er eine Rente von 15 %. B. hat alsdann bis zum 1. Mai 1905 als Brückenwärter gearbeitet. Wegen eines tuberkulösen Lungenleidens mußte er die Arbeit dann einstellen. Er ist am 12. Juni 1906 an Lungentuberkulose gestorben. Die Hinterbliebenen erhoben Anspruch auf Hinterbliebenenrente, weil nach Ansicht des behandelnden Arztes Dr. E. ein Zusammenhang zwischen dem Unfall und der zum Tode führenden Erkrankung bestand. Der beklagte Fiskus lehnte auf Grund eines Gutachtens des Kreisarztes Dr. D., das sich gegen den vom behandelnden Arzt angenommenen Zusammenhang aussprach, die Gewährung einer Rente ab, und das Schiedsgericht nahm denselben Standpunkt ein. Hiergegen legten die Hinterbliebenen Berufung beim Reichsversicherungsamt ein, welches ein Obergutachten von dem leitenden Arzt der Medizinischen Universitätsklinik in K. Prof. L. erstatten ließ. Dieses hat im wesentlichen folgenden Inhalt:

Brusttraumen seien als Ursachen tuberkulöser Erkrankungen im allgemeinen und der Lungenschwindsucht im besondern allgemein anerkannt. Es würde also im vorliegenden Falle ein Zusammenhang mit dem Unfall nur dann abgelehnt werden können, wenn besondere Verhältnisse vorlägen, die dieser Annahme entgegenständen. Das sei nicht der Fall. Die gutachtliche Aeußerung des Medizinalrates Dr. D. versuche die Ablehnung durch besondere Umstände zu begründen. Besonders solle der Umstand, daß die Schulterverletzung, das heißt also auch die hauptsächliche einwirkende Gewalt, die linke Seite betroffen hätte, während die tuberkulöse Erkrankung zuerst rechts nachgewiesen wurde, gegen den Zusammenhang sprechen. Selbst wenn die Voraussetzung zutreffend wäre, würde er der Schlußfolgerung nicht beitreten können. Es seien keineswegs immer die schweren Traumen, die zur Tuberkulose führten. Ferner betone Dr. D., daß bei der Röntgenaufnahme in der H.schen Klinik die Lungen gesund befunden wurden, und folgerte daraus wohl, daß die Lungenschwindsucht nicht im Anschluß an das Trauma entstanden sein könne. Beginnende Tuberkulose sei aber durch Röntgenaufnahme keineswegs immer nachzuweisen. Endlich betone Dr. D., daß der Vater des B. an Lungenkrankheit gestorben sei, vermutlich, um aus der tuberkulösen Anlage des B. zu schließen, daß es sich nicht um eine traumatische, sondern um eine gewöhnliche Lungenschwindsucht gehandelt habe. Auch dieser Schlußfolgerung würde er nicht beitreten können. Schon Dr. E. weise darauf hin, daß die tuberkulöse Anlage auch die traumatische Lungenschwindsucht begünstige. Schließlich erfordere ja jede traumatische Lungenschwindsucht, daß das Trauma schon einen Körper treffe, der Tuberkelbazillen enthielte, und meist würde der Sachverhalt der sein, daß eine schon bestehende latente Lungentuberkulose durch die Verletzung in eine manifeste Lungenschwindsucht umgewandelt würde. Bei den tuberkulös Veranlagten würde also das Trauma eher diese Folge haben, als bei einem Menschen ohne tuberkulöse Veranlagung. Verwandelte das Trauma solche latente Herde in eine tödlich verlaufende Lungenschwindsucht, so hätte die Verletzung den Tod verursacht, und das sei, was er im vorliegenden Falle für das Wahrscheinliche halte. Er stehe also nicht an, sich dahin zu äußern, daß der Unfall mit großer Wahrscheinlichkeit als die Ursache des Todes des B. anzusehen sei." Das Reichsversicherungsamt hat gleichwohl den Rekurs zurückgewiesen mit folgender Begründung:

Der Obergutachter Professor L. tritt dem behandelnden Arzte Dr. E. darin bei, daß die Lungentuberkulose, an welcher B. am 12. Juni 1906 gestorben ist, mit Wahrscheinlichkeit in ursächlichem Zusammenhang mit dem von ihm am 18. März 1904

erlittenen Betriebsunfall gestanden habe. Die Ausführungen dieses Sachverständigen haben jedoch ebensowenig, wie diejenigen des Dr. E. den Senat von dem Bestehen des streitigen Zusammenhangs zu überzeugen vermocht. Der Obergutachter beschränkt sich im wesentlichen darauf, darzulegen, daß im vorliegenden Falle keine Umstände ersichtlich seien, die mit zwingender Notwendigkeit gegen jenen Zusammenhang sprächen. Daraus folge aber nun, daß dieser nicht mit Bestimmtheit zu verneinen ist. Das reicht jedoch nicht aus zur Anerkennung der Entschädigungspflicht des Beklagten. Dazu bedarf es vielmehr des Nachweises bestimmter Gründe, die ausschlaggebend für die Bejahung des Zusammenhangs sprechen. Hierfür genügt aber keineswegs die Erwägung des Gutachters, daß erfahrungsgemäß äußere Gewalteinwirkungen eine Lungentuberkulose herbeiführen oder in ihrer Entwicklung beschleunigen können, und daß daher, weil im vorliegenden Falle ein Unfall stattgefunden habe und erst nach diesem die Erkrankung hervorgetreten sei, auch hier mit „hoher Wahrscheinlichkeit" ein ursächlicher Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall angenommen werden müsse. Der erkennende Senat steht vielmehr grundsätzlich auf dem Standpunkte, daß gerade bei tuberkulösen Lungenerkrankungen die ursächliche Bedeutung eines Unfalls für dieses Leiden nur dann anerkannt werden kann, wenn durch eine der Gewißheit nahekommende Häufung von Wahrscheinlichkeitsgründen dargetan ist, daß der Unfall von wesentlichem Einfluß für den Ausbruch oder die Entwicklung des Leidens gewesen ist, derart, daß ohne das Dazwischentreten des Unfalls der Verlauf der Krankheit sich wahrscheinlich wesentlich anders gestaltet haben würde, als es der Fall gewesen ist. Es ist berechtigt, diese strengen Anforderungen an den Nachweis einer ursächlichen Beziehung zwischen Unfall und Lungentuberkulose zu stellen, weil es sich bei der Lungenschwindsucht um ein Leiden handelt, das so häufig ist und erfahrungsgemäß so oft sich ohne jede nachweisbare äußere Ursache entwickelt, daß auch dann, wenn es erst nach einem Unfall in die Erscheinung tritt, stets mit der Möglichkeit eines bloß zufälligen, zeitlichen Zusammentreffens zu rechnen ist. Dieses ist von vornherein regelmäßig nicht minder wahrscheinlich, als die — allerdings gleichfalls nicht auszuschließende — Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs. Im vorliegenden Falle aber muß der Beweis, daß die letztere Möglichkeit so sehr überwiegt, daß ihr gegenüber die Annahme einer nur zufälligen, rein zeitlichen Aufeinanderfolge der Ereignisse zurücktreten muß, um so überzeugender geführt werden, als B. ein Mann war, dessen Vater bereits an Lungentuberkulose gestorben ist, bei dem also die Vermutung einer erblichen Belastung naheliegt und dessen Brustkorb zudem einen regelwidrigen Bau (sogenannte Schusterbrust) aufwies, der ihn für die Entwicklung von Lungenkrankheiten empfänglicher machte, Umstände, die in erhöhtem Maße dazu berechtigen, einen von selbst erfolgten Ausbruch der Tuberkulose und eine in ihrem natürlichen Verlauf liegende Steigerung des Leidens in Betracht zu ziehen. Wenn trotzdem dem Unfall vom 18. März 1904 die Rolle einer wesentlichen Beeinflussung des Lungenleidens in dem oben gekennzeichneten Sinne zugesprochen werden soll, so ist das jedenfalls nur dann zulässig, wenn die für Lungentuberkulose charakteristischen Krankheitserscheinungen alsbald nach dem Unfall erkennbar hervorgetreten, der Zeitpunkt des Ausbruchs des Leidens und der Gang seiner Entwicklung auch nicht durch die Angaben des Erkrankten und seiner Angehörigen, sondern durch ärztliche Beobachtungen sichergestellt sind und endlich im Verlauf der Erkrankung sich durch ihr besonders beschleunigtes Fortschreiten oder durch sonstige Erscheinungen in ausgeprägter Weise von der regelmäßigen Entwicklung tuberkulöser Erkrankungen unterscheidet. Von alledem kann hier keine Rede sein. Keiner der Aerzte, die den Verletzten nach dem Unfall bis zum Oktober 1904 in Behandlung gehabt haben, hat bis zu diesem Zeitpunkte irgend ein Anzeichen eines Lungenleidens festgestellt; der Privatdozent Dr. H. erklärt vielmehr in seinem Gutachten vom 1. Oktober 1904 ausdrücklich die Lungen für gesund. Bis zum Mai 1905 hat B., der schon Anfang Mai 1904 die Arbeit aufgenommen hatte, weitergearbeitet, wenn er auch seit Januar 1905 an Beschwerden, die von Dr. E. zuerst als Influenza, dann als Bronchitis und später als Pneumonie aufgefaßt worden waren, gekränkelt hatte. Erst zur Zeit der Niederlegung der Arbeit am 1. Mai 1905 sind ausgesprochene Anzeichen von Tuberkulose hervorgetreten. Aber auch dann hat sich das Leiden keineswegs unter stürmischen Erscheinungen entwickelt, sondern erst über ein Jahr später zum Tode geführt.

Hinzu kommt, daß die grundlegende Voraussetzung, von welcher der Obergutachter in tatsächlicher Beziehung bei Bejahung des Zusammenhangs zwischen dem Unfall und dem Lungenleiden des B. ausgeht, daß nämlich bei dem Unfall eine Brustverletzung stattgefunden habe, in den Akten keine sichere Unterlage findet. Irgend welche Anzeichen einer Quetschung des Brustkorbes oder eines Stoßes gegen diesen Körperteil sind ärztlicherseits nie beobachtet worden; auch der Verletzte hat keinem der ihn behandelnden oder untersuchenden Aerzte gegenüber behauptet, daß außer dem linken Oberarm noch eine andere Körperstelle von dem Unfall in Mitleidenschaft gezogen worden sei, wie er selbst denn auch zu seinen Lebzeiten nie den Unfall für sein Leiden verantwortlich gemacht hat. Allerdings ist die Möglichkeit zugegeben, daß, wenngleich Anzeichen einer Gewaltwirkung gegen die Brust fehlen, doch bei dem Sturz von dem Baum eine Erschütterung der Brust stattgefunden haben kann, und die hierdurch in einem latent vorhandenen tuberkulösen Herde aufgespeicherten Tuberkelbazillen in Bewegung gesetzt und in den Säftestrom des Körpers getrieben sein können. Aber es fehlt an jeglichen Tatsachen, welche diese Vermutung zu unterstützen geeignet wären. Auch der behandelnde Arzt rechnet keineswegs damit, daß der Unfall in dieser Weise unmittelbar anfachend auf das Lungenleiden gewirkt habe. Er gelangt vielmehr zur Anerkennung des Zusammenhanges lediglich auf Grund der Erwägung, daß als unmittelbare Folge der Unfallverletzung durch das an die Schulterverletzung sich anschließende Heilverfahren eine „Umwandlung der Lebensbedingungen" des Verletzten insofern eingetreten sei, als dieser, der an steten Aufenthalt im Freien gewohnt war, zu wochenlangem Verweilen in schlechter Stubenluft und zum Tragen eines die Brut beengenden Verbandes genötigt worden sei. Beide Annahmen treffen jedoch, wie durch die Befragung des erstbehandelnden Arztes Dr. B. klargestellt worden ist, tatsächlich nicht zu. B. hat vielmehr nach einer Woche schon das Haus verlassen können und nach 5 Wochen bereits die Arbeit wieder aufgenommen. Als Verband hat er nur ein einfaches Armtuch (Mitella) mit einigen Bindentouren getragen, das die Brust in keiner Weise beengt hat. Aus allen diesen Gründen vermißt das Rekursgericht einen für die Gewinnung der richterlichen Ueberzeugung ausreichenden Beweis für den von den Klägern behauptetem ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Tode des B. und einem von dem Beklagten zu entschädigenden Betriebsunfall. Dem Rekurse konnte daher nicht stattgegeben werden.

Dieses Urteil ist insofern von großer Bedeutung, als es der Neigung eine im Wesen der Krankheit liegenden Weiterentwicklung eines konstitutionellen Leidens auf einen an sich bedeutungslosen Unfall zu schieben, scharf entgegentritt. Das Reichsversicherungsamt fordert mit Recht in einem derartigen Fall einmal den Nachweis, daß durch den betreffenden Schadenfall eine direkte Einwirkung auf den Ausgangsort der Krankheit stattgefunden hat, dann aber verlangt es eine kontinuierliche Entwicklung der im unmittelbaren Anschluß an den Unfall aufgetretenen Krankheitssymptome. Das Amt will verhüten, daß Verletzte, die eine beliebig lange Zeit nach einem Unfall an einem Leiden erkranken, zu dem sie auch ohne den Unfall disponiert waren, die Erkrankung ohne weitere Nachweise des Zusammenhanges mit dem Unfall in Verbindung bringen können.

Soziale Hygiene.

Das Strausssche Verfahren zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit

von

Dr. Arnold Orgler, Kinderarzt in Charlottenburg.

Das Ziel, dem Straus zustrebt, ist: die Säuglingssterblichkeit durch fast oder völlig unentgeltliche Verabreichung einwandfrei gewonnener, pasteurisierter Milch zu bekämpfen. Wer einigermaßen mit diesem Problem vertraut ist, der wird an dem Straus schen Plane nichts Neues finden; ja, er wird vielleicht, im Hinblick auf die deutschen Verhältnisse, von dieser Maßregel nicht allzu viel erwarten. Wenn daher Straus durch die Verabreichung pasteurisierter Milch in Amerika Erfolge erzielt hat, müssen die Verhältnisse „drüben" anders liegen als bei uns. Dies ist auch tatsächlich der Fall: In Amerika wurde in bedeutend größerem Maßstabe rohe Milch zur Ernährung der Säuglinge und Kinder verwandt, während bei uns die Verabreichung roher Milch kaum in Betracht

kommt. Wogegen sich nun Straus in allen seinen Broschüren, Interviews usw. wendet, ist die Verabfolgung roher Milch. Immer und immer wieder betont er, daß selbst eine einwandfrei gewonnene Milch, wenn sie roh verabreicht wird, die Quelle tödlicher Infektionen (z. B. Tuberkulose, Typhus) sein kann. Straus Absicht ist, wie ich einem Interview, das in der Daily Mail (Pariser Ausgabe) vom 9. November 1907 veröffentlicht ist, nach der Uebersetzung entnehme:

„1. Dem Volke die Ueberzeugung beizubringen, daß rohe Milch tödlich ist, 2. für den Augenblick und so lange, bis die bessere Pasteurisierungsmethode bekannt geworden ist, das Volk dahin zu bringen, alle Milch zu kochen."

Für Amerika bedeutete also das Strausssche Vorgehen einen großen Fortschritt, da, wie allgemein bekannt ist, die rohe Milch — ganz abgesehen von den Krankheitserregern, auf die Straus so viel Wert legt — infolge ihrer leichten Zersetzlichkeit die größten Gefahren mit sich bringt. Das aber ist eine Erkenntnis, die uns in Deutschland völlig in Fleisch und Blut übergegangen ist, sodaß bei uns die Verwendung roher Milch in der Säuglingsernährung nur in ganz seltenen Fällen zur Verwendung kommt. Daher ist das Hauptziel von Straus, nicht rohe Milch in der Säuglingsernährung zu verabreichen, bei uns längst erreicht. — Das Verfahren der Pasteurisation bei Straus bringt, abgesehen von technischen Einrichtungen, im Prinzip nichts Neues; die Milch wird in trinkfertig zubereiteten Portionen bei 66—72° C 20 Minuten pasteurisiert. Ueber die Erfolge, die Straus in New York erzielt hat, läßt sich schwer urteilen, da die offiziellen Sterblichkeitsziffern sich nicht nur auf die Säuglingssterblichkeit, sondern auf die Sterblichkeit der Kinder unter fünf Jahren beziehen; es kommen also für das Absinken der Sterbeziffern noch andere Momente, z. B. die Einführung des Diphtherieserums, in Betracht. Aber aus den Zahlen der Monate Juni, Juli und August, sowie aus den Ziffern des Säuglingsheims auf „Randalls Island" geht klar hervor, daß Straus durch die Einführung der pasteurisierten Milch gegenüber den früheren Jahren, in denen rohe Milch verabreicht wurde, sichere Erfolge erzielt hat. In Deutschland hat Straus sein Verfahren in Sandhausen, einem kleinen badischen Fabrikstädtchen mit einer Säuglingsmortalität von 46 %, eingeführt; doch ist die Zeit (Februar bis 1. Juni) bisher zu kurz, um ein abschließendes Urteil zu fällen, zumal die Ergebnisse der Sommermonate noch ausstehen. In Sandhausen beschränkt sich aber Straus nicht nur auf die Verabreichung pasteurisierter Milch, sondern hat außerdem noch Stillprämien, Krippen usw. eingeführt, also alle Hebel in Bewegung gesetzt, um das Selbststillen der Mütter möglichst zu verbreiten. Damit geht Straus denselben Weg, den wir hier in Deutschland eingeschlagen haben, in erster Linie mit allen Mitteln das Stillen der Mütter zu fördern. Dies ist und muß das Hauptziel aller auf die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit gerichteten Maßnahmen bleiben, daneben haben wir auch in Deutschland als weiteres Mittel die Abgabe von pasteurisierter oder sterilisierter Milch in trinkfertigen Portionen eingeführt. So anerkennenswert und bewundernswürdig es stets ist, wenn ein Mann seine Zeit und große Geldmittel in den Dienst der sozialen Fürsorge stellt, wie es Straus seit 15 Jahren tut, so muß hier hervorgehoben werden, daß die Voraussetzung, auf denen Straus sein Verfahren aufbaut, daß die Säuglingssterblichkeit durch die Verabreichung roher Milch bedingt ist, für Deutschland nicht zutrifft. Dies muß um so nachdrücklicher betont werden, als durch die Reklame in denjenigen Kreisen, die mit der Frage der Säuglingsfürsorge nicht eingehend vertraut sind, der Eindruck hervorgerufen werden kann, als ob das Strausssche Verfahren mehr als alle anderen bisher ergriffenen Maßnahmen dazu berufen sei, die Säuglingssterblichkeit zu vermindern. Ja, es steht zu befürchten, daß durch diese Reklame die immer wieder auftauchende, vollkommen falsche Meinung an Boden gewinnen könnte, daß die Verabreichung „guter", das heißt einwandfrei gewonnener, pasteurisierter oder sterilisierter Milch allein imstande wäre, die Säuglingssterblichkeit in irgend erheblicher Weise zu bessern. Dieser völlig verfehlten Auffassung, die Straus anscheinend selbst nicht teilt, kann nicht energisch genug entgegengetreten werden. Das Strausssche Verfahren bietet uns also nichts Neues und nichts Besseres. Die Verabreichung pasteurisierter Milch ist, wie jede künstliche Ernährung, kein Endziel, sondern nur ein Notbehelf, oder, um ein Bild Nietzsches zu gebrauchen, „ein Seil, geknüpft über einem Abgrunde".

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Die Serodiagnostik der Syphilis

von Priv.-Doz. Dr. **M. Oppenheim**, Wien.

Bei Syphilis, als Blutkrankheit κατ' ἐξοχήν, hat man von jeher versucht, im Blute Merkmale zu finden, die die Syphilis von anderen Infektionskrankheiten unterscheiden oder einen Rückschluß auf die Pathologie der Syphilis gestatten könnten. Es mag im gegenwärtigen Momente nicht unangebracht sein, einen kurzen historischen Rückblick zu halten, zumal jetzt durch die Wassermannsche (1) Methode die Möglichkeit der Syphilisdiagnose aus dem Blute eine Tatsache geworden ist.

Die Versuche, aus dem Blute die Syphilis zu erkennen, lassen sich in drei große Gruppen teilen. In die erste gehören jene, wo der Syphiliserreger im Blute gesucht wurde oder korpuskuläre Elemente in der Blutflüssigkeit mit Syphilis in Beziehung gebracht wurden. Dahin gehören die Lostorferschen (2) Körperchen, die zahlreichen entdeckten Syphilisbakterien, der Cytorrhyctes luis Siegel (3) denen heutzutage nur mehr historisches Interesse zukommt und schließlich die Spirochaete pallida [Raubitschek (4)], die allerdings so spärlich und so inkonstant im Blute auftritt, daß ihr Vorkommen diagnostisch nicht zu verwerten ist.

Die zweite Gruppe umfaßt die überaus große Zahl der Untersuchungen, die sich mit den morphologischen Veränderungen der Blutbestandteile und mit deren quantitativen Verhältnissen beschäftigen. Dazu gehört die Zählung der roten und weißen Blutkörperchen, die Bestimmung des Hämoglobin- und Eisengehalts [Neumann-Konried (5), Reiß (6), Stonkovenkoff-Seleneff (7), Liégeois (8), Malassez (9), Rille (10), Oppenheim und Löwenbach (11) usw.]. Eine diagnostische Bedeutung konnten die Autoren diesen Faktoren nicht zuerkennen. Nur Justus (12) nimmt diesbezüglich eine Ausnahmestellung ein, indem er eine Differentialdiagnose der Syphilis auf das von ihm beobachtete Phänomen des plötzlichen Absinkens des Hämoglobingehaltes syphilitischen Blutes im Anschlusse an eine genügende erste Quecksilbergabe aufbaute. Von der Mehrzahl der Nachprüfer konnte diese Beobachtung nicht bestätigt werden. Justus führte dieses plötzliche Absinken des Hämoglobins auf eine verminderte Resistenz der roten Blutkörperchen gegenüber Quecksilberwirkung zurück; eine absolute Verminderung der Resistenz roter Blutkörperchen bei Syphilis behaupten noch Monod (13), Verrotti (14), Sorrentino (15) und Andere. Nagelschmidt (16) der diese Angaben mit der von Kyes und Sachs vorgeschlagenen Kobragiftmethode nachprüfte, konnte keinen Unterschied zwischen luetischen und normalen roten Blutkörperchen konstatieren. Es war also auf diesem Wege eine Syphilisdiagnostik unmöglich.

Eine dritte große Gruppe von Autoren beschäftigte sich mit den chemischen, physikalischen und physiologischen Eigenschaften des syphilitischen Blutes, und in diese Klasse gehört auch die Serodiagnose der Syphilis. Man untersuchte zuerst den Eiweißgehalt des syphilitischen Blutes. Diese Untersuchungen reichen bis Ricord (17) und Grassi (18) zurück, die eine Vermehrung des Eiweißgehaltes konstatieren konnten. Spätere Untersucher, die mit genaueren chemischen Methoden arbeiteten [Jolles und Oppenheim (19)] konnten jedoch dies nicht bestätigen.

Die Veränderungen der Reaktion des syphilitischen Blutes waren ebenfalls Gegenstand von eingehenderen Untersuchungen. Vermehrung und Verminderung der Alkaleszenz wurden konstatiert. Doch sind diese Ergebnisse nach den Untersuchungen Brandenburgs (20) nicht als sichere anzusehen, da nur ein kleiner Teil des gesammten Blutalkali als diffusibles Alkali vorhanden ist, der größere Teil fest an das Eiweiß gebunden ist, sodaß die Blutkonzentration allein große Schwankungen der Alkaliwerte verursachen kann.

Gefrierpunktsbestimmungen und Ermittlungen des spezifischen Gewichtes wurden ebenfalls unternommen, ohne zu einem praktisch verwertbaren Resultate zu führen.

In ein anderes Stadium kam die diagnostische Blutuntersuchung durch die serologische Untersuchungen. An Versuchen, die durch Ehrlich, Bordet, Pfeiffer, Buchner usw. gewonnenen neuen Gesichtspunkte auf die Syphilis auszudehnen, hat es sowohl in diagnostischer als auch in therapeutischer Richtung nicht gefehlt; hier seien nur erwähnt die Hämagglutinationsuntersuchungen von Detre und Sellei (21), welche das Serum gesunder Menschen auf Blutkörperchen von Syphilitikern und Gesunden einwirken ließen und die agglutinierende Kraft verglichen. Sie wollten damit ergründen, ob der Blutwiderstand bei Syphilis

wirklich abgenommen habe, und kamen zu dem Resultate, daß das luetische Blut in bezug auf seine Agglutinationsverhältnisse sich ebenso wie normales Blut verhält. An Stelle des normalen Serums gegenüber luetischen Blutkörperchen prüfte Nagelschmidt (16) das luetische Serum in bezug auf seine hämolytischen, agglutinierenden und präzipitierenden Eigenschaften gegenüber normalen und Luesblutkörperchen. (Vorher war nur von Eisenberg (22) über Isolysine und Isoagglutinine bei Lues ohne praktisches Resultat in bezug auf diagnostische Verwertbarkeit berichtet worden.) Er findet daß Hämolyse und Agglutination des Luesserums sich wie Normalserum sowohl gegenüber normalen als auch syphilitischen Blutkörperchen verhalten. Differenzen findet er ausschließlich in bezug auf Präzipitation, die sich aber nur bei ganz besonderer Versuchsanordnung offenbaren.

Die neue Aera für die serologische Diagnostik der Syphilis begann jedoch erst, als Wassermann und Bruck (23) die von Bordet und Gengou (24) entdeckte Komplementbindung zum Nachweise von Antigenen und Antikörpern bei Tuberkulose mit positivem Resultate verwendete. Die von Bordet und Gengou ermittelte Komplementbindung, die zur Bekämpfung Ehrlichscher Anschauungen von den Autoren ausgearbeitet wurde und nun durch die Arbeiten Wassermanns praktisch eine so große Bedeutung gewonnen hat, beruht im Prinzip auf folgendem: Injiziert man z. B. einem Hammel Kaninchenblut, so gewinnt das Serum dieses Hammels kaninchenblutlösende Eigenschaften, die es früher nicht besessen hat. Das heißt im Serum des mit Kaninchenblut behandelten Hammels ist ein spezifischer Ambozeptor entstanden, der sich mit dem im Hammelblut von vornherein befindlichen, nicht spezifischen Komplement einerseits und mit den Kaninchenblutkörperchen andrerseits verankert und dadurch die Hämolyse bewirkt. Inaktiviert man das Hammelserum durch Erhitzen auf 56⁰, so verliert das Hammelserum seine hämolytische Eigenschaft, weil nur mehr spezifischer Ambozeptor und Kaninchenblutkörperchen, aber kein Komplement vorhanden sind. Man kann dieses inaktive Hammelserum aber sofort wieder aktiv, das heißt hämolytisch wirkend machen, wenn man ihm ein Normalserum, das freies Komplement enthält, hinzufügt; dieses Komplement wird gebunden, fixiert. Es ist also die Möglichkeit gegeben, durch Hinzufügung eines Gemisches von inaktivem, für Kaninchenblutkörperchen spezifischem Hammelblutserum mit Kaninchenblutkörperchen zu einer Flüssigkeit z. B. Serum, zu ermitteln, ob in dieser Flüssigkeit freies Komplement vorhanden ist oder nicht. Bleibt die Hämolyse aus, so war kein freies Komplement vorhanden. Das im Normal- oder in anderen Seren vorhandene Komplement wird gebunden, es verschwindet aus der Flüssigkeit oder nimmt an Menge ab. Dasselbe tritt ein, wenn an Stelle von Hammelserum und Kaninchenblutkörperchen ein für irgendeine Bakterienart spezifisches Serum mit dieser Bakterienart freies Komplement findet; sie verbrauchen es, um aufeinanderzuwirken; nur erkennen wir diesen Vorgang nur dann, wenn die Bakterien einer mikroskopisch erkennbaren körnigen Auflösung unterliegen. Ist dies nicht der Fall, so kann man die Bindung des Komplements an den betreffenden Ambozeptor an dem Ausbleiben der Hämolyse eines nachträglich zugesetzten hämolytischen Systems (z. B. inaktives spezifisches Hammelblutserum und die zugehörigen Blutkörperchen) erkennen.

Es ist also das Ausbleiben oder Eintreten der Hämolyse ein Indikator für das Verhalten des Komplementes. Ist es verbraucht worden (Ausbleiben der Hämolyse), so haben Serum und Bakterien Beziehungen zueinander, sie verhalten sich wie Antikörper und das ihn erzeugende Antigen; ist es vorhanden (Auftreten der Hämolyse), dann haben Serum und Bakteriumart nichts miteinander zu tun.

Mittels dieser Methode wiesen Bordet und Gengou (24) spezifische Ambozeptoren (Immunkörper, Antikörper) im Pestserum und in anderen Seren, die von mit verschiedenen Bakterienarten infizierten Tieren stammten, nach. Ferner wurde sie dazu verwendet, nachzuweisen, ob auch gelöste Eiweißstoffe imstande seien, Ambozeptoren (Antikörper) auszulösen [Gengou (25), Moreschi (26)]. Von Neißer und Sachs (27) wurde ein Verfahren der forensischen Blutdiagnostik ausgearbeitet, die die Komplementbindung zur Grundlage hat, und Bruck (28) hat die Eiweißdiagnostik mittels der Komplementbindung dazu benutzt, um Tierarten und Menschenrassen zu differenzieren.

Eine eminent praktische Bedeutung gewann aber erst die Methode durch die Arbeiten Wassermanns und Brucks (29), welche zunächst untersuchten, ob die Komplementbindung durch die Präzipitation bedingt sei oder ob beide Phänomene, die beim Zusammentreffen von spezifischem Ambozeptor, Antigen und Komplement eintreten, unabhängig voneinander vor sich gehen. Sie verwendeten statt Bakteriensuspensionen Bakterienextrakte, also gelöste Bakteriensubstanzen, und fanden damit, daß auch, wenn beim Zusammentreffen von älterem Bakterienextrakt und dem zugehörigen Immunserum auch keine Spur von Präzipitation entstanden war, das Komplement ebenso fixiert wurde, wie bei frischem präzipitablen Bakterienextrakte. Daraus schlossen sie, daß Präzipitation und Komplementbindung nicht unmittelbar zusammenhängen, und diese Ansicht wurde auch größtenteils anerkannt.

In weiterer Folge versuchten nun Wassermann und Bruck (30), diese modifizierte Bordet-Gengousche Komplementbindungsmethode, bei der an Stelle der ursprünglichen Bakteriensuspensionen Bakterienextrakte verwendet wurden, zum Nachweis des Antituberkulins in tuberkulösen Organen mit positivem Erfolg. Ihre Resultate und deren Deutungen wurden vielfach von maßgebendster Seite bekämpft, namentlich war es Moreschi, einer der Mitschöpfer der Methode, der vor der praktischen Anwendung der Methode warnte. Wassermann blieb jedoch bei seinem Standpunkte der praktischen Verwertbarkeit der Methode, und bald wurde die Komplementbindungsmethode bei einer Reihe bakterieller Erkrankungen zum Nachweis spezifischer Ambozeptoren im Blutserum verwendet. So wiesen Citron (31) für Schweineseuche, Weil (32) für Cholera, Eitner (33) für Lepra, Müller und Oppenheim (34), Bruck (35), Vannod (36) für Gonorrhoe Immunsubstanzen im Serum nach.

Für die Syphilis waren es zuerst Wassermann, Bruck und Neißer (37), die zunächst beim mit Syphilis geimpften Affen Untersuchungen mittels der Komplementbindungsmethode anstellten. Da gelöste Spirochätenextrakte bei Syphilis nicht herzustellen sind, so verwendeten Wassermann, Bruck und Neißer Extrakte aus luetischen Organen und mischten diese mit Serum der syphilitischen Affen. Zu diesem Gemisch gaben sie dann ein hämolytisches System, und es trat Hemmung der Hämolyse auf. Daraus schlossen sie, daß das Serum mit Syphilis geimpfter Affen Antikörper (spezifische Ambozeptoren, Immunsubstanzen) gegen spezifische, syphilitische Substanzen enthalte und daß die Extrakte luetischer Organe diese enthalten. Man könne also mit dieser Methode nachweisen: 1. ob ein Serum spezifische Antikörper gegenüber Lues und 2. ob ein zu untersuchendes Material syphilitische Substanzen oder syphilitisches Antigen enthalte.

In dieser ersten Mitteilung waren die Autoren überzeugt, daß es sich nur um Wirkung von luetischem Material auf luetisches Serum handeln könne. Das syphilitische Affenimmunserum wirkt nur mit syphilitischen Geweben von Mensch und Affen, nicht aber auf Gewebe nichtluetischer Provenienz. Der Vorgang ist ein streng spezifischer im Sinne Ehrlichs, ein echter Bindungsvorgang zwischen spezifischem Antigen und dem zugehörigen Antikörper.

Bald nach dieser Mitteilung veröffentlichten Wassermann, Neißer, Bruck und Schucht (37) ihre Resultate mit Blutserum von syphilitischen Menschen. Es wurden 163 manifeste und 99 latente Syphilitiker untersucht. Von den 163 manifest luetischen gaben 75,5 % Hemmung der Hämolyse, von den 99 latenten Luetikern 58 %. (Es sei schon hier hervorgehoben, daß diese Zahlen im großen und ganzen mit den heute bei verbesserter Methodik entwickelten übereinstimmen, namentlich in bezug auf die latenten Luetiker. Bei den manifesten Syphilitikern gehört ein negativer Ausfall der Reaktion zu den Seltenheiten.) Unter Betonung der zahlreichen Fehlerquellen, denen man bei der Verwendung dieser Methode begegnet, und der Notwendigkeit genauen, kritischen Vorgehens bei derartigen Untersuchungen, kommen die 4 Autoren zu dem Schluß, daß ein positiver Ausfall der Reaktion wohl diagnostisch verwertbar sei, ein negativer Ausfall nichts beweise und daß das Quecksilber die im Blute befindlichen Antigene nicht zerstöre. Die zahlreichen Publikationen, die auf diese Arbeiten Wassermanns und seiner Mitarbeiter folgten, lassen folgende Phasen bis zur endgültigen Festlegung der serologischen Syphilisdiagnose in bezug auf die Verwertbarkeit erkennen: 1. die Phase der Bestätigung, 2. die Phase der Verwerfung der Methode, 3. die Phase der allmählichen Aenderung in der theoretischen Auffassung und praktischen Ausführung der Reaktion und 4. die Phase der fast einstimmigen Annahme der Methode zur Syphilisdiagnose. Gleichzeitig damit laufen immer ausgedehntere Schlußfolgerungen in bezug auf die klinische Bedeutung.

Als erster bestätigte die Wassermannschen Befunde Detre (38), der Emulsionen aus Pankreas, Leber und breiten Kondylomen, sowie Tonsillensekret zur Anstellung der Reaktion

verwendete. Der Antisubstanzennachweis gelang ihm in 2 von 6 Luetikern, der Antigennachweis gelang in sämtlichen Geweben, die zur Komplementbindung verwendet wurden.

Die nächsten Publikationen beschäftigten sich mit dem Nachweis von Antikörpern in der Lumbalflüssigkeit von Tabikern und Paralytikern. Wassermann und Plaut (39), Morgenroth und Sterz (40). Marie und Levaditi (41) fanden in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Tabes- und Paralysekranken mit und ohne luetische Anamnese syphilitische Antistoffe. Wassermann und Plaut (39) fanden bei 41 Fällen von Paralyse 32 mal syphilitische Antistoffe, in 5 Fällen nicht, und in 4 Fällen war das Resultat unbestimmt.

Im Gegensatz zu diesen bestätigenden Angaben hatten Kraus und Volk (42) gefunden, daß normale Sera und normale Gewebe starke hemmende Eigenschaften besitzen, und sich bezüglich der Verwendung der Wassermannschen Methode reserviert ausgesprochen. In einer zweiten diesbezüglichen Mitteilung verhielt sich Kraus (43) der Komplementbindungsmethode gegenüber völlig ablehnend, da manche normale Sera allein ebenso stark hemmen können wie syphilitische Sera, andere wieder in Kombination mit Extrakten normaler Organe, wobei es zu einer Summierung der hemmenden Eigenschaften gekommen sein dürfte. Die quantitativen Bestimmungen, die Kraus anstellte, ergaben, daß die hemmenden Eigenschaften mancher Seren und Extrakte normaler Organe so groß sind, daß sie den von Wassermann, Neißer und Bruck als spezifisch für Syphilis angegebenen gleichkommen. Das Hauptgewicht legen Kraus und Volk auf die Tatsache, daß normale Sera stark hemmen, und raten daher auch zur Vorsicht in der Verwertung der Komplementbindung zum Nachweis spezifischer Antikörper in jenen Fällen, wo statt Gewebe Reinkulturen von Bakterien als Antigenmaterial verwendet werden.

Landsteiner, Müller und Pötzl (44) jedoch bestätigten die Befunde Wassermanns und seiner zustimmenden Nachprüfer; sie bekamen auch Hemmungsreaktionen, wenn sie statt Luesmaterial Condylomata acuminata nahmen, woraus sie die Möglichkeit ableiteten, daß Reaktionen zwischen nicht spezifischen Substanzen die Komplementbindung bei Syphilis bewirken könnten.

Die Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern mit Extrakten aus normalen und anderen nicht syphilitischen pathologischen Gewebsarten stellten auch Levaditi und Marie (41) fest, eine Eigenschaft, die nur den Spinalflüssigkeiten von Paralytikern und Tabikern zukommt, nicht aber anderen Nerven- und Geisteskranken.

Es war also festgestellt worden, daß normale Sera mit luetischen und anderen Gewebsextrakten antihämolytisch wirkten und daß luetische Spinalflüssigkeit mit normalen und nicht luetischen Gewebsextrakten hemmend wirkten. Einen weiteren Fortschritt in dieser sozusagen negativen Phase der Entwicklung der Reaktion bedeutet die Arbeit Weils (45), welcher fand, daß auch luetische Sera mit nicht syphilitischen Gewebsextrakten (Tumorenextrakten) Komplementbindung gaben. Er schloß daraus, daß die wirksame Substanz im luetischen Extrakte nicht die Pallidasubstanz ist, sondern extrahiertes Zelleiweiß und andere Gewebsstoffe, die mit dem Blutserum zusammen eine Reaktion geben, welche nach Art eines Präzipitationsvorganges Komplement absorbiert. (Weil trennt den Vorgang der Präzipitation nicht von dem der Komplementfixation.) Es geht daraus hervor, daß man nicht berechtigt ist, beim Eintritt der Hemmung auf Luesantikörper zu schließen, solange nicht die Hemmung, die die gelösten Zellsubstanzen hervorrufen, bei der Anstellung der Reaktion ausgeschlossen ist.

In einer zweiten Arbeit, die sich auf die Befunde Weils stützt, kommen dann Weil und Braun (46) zu folgenden Konklusionen: Der Wassermann-Bruckschen Reaktion bei Lues, Tabes und Paralyse fehlt in Bezug auf das Antigen und dementsprechend in Bezug auf den Antikörper jede Spezifizität, da die mit dieser Methode nachgewiesenen Antikörper, solche gegen eigene Zellstoffe darstellen.

Der Antikörpernachweis in der Zerebrospinalflüssigkeit bei Tabes und progressiver Paralyse beweist weder direkt noch indirekt einen Zusammenhang dieser Erkrankungen mit Lues, weil der Beweis, daß diese Antikörper im Gehirn respektive im Rückenmark gebildet sind, fehlt, vielmehr die Wahrscheinlichkeit eine sehr große ist, daß dieselben aus dem Blute stammen.

Der Gehalt an Antikörpern in den Säften dieser Erkrankungen ist ein Beweis dafür, daß es zu degenerativen Veränderungen der Zellen und zur Gewebsresorption gekommen ist. Weitere Untersuchungen können erst entscheiden, ob diese Autoantikörper eine diagnostische Bedeutung erlangen werden.

An Stelle der Tumorenextrakte, die Weil verwendet, nahm Michaelis (47) Extrakt aus normaler Leber und erhielt damit Hemmungen der Hämolyse. Zwischen der Intensität dieser, hervorgerufen durch Lues- und Normalleber, sei nur ein gradueller Unterschied, sodaß der Zweifel berechtigt sei, daß die Reaktion wirklich das Vorhandensein eines Antikörpers gegen den Syphiliserreger oder seine Gifte anzeigt. Auch Fleischmann (48) nimmt einen ähnlichen Standpunkt ein.

Normale tierische Organe, z. B. Meerschweinchenleber, als Antigen verwendeten Landsteiner, Müller und Pötzl (49) und verweisen darauf, daß es vielleicht möglich sein werde, das schwer zu beschaffende hereditär luetische Antigenmaterial durch Extrakte normaler tierischer Organe zu ersetzen. Weiterhin fanden Landsteiner, Müller und Pötzl, daß nicht das Syphilisserum allein mit Extrakten normaler tierischer Organe Komplementbindung gibt, sondern auch das Serum von Dourinetieren, eine Beobachtung, die vielleicht bei anderen menschlichen und tierischen Protozoenkrankheiten zutreffen würde und der ein klinisches und diagnostisches Interesse zukommen könnte.

Trotz dieser die theoretische Sicherheit der Basis der Wassermannschen Methode erschütternden Mitteilungen, zweifeln Wassermann und Meier (50) nicht an der klinischen Verwertbarkeit. Sie geben eine genaue Beschreibung der Methodik, bei der sie als Antigen ausschließlich Extrakte hereditär luetischer Organe, als Antikörper Blutserum und Spinalflüssigkeit, als Komplement frisches Meerschweinchenserum und als hämolytisches System Kaninchenserum mit den zugehörigen Hammelblutkörperchen verwenden.

In 39 Fällen von Luesverdacht erhalten sie 27 mal ein positives und 12 mal ein negatives Egebnis.

Denselben Standpunkt nimmt Citron (51) ein, indem er die klinische Spezifizität der Reaktion bejaht. Die Frage dagegen, ob die komplementbindenden Substanzen Antikörper gegen den Lueserreger selbst sind, könne zurzeit nicht beantwortet werden, da wir keine Reinkultur der Syphiliserreger besitzen. Auffallend ist der Einfluß des Quecksilbers auf den Antikörpergehalt, der durch Quecksilberkuren vermindert wird. Bezüglich des Antikörpergehaltes lassen sich zwei Gesetze aufstellen:

1. Je länger das Syphilisvirus auf den Körper eingewirkt hat und je häufiger Rezidive auftraten, desto regelmäßiger und stärker ist der Antikörpergehalt des Serums, und

2. je mehr, je früher, je öfter Quecksilber gebraucht wurde und je kürzere Zeit nach der letzten Anwendung verflossen ist, desto geringer ist der Antikörpergehalt. Der Anstieg des Antikörpergehaltes gibt die Indikation für die Wiederholung einer Kur.

Die Methode ist besonders zu empfehlen bei der Ammenuntersuchung und zur Diagnosenstellung bei zweifelhaften Erkrankungen.

Neben den Arbeiten, die sich mit der Komplementbindung bei Syphilis befaßten, laufen solche, die durch Präzipitationsvorgänge im Serum und in der Spinalflüssigkeit Luetischer die Möglichkeit einer Diagnosenstellung versuchen. Dazu gehört eine Publikation von Fornet und Schereschewsky (52), die das Resultat ihrer Untersuchungen dahin zusammenfassen, daß das Serum von Paralytikern und Tabikern **ausschließlich** mit dem Serum von Luetikern eine positive Präzipitinreaktion gibt und ebenso umgekehrt. Es entsteht an der Ueberschichtungsstelle beider Sera ein deutlicher Niederschlagsring, der bei anderen Seris ausfließt.

Eine direkte Präzipitation mit Leberextrakt versuchte Michaelis (53). Es gelang ihm, in einem sehr hochwertigen luetischen Serum eines 18jährigen jungen Mannes mit schwerer hereditärer Syphilis, das eine außergewöhnlich starke Komplementreaktion gegeben hatte, mit Leberextrakt eine Präzipitation zu erzeugen, die in einem normalen Serum nicht auftrat. Diese Versuche leiten hinüber zu den später zu besprechenden Ausflockungsreaktionen mit Lezithin und destilliertem Wasser.

Die Beobachtungen Fornets konnten jedoch von Plaut, Heuck und Rossi (54) nicht bestätigt werden. Vergleiche zwischen Komplementbindung und Präzipitation bei Syphilis lehrten, daß die erstere durch letztere nicht ersetzbar sei. Es tritt wohl bei der Aufeinanderschichtung der Sera eine Ausfällung ein, die jedoch der Spezifizität entbehrt. Man kann nicht entscheiden, ob die an der Schichtstelle auftretende ringförmige Trübung eine Salzausscheidung oder eine Eiweißfällung darstellt.

Eine neue Phase in der Entwicklung der serologischen Diagnostik bedeutet die Feststellung der Tatsache, daß die Stoffe des

Antigens (Extrakte syphilitischer Gewebe, normaler menschlicher und tierischer Gewebe) durch Alkohol extrahierbar seien und daß diese alkoholischen Extrakte in derselben Weise zur Anstellung der Reaktion verwendet werden können. Diese für die theoretische Bedeutung der Reaktion ungemein wichtige Beobachtung wurde fast zu gleicher Zeit von Landsteiner, Müller und Pötzl (55), von Porges und Meier (56) gemacht. Sie warf ein gewisses Licht auf die Stoffe, die die Komplementbindung bewirkten; denn die Alkohollöslichkeit zeigte deren Verwandschaft mit Fetten und fettähnlichen Substanzen, den Lipoiden an, führte weiter dazu, daß eine Reihe von Stoffen auf ihre komplementbindenden Eigenschaften bei Syphilis untersucht und deren Fähigkeit, Komplement zu binden, festgestellt wurden; vom Lezithin fanden dies Wassermann (57), Porges und Meier, vom oleinsauren Natron Sachs und Altmann (58), vom glykochol- und taurocholsauren Natrium Levaditi und Yamanouchi (59) usw.

Die Herstellung des alkoholischen Extraktes geschieht nach Landsteiner, Müller und Pötzl in der Weise, daß die muskulösen, vom Blut befreiten Anteile des Meerschweinchenherzens in einer Reibschale zerrieben werden und dieser Brei mit 50 cm^3 95 %igem Alkohol durch mehrstündiges Erwärmen auf 60° extrahiert werden. Das Filtrat wird dann zur Anstellung der Reaktion verwendet. Die Versuche, die mit alkoholischem und wässerigem Extrakt normaler tierischer Organe einerseits und mit wässerigem Extrakte hereditär luetischer Organe anderseits angestellt wurden, ergaben, daß die Diagnose Syphilis ebensogut mit dem Alkoholextrakt gestellt werden konnte.

Aus dieser Beobachtung folgern die Autoren, daß im Syphilisserum Stoffe vorhanden sind, die keine Syphilisantikörper im gewöhnlichen Sinne sind, sich aber mit gewissen Bestandteilen normaler und syphilitischer Gewebe verbinden. Dieselben, histaffinen, Stoffe finden sich im Serum von Dourine- und Trypanosomentieren und können auch in normalen tierischen Seren gelegentlich vorkommen.

Mit Rücksicht auf diese neuen Befunde modifizierte Wassermann (57) seinen Standpunkt in dem Sinne, daß er die reagierenden Stoffe im Syphilisserum nur mehr im weitesten Sinne als Antikörper auffaßt. (Antikörper ist jeder Körper, jedes Molekül, welches mit einem anderen Molekül feste Bindungen einzugehen vermag.) Er präzisiert das Wesen seiner Serumreaktion bei Syphilis dahin, daß wir mit dem positiven Ausfall der Reaktion nur nachweisen, daß die Körpersäfte des Syphilitikers mit gewissen Lipoiden Bindungen eingehen. Dasselbe tritt bei Trypanosomenkrankheiten auf, ohne daß jedoch dadurch der praktische Wert der Methode vermindert wird, weil diese Erkrankungen mit der Syphilis nie in Differentialdiagnose kommen.

Die Spezifizität und die klinische Brauchbarkeit des Verfahrens sind außer allem Zweifel, wenn auch mit Alkohol ausziehbare Substanzen aus normalen und syphilitischen Organen und Lezithin eine dem Wesen der Syphilisreaktion durchaus ähnliche Reaktion geben. Gegenüber diesen Ausführungen Wassermanns verharren Weil und Braun (60) bei ihren ursprünglichen Behauptungen, daß die Komplementbindungsreaktion gleichzusetzen ist der Präzipitinreaktion und daß die Serodiagnostik bei Lues nichts mit deren Erreger zu tun hat. Weder das Antigen dabei noch der Antikörper sind bakteriellen Ursprunges. Ihre Untersuchungen mit präzipitierenden und normalen Kaninchenseren ergaben ihnen bei 12 untersuchten präzipitierenden Seren 10mal positive Komplementreaktion, während von sieben normalen Seren nur ein einziges Mal eine schwache Komplementfixation beobachtet werden konnte.

Auf Grund dieser Befunde müsse man auch bei den Resultaten Landsteiners, Müllers und Pötzls bezüglich der Komplementfixation, mit Kaninchenseren, die mit trypanosomenhaltigem Rattenblut vorbehandelt waren, an Präzipitationsvorgänge denken. Denn diesen Tieren war artfremdes Blut injiziert worden, wodurch ihr Serum präzipitierende Eigenschaften bekam. Und präzipitierende Sera geben die Komplementbindung wie gewöhnliche präzipitierende Kaninchensera in zweifacher Hinsicht, einmal in nicht spezifischer Weise und ein andermal mit dem Eiweißkörper, welcher die spezifische Antikörperbildung veranlaßt hat, in spezifischer Weise. Diese Deduktionen Weils und Brauns scheinen uns nicht ganz stichhaltig zu sein, da Landsteiner, Müller und Pötzl zu ihren Kontrollen Kaninchensera, die von mit normalem Rattenblut, also artfremdem Blut, injizierten Kaninchen stammten, verwendeten. Nach Weil und Braun sind dies ebenfalls präzipitierende Sera und müssen als solche die Komplementbindung geben. In einer zweiten Arbeit beschäftigen sich dann Weil und Braun (61) mit der Rolle, die den Lipoiden beim Zustandekommen der Komplementbindung zukommt. Durch Schüttelung der luetischen und nicht luetischen Leberextrakte mit Petroläther extrahierten sie die lipoiden Stoffe, sodaß die Extrakte lipoidfrei wurden, und benutzten diese zur Reaktion und fanden keinen Unterschied gegenüber solchen Extrakten, die nicht mit Petroläther ausgeschüttelt worden waren. Sie schließen daraus, daß nicht ausschließlich die lipoiden Stoffe die Reaktion auslösen, sondern daß auch Eiweißkörper dabei im Spiele sein müssen. Ob tatsächlich durch Schütteln mit Petroläther wässerige Extrakte völlig lipoidfrei werden, lassen wir dahingestellt. Daß die Lipoide tatsächlich bei unserer Reaktion ein integrierender Bestandteil sind, beweisen jene Substanzen, die ebenfalls mit Luesserum mehr oder weniger konstant Hemmung der Hämolyse geben.

So fand Fleischmann (48), daß es möglich sei, mit einer ½%igen Lösung von Chobstearin und mit amerikanischem Vaselin Komplementbindung zu erzielen, in Analogie der Versuche mit Lezithin als Antigen, die von Wassermann, Porges und Meier zuerst angestellt wurden. Diese sind allerdings nicht so klar, wie die Reaktionen, die mit alkoholischen Extrakten aus luetischen Lebern angestellt wurden; es ist die Lezithinaffinität des Luesserums im Sinne Wassermanns noch nicht bewiesen. Das jedoch die reagierenden Stoffe des Luesserums keine spezifischen Substanzen im bakteriologischen Sinne sind, zeigt das Verhalten normaler Kaninchensera, die Komplementbindung geben.

Ferner fanden Sachs und Altmann (58) in 72,7 % der Fälle Komplementbindung mit oleinsaurem Natron. 11 Sera von Nichtsyphilitischen gaben damit nie Hemmung, während 13 luetische Sera 9 mal Hemmung zeigten. Auch verschiedene Seifenpräparate können zur Reaktion verwendet werden.

Erwähnen wir noch die Feststellung der komplementbindenden Eigenschaften des taurochol- und glykocholsauren Natriums durch Levaditi und Yamanouchi (59), die allerdings mit Cholestearin negative Ergebnisse hatten, so können wir wohl den Lipoiden, das heißt, Stoffen die den Fetten nahestehen und ähnliche Lösungsverhältnisse aufweisen, eine große Bedeutung bei der Wassermannschen Luesreaktion zuschreiben. (Schluß folgt.)

Sammelreferate.

Ueber Ersatzmittel bei mangelhafter oder fehlender Magensaftsekretion

von Dr. E. Carl, Augsburg.

Durch die Forschungen Pawlows wurde die Kenntnis von der physiologischen Funktion des Magens sehr erweitert und die hierdurch veränderten Anschauungen haben auch auf die Therapie der Magenkrankheiten und deren Bewertung ihren Einfluß geltend gemacht. Nach Stadler (1) unterscheidet Pawlow zwei Arten von Magensaft, den psychischen oder Appetitsaft, der beim Beginn der Mahlzeit ergossen wird, und den reflektorischen Saft, den nur bestimmte Speisen durch chemische Einwirkung auf die Magendrüsen erregen. Wasser in größerer Menge, Fleischbrühe, Fleischsaft, Lösungen von Fleischextrakt und auch Milch sind unmittelbare chemische Erreger der Magensaftsekretion. Auch Bickel (2) zeigte durch seine Versuche an einem Mädchen mit Oesophagus- und Magenfistel, daß Reize, die Geschmack- und Riechorgan treffen, eine Sekretion bewirken oder eine schon bestehende schwache Sekretion vorübergehend steigern. Selbst Reize, die ekelerregend wirken, rufen Sekretion hervor. Der Gesamtgehalt des Magensaftes an Salzsäure ist 0,42 %, also höher, als man bisher annahm. Des weiteren weisen Bickels Beobachtungen darauf hin, daß die Qualität des menschlichen Magensaftes in bezug auf den Salzsäuregehalt relativ konstant ist, daß aber die Quantität großen Schwankungen unterworfen sein kann. Die Sekretmenge ist von verschiedenen Momenten abhängig, so vom Zustand des Nervensystems (Sasaki wies durch seine „Aergerversuche“ den sekretionshemmenden Einfluß des Nervensystems nach), vom Wasser- und Chlorgehalt des Körpers und von der Art der die Sekretion auslösenden Nahrungsreize. Müller (3) wies nach, daß nur bei niedriger, durch an Eiweißkörper gebundene Salzsäure bedingter Azidität die Pepsinverdauung durch steigende Mengen freier Salzsäure bis zu einem Optimum gefördert wird, während bei sehr hoher gebundener Azidität die gleichen Mengen freier Salzsäure ohne Einfluß bleiben. Durch verschiedene Beobachter [Bickel (2), Heinsheimer (4), Vollhard (5)] wurde festgestellt, daß beim Menschen im Magensaft sich auch ein fettspaltendes Ferment findet. Eine Verschlechterung dieser Fettspaltungskraft, beziehungsweise ein Fehlen dieser

Funktion sah Heinsheimer bei Achylia gastrica, Funduskarzinom, also bei Affektionen, wo auch Pepsin, Salzsäure und Labferment fehlen. Das fettspaltende Ferment Lipan wird im Fundus sezerniert.

Die Diät, die bei allen Magenkrankheiten das oberste Heilmittel darstellt, kann durch Medikamente wirksam unterstützt werden. Von diesen wird die Salzsäure mit oder ohne Pepsin am häufigsten verordnet. Die übliche Darreichung der Salzsäure nach dem Essen erklärt Leo (6) für irrationell, denn die Salzsäure fließt über die geschichteten Ingesta einfach zum Pylorus hin ab, da der Magen ja Flüssigkeiten rasch in das Duodenum befördert. Aus diesem Grunde ist die Salzsäure auch, vor der Mahlzeit gegeben, ziemlich unwirksam. Dieselbe muß vielmehr zugleich mit dem Essen und abwechselnd mit diesem zugeführt werden und zwar in großen Dosen und zusammen mit Pepsin, da eine Mischung der Salzsäure mit dem von der Magenwand abgesondertem Pepsin durch die Schichten der Ingesta hindurch nicht in nennenswertem Maße erfolgen kann. Von dieser Verordnungsweise sah er gute Resultate. Strasburger (7) stimmt der Leoschen Vorschrift, daß man mit der Salzsäure auch immer zugleich Pepsin verabfolgen müsse, aus eigenen Erfahrungen zu. Er verordnet, wie Leo, bei Erwachsenen Acid. mur., Pepsin. sicc. $\overline{aa}$ 5,0 oder 10,0 Aqu. dest. ad 50,0, während und nach der Mahlzeit $^1/_2$—1—2 Teelöffel in gezuckertem Tee. Will man nun nicht auf die Proteolyse im Magen wirken, sondern die indirekte Wirkung der Salzsäure (Vorbereitung der Magenschleimhaut zur Saftabsonderung, Verbesserung der Gallen- und Pankreassaftsekretion) verwerten, so gibt man die Salzsäure vor dem Essen, ohne Pepsin und in geringerer Dosis.

Flatow (8, 9) empfiehlt statt der flüssigen Salzsäure ein Ersatzpräparat in fester Form, das Azidol. Dieses, seiner chemischen Konstitution nach Betainchlorhydrat, wird aus der Melasse, dem Rückstand der Fabrikation von Zucker aus Rüben, in chemisch reiner Form gewonnen. Es ist unzersetzt haltbar; die Wirkung ist die gleiche wie bei Salzsäure, die offizinelle Salzsäure ist etwa der doppelten Gewichtsmenge Azidol gleichwertig. Hervorzuheben ist noch, daß Mischungen von trockenem Azidol mit Pepsin, die sich in jedem beliebigen Verhältnis herstellen lassen, völlig haltbar sind, während das mit wäßriger Salzsäurelösung in Berührung stehende Pepsin sich in wenigen Wochen derart zersetzt, daß es seine verdauende Wirkung völlig verliert. Es ist jedenfalls ein Fortschritt, daß wir durch dieses Präparat in der Lage sind, wirklich wirksame Pepsinazidolmischung [Rabow (10)] statt der bisherigen unzuverlässigen Pepsin-Salzsäure-Dragees zu verwenden. Das Azidol ist stets in Wasser gelöst zu nehmen, und nicht in trockenem Zustande, da es in konzentrierter Form ätzend wirkt. Selbst Patienten, die Salzsäure wegen des Reizes der Gaumenschleimhaut nicht nehmen konnten, vermochten ausnahmslos Azidol zu nehmen.

Salzsäure und dessen Ersatzpräparat Azidol mit und ohne Pepsin wird angewandt bei allen Magenerkrankungen, die mit Herabsetzung und Fehlen der Salzsäure und des Pepsins einhergehen. Weitlaner (11) empfiehlt bei akutem und chronischem Magenkatarrh, wenn die heftigsten Symptome abgelaufen sind, Salzsäure in Kombination mit Gerbsäure: Acid. tann. 0,6. Acid. mur. dil. gtt. XLII, Aqu. 96,0 $^1/_2$ Stunde nach dem Essen 1 Eßlöffel in 150 g reinem, lauwarmem Wasser umgerührt, schluckweise zu trinken. Cohnheim (12) verordnet, wenn Erbrechen und Uebelkeit im Vordergrund sind, 1,0—1,5 HCl auf 200,0 Aqu. menth. pip. Bei der chronischen Gastritis (sub- und anazide Form) findet Salzsäure und Azidol natürlich große Verwendung. Bei der Behandlung der Achylia gastrica müssen wir uns im wesentlichen darauf beschränken, die fehlende Funktion des Magens so weit als möglich zu ersetzen. Diesem Zweck dient nach Leo (13) in erster Linie die mit dem Pepsin zu verschreibende Salzsäure. Wo bei Achylie dyspeptische Beschwerden bestehen, werden sie nicht selten, ebenso wie wirkliche Schmerzen in der Magengegend, günstig beeinflußt.

Heichelheimer und Kramer (14) fanden, daß bei nichtkarzinomatösen Magenaffektionen mit Fehlen freier Salzsäure durch Salzsäureeingießung eine, wenn auch geringe Steigerung des Pepsingehaltes stattfand. In fast allen Fällen von Magenkarzinomen ließ sich durch Salzsäureeingießung sowohl in den nüchternen Magen, als auch zum Probefrühstück eine Steigerung des Pepsingehaltes feststellen, und zwar in höherem Grade als bei Achylie. Pepsinsalzsäure leistet auch gute Dienste bei Säuglingen mit mangelndem Appetit, die sonst keine Zeichen einer Krankheit des Verdauungstraktus bieten. Meyer (15) verordnet entweder von dem Witteschen Pepsinpulver bei jeder Mahlzeit eine Messerspitze, häufig in Verbindung mit 2—4 Tropfen Acid. mur. dil. oder von der Gräblerschen Pepsinlösung, die bereits Salzsäure in Form der Azidalbuminatverbindung enthält, 2—5 Tropfen. Bei den Formen von Gärungsdyspepsie, welche gastrischen Ursprungs sind, kann man nach Schmidt (16) die Wirkungen der kohlehydratfreien Diät durch Waschungen des Magens oder Verabreichung von HCl erfolgreich unterstützen. Schütz (17) fand bei Fällen von chronischen dyspeptischen Diarrhöen eine verschieden intensive Herabsetzung der Salzsäuresekretion mit und ohne Störung der Motilität. Durch entsprechende Diät und Medikation von Salzsäure erzielte er gute Erfolge, sodaß jahrelange Diarrhöen sistierten.

Die Wirksamkeit von Salzsäuregaben bezweifelt Heinsheimer (18) auf Grund seiner Versuche an normalen Fistelhunden. Durch vor der Nahrung gegebene Salzsäure oder Azidol wurde keine Steigerung der Saft- und Säureproduktion gegenüber der vorgängigen Darreichung von gewöhnlichem Wasser erzielt; beim Azidol war lediglich zu Beginn der Sekretion eine momentane Reizwirkung festzustellen, die aber sofort wieder abklang. Versuche, bei denen Salzsäure oder Azidol $^1/_2$ Stunde nach der Nahrung verabreicht wurden, ergaben, daß die Sekretionsperiode länger dauerte als im Kontrollversuch mit reinem Wasser.

Rodari (19) betont die praktische Unmöglichkeit, bei Achlorhydrie die Verdauung durch Salzsäuredarreichung zu verbessern. 1 Gewichtsteil HCl vermag 18 Gewichtsteile Eiweiß zu verdauen; 100 Tropfen Acid. mur. dil., die 0,8 konzentrierte HCl enthalten, würden also nur 15 g Eiweiß peptonisieren. Das Pepsin wiederum ist nur dann wirksam, wenn genügend viel Salzsäure gleichzeitig vorhanden ist. Die Zufuhr von genügend viel Salzsäure ist nun in praxi unmöglich; die Pepsinpräparate sind also nach Rodari praktisch völlig wertlos. Dagegen hat das Papain den Vorzug, sowohl in neutraler und alkalischer, wie auch in schwachsaurer Lösung eine energische eiweißverdauende Kraft zu entfalten. Unter dem Namen Papain kommt nach Tappeiner (20) ein aus dem Saft der Carica papaja hergestelltes, dem Trypsin ähnliches Enzym in den Handel; es löst das Eiweiß ungefähr gleich rasch wie das offizinelle Pepsin. Sittmann (21) stellte Versuche mit diesem Präparat an; das Papain wurde zu 0,3—0,5 mit etwas Wasser zu einem dünnflüssigen Brei umgerührt ohne Oblaten sofort nach der Mahlzeit eingenommen. Die Erfolge bei akutem und chronischem Magenkatarrh, bei chronischer Dyspepsie waren gute. Die sonst nach dem Fleischgenuß auftretenden Schmerzen schwanden rasch. Sehr gut waren die Resultate bei 3 Fällen von hochgradiger Magenerweiterung. Zu gleich günstigen Schlußfolgerungen kommt Oswald (22) auf Grund seiner eingehenden physiologischen Untersuchungen. Um nun gleichzeitig die Gärungs- und Fäulnisprozesse im Magen einzuschränken, kombiniert Rodari (19) das Papain mit Magnesiumsuperoxyd und Benzonaphthol und rät, bei Achlorhydrie noch nebenbei 20 Tropfen Acid. mur. dil. einnehmen zu lassen. Der Name dieses Präparates ist Pepsorthin. Neben der mächtigen, eiweißverdauenden Kraft des Papains (1 g peptonisiert bis zu 200 g Eiweiß) kommt die gärungswidrige Wirkung des Sauerstoffs in statu nascendi, daneben noch die Benzonaphtholwirkung zur Geltung.

Die oft unbefriedigenden Resultate mit den erwähnten Präparaten führten zu Versuchen mit natürlichen Magensäften. Rosenberg (23) verwandte zu seinen Versuchen Magensaft eines an Reichmannscher Krankheit leidenden Patienten, der täglich aus nüchternem Magen 200—650 ccm Magensaft lieferte. Im Durchschnitt war mehr als 90 % freie Salzsäure vorhanden. Verwandt wurde stets frischer Magensaft, da Pepsin mit der Zeit an Wirkung einbüßt. Mit Recht weist Erb jun. darauf hin, daß es unrationell ist, natürlichen Magensaft in den Handel zu bringen und erst nach Wochen zu verwerten. Rosenberg konnte nach Gaben von menschlichem Magensaft bei sub- und anazider chronischer Gastritis bei der Ausheberung keine Steigerung der Azidität und keine Veränderung der Motilität und Chymifikation feststellen.

Bei der Seltenheit, mit der menschlicher Magensaft zur therapeutischen Verfügung steht, und bei der Unappetitlichkeit solcher Medikation kommt von den natürlichen Magensäften, mittels deren man der gesunkenen funktionellen Tätigkeit des Magens zu Hilfe zu kommen sucht, der des Hundes und der des Schweines in Betracht. Der erstere, Gasterine benannt, erwies sich als zu sauer; nur Rollin (24) empfiehlt bei Gastritis anacida und bei von dieser abhängigen, schweren Anämien als äußerst wirksames Mittel eine genügende Menge des natürlichen Hunde-

magensaftes nach Pawlow, die nach den Mahlzeiten gegeben wird; dadurch wird gleichzeitig eine hinreichende Desinfektion des Mageninhaltes erzielt. Der Schweinemagensaft, Dyspeptine, erweist sich als dem menschlichen Magensaft am nächsten stehend und ist gut zu nehmen. Der natürliche Magensaft wird in Gaben von 1—2 Teelöffeln mit dem Essen oder kurz nach dem Essen gegeben.

Schunda (25) setzte die von Kalbsmagenschleimhaut hergestellte Suppe der Milch zu, und war der Erfolg bei einem an Dyspepsie leidenden Kinde sehr gut, da das stark herabgekommene Kind sich rasch erholte, Appetit bekam und an Gewicht rasch zunahm.

Baccarani (26) sah in allen Fällen von darniederliegender Magenfunktion mit der Anwendung von Dyspeptine eine günstige Wirkung und, wo es sich um heilbare Magenleiden handelte, Heilung; aber auch in vielen Fällen von unheilbaren anatomischen Schädigungen des Magens war die Wirkung dieser Behandlungsart eine unverkennbare. Die mit Dyspeptine bei Magenkranken erzielten Erfolge sind nach der Mitteilung von Meyer (27) sehr günstige, indem die subjektiven Beschwerden nach wenigen Tagen geringer wurden und häufig eine Vermehrung der Gesamtazidität des Mageninhaltes mit Wiedererscheinen der freien Salzsäure sich nachweisen ließ. Dosis vor, während und nach jeder Mahlzeit je 15 ccm, als Korrigens Zitronensaft, Pfefferminzessenz. Vargas (28) verwandte Dyspeptine vielfach bei schweren Gastroenteritiden, akuter und chronischer Natur, bei Brustkindern und größeren Kindern; die Schmerzen ließen nach, das Erbrechen hörte auf, Appetit und Gewicht nahmen zu. Gleich gute Erfolge sah er bei der Anwendung bei Chlorose und bei Verdauungsstörungen der Tuberkulösen. Gegenindikation ist Ulcus ventriculi; er gibt die Dyspeptine in Zuckerwasser oder in kohlensaurem Wasser.

Da Hepp und andere Autoren einen vorwiegend günstigen Einfluß der Dyspeptine wahrnahmen, in einer großen Anzahl von Fällen sogar ein Wiederauftreten der geschwundenen Salzsäure sahen, so unternahm Loeb (29) 1904 eine Reihe von Versuchen mit derselben. Bei vielen Fälen, wo mit der bisherigen Diät und Therapie vor Anwendung der Dyspeptine weder die herabgesetzte Gesamtsäureproduktion zur Steigerung noch die gänzlich geschwundene Salzsäureabscheidung zum Wiedererscheinen gebracht werden konnte, brachte auch Dyspeptine keine Besserung. Die Prüfung des Mittels auf seine eiweißverdauende Kraft ergab am Metteschen Röhrchen sowohl bei reiner Dyspeptine als auch solcher, die auf einen Gehalt von 30 freier HCl gebracht war, stets eine absolut fehlende Verdauung. Auch Krenicki (30) sah bei der Anwendung des natürlichen Magensaftes bei Achylia gastrica keine unzweideutigen Erfolge. Der diesen Kranken verordnete Hundemagensaft rief zwar eine Reflexwirkung von seiten des Pankreas hervor, aber die Medikation äußerte keine eklatante Wirkung. Selbst Hepp (31) hat in letzter Zeit seine Ansichten über Dyspeptine geändert. Er gibt jetzt an, daß der natürliche Schweinemagensaft nicht wie ein Gemisch direkt verdauungsbefördernder Substanzen, z. B. wie HCl und Pepsin in vitro wirke, sondern daß demselben eine Fernwirkung in dem Sinne zukomme, daß er die Sekretionstätigkeit der Drüsen der Magenschleimhaut anregt, wenn dieselbe unter dem Einfluß einer Infektion oder Intoxikation zu funktionieren aufgehört haben; er kann also nicht wirken, wenn eine anatomische Läsion der Drüsenzellen besteht. Rosenberg (23) präzisiert den derzeitigen Standpunkt unseres Wissens dahin, daß selbst die größte, therapeutisch mögliche Salzsäuredosis, ebenso wie Menschen-, Hunde- und Schweinemagensaft nicht imstande sei, die herabgesetzte Säureproduktion im menschlichen Magen in nennenswerter Weise zu steigern oder gar die erloschene Funktion wiederherzustellen.

In allen Fällen, wo die Ausscheidung des sauren Magensaftes mit seiner lösenden, verflüssigenden Eigenschaft vermindert oder aufgehoben ist, muß die Nahrung, nachdem sie den Pylorus passiert, in ganz oder fast unveränderter Konsistenz mit der zarten Darmschleimhaut in Berührung kommen; daß dies subjektive oder objektive Störungen hervorrufen kann, ist wohl selbstverständlich. Des weiteren ist die Pankreassaftbildung durch das Bindeglied der Salzsäure bis zu einem gewissen Grad abhängig von der Magensaftbildung [Bickel (32)], denn die Pankreassekretion setzt nach Pawlow erst ein, wenn die Duodenalschleimhaut von der Salzsäure des Magensaftes benetzt wird; deshalb rufen Störungen in der Salzsäureproduktion auch Störungen in der Pankreassaftbildung hervor. Bei der Bedeutung dieser Wechselbeziehungen ist es nun von großem Vorteil, wenn das stark wirkende Pankreassekret therapeutisch so verwertet werden kann, daß es bereits im Magen mit seiner Wirkung beginnt und hierdurch eine genügende Ausnützung der Nahrung gewährleistet wird. Nun genügen aber schon stark verdünnte Lösungen von Pepsinsalzsäure, um in frischer Pankreassubstanz und in den trockenen Pankreatinpräparaten die Enzymwirkung nach kurzer Zeit gänzlich zu vernichten. Um dies zu vermeiden, wurden nun keratinierte Tabletten oder eigens präparierte Gelatinekapseln empfohlen; die damit erzielten Resultate waren nicht zufriedenstellend, da die Schutzschicht entweder zu wenig Widerstand gegen die Magensaftwirkung bot, oder aber so resistent war, daß sich die Tabletten unverändert im Stuhl vorfanden. Man versuchte dann, das Pankreatin an sich widerstandsfähig gegen die Magenverdauung zu machen dadurch, daß man dasselbe durch eine geeignete Behandlung mit Tannin in eine für verdünnte Säuren möglichst wenig lösliche Form zu bringen suchte; dieses Präparat wurde Pankreon benannt.

Loeb (33) behandelte mit dreimal täglich 0,5 Pankreon in Tabletten oder Pulverform 13 Fälle von Achylia gastrica, von denen 4 mit Diarrhöen, 7 mit Obstipation begleitet waren. In 9 Fällen war ein unzweifelhafter Erfolg des angewandten Mittels festzustellen, und zwar sowohl in Bezug auf die subjektiven Beschwerden, als auch objektiv auf die Störungen der Stuhlentleerungen, mögen sie sich in Diarrhöen oder in Obstipation geäußert haben. Gockel (34) machte ebenfalls mit der Pankreonmedikation bei Achylia gastrica gute Erfahrungen; in den Stühlen waren nach Pankreongaben keine unverdauten Fleischfasern und keine unverdaute Stärke mehr nachzuweisen; selbst in zwei Karzinomfällen zeigte sich Gewichtszunahme. Er empfiehlt das Pankreon bei vorhandener Salzsäure $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde vor dem Essen mit 100 ccm Wasser, bei Salzsäuremangel während und nach dem Essen zu geben. Bei einem von Meyer (35) mit Pankreon behandeltem Pankreaskarzinom ergab sich als Resultat, daß die Resorption des Eiweißes und des Fettes eine erhebliche Besserung erfuhr. Gute Dienste leistet das Pankreon nach Koch (36) in den Fällen, in denen eine Milchkur absolut nicht vertragen wird; bei einem heruntergekommenen luetischen Patienten nahm er seine Zuflucht zum Pankreon und gab es zusammen mit einer aufs neue verordneten Milchkur; die Milch wurde jetzt vom ersten Tage an gut vertragen.

Die neuesten Ergebnisse der Pankreasphysiologie, wonach das Trypsinogen durch einen Bestandteil des Darmsaftes, die Enterokinase, in das fertige Trypsin verwandelt wird, sucht Hallion (37) therapeutisch zu verwerten, indem er rät, bei mangelhafter oder fehlender Sekretion des Magensaftes dem Sekrete des Pankreas das Duodenalsekret beizufügen.

Bei keinem der angeführten Mittel konnte einwandfrei der Beweis geliefert werden, daß durch die Einwirkung desselben die zum Stillstand gekommene Sekretionstätigkeit des Magens wieder in Gang kommt; sie stellen ja eine wertvolle Bereicherung unserer therapeutischen Rüstkammer dar, werden aber immer nur als Symptomatika, als Ersatzmittel, nie aber als Heilmittel gelten können.

Literatur: 1. Stadler, **Die Forschungen Pawlows und ihre Bedeutung für die Klinik der Verdauungskrankheiten.** (Münch. med. Wochschr. 1905. Nr. 1.) — 2. Bickel, **Experimentelle Untersuchungen über die Magensaftsekretion beim Menschen.** (Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 33.) — 3. Müller, **Der Einfluß der Salzsäure auf die Pepsinverdauung.** (Deutsch. A. f. klin. Med. Bd. 48, H. 4—6.) — 4. Heinsheimer, **Experimentelle Untersuchungen über fermentative Fettspaltung im Magen.** (Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 30.) — 5. Volhard, **Ueber die Untersuchung des Pankreassaftes beim Menschen usw.** (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 9.) — 6. Leo, **Salzsäuretherapie.** Sitzung der Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. (Bericht in Med. Klinik 1903, Nr. 33.) — 7. Strasburger, **Ueber neuere Ergebnisse der Physiologie, experimentellen Pathologie und Therapie des Magens.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 7.) — 8. Flatow, **Azidol, ein Ersatz für Salzsäure in fester Form.** (Deutsche med. Wschr. 1905, Nr. 44). — 9. Flatow, **Ein Ersatzpräparat für Salzsäure.** Bericht des Vereins f. inn. Med. in Berlin. (Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 44.) — 10. Rabow, Med. Klinik 1907, Nr. 10. — 11. Weitlaner, **Zur Therapie des akuten und chronischen Magenkatarrhs und eine Form der Salzsäuredarreichung.** (Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 8.) — 12. Cohnheim, **Die Krankheiten des Verdauungskanals.** (Berlin 1905.) — 13. Leo, **Zur Kenntnis der Achylie des Magens.** (Münch. med. Wochschr. 1906. Nr. 27.) — 14. Heichelheimer und Kramer, **Ueber den Einfluß von Salzsäureeingießungen auf den Pepsingehalt des Mageninhalts bei Achylien.** (Münch. med. Wochschr. 1904, Nr. 8.) — 15. Meyer, **Pepsin-Salzsäure als Stomachikum beim Säugling.** (Ther. d. Gegenwart 1906, Nr. 5.) — 16. Schmidt, **Ueber Gärungsdyspepsie.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 12.) — 17. Schütz, **Ueber chronisch-dyspeptische Diarrhöen und ihre Behandlung.** (Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 318.) — 18. Heinsheimer, **Experimentelle Untersuchungeu über die physiologische Einwirkung der Salzsäuredarreichung auf die Magensekretion.** (A. f. Verdauungskrankh. Bd. 12, H. 2, ref. in Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 21.) —

19. Rodari, Berl. klin. Woch. 1906. Nr. 28. — 20. Tappeiner, **Arzneimittellehre.** (Leipzig 1899.) — 21. Sittmann, **Papain bei Erkrankungen des Magens.** (Münch. med. Wochschr. 1893, Nr. 29.) — 22. Oswald, **Untersuchungen über Papain „Reuß“.** (Münch. med. Wochschr. 1894, Nr. 34.) — 23. Rosenberg, **Versuche über die therapeutische Verwendung menschlichen Magensaftes.** (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 26.) — 24. Rollin, Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 5. — 25. Schunda, **Notiz über einen Fall von Hypopepsie, behandelt mit Suppe von Magenschleimhaut.** (Spitalut 1905, Nr. 12, ref. in Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 34.) — 26. Baccarani, **Opotherapia gastrica.** (Gazetta degli ospedali 1904, Nr. 142, ref. in Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 29.) — 27. Meyer, **Ueber die therapeutische Verwendung natürlichen Magensaftes (Dyspeptine) bei Magenkranken.** (Ther. d. Gegenwart 1903, Nr. 12.) — 28. Vargas, **Dyspeptine „Hepp“ bei Verdauungsstörungen der Kinder.** (La. Med. de los ninos 1905, ref. in Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 44.) — 29. Loeb, **Unsere Erfahrungen mit Dyspeptine „Hepp“.** (Deutsche med. Wschr. 1904, Nr. 11.) — 30. Krenicki, **Ueber die Ausnützung des Stickstoffs und der Fette bei Achylia gastrica und über den Einfluß des natürlichen Magensaftes auf diesen Vorgang.** (Ref. in Münch. med. Wochschr. 1905. Nr. 4, aus Wratschnebnaja Gaseta 1904, Nr. 35 u. 36.) — 31. Hepp, Ref. in Jahresbericht üb. d. Leistungen u. Fortschritte in der ges. Med. 1905.) — 32. Bickel, **Ueber die therapeutische Beeinflussung der Pankreassaftsekretion.** (Ref. über Kongreß f. inn. Med. in Münch. med. Wochschr 1907, Nr. 21.) — 33. Loeb, **Weitere Mitteilungen über Pankreon.** (Münch. med. Wochschr. 1901, Nr. 31.) — 34. Gockel, **Ueber Erfolge mit Pankreon.** (Zbl. f. Stoffw.- u. Verdauungskrankh. 1900, Nr. 11.) — 35. Meyer, **Der Stoffwechsel bei Pankreaserkrankung.** (Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie 1906, Nr. 1, ref. in Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 33.) — 36. Koch, **Pankreon als Digestivum.** (Therapeut. Monatsh. 1905, September.) — 37. Hallion, **Die Rolle der Pankreassekretion in der Pathologie.** (VIII. franz. Kongreß f. inn. Med., ref. in Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 44.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Methylenblaupaste wird von Thorel für alle eitrigen Hautaffektionen empfohlen: Follikulitiden, Sykosis, infizierte Ekzeme, Ekthyma, Impetigo, komplizierte Seborrhoen usw. Reizung soll fast nie eintreten. Auch bei Läuseekzem der Kopfhaut soll unter der „blauen Salbe“ die Heilung außerordentlich rasch (in höchstens 5—6 Tagen) eintreten. Bei Ulcus varicosum ist oft ein schmerzlindernder Effekt sehr deutlich. Nach langem Ausprobieren empfiehlt Thorel folgendes Rezept:

Rp. Methylen. coerul. 2,0
Aq. dest. 15,0
Misce cum
Lanolin. anhydr. 30,0
Adde
Zinci oxydat.
Bismuthi subnitric. āā . . 12,0
Vaselini 12,0
M. f. pasta.

Ungelöstes Methylenblau **direkt** mit Lassarpaste verrieben gibt ein viel weniger wirksames Präparat. (Presse méd., 23. Mai 1908, S. 336.)
Rob. Bing.

Bei der **Behandlung der traumatischen Kniehämarthrosen** haben Rochard und Champtassin nach einer gleich am ersten Tage vorgenommenen Punktion zur Entleerung des Gelenks vom zweiten Tag an bereits Widerstandsbewegungen mit steigenden Belastungen ausführen lassen und damit sehr gute Resultate erzielt. Durch die Uebungen wollen sie die stets sich geltend machende Atrophie der Quadrizepsmuskeln möglichst rasch zur Rückbildung bringen nach Analogie der beim normalen Muskel durch fortgesetzte Uebung produzierbaren Hypertrophie. In dieser Hinsicht leisten eben die sonst gebräuchlichen Methoden viel weniger: Die Massage ist wohl außerordentlich förderlich für die Aufsaugung von Ergüssen und für die Lockerung von Gelenksteifigkeiten; aber zur Erreichung einer Arbeitshypertrophie der Muskelfibrillen leistet sie nichts. Eine ebenfalls ungenügende Wirkung haben in letzterem Sinn die durch den elektrischen Strom erzeugten Muskelzuckungen. Besser sind dagegen die aktiven Bewegungen der Beine; nur wird man eben einen Erfolg viel rascher sehen, wenn man den Muskeln eine bestimmte und allmählich sich steigernde Arbeit zumutet. Das geschieht mittels eines mit Gewichten belasteten und über eine Rolle laufenden Seilzuges am Bein, indem der Kranke nun gegen diesen schleifenden und konstant bleibenden Widerstand Beug- und Streckbewegungen mit dem Bein ausführen muß. Allerdings ist diese Prozedur am Anfang meist schmerzhaft, verspricht aber dafür eine um so raschere Heilung. Dieses Verfahren darf bei allen traumatischen Amyotrophien angewendet werden, wenn immer das Skelett und der Bandapparat intakt sind. Bei einem Erguß hat eine Entleerung desselben durch Punktion vorauszugehen. (Bull. gén. de thérap. 1908, Bd. 155, Lfg. 7, S. 241.) Dietschy.

Von den **eisenhaltigen Nahrungsmitteln** ist, wie F. Siegert ausführt, der Spinat im Vergleich mit dem Kopfsalat oder gar römischen Salat recht eisenarm. Auch die Erdbeeren (5,89 %), Stachelbeeren (4,56 %) und der Spargel (3,38 %) sind reicher an Eisen als der Spinat. Ferner ist der braune Kandiszucker sehr eisenhaltig (6,55 % Eisenoxyd). (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 11, S. 450.)
F. Bruck.

Ueber das **Versagen der Atoxyltherapie** bei sekundärer Syphilis bringt H. Curschmann (Mainz) kasuistische Beiträge. Wenn man von syphilitischen Erscheinungen, die auch ohne Therapie häufig rasch verschwinden — initiale Roseola, leichtere spezifische Angina — absieht, so zeigt sich die Minderwertigkeit des Atoxyls gegenüber dem Quecksilber deutlich. Neue schwere Ausbrüche von luetischen Erscheinungen während der Atoxylkur wurden mehrfach beobachtet. Allerdings können die hohen von Neißer an Tieren angewendeten und als nützlich erkannten Dosen beim Menschen im Hinblick auf die Vergiftungsgefahr nicht gebraucht werden. (Therapeut. Monatsh. 1907, H. 12.) Lommel.

Unter dem Titel **„Heilung der Ischias“** berichtet O. Ziemssen (Wiesbaden), daß nach seiner Erfahrung jede nicht traumatische oder auf einer Neubildung beruhende Ischias neben der Lokal- auch einer allgemeinen Behandlung bedarf, da stets neben der lokalen auch eine allgemeine Ursache für die Aetiologie der Ischias von Bedeutung ist. Bezüglich der lokalen Methode, welche nur die Hyperästhesie mildern und den Nerven entlasten soll, gibt es seiner Ansicht nach nur eine Methode, welche die Nerven nicht gleichzeitig schädigt. Es ist dies die aus Aix-les-Bains stammende warme Dusche mit Massage im Warmbade. Die Methode besteht darin, daß ein Wasserrohr die warme Dusche unter gleichzeitiger Massage auf den ganzen Lauf des Ischiadikus des im Warmbad sitzenden Kranken einwirken läßt. Gleichzeitig ist, wie schon betont, eine allgemeine Behandlung einzuleiten. (Wien. med. Wochschr. Nr. 2.)
Zuelzer.

Nach Claisse soll **Thyreoidinbehandlung bei gewissen Fällen von chronischem Rheumatismus** sehr gute Resultate geben. Gefahr sei ausgeschlossen, sobald man es sich zum Prinzip mache, die Kur zu unterbrechen, wenn die Pulszahl auf 90 steigt. (Presse méd., 20. Mai 1908.)
Rob. Bing.

Gegen die bei der **Entbindung** entstehende **Armlähmung** empfiehlt Payr ein Verfahren, dessen sich die Engländer bedienen. Es besteht darin, dem Kinde den gesunden Arm an den Thorax mittels Binden anzuwickeln und nur in regelmäßigen Intervallen zur Massage der Muskeln sowie zur ausgiebigen Bewegung der Gelenke freizugeben. Der gelähmte Arm wird fleißig massiert und elektrisiert. Die Fixation des gesunden Armes scheint alle Willensimpulse dem gelähmten Gebiet zuzuführen. (Bericht aus dem Medizinischen Verein in Greifswald; Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 12, S. 532.) F. Bruck.

Launay hat bei einem 28tägigen Kinde eine **akute Appendizitis in einem Bruchsacke** auftreten sehen. Der Säugling hatte zuerst drei Wochen lang die Brust bekommen. Nachdem dann zur Flaschenernährung übergegangen worden war, begann das Kind zu schreien, die Stühle wurden immer seltener, und nach einigen Tagen erschien unter heftigen Schmerzäußerungen eine kleine empfindliche Geschwulst in der rechten Leistengegend. Gleichzeitig trat fäkulentes Erbrechen auf. In den folgenden Tagen nahm die Schwellung zu, das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich. Nach Ueberführung des Kindes ins Krankenhaus, wurde wegen rechtsseitiger strangulierter Hernie sofort zur Operation geschritten. Im Bruchsack lag neben einer roten, kongestionierten Dünndarmschlinge der Wurmfortsatz, dessen Spitze gangränös war. Er wurde reseziert, die Darmschlinge mit Leichtigkeit reponiert und eine glatte Heilung erzielt. Die histologische Untersuchung stellte unzweideutig fest, daß es sich um eine typische Appendizitis und nicht etwa um die Strangulierung eines gesunden Fortsatzes handelte. (Soc. de Chir., 20. Mai 1908; Presse méd., 23. Mai 1908.) Rob. Bing.

Rudolph Beck und Emil Epstein (Wien) hatten Gelegenheit, den **Einfluß sportlicher Extremleistungen auf Herz, Niere, Blutdruck und Körpertemperatur** bei Preisruderern zu studieren. Die Untersuchung wurde vor und nach den einzelnen Trainingfahrten, sowie am Ende der Regatta selbst vorgenommen. Nach der letzteren boten sämtliche Ruderer ausnahmslos das Bild mehr oder weniger großer Erschöpfung dar, einer der Teilnehmer wurde von einem schweren Kollaps befallen. Unter den 13 untersuchten Fällen befanden sich mehrere von ausgesprochener Herzmuskelschädigung mit und ohne Dilatationen, ein Fall von reiner Herzhypertrophie, ein Fall von Mitralinsuffizienz, einer mit Verkalkung der Aorta und der peripheren Arterien und nur ein Fall, der bezüglich seines Herzens als normal zu bezeichnen war. Die Teilnehmer der Fahrt boten also das bekannte Bild des Sportherzens und das vorhergehende Training hatte, wie ersichtlich, die meisten nicht vor chronischer Herzerkrankung bewahrt. War also das Training nicht imstande, die gesundheitlichen Gefahren des Wettkampfes abzuwenden, so zeigt sich doch, daß das planmäßige Ueben die Muskelkräfte in einer

Weise gestärkt hatte, sodaß allmählich Leistungen ohne Anstrengungen ausgeführt werden konnten, welche vorher nicht ohne Ermüdung hätten vollbracht werden können. Was im einzelnen die Folgen des Preisruderns zunächst auf das Herz betrifft, so war in einzelnen Fällen das Herz überhaupt nicht dilatiert, in mehreren anderen trat die geringfügige Dilatation in den Hintergrund gegenüber den Störungen von seiten des Herzmuskels als solchem. Es führen die übermäßigen Anstrengungen zur Ischämie, indem durch die Arbeit der Stoffverbrauch des Muskels derart gesteigert ist, daß die Blutzufuhr dem Verbrauch nicht mehr zu entsprechen vermag, sodaß es zu Gewebszerfall kommen muß (Zuntz). Bezüglich des Harnbefundes wurden einige Male Serumalbumin, in einem Falle sogar zahlreiche feingranulierte Harnzylinder gefunden. In keinem Falle wurde das Auftreten von Zucker beobachtet. Bezüglich des Blutdruckes trat in den meisten Fällen eine mäßige Steigerung nach der Arbeit ein, ohne daß die Werte des normalen überschritten wurden. Nur in zwei Fällen war die Folge der Anstrengungen eine erhebliche Senkung des Blutdruckes, und zwar nur bei Extremleistungen, während sie bei gewöhnlicher Arbeit nie beobachtet wurden. Die Ursache der Senkung war durch den klinischen Befund nicht zu erklären.

Die Temperatur wurde in den meisten Fällen in mäßiger Weise um einige Zehntel bis zu 1/2 Grad gesteigert. In einem Falle betrug die Steigerung 1,3 Grad. Es wird angenommen, daß es sich dabei um eine durch die Muskelleistungen und die damit verbundenen Verbrennungen bedingte Steigerung der Wärmeproduktion handelt, die in einem solchen Maße stattfindet, daß die Wärmeabgabe nicht imstande ist, damit gleichen Schritt zu halten. (Wien. klin. Wochschr. Nr. 15). Zuelzer.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Nasenspüler nach Dr. Gustav Lennhoff, Berlin. D.R.G.M. 338674.

Die meisten Nasenspülapparate haben den Nachteil, daß ihre Füllung relativ umständlich, langdauernd und langweilig ist infolge der Enge des Zuflußrohres. Durch dieses muß die Spülflüssigkeit vermittels eines Trichters oder mit einer Kanne eingefüllt werden. Hinwiederum haben die Spüler mit halboffener Decke den Nachteil, daß sie nicht hermetisch geschlossen werden können, bis die Spitze des Abflußrohres in das Vestibulum der Nase eingeführt ist und einen vorzeitigen Ausfluß des Spülmittels befürchten lassen.



Der hier abgebildete Dr. Lennhoffsche Nasenspüler entbehrt des Zuflußrohres. Die Decke ist weit offen, sodaß die Füllung durch Einschöpfen oder Eingießen schnell von statten geht. Nach der Füllung wird die Oeffnung der Decke durch einen gut passenden Kork oder Gummipfropfen verschlossen, der mit einer exzentrisch liegenden Bohröffnung versehen ist. Zu sicherer Haltung des Gläschens ist dessen Körper etwas ausgeschweift. Um eine Berührung von Kork und Gesicht zu verhüten, ist das Abflußrohr — anders als in der Abbildung — stumpfwinkelig dem Körper des Gläschens angefügt.

Verfertiger: H. Pfau, Berlin NW., Dorotheenstraße 67.

Bücherbesprechungen.

Eugen Fraenkel, Die Möller-Barlowsche Krankheit. Mit 6 Tafeln. Hamburg 1908. Verlag von Lucas Gräfe und Sillem. 42 S. Mk. 11,—

Als 18. Ergänzungsband der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen ist als Teil des „Archivs und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern, herausgegeben von Prof. Dr. Albers-Schönberg", die oben angezeigte, hervorragende Monographie Fraenkels erschienen. Der verdienstvolle Prosektor des Eppendorfer Krankenhauses bekam den Anlaß, sich eingehender mit dem Studium der Möller-Barlowschen Krankheit zu beschäftigen, durch eine ungewöhnlich große Zahl von Fällen dieses Leidens, welche er im Laufe der verflossenen vier Jahre anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte. Nach Schilderung der Geschichte der Krankheit und allgemeinen semiotischen Bemerkungen zur klinischen Diagnose des Leidens kommt Fraenkel ausführlich auf die Röntgendiagnose und die pathologische Anatomie des Leidens zu sprechen. Auf 6 Tafeln reproduzierte Knochenbilder ergänzen in einer seltenen Reichhaltigkeit die trefflichen Ausführungen. Die Beziehungen des Leidens zur Rachitis, die Differentialdiagnose, die Ausgänge, Aetiologie und Therapie findet eingehende Berücksichtigung. Ein reichhaltiges Literaturverzeichnis ist beigefügt.

Die treffliche Monographie, welche Sir Thomas Barlow gewidmet ist, kann allen Aerzten, welche sich mit Kinderbehandlung zu beschäftigen haben, bestens empfohlen werden; sie ist ein beredtes Zeichen dafür, wie die Röntgendiagnostik immer weitere Gebiete in ihr Reich zieht, zum Segen für die Kranken, zum Fortschritte der Wissenschaft. Paul Krause (Jena).

M. Kirchner, Die gesetzlichen Grundlagen der Seuchenbekämpfung im Deutschen Reiche unter besonderer Berücksichtigung Preußens. Dem XIV. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie als Festschrift von dem preußischen Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten dargeboten. Jena 1907. Verlag von Gustav Fischer. 335 S. Mk. 5,—.

Die gesetzlichen Grundlagen der Seuchenbekämpfung im Deutschen Reiche und den meisten Bundesstaaten einem internationalen Kongreß als Festschrift darzubieten, war ein glücklicher Gedanke!

Wurde doch den zahlreichen außerdeutschen Besuchern des Hygienekongresses hierdurch vor Augen geführt, welche erfolgreiche — das kann man gleich vorausnehmen — Maßnahmen in Deutschland gegen die gemeingefährlichen, die übertragbaren Krankheiten amtlich zur Durchführung gelangen. Und nicht nur die Grundlagen der Seuchenbekämpfung enthält die Festschrift, sondern das Hauptgewicht ist gerade auf die zweckmäßigen Erklärungen der einzelnen Bestimmungen gelegt und das von der Feder eines Mannes, der an der Ausarbeitung und dem Zustandekommen dieser Gesetze in erster Linie mitarbeitete und die Bekämpfung der übertragbaren Krankheiten in amtlicher Stellung als seine Lebensaufgabe bezeichnete. W. Hoffmann (Berlin).

Fiebig, Die Bedeutung der Alkoholfrage für unsere Kolonien Koloniale Abhandlungen 13/14. Berlin 1908. W. Süsserott.

Auf Grund eigener militärärztlicher Erfahrungen in den Tropen erörtert Fiebig die physiologischen Grundlagen der Akklimatisation und findet, daß auf diese die Wirkung des Alkohols einen ganz besonders schlimmen Einfluß durch seine gefäßlähmende Wirkung hat. Er bestreitet die unabhängige Existenz der tropischen Nervosität (Tropenkoller) und Anämie und die größere Gefahr der Infektionskrankheit an sich. Erst Mangel an Selbstzucht, vor allem Alkoholgenuß, selbst in mäßiger Form, mache alle Krankheitserscheinungen deletär. Er versucht den Beweis für diese Angaben, indem er für die gesamte Pathologie Abstinente und Trinker gegenüberstellt und hierbei sogar die Eingeweidewürmer die gesunden Därme weniger gern als die alkoholisierten aufsuchen läßt. Er schließt mit der Forderung völliger Abstinenz und eines Verbots der Einfuhr und Herstellung von Schnaps und anderen Spirituosen in den Kolonien. A. Gottstein.

A. Pfeiffer, Zweiundzwanzigster Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene. Begründet von weiland Prof. J. Uffelmann. Jahrgang 1904. Braunschweig 1907. Druck und Verlag von Fried. Vieweg und Sohn. 701 S.

Der Jahresbericht umfaßt das gesamte Gebiet der Hygiene und Bakteriologie. Die Mitarbeiter sind größtenteils dieselben wie in den früheren Jahrgängen, ebenso die Einteilung des Stoffes. Die Referate über die einzelnen Artikel haben meist eine sehr zweckentsprechende Ausdehnung, sie geben nicht nur die Resultate der Arbeiten wieder, sondern gehen auch auf die angewendeten Methoden ein; nur einzelne Artikel, z. B. im Gebiete der Wasserversorgung, sind von einem im Verhältnis zu dem Werte der betreffenden Arbeit allzugroßem Umfange. Die deutsche Literatur ist ziemlich vollständig berücksichtigt, die ausländische dagegen nicht genügend; sowohl aus hygienischem als auch aus bakteriologischem Gebiete fehlen wichtige Arbeiten. Trotzdem ist auch dieser Band des Jahresberichtes ein wertvolles Nachschlagewerk und wird von jedem, der sich mit hygienischen Arbeiten beschäftigt, gerne in die Hand genommen werden. Kißkalt (Berlin).

A. Ladenburg, Naturwissenschaftliche Vorträge in gemeinverständlicher Darstellung. Leipzig 1908. Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H.

Die im Laufe von 40 Jahren entstandenen Vorträge hat Ladenburg ausgearbeitet und das Werk seinem Freunde Felix Dahn gewidmet; Ladenburg verschafft einem größeren Leserkreise Einblicke in verschiedene wichtige Kapitel der Chemie. Es kommen zur Besprechung 1. Die Fundamentalbegriffe der Chemie (Heidelberg 1869). 2. Die chemische Konstitution der Materie (Kiel 1876). 3. Beziehungen zwischen den Atomgewichten und den Eigenschaften der Elemente (Kiel 1877). 4. Stereochemie (Breslau 1893). 5. Die Aggregatzustände und ihr Zusammenhang (Kiel). 6. Die vier Elemente des Aristoteles (Kiel 1888). 7. Die Spektralanalyse und ihre kosmischen Konsequenzen (Kiel 1884). 8. Ueber das Ozon (Breslau 1891). 9. Das Zeitalter der organischen Chemie (Kiel 1881). 10. Das Radium und die Radioaktivität (Breslau 1906). 11. Einfluß der Naturwissenschaften auf die Weltanschauung (Naturforscherversammlung Kassel 1903). 12. Epilog zur Kasseler Rede.

Der Verfasser darf des Dankes vieler sicher sein, diese Vorträge veröffentlich zu haben, zumal Gebiete behandelt werden, die wie die Herstellung künstlicher Edelsteine und die Entdeckungen auf dem Gebiete der Radiumemanation von allgemeinstem Interesse sind. Er verschafft dem Leser einen „Einblick in eine neue und wunderbare Welt der Er

scheinungen, in ein Gebiet, das vielleicht bestimmt ist, große Umwälzungen in unserer Wissenschaft hervorzurufen" und zeigt ferner, daß das berühmte „Ignoramus et ignorabimus" auf Naturwissenschaften nicht angewandt werden sollte. Freilich hat es mehrerer Jahrtausende bedurft, ehe wir in verhältnismäßig einfachen Fragen festen Fuß fassen konnten; der Naturforscher lernt sich den Problemen gegenüber bescheiden! Als erziehliches Moment wirkt die Naturwissenschaft mehr als die Religion, ein Satz, der in der viel angegriffenen Kasseler Rede sowie im Epilog noch weiter ausgeführt wird. Herm. Hildebrandt (Halle a. S.).

Carl Oppenheimer, Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. Unter Mitwirkung von Fachgenossen. Jena 1908, Gustav Fischer. 1. Lief. 160 S. (Zirka 20 Lieferungen à Mk. 5.)

Die vorliegende Lieferung enthält: A. Strigel, Allgemeine Methodik der Analyse organischer Stoffe; Aristides Kanitz, Einige physikalisch-chemische Methoden in biochemischer Anwendung; Hans Aron, Die anorganischen Bestandteile des Tierkörpers; W. Glikin, Fette und Lipoide. Das Werk sei vorläufig angezeigt. Eine Besprechung erfolgt nach Erscheinen des ganzen Handbuches. Abderhalden.

Auswärtige Berichte, Vereins-Berichte.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung der **Hufelandischen Gesellschaft** vom 14. Mai.

Fr. Kraus berichtete über einen Fall von Bronchialstein. Der Vater des Patienten starb an Phthise. Der Kranke selbst akquirierte im Anschluß an Rheuma Herzaffektion (mitralvergrößertes Herz, systolisches Geräusch). Besserung durch Kreosot. Seit einem Jahre Verschlimmerung, paroxysmale Hustenanfälle, Stechen in der linken Schulter. Auf der Höhe des Anfalls Erbrechen und Expektoration stacheliger, linsengroßer Konkremente. Das Sputum enthält Tuberkelbazillen. Im Röntgenbild sprechen die Schatten mit Wahrscheinlichkeit für Steine, während in dem von Bickel und Grunmach vorgestellten Falle (Demonstrationsgesellschaft 1907) das Diapositiv mit Sicherheit die Anwesenheit zahlreicher Konkremente zeigte. Die Fälle von Bronchialstein sind nicht ganz selten. Die im Bilde und in Natur demonstrierten spitzigen Steine, von denen der eine linsen-, der andere kirschkerngroß war, wiesen neben kohlensaurem, phosphorsaurem Kalk, Cholesterin reichlichen Gehalt an Kieselsäure auf; aber letztere käme therapeutisch nicht in Frage.

Sodann stellte Vortragender eine Masseuse vor, die bisher durchaus gesund, plötzlich über Schmerzen in der linken Interkostalgegend und am Nacken, sowie Erlahmung des linken Armes klagte, so daß Arbeitsfähigkeit unmöglich war. Der Röntgenbefund (Demonstration) ergab bei der sonst völlig normalen Person beiderseitige Halsrippe zweiten Grades, also eine solche, die über die Querfortsätze hinausreicht, aber nicht bis zum Sternum geht. In praxi ist der Befund häufiger als man denkt; die Röntgenanwendung sichert die Diagnose; trotz der angeborenen Anomalie zeigen sich klinische Symptome mit dem 25., ja oft erst mit dem 50. Lebensjahre. Die chirurgische Behandlung erweist sich erfolgreich.

Grunmach zeigte das Röntgendiapositiv seines oben erwähnten Falles von Steinhusten, der seit 6 Jahren besteht und bei dem in den Anfällen Dutzende von Steinen eliminiert wurden. Auf dem Fluoreszenzschirm konnte man die Bewegung der Schatten bei den Atmungsexkursionen verfolgen. Bezüglich der Halsrippe bemerkt er, daß der Druck auf die N. brachialis und cervicalis die Beschwerden bedingt, die durch den operativen Eingriff beseitigt werden.

Senator befürwortet die palpatorische Diagnostik der Halsrippe und weist auf das vorwiegende Auftreten bei dem weiblichen Geschlechte hin. Mosse hat 7 Fälle veröffentlicht.

Fedor Krause operierte vor 2 Jahren unter der Annahme eines Nierentumors (Ureterenkatheterismus war negativ) und fand einen polyzystischen Tumor an dem hinteren unteren Rande der Leber und resezierte die Geschwulst aus dem Parenchym. Unter Kompression des Organs durch die Assistenz wurden die Gefäße unterbunden, das Parenchym und der Überzug einzeln für sich vernäht. Sodann unterwarf er einen 40jährigen Mann, welcher jahrelang an epityphlitischen Anfällen gelitten hatte und einen rechtseitigen bis zu der Leber reichenden Tumor aufwies, einer Operation; es handelte sich um Invagination der Appendix an der Basis in das Zökum und des letzteren in das Colon ascendens. Gerade kleine gutartige Geschwülste (Papillome) führen leichter zu Invaginationen und Ileus als Karzinome. Bei 400 von ihm operierten Epityphlitiden fand Krause 3mal ähnliche Prozesse.

Mosse: Der Patient zeigte vor 3 Jahren das Bild der chronischen lymphatischen Leukämie. Unter Röntgenbestrahlung vom Mai 1905 bis Januar 1906 und Mai bis Anfang Dezember 1906 gingen die großen Lymphdrüsentumoren und die Milzschwellung zurück. Im Januar 1907 trat Aszites ein, der zu wiederholtesten Malen (20mal) Punktion notwendig machte. Annahme einer Verlegung der Vena portae durch Drüsenpakete. Bestrahlung des Abdomens einige Wochen lang bis zum August. 14 Tage später Exitus. Die Sektion ergab chronische Peritonitis, keine Vergrößerung der Lymphdrüsen (mikroskopisch normales Verhalten), also im ganzen geheilte Leukämie, dagegen exquisite Leberzirrhose; die Zellen der Milz sind rarefiziert, hier ist keine Struktur von Follikeln und Pulpa zu erkennen bei starker Bindegewebshyperplasie. Cooper hat nach Röntgenbehandlung Zirrhose der Leber gesehen, welche letztere Affektion von Bleichröder öfter bei Leukämie getroffen wurde. Mosse faßt die in seinem Falle beobachtete Leberzirrhose als Folge der Röntgenbestrahlung auf, indem die an sich bei Leukämie reichliche Harnsäure durch den unter Röntgeneinfluß entstehenden erhöhten Zerfall von Lymphozyten noch gesteigert wird und Erkrankung der Leberzellen bedingt (?!). Diese Zirrhose ist demnach primäre Parenchymerkrankung. Kraus, die Frage des Zusammenhanges von Bluterkrankungen und Leberaffektionen streifend, hat Leberzirrhose bei Leukämie nicht gesehen. Er spricht sich gegen die Entstehung der Leberzirrhose durch Röntgenbestrahlung aus. Grunmach hat, wenn ihm auch keine Sektionen zur Verfügung stehen, bei Leukämie keine Schädigung der Leber durch Röntgenbehandlung beobachtet.

C. W. A. Ewald bespricht die von Ad. Schmidt angegebene Kernprobe, welche sich auf das Verhalten des Pankreassaftes im Darme bezieht. Kleine Würfelchen von $^1/_2$ cm Seitenlänge aus Fleisch werden in Alkohol gehärtet und in Gaze eingenäht; vor dem Genuß werden sie gewässert, mit Schmidtscher Probekost verabreicht und mittels Straußschen Stuhlsiebes in den Fäzes aufgesucht. Mikroskopische Prüfung mit Essigsäure und Methylenblau. Bei Vorhandensein des Pankreassaftes fehlen die Muskelkerne, bei Abwesenheit desselben sind diese nachweisbar, so daß bei dem Auffinden zahlreicher Kerne das Vorliegen einer Pankreasaffektion wahrscheinlich ist. Unter 8 im Augusta-Hospital geprüften Fällen fiel die Probe 7mal im Sinne der gestellten Diagnose aus. Nach Schmidt greift der Magensaft die Kerne nicht an; aber Fäulniserscheinungen können hier täuschen; so wurden einmal die Fleischstückchen 36 Stunden im Magen behalten und ausgebrochen; hier waren die Kerne bei gut erhaltener Querstreifung der Muskeln verschwunden.

44jähriger Mann klagt seit 3 Jahren über Druck nach dem Essen in der rechten Seite; Anfang März dieses Jahres arbeitsunfähig, leicht ikterisch; kein Erbrechen. Keine Lues, keine Malaria. Die Probe ergibt Erhaltensein der Kerne. Achylia gastrica, charakteristischer Fettstuhl. Diagnose: chronische Pankreatitis. Kleiner Tumor im Epigastrium, Milzschwellung, keine Drüsenschwellung, leichte Leukopenie. Patient sehr desolat, 2960000 rote Blutzellen, Hämoglobingehalt 55; bis zum 30. April nahm er 6 kg zu. 3100000 Erythrozyten, Hämoglobin 65.

Die Sicherheit der Probe kann je nach den Teilen des Würfels, die untersucht werden, schwankend sein. Positiv soll man sie im Sinne der Pankreaserkrankung bezeichnen, wenn die Kerne erhalten sind. Keuthe (Virchowkrankenhaus) und Reichel haben gleichfalls die Probe in je einem Falle bewährt gefunden; der erstere konnte den Befund durch die Sektion bestätigen.

Georg Klemperer machte Mitteilungen zur Physiologie des Cholesterins, auf dessen giftparalysierende Wirkungen er zunächst hinweist. Die Kobragifthämolyse wird durch Cholesterin gehemmt. Zur Aufklärung über den Cholesterinstoffwechsel fütterte Vortragender einen 6 kg schweren Hund 110 Tage lang mit Zucker, Brot und Plasmon, die insgesamt vorher durch Aether erschöpfend extrahiert wurden. Trotzdem enthielt Plasmon noch 0,07%, Brot noch 0,08% Cholesterin, welches nur durch Verseifen entfernt werden könnte. Der Hund bekam danach täglich 0,04—0,06 g Cholesterin, nahm an Gewicht zu und wurde schließlich getötet. Die Organe enthielten normale Cholesterinzahlen (Gehirn 1,68%, Leber 0,25%, Nieren 0,56%, Blutserum 0,05%). Ein zweiter Hund von 4 kg erhielt seit 27. Februar 1908 in entäthertem Plasmon (30 g), Brot (25 g), Zucker (40 g) 0,04 g Cholesterin. Der Hund nahm an Gewicht zu in 11 Wochen 4170 g. Er schied in einer 5tägigen Periode 83,4 g Kot mit 0,159 g Cholesterin, also täglich 0,032 g, das heißt so viel etwa aus, als ihm durch Nahrung zugeführt wurde. Die Zahlen sprechen dafür, daß das durch die Galle ausgeschiedene Cholesterin in einer für den Aufbau notwendigen Menge aus dem Darm resorbiert wird.

Zinn demonstrierte zur Frage der Thrombose der Pfortaderwurzeln, besonders der Milzvene. 31jähriger Mann zeigte im großen und ganzen den Bantischen Symptomenkomplex (Mazies, Hydrothorax, Aszites, Milztumor). Der Aszites wurde 12mal punktiert. Tod in $1^1/_2$ Jahren. Es wird eine ausgedehnte Thrombose der Milzvene, der Pfortader und eine sehr große, bindegewebig-hyperplastische Milz, keine Leberzirrhose gefunden. Vortragender erörtert die verschiedenen Mög-

lichkeiten der Deutung, indem man entweder im Sinne von Banti eine primäre Erkrankung der Milz oder als Ausgangspunkt Thrombose der Vena lienalis mit sekundären Folgeerscheinungen, Milzvergrößerung durch Stauung und eine Fortleitung der Thrombose auf die anderen Venen annimmt. In analogen Fällen ist genaue Untersuchung der Pfortaderwurzeln vorzunehmen.

36jähriger Mann, sehr fettleibig, wiederholt von Thrombosen der Unterschenkel heimgesucht, erkrankt nach einer sehr reichlichen Mahlzeit mit Leibschmerzen und Erbrechen; am 9. Tage ausgesprochener Ileus mit allgemeiner Peritonitis, Koterbrechen, Meteorismus, Fehlen von Flatus. Tod nach einigen Tagen. Die Sektion ergibt 10 cm langen nekrotischen hämorrhagischen Infarkt in dem oberen Dünndarm, jauchige Peritonitis. Als Ursache der Infarzierung wird ein Verschluß der zugehörigen Mesenterialvenen durch Thromben gefunden. Bei unklarem Ursprunge einer Darmokklusion mit oder ohne Peritonitis, die ganz ähnlich bei Embolie der Mesenterialarterien vorkommt, muß man auch an jene Ursache denken, besonders dann, wenn, wie in diesem Falle, auch sonst Zeichen gestörter Zirkulation (hier Adipositas, Thrombosen an den Beinen) erkennbar sind; dann ist immer operatives Vorgehen indiziert.

H. Strauß erinnert daran, daß Proktospasmen gewöhnlich nicht neurogener Natur sind, sondern meist örtlichen Veränderungen, wenn auch leichter Art (Exkoriationen, Venenektasien), ihren Ursprung verdanken. Bei den Blutungen der inneren Hämorrhoiden sieht man keine Knoten, sondern nur geplatzte Gefäße. Er bespricht dann die örtliche Behandlung mittels Argentumlösung, Einpulverungsmethode usw.

Ewald weist darauf hin, daß durch rezidivierende Blutungen aus hochsitzenden Hämorrhoidalknoten zuweilen schwere Formen von Anämien entstehen können, oft aber auch durch Blutungen, die nicht von Hämorrhoiden herrühren. Behandlung mit Paquelin.

J. Ruhemann (Berlin-Wilmersdorf).

Sitzung der **Berliner medizinischen Gesellschaft** vom 13. Mai 1908.

Herr Hoffmann demonstriert einen Patienten mit einer chronischen Geschwürsbildung an Mund und Nase, die sich als Rotz erwies. Die Diagnose wurde bakteriologisch gestellt. Der Rotz herrschte früher im Stalle des Patienten; wahrscheinlich war auch der Vater des Patienten an akutem Rotz gestorben.

Herr G. Meyer und A. Löwy: **Ueber künstliche Atmung bei Erwachsenen.** Von Methoden der künstlichen Atmung kennt man bisher inspiratorische und exspiratorische. Als inspiratorische ist die Sylvestersche künstliche Atmung anzusehen, wobei rhythmisch die Arme über den Kopf zusammengebracht werden, eine exspiratorische Methode ist die von Hauer, wo auf die untere Thoraxhälfte in der Gegend des Schwertfortsatzes ein Druck auf den Thorax ausgeübt werde, wobei der Thorax in eine mittlere Inspirationsstellung infolge seiner natürlichen Elastizität zurückstrebe. Vortragender empfiehlt die Kombination der inspiratorischen und exspiratorischen Methode nach Sylvester-Brosch.

Herr Loewy: Bei der Sylvester-Broschschen Methode bringt man die Arme über den Kopf (Inspirationsstellung des Thorax) und drückt sie zu Boden, wodurch die Inspiration noch vertieft wird; in der zweiten Phase bringt man die Arme an den Thorax, so daß sie bis an den Schwertfortsatz kommen, wobei man gleichzeitig einen Druck auf den Thorax ausübt. Beim Studium des Gaswechsels bei künstlicher Atmung ergab sich, daß bei dieser Sylvester-Broschschen Methode das Atemvolumen am größten ist, und daß der inspiratorische Druck am kleinsten, der exspiratorische Druck am größten ist. Aus orthodiagraphischen Aufnahmen des Zwerchfellstandes läßt sich des weiteren ersehen, daß sich bei der Sylvester-Broschschen Methode das Zwerchfell nicht wesentlich in seinem Stande ändert. Die Erweiterung der Lunge kommt also hauptsächlich durch die obere Thoraxhälfte zustande.

Herr P. Kroemer: **Die Erfahrungen der Universitäts-Frauenklinik an der Kgl. Charité über die Pubotomie.** Vortragender stellt eine Reihe von Frauen mit rachitisch plattem und allgemein verengtem Becken vor, die sämtlich bei der Entbindung pubotomiert worden waren, ohne daß sich nachdem Gehstörungen eingestellt haben. Zwei der vorgestellten Frauen, die vor Jahresfrist entbunden wurden, haben inzwischen nach der schwierigen ersten Geburt eine leichte und glückliche Spontangeburt durchgemacht.

Zur Technik der Operation bemerkt Vortragender, daß in der Frauenklinik Bumm die subkutane Pubotomie geübt wird. Die Bummsche Stielnadel wird an der unteren Symphysenapertur unter Beiseitedrängung des Klitorisschwellkörpers hart am Knochen eingestoßen und arbeitet sich dann tastend an der Hinterfläche des Schambeins unter beständiger Knochenfühle aufwärts. Der Ausstich erfolgt möglichst in der Medianlinie. Der mit der Giglischen Drahtsäge angelegte Schnitt durchsetzt also das Schambein in einer schräg von oben median nach unten lateral verlaufenden Richtung, wodurch die Ansatzpunkte der Muskeln und die Ligamente geschont werden.

Bezüglich der Gefahren birgt die Stichmethode die Gefahr primärer Verblutung nicht in sich. Nebenverletzungen der Blase kommen vor, werden jedoch nicht durch den Anstich bedingt, sondern infolge Zerreißungen beim Durchtritt des Kopfes bei künstlich beendeter Geburt. Die künstliche Beendigung der Geburt stellt daher den schwierigen Faktor vor; sie wurde nur auf strikte Indikation hin ausgeführt. (Asphyxie des Kindes, Wehenschwäche usw.)

Die Mortalität war gering, von 53 Pubotomierten starb nur 1 an embolischer Pneumonie, dagegen fieberten 54% aller Pubotomierten im Wochenbett. Ungünstiger sind die Erfolge für das Kind. Lebend geboren wurden 92,4%, lebend entlassen 86,6%.

Vortragender hält daher die Pubotomie für eine segensreiche Operation; sie kann, von einem kundigen Geburtshelfer ausgeführt, sowohl in der Klinik wie im Privathause vorgenommen werden. Die Heilung des Knochens erfolgt als bewegliche Narbe, die sich bei späteren Schwangerschaften erweicht.

Th. Br.

Würzburger Bericht.

Physikalisch-medizinische Gesellschaft zu Würzburg. (Sitzung am 7. Mai 1908.) Herr G. Burkhardt hat bei Kaninchen Ovarien in die Hoden transplantiert und dabei ein sehr schnelles Zugrundegehen der epithelialen Bestandteile der Ovarien konstatiert, das schon 3 Tage nach der Transplantation mit Degenerationserscheinungen an den Graafschen Follikeln begann und nach einer Reihe von Wochen vollständig geworden war. Gefäße wuchsen dabei nur äußerst spärlich vom Hodengewebe in das Ovarialgewebe ein. Von besonderem Interesse waren gleichzeitige reaktive Erscheinungen im Hodenparenchym. Dieselben waren wesentlich in der Peripherie des Hodens lokalisiert und bestanden in starkem Kernzerfall der Hodenkanälchen. Durch Einpflanzung indifferenter Fremdkörper konnten ähnliche Veränderungen nicht erzeugt werden, und Vortragender glaubt deshalb, daß es sich um eine spezifische Wirkung einer im Ovarialgewebe enthaltenen Substanz auf das Hodengewebe handelt, doch haben seine diesbezüglichen Versuche mit Einspritzung von Ovarialextrakt und Einheilung anderer Körpergewebe in den Hoden noch zu keinem abschließenden Resultat geführt.

Herr Schminke fand in 3 Fällen des Sternbergschen Symptomenkomplexes (eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparats) keine tuberkulösen Veränderungen und schließt daraus, daß der Tuberkulose in der Aetiologie des Sternbergschen Krankheitsbildes keine prinzipielle Bedeutung zukäme. Er hält daher mit Groß statt der bisherigen Benennung der Erkrankung ihre Bezeichnung als „Granulomatosis textus lymphatici sub forma pseudoleucaemica Typus Paltauf-Sternberg“ für passender.

In der Sitzung am 21. Mai 1908 sprachen die Herren Borst und J. Riedinger über experimentelle und histologische Untersuchungen bei traumatischer Epiphysenlösung.

Um eine sichere Grundlage zur Beurteilung der Epiphysiolyse zu erhalten, hat Riedinger bei jungen Kaninchen experimentell mit einem schmalen Meißel die Lösung der Epiphyse ausgeführt. Bis zur Vollendung der Ausheilung trat ein Zurückbleiben des Längenwachstums der Knochen auf, welches später wieder ausgeglichen wurde. Die Heilung erfolgte unter Bildung von Exostosen und spindelförmigen Verdickungen, wie sie bei der Heilung rachitischer Knochen vorkommen. Bestimmte Schlußfolgerungen auf den Verlauf dieses Eingriffes beim Menschen sind nicht sicher zu ziehen, doch scheint beim Fehlen von Komplikationen (Dislokation der Schnittenden, Blutungen) keine schwere dauernde Wachstumsstörung der Röhrenknochen einzutreten. Herr Borst fand bei den so operierten Tieren nach einer anfänglichen Degeneration des verletzten Intermediärknorpels Wucherungen des Marks, des Periosts sowie besonders des später neugebildeten Intermediärknorpels. Nach Resorption der zerstörten Zone trafen die Wucherungsgebiete unter Bildung unregelmäßiger Ossifikationszentren zusammen, bis allmählich die Verkalkungszone unter Zurückbildung des überschüssigen Kallus in ihre normale Gestaltung wieder überging.

Herr Borst berichtet ferner über Heilung von Trepanationswunden. Vortragender hat bei jungen Kaninchen den Schädel trepaniert und die operierten Tiere vom 3. bis 106. Tage nach der Verletzung untersucht. Der durch die Trepanation gesetzte Schädeldefekt wurde durch Knochenneubildung vom Periost und besonders vom Mark aus verengert, der Rest der knöchernen Lücke wurde durch eine Bindegewebsnarbe geschlossen. Borst konnte später feststellen, daß diese Bindegewebsnarbe durch Einwanderung von Gefäßen und Osteoblasten vom Mark her allmählich in Knochen transformiert wurde.

F. Fischer.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 28. 12. Juli 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Die Rolle des Aufbrauches bei den Nervenkrankheiten[1])

von

L. Edinger, Frankfurt a. Main.

M. H.! Man könnte alle Nervenkrankheiten in sehr einfacher Weise einteilen in solche, bei denen irgend ein Herd die Leitung unterbricht, also in Herdkrankheiten, dann in solche, wo das Nervensystem Giften erliegt, und schließlich in die allergrößte Gruppe, die der Aufbrauchskrankheiten. Daß eine Zusammenfassung dieser Gruppe berechtigt ist, das wollen meine heutigen Darlegungen erweisen.

Bei der normalen Funktion eines Nerven findet zweifellos irgend ein Verbrauch statt, sonst würden die Erscheinungen der Ermüdung gar nicht erklärlich sein. Wir können in der Tat konstatieren, daß in jedem normalen Nerven sich zerfallende Fasern finden (S. Mayer) und wissen, daß in viel benutzten Nerven, wie in denen der Zunge und des Auges diese Zerfallsprodukte immer in besonderer Masse nachweisbar sind. Es haben auch zahlreiche Untersuchungen, von denen ich die von Holmes für die beweisendsten halte, nachgewiesen, daß in den motorischen Ganglienzellen bei der Arbeit die Nißlkörnung mehr und mehr verschwindet.

Da, wenn die Anforderungen nicht zu hoch sind, Ersatz für das Verbrauchte eintritt, kommen diese Vorgänge klinisch nicht zur Wahrnehmung; werden aber die Anforderungen gesteigert, so treten bei ganz gesunden Menschen Ausfallserscheinungen ein. Zunächst schwerste, bis zur Funktionsunfähigkeit führende Ermüdung, häufig Ataxie, auch Verlust der Sehnenreflexe.

[1]) Referat, erstattet auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. Nähere Begründung und Literatur siehe unter anderem Deutsche med. Wschr. 1904 und 1905.

Auerbach, der Radfahrer nach Rennen untersuchte, hat unter 39 10 gefunden, bei denen die Sehnenreflexe erloschen oder wesentlich herabgesetzt waren. Knapp und Thomas haben 41 Läufer untersucht, die 40 km marschiert waren. 3 hatten die Sehnenreflexe ganz verloren, bei 11 waren sie nur schwer erreichbar, bei 16 gesteigert, bei 4 normal. Ebenso verloren (Oekonomabis) von 18 Männern, die den Wettlauf von Marathon nach Athen zurücklegten, 5 die Sehnenreflexe ganz, die meisten anderen hatten bedeutende Erhöhung. Bei fast allen diesen Menschen waren die Veränderungen am nächsten Tage verschwunden. Von 12 Wettgängern in Frankfurt hatten nach einem Dauermarsch von 100 km nur noch 3 normale Sehnenreflexe. Bei 8 waren sie abgeschwächt, bei einem ganz verloren.

Dem Verschwinden der Sehnenreflexe geht eine Steigerung der Reizbarkeit voraus, deren Ursache uns hier nicht interessiert. Es sei auch noch an die Ataxie erinnert, welche nach größeren alpinen Leistungen bei Ungeübten ganz gewöhnlich eintritt, eine Ataxie, die sogar in den Armen, welche den Pickel oder den Bergstock führen, sich bemerkbar macht.

Ich habe im vorigen Jahre über eine junge Telephonistin berichtet, bei der durch das ständige Halten eines schweren Hörapparates Parese und Muskelschwund im Ulnarisbereiche eingetreten sind, Symptome, die schwanden, nachdem im betreffenden Amt Kopfhörer eingeführt waren. Die Zahl der Beispiele könnte leicht vergrößert werden.

Derartige schwerere Störungen durch Ueberfunktion sind bisher als Arbeitsneuritiden vielfach beschrieben. (Lähmung der Schmiede, Lähmung der Zigarrenwicklerinnen.)

Auch innerhalb dessen, was die Augenärzte Blendungserscheinungen nennen, liegen zweifellos Momente des Aufbrauchs; es kann Sonnenbeobachtung gelegentlich zu völliger Blindheit führen. Die Veränderungen, welche Birch-Hirschfeld in den Retinazellen Geblendeter fand, sind auch ganz identisch mit denen, welche Holmes in den Ganglienzellen des Rückenmarks nach Strychninkrampf nachgewiesen hat.

Führt hochgradige Anforderung bei Gesunden schon zu gesteigertem Nervenzerfall, so bedarf es bei Anämischen oder Kachektischen nur der normalen Funktion, um gleiche Bilder hervorzurufen. Ich habe bei einem Pneumonierekonvaleszenten, der Tennis spielte, Armlähmung auftreten sehen, und längst bekannt sind die Bilder gesteigerten Nervenzerfalls, welche man im Senium, nach Diabetes, nach Tuberkulose, Karzinom beobachtet. Sie gehen bisher in den Lehrbüchern unter dem Namen Neuritis tuberculosa, atheromatosa, cachectica usw. Retinaerschöpfung unter dem Bilde der Nachtblindheit tritt besonders bei ungenügend ernährten Menschen auf, wenn sie sich plötzlich hellem Lichte aussetzen.

Helbing und ich, wir haben solchen Zerfall der Nerven beim erschöpfenden Arbeiten auch an Tieren erzeugt. Ratten, die man an den Schwänzen aufhängt und zappeln läßt, bekommen nach einiger Zeit Degeneration an den Hinterwurzeln und verschiedenen Teilen des Rückenmarks. Und dieses der Tabes sehr ähnliche Bild tritt besonders schnell ein, wenn man mit künstlich anämisierten Tieren arbeitet.

Nun scheint es, daß auch gewisse Gifte, von denen ich in erster Linie den Alkohol nenne, zu vermehrtem Zerfall disponieren. Wenigstens gelang es mir bei einer ganzen Reihe von Alkoholikern eine sogenannte alkoholische Neuritis auf die Funktion zurückzuführen. So sah ich neuerdings Lähmung und Atrophie der kleinen Handmuskeln bei einem Säufer, der als Kammerjäger den ganzen Tag eine dicke Gummiblase zusammenzudrücken hatte. Auerbach hat aus unserer Poliklinik über einen Kellner berichtet, der zunächst als Restaurantkellner Parese der Beine bekam, dann heilte, und später, wo er als Lohndiener schwere Platten zu hantieren hatte, mit Lähmung und Atrophie der Schultermuskeln erkrankte.

Ganz zweifellos erlahmen auch Menschen, die unter der chronischen Einwirkung des Bleies stehen, gerade in den Muskeln, die sie vorwiegend benutzen. Es sind bei Anstreichern und Schriftsetzern die Extensoren, bei Feilenhauern die kleinen Handmuskeln. Wie ich im vorigen Jahre hier zeigen konnte, erkrankten bei anderer Anforderung auch andere Muskeln; ich erinnere an die Letternschleiferin mit Ulnarislähmung und an den Anstreicher, der nach verheilter Extensorenlähmung, eine andere Streichmethode aufnehmend, in den Handmuskeln erlahmte, welche eine schwere Streichbürste zu führen hatten. Es wird weiterhin zu untersuchen sein, ob es eigentlich toxische Neuritiden gibt, oder ob alle nur durch einen Aufbrauch zustande kommen. Die Frage, welche gerade bei der Bleivergiftung so viel diskutiert worden ist, ob eine solche Neuritis in der Ganglienzelle oder im Nerv beginnt, scheint mir heute eine wenig wichtige, wo wir wissen, daß es keine isolierte Erkrankung des einen oder des anderen gibt. Wir wären wohl berechtigt, die Mehrzahl aller Neuritisformen, dazu auch die Bleilähmung und ähnliches als Aufbrauchskrankheiten zu bezeichnen.

Dann gibt es einen Nervenaufbrauch mit allen klinischen Folgen bei durch frühere Erkrankung geschwächten Gliedern. Nicht selten sehen wir bei Leuten, die in der Jugend eine mäßige Enzephalitis überstanden oder irgend eine Fraktur erlitten haben, die Glieder normal arbeiten, bis das Leben mehr verlangt, und dann tritt ganz rasch das ein, was man schon als Spätatrophie bezeichnet hat.

Bis hierher handelt es sich, wie Sie sehen, keineswegs um irgend eine Hypothese. Aus der einfachen Fragestellung: Was wird aus einem normalen Nerven, an den zu hohe Anforderungen gestellt sind, oder aus einem schwachen, von dem normale Funktion verlangt wird, hat sich diese Gruppierung der Tatsachen ergeben, welche von der bisher eingeführten so wesentlich abweicht. Wir haben von einfachem funktionellen Zerfall bis zu dem, was bisher als pathologisch beschrieben wurde, eine fortlaufende Uebergangsreihe finden können, in welcher manche Formen der Neuritis zwanglos Platz finden.

Gewiß sind wir berechtigt nun weiter zu fragen: Wie verhält sich das Zentralorgan zu solchen relativen oder absoluten Ueberanforderungen?

Es liegt zunächst gar kein Grund vor, die Betrachtungsweise, der wir bisher gefolgt sind, nur auf die peripheren Nerven zu erstrecken. Schon bei den Arbeitsversuchen, die Helbing und ich gemacht haben, hat sich gezeigt, daß auch im Rückenmark reichliche Zerfallprodukte eintreten, die das Bild der Degeneration, vorwiegend der Hinterstränge, boten, und immer da, wo wir kachektische Neuritiden finden, kommen auch leichte Strang- und Zelldegenerationen am Rückenmark vor. Bekannt ist auch, daß bei perniziösen Anämien außer den Degenerationen, welche auf einzelne kleine Blutungen folgen, noch typische Strangerkrankungen vorkommen, deren einfachste Bedeutung doch die ist, daß hier ein Gewebsuntergang stattgefunden hat, weil normale Anforderungen an abnorm ernährte Nervensubstanz gestellt worden sind.

Wir besitzen auch mehrere mit der Beweiskraft des Experiments wirkende Beobachtungen dafür, daß die Ganglienzellen des Rückenmarks, wenn sie an einer Stelle unter abnormen Verhältnissen stehen, im Laufe des Lebens schwinden. M. Bernhard hat mich zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß die Muskelatrophie während der Syringomyelie sehr oft von Ganglienzellengruppen ausgeht, die gar nicht durch die Höhle getroffen wurden, wohl aber, im abnormen Gewebe liegend, ganz allmählich zum Schwund kommen. Dann sind 8 Fälle bekannt, wo nach Jahrzehnten, nachdem auf einer Seite ein poliomyelitischer Prozeß abgelaufen war, die Ganglienzellen der gegenüberliegenden Seite erkrankten und zum Muskelschwund Veranlassung gaben. Soweit ich diese Fälle übersehe, gibt nichts zu der Annahme Veranlassung, daß hier eine neue Infektion eingesetzt hätte, vielmehr handelt es sich immer um langsamen Schwund.

Eine jetzt ausreichende Anzahl von Fällen hat gezeigt, daß jeder Teil des Nervensystems abnorm angelegt werden oder fötal erkranken kann, und daß solche Erkrankungen in den mit jenem Teil zusammenhängenden Fasersystemen ebenfalls zu abnormen Ausbildungen führen.

Wir kennen viele Fälle, wo das ganze Großhirn oder das ganze Rückenmark oder das ganze Kleinhirn abnorm klein angelegt oder durch irgend welche Fötalkrankheiten in der Entwicklung zurückgeblieben sind, und wissen, daß gelegentlich schon nach leichtem Hydrozephalus (Engel) die Pyramidenbahnen zu klein bleiben.

Nun ist auch hier gewiß die Fragestellung berechtigt: Was mag aus solchen Zentralorganen werden, wenn die normalen Anforderungen des Lebens auf sie einwirken? Daß dann allmählicher Untergang eintreten kann, daß wird jedermann zugeben. Man könnte sich geradezu voraus konstruieren, welche Krankheitsbilder auftreten müßten, wenn etwa das ganze Rückenmark oder wenn etwa die Bulbärkerne abnorm angelegt wären, was für Symptome die mangelhafte Anlage der Pyramidenbahnen etwa oder des gesamten motorischen Apparates zur Folge haben würde. Da finden wir in der Tat eine ganze Gruppe von Krankheiten, die, bisher ursächlich völlig unverstanden, alle das gemeinsam haben, daß ein langsamer Untergang von Zellgruppen oder Fasersystemen, oder von beiden, progressiv und ohne alle Reizerscheinungen verläuft, daß dieser in ganzen Familien gelegentlich gleichartig vorkommt und entweder sehr früh (juvenile Formen) oder erst später, wenn die Involution des Körpers einsetzt oder wenn Infektionen schwächende Momente geschaffen haben, auftritt. Diese Krankheitsgruppe, welche unter anderen die Friedreichkrankheit und die anderen kombinierten Sklerosen, die spastische Spinalparalyse, die sämtlichen Formen der progressiven Muskelatrophie und der Bulbärparalyse umfaßt, wird, wie mir scheint, heute am besten unter der Annahme — wir wollen nicht vergessen, daß es eine Annahme ist — verstanden, daß es sich um einen Aufbrauch abnorm angelegten

Gewebes handelt. Das beste Paradigma für das, was ich hier beweisen möchte, sind die unter dem Namen Friedreichataxie gehenden Fälle. Hier handelt es sich immer um Menschen, bei denen, wie wir wissen, das Gesamtrückenmark zu klein ist. Die Krankheit, eine kombinierte Strangdegeneration, setzt dann ein, wenn die Kinder zu laufen beginnen, und geht nun progressiv vorwärts. Natürlich sind nicht immer alle Teile des Rückenmarks gleich verkleinert, und so mag es zu den verschiedenen Unterarten kommen, die man bisher beschrieben hat. Auch für die progressive neurotische Atrophie, die Hoffmann speziell studiert hat, weiß ich, weil sie ebenfalls mit einfachem Schwund einhergeht, keine bessere Erklärung, als daß es sich um Arbeiten mit abnorm schwachen Teilen des Nervensystems handelt. Längst bekannt sind auch die merkwürdigen Krankheitsformen, welche sich im Laufe des Lebens bei Individuen einstellen, die eine Unterentwicklung des Kleinhirns haben. Sie gehen unter dem Namen Hérédo-ataxie cérébelleuse und bieten natürlich zahlreiche Berührungspunkte und Uebergänge mit der Friedreichschen Krankheit. Die überaus große Möglichkeit in der Variation geschädigter Symptome erklärt auf die allereinfachste Weise, warum wir gerade in der Gruppe der familiären Nervenkrankheiten zu so vielerlei Typen und auch zu so vielerlei Uebergangstypen zwischen den Einzelformen gelangen konnten. Für einzelne dieser Krankheiten sind auch seit meinen ersten Veröffentlichungen anatomische Beweise gefunden worden.

So hat Wollariz in einem Falle progressiver Muskelatrophie auch die Ganglienzellen in noch nicht erkrankten Gebieten und die Pyramiden abnorm klein gefunden, und für die Sachssche progressive Idiotie, die ich seinerzeit gerade als das Prototyp dieser Erkrankungen hingestellt hatte, ergaben die Untersuchungen von Schaffer, die mehrseitig bestätigt worden sind, angeborene Störungen im Fibrillarapparat der Ganglienzellen.

Für diese ganze Auffassung vom Untergang zu schwach angelegter Bahnen spricht es auch durchaus, daß die progressive Atrophie einzelner peripherer Nerven, wie des Optikus oder des Akustikus, die progressiv nervöse Ertaubung ganz gewöhnlich familiär auftritt. Das ein Akustikus abnorm starken Anforderungen atrophierend erliegen kann, hat Wittmaak bewiesen.

Steht man einmal auf dem Standpunkt, daß mangelhafte Anlage später zu Atrophie führt, wenn die Funktion Anforderungen stellt, so macht es, wie man sieht, gar keine Schwierigkeit, die allermannigfachsten Formen angeborener Nervenkrankheiten zu verstehen. Anatomisch bieten alle ganz das gleiche Bild, reizlosen Untergang von Nervensubstanz, an deren Stelle sich Gliagewebe setzt.

Solchen ganz gleichartig aussehenden Untergang findet man aber noch in einer weiteren Gruppe von Nervenkrankheiten, die sicher nicht angeboren sind, vielmehr nach der Einwirkung von Giften zustande kommen, bei den Erkrankungen nach Sekalevergiftung, nach Pellagra und ganz besonders nach Lues, bei der Tabes und der Paralyse. Indem ich untersuche, ob für das Zustandekommen dieser Gruppe die Funktion irgend eine Rolle spielt, bin ich mir voll bewußt, daß ich auf dem Boden einer Hypothese, wie ich zu zeigen hoffe einer heuristischen Hypothese, arbeite. Diese Hypothese, die erste, die ich in diesen Darlegungen mache, geht dahin: Gleich wie unter dem Einfluß von Blei die Arbeit die Nerven früher zum Untergang bringt, so haben auch Sekale, Syphilis usw. schwächenden Einfluß. Unter ihrem Einfluß erliegen langsam auch Nerven, von denen nur normale Funktion verlangt wird.

Der hier nötig werdende Wahrscheinlichkeitsbeweis kann am besten an der Tabes geführt werden, weil sie am häufigsten und am besten bekannt ist. Die Tabes müßte sich als ein Additionsbild herausstellen, das bei Disponierten in der Art und Reihenfolge auftritt, wie die Funktionsanforderungen einsetzen. Es müßte bei Anwesenheit größerer Giftmengen zu rapid verlaufenden Fällen kommen, es müßten bei besonderen Anforderungen andersartige als die typischen Krankheitsbilder möglich sein, ja die Hypothese müßte überhaupt in der Lage sein, alle Abweichungen vom Haupttype ganz ebenso gut wie den Typus zu erklären.

Daß körperliche Anstrengungen auf die Entstehung der Tabes einen Einfluß haben, das wird schon seit langem zugegeben; man weiß auch, daß körperlich angestrengte Menschen, Lokomotivführer, Kavalleristen z. B., häufiger als andere erkranken, und die relative Seltenheit der Tabes bei Frauen steht vielleicht auch damit in Zusammenhang. Beweisender aber sind die Fälle, wo nach Syphilis gerade einzelne Teile des Körpers bei besonderen Anstrengungen erkranken.

Ich erinnere an den Bahnbeamten und den Kapellmeister, von denen ich im letzten Jahre berichtete, die beide aus äußeren Gründen ein Bein schonen mußten, und die an Tabes zuerst an dem nicht geschonten Bein erkrankten. Ich kann heute noch zwei hieher gehörige interessante Verschlimmerungen mitteilen. Ein ganz stationärer leichter Tabiker erkrankte unter den Erscheinungen neuritisch-paraplegischer Ataxie ganz kurz, nachdem er 3 Tage fast nur stehend einer Gerichtsverhandlung hatte beiwohnen müssen, und ein in den Beinen ziemlich ataktischer Offizier, den ich seit langem beobachte, bekam eine Ataxie der Arme und Hände, als er bei einer stürmischen Segelfahrt um das Kap Horn wochenlang gezwungen war, sich auf Deck und im Bett an Seile anzuklammern, um nicht zu fallen. Die Zahl der Beispiele kann jeder erfahrene Nervenarzt, der sich bemühen will, so zu verfahren, wie ich es tue, gewiß leicht vermehren.

Ist die Aufbrauchstheorie für die Tabes gültig, so dürfen wir in der Tat ein Nachlassen der Funktion zuerst in den sensiblen Gebieten erwarten, welche den Muskel- und Sehnentonus aufrecht erhalten. Es muß früh zum Verlust der Sehnenreflexe und ganz allmählich fortschreitend zur Hypotonie der Muskeln und Ataxie kommen. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle wird auch die Pupille den ständig wechselnden Anforderungen unterliegen, welche die Belichtung an sie stellt, und erst später werden in ihr auch die Akkommodationsstörungen eintreten. Bei abnormer Belichtung wird der Verlauf ein anderer ein; so konnte ich eine totale Lähmung der inneren Augenmuskeln bei einem Syphilitischen konstatieren, der einen Tag auf glitzernden Schneefeldern gejagt hatte; er hatte sonst noch keine Tabessymptome. Ich habe noch eine ganze Anzahl analoger Fälle gesehen. Ein kaum tabischer Gelehrter mußte eine Nacht hindurch bis 4 Uhr aus gesellschaftlichen Gründen wachbleiben. Am nächsten Tage hatte er eine Ptosis. Derselbe Patient, der sich, die Aufbrauchtheorie kennend, seit Jahren gut beobachtet, hat mir berichtet, daß er Pupillarstörung hat, seit er im Seebade viel auf den Dünen liegend auf die glitzernde See hinausgesehen hat, und daß er eine passagere Blasenlähmung bekam, als er einmal den Urin sehr lange halten mußte. Die gleiche Ursache für Blasenstörung habe ich dann noch mehrmals konstatiert. Sehr wahrscheinlich kommen die Lähmungen einzelner äußerer Augenmuskeln, welche man bei der Tabes beobachtet, nur durch gelegentliche Anstrengung zustande. Herr Nonne hat totale Okkulomotoriuslähmung bei einem tabischen Ingenieur eintreten sehen, der beim zufälligen Oeffnen eines weißglühenden Ofens entsetzt zurückfuhr. Noch wären die genaueren Ursachen der Optikusatrophie zu erforschen. Es ist, da aber alle anderen Erscheinungen sich auf den Aufbrauch zurückführen lassen, doch sehr wahrscheinlich, daß auch sie so entsteht.

Man hat gefragt, warum gerade nur die sensiblen Nerven erliegen sollen; das ist aber gar nicht der Fall; Muskelatrophien gesellen sich bekanntlich gar nicht selten zur Tabes, sie sitzen an den meist gebrauchten Muskeln, den Peronei und der Zunge am häufigsten; sie kommen ja auch im Kehlkopf vor. Geringere Atrophien, wie sie vielleicht immer vorhanden sind, können wir aber, wenn viele umgebende Fasern normal geblieben sind, klinisch noch nicht

Es sind nur jene über 48 Stunden nach Einsetzen der Krankheit operierten Fälle berücksichtigt, welche sich bei der Operation auch nach dem anatomischen Befunde als Spätfälle erwiesen.

Bei exspektativer Behandlung 1902—1905:

Abszeßinzisionen	. . . . . .	26 (1 † an Darmfistelinanition, 1 † an Pleuritis)
Extraperitoneale Appendektomien		13 (0 †)
Laparotomien	. . . .	21 (12 † = 57 %)
Zusammen	. . .	60 (14 † = 23,3 %).

Von August 1905 bis März 1908 wurden alle 51 Spätfälle sofort nach der Aufnahme operiert:

Abszeßinzisionen	. . . . . .	11 (0 †)
Laparotomien	. . . .	40 (2 † = 5 %)
Zusammen	. . .	51 (2 † = 3,9 %).

Da wir während der letzten Periode keinen Fall — auch den desolatesten nicht von der Operation abgelehnt haben, so müssen wir die Resultate des radikalen Vorgehens gegen jene des exspektativen als gewaltigen Fortschritt bezeichnen.

Es wurde gegen das prinzipielle sofortige Operieren im Spätstadium noch der Einwand erhoben, daß wir hierdurch die Gefahren jener Fälle erhöhen, welche jetzt laparotomiert werden, während dieselben früher extraperitoneal gefahrlos operiert wurden. Daß dies nicht der Fall ist, zeigen die 2 Todesfälle.

Der eine betraf einen Kranken, der an seinem Leberabszeß zugrunde ging, welcher schon zur Zeit der Operation am 12. Tage bestand; der zweite starb an der bereits vor der Operation durch 4 Tage andauernden kompletten Darmparese, während bei dem Tode 5 Tage post operationem das freie peritonitische eiterige Exsudat verschwunden war.

Alle übrigen Laparotomierten wurden unter prinzipieller gleichzeitiger Entfernung des Wurmfortsatzes geheilt, und haben wir niemals eine vorher freie Bauchhöhle infolge unserer Appendektomie Peritonitis bekommen gesehen.

Dagegen hat uns jetzt der häufige, früher nicht gewagte Einblick in die freie Bauchhöhle verstehen gelehrt, warum die exspektative Behandlung und das extraperitoneale Operieren manchmal zu Katastrophen führen mußte.

So hat z. B. ein perityphlitischer noch verschieblicher Tumor im Bauch, den keine schweren Allgemeinerscheinungen begleiteten, früher leicht zur exspektativen Behandlung verleitet; wir laparotomieren heute den Kranken sofort und finden mitten in der Bauchhöhle frei beweglich einen Netzklumpen liegen, der den brandigen Wurmfortsatz und einen Jaucheabszeß fest abschließt; ein Platzen der Netzhülle mit dem fortschreitenden Wachstum des Abszesses und die tödliche Ueberschwemmung des Bauchfelles durch den jauchigen Inhalt wäre wahrscheinlich der Ausgang der exspektativen Behandlung gewesen. Oder wir finden bei der Laparotomie den gut abgegrenzten alten perityphlitischen Abszeß in einer gesunden Umgebung; er wäre extraperitoneal leicht und sicher zu eröffnen gewesen; aber die Untersuchung der Bauchhöhle zeigt uns im kleinen Becken einen zweiten stinkenden Abszeß, der bereits links in die Lendengegend durchgebrochen war.

Solche Kranke heilen uns jetzt nach zweckmäßiger Drainage ganz glatt; für den extraperitoneal Operierenden aber blieb die Operation ergebnislos, ja, er beschuldigte vielleicht irgend ein unvorsichtiges Eindringen in eine minder feste Verklebung in der Tiefe als Ursache der Peritonitis, während tatsächlich sein nicht genügendes Explorieren der freien Bauchhöhle die Rettung vereitelte.

Wir behandeln also die Appendizitiskranken, die wir im Spätstadium zugewiesen erhalten, genau so wie die Frühfälle, das heißt wir operieren sie bei sicherstehender Diagnose der destruktiven Appendizitis sofort, und zwar meist radikal, per laparotomiam, gleichgültig, ob nach den klinischen Symptomen ein abgegrenzter Abszeß wahrscheinlich, oder die freie Bauchhöhle bereits miterkrankt ist, was richtig zu entscheiden in manchem Falle nicht gelingt. Wir halten dies aber für gleichbleibend für die Indikationsstellung zur Operation, wie auch für die Art des operativen Vorgehens; denn auch beim abgegrenzten Prozeß müssen wir operieren, bevor derselbe zu einem allgemeinen geworden ist; wir wissen nicht, ob wir dann die Peritonitis mit jenen unseren Mitteln werden heilen können, die doch viel wirkungsvoller sein müssen zur Vermeidung der noch nicht ausgebrochenen. Wir haben uns überzeugt, daß das radikale Vorgehen beim zirkumskripten Abszeß nie schadet, wohl aber das schonende extraperitoneale Vorgehen mitunter ungenügend bleiben kann.

Hand in Hand mit der Abänderung der operativen Indikationsstellung entwickelte sich die Technik der Operation, die eine die andere beeinflußend. Solange man noch die Bildung und die Erhaltung der Adhäsionen in der Bauchhöhle auf das chirurgische Handeln Einfluß nehmen ließ, konnte ein vollkommener Einblick in die Verhältnisse der kranken Bauchhöhle nicht gewonnen und die richtigen Mittel zur Bekämpfung der Entzündung nicht ausfindig gemacht werden. Hier hat die Einführung der Frühoperation Wandel geschaffen und insbesondere sogenannte Frühfälle, die schon anatomische Verhältnisse des Spätstadiums aufwiesen, haben den Anlaß gegeben, die Anschauungen über die richtige Behandlung des Bauchfelles völlig zu ändern.

Den reinen Frühfall (im anatomischen Sinne) mit auf den Wurmfortsatz begrenzter Entzündung behandelt man nicht anders als den anfallsfreien: mit aseptischer Abtragung und Verschluß der Bauchdecken. Auch geringe Veränderungen der Umgebung, zarte Verklebungen, ein kleiner Fibrinbelag, verlangen keine andere Behandlung, ein Drainröhrchen in die Nähe des Prozessusbettes kann ja als Sicherheitsventil angewendet werden.

Im Prinzip dieselbe Behandlungsart müßte auch für die schwereren Fälle die richtige sein und ist es auch jetzt geworden; aber die begleitende Entzündung begrenzter oder ausgedehnter Partien des Bauchfelles bedarf einer weiteren besonderen Behandlung. Solange wir aber die Peritonitiskranken fast nur in dem Stadium zur Operation bekamen, in welchem — wie wir heute wissen — eine jede Art der Therapie aussichtslos ist, konnte die Technik nur schwer die Momente, die für eine Heilung ausschlaggebend sind, erproben. Dies ist jetzt dadurch, daß wir die appendizitische Peritonitis in jedem Stadium zu operieren Gelegenheit haben, anders, und damit auch für die Behandlung der Peritonitiden anderer Aetiologie entscheidend geworden.

Daß man vor allem die Quelle der Peritonitis beseitigen müsse, ist einleuchtend. Trotzdem hatte man sich früher bei der appendizitischen Peritonitis begnügt, Inzisionen zu machen, den Eiter abzulassen, den kranken Prozessus aber — weil er naturgemäß oft in stärkeren Verwachsungen lag — behufs schonenderer Operation in situ zu belassen. Aber gerade diese Verwachsungen schlossen das gangränöse Gewebe, den Kotstein, den Eiter ein, und diese bildeten die fortbestehende Ursache der Peritonitis, für deren Heilung eine solche Therapie wenig geleistet hatte. Deshalb lösen wir jetzt bei Kranken mit freier Peritonitis stets diese Verwachsungen und sind oft erstaunt, welche Menge Eiters den Prozessus nach verschiedenen Seiten hin umgeben, und man sieht, daß erst nach Entfernung des Prozessus aus seinem Bett die verschiedenen periappendizitischen Abszesse zugänglich werden können.

Daß die Ausführung dieser Radikaloperation sehr schwierig wäre, kann nicht gesagt werden, vielmehr ist es uns fast stets gelungen, von dem kleinen, meist nur 5—8 cm langen pararektalen Schnitt aus in der Tiefe stumpf den Prozessus aus den Verwachsungen mit dem Finger zu lösen, ihn nebst dem angrenzenden Zökum zu eventrieren und abzutragen.

Aber nicht nur die lokalen Abszesse um den kranken Wurmfortsatz herum bedürfen der radikalen Behandlung, sondern auch in der übrigen Bauchhöhle darf uns die Scheu vor der Zerstörung der „schützenden Adhäsionen" und vor der Weiterverbreitung der Infektion nicht davon abhalten, das für die Heilung der Peritonitis einzig Richtige zu tun. Wir haben da bei den Sektionen, später bei den radikalen Operationen sehr viel gelernt.

Eine entzündliche Beteiligung der freien Bauchhöhle dokumentiert sich fast stets durch die Ansammlung größerer Exsudatmengen im kleinen Becken und in den beiden Lendenaushöhlungen an der Leber und an der Milz. Dort finden wir bei den Sektionen die großen Eiterlachen. Wie naheliegend ist also der Gedanke, bei der Operation eines perityphlitischen Abszesses an der Linea innominata pelvis in die Höhlung des kleinen Beckens einzugehen. Und man findet da bei scheinbar gut abgegrenztem perityphlitischen Abszeß in einer völlig normalen Bauchhöhle doch tassenkopfweise Flüssigkeitsergüsse, über deren Gefährlichkeit voraus niemand urteilen kann. Und wenn wir selbst bei trockener Beckenhöhlung aus dem (trotzdem nach dem Becken zu eingelegten) Drain am zweiten oder dritten Tage dicken Eiter in Strömen ausfließen sehen, so erklärt dies, warum früher solche Kranke nach extraperitonealer Abszeßinzision zugrunde gingen, und man bei der Sektion Beckenabszesse fand, die man „leider“ übersehen zu haben glaubte.

Deshalb gehört jetzt die Kontrolle der Bauchhöhle nach der Appendektomie zum Normalverfahren. Lag der Prozessus unten, vorn oder innen vom Zökum, dann enthält vor allem das kleine Becken Exsudate, aber oft auch bei den lateralen Erkrankungen. Größere Exsudatansammlungen im kleinen Becken führen auch zum Flüssigkeitsaufstieg in der linken Bauchhälfte, wo ein solcher meist schon klinisch nachweisbar ist; dann ist die linksseitige Gegenöffnung notwendig, wie auch die Kontrolle der Milzgegend. Wir haben im allgemeinen von diesen Etappen stets lieber auch die nächste prophylaktisch in Behandlung gezogen, also beim Erguß ins kleine Becken dieses auch von links her drainiert, bei solchen links aufsteigenden auch schon die Milzgegend, und haben uns oft in den nächsten Tagen durch stärkere eiterige Sekretion aus der höheren Etappe überzeugt, wie diese Drainage hier vielleicht lebensrettend geworden ist.

Gelangen wir nach Durchtrennung der Bauchdecken zufällig in die Abszeßhöhle selbst, so ist unser Vorgehen genau dasselbe; denn es ist kaum wahrscheinlich, den Wurmfortsatz entfernen zu können, ohne doch Verklebungen zu trennen, welche den Weg gegen die freie Bauchhöhle freigeben, und wir wissen von den radikalen Operationen her, wie diese Abszeßhöhlen oft von sekundären Abszessen und freien Exsudaten umgeben sind, die ebenso dringend der Entleerung bedürfen.

Nur bei den ganz alten Abszessen — wir sehen sie jetzt nur selten —, die schon ihren Spontandurchbruch durch Infiltration der Bauchdecken eingeleitet haben, während die Bauchhöhle wieder völlig normal geworden ist, begnügen wir uns mit der alten Inzision des Abszesses, den meist eine dicke Membran begrenzt, welche sich nur unter erheblicher Läsion der Bauchorgane (vielleicht nur scharf) trennen ließe. Hier ist der weiße, dicke Eiter nur mehr der Ausdruck eines vom Organismus längst siegreich beendigten Kampfes mit der Infektion, und die Abstoßung des aufgelösten Kotsteines und sequestrierter Prozessusteile der einzig noch nötige Vorgang. Hier radikal vorzugehen, wäre ebenso überflüssig wie die Intervalloperation nach schweren Eiterungen, die fast stets zur Zerstörung des Prozessus geführt haben, und wegen der festen Verwachsungen ebenso schwierig sind und nicht ungefährlich wie die Radikaloperation beim alten Abszeß.

Gehen wir bei den floriden Entzündungen von der freien Bauchhöhle oder von der Abszeßhöhle aus weiter zur Untersuchung der übrigen Teile des Bauches vor, um auch hier vorhandene Exsudate zu entfernen, so haben wir niemals hierdurch Schädigungen erlebt, vielmehr zeigten die Sektionen die vorzügliche Sekretableitung und Heilung in den drainierten Bezirken und die tödliche Eiterung dort, wo wir die Drainage verabsäumt hatten, was uns gerade zur späteren Annahme der oben erörterten Grundsätze veranlaßte.

Nur gegen eine Lokalisation der Peritonitis hat sich unsere Therapie bisher machtlos erwiesen, und wir haben bei Vorliegen dieser Komplikation die Operierten rettungslos zugrunde gehen sehen, das ist die bereits bestehende Eiterung unter dem Zwerchfell. Ist eine solche bei der Wurmfortsatzentzündung schon an sich ein Zeichen der Schwere des Zustandes, so konnten wir zu deren Heilung noch kein sicheres Mittel ausfindig machen; den subphrenischen Abszeß, wenn sich ein solcher entwickelt hätte, würden wir ja operiert haben, aber die Kranken mit diffuser subphrenischer Eiterung auf der Leber- und Milzkonvexität gingen rasch zugrunde, unserer Ansicht nach hauptsächlich deshalb.

Darum ist es auch ein wichtiges Bestreben in der Nachbehandlung, den Eintritt dieser unglücklichen Komplikation hintanzuhalten. Deshalb drainieren wir lateral von Colon ascendens und descendens, um der hier bereits erfolgten Infektion die Heilungsmöglichkeit zu gewähren, deshalb werden die operierten Kranken stets für die ersten Tage im Bette so gelagert, daß das Zwerchfell höher liegt als das kleine Becken, aus dem wir die Exsudate entfernen können.

Die Peritonitis selbst können wir nicht beseitigen; wir entfernen die Ursache: den gangränösen oder perforierten Prozessus, — ihre Abstoßungsprodukte: den Eiter und das zerfallene Gewebe. Dies bei der Operation vollständig tun zu wollen, halten wir — wie wohl die meisten Operateure — für ein müßiges Beginnen. Man hat es ja angestrebt, durch die großen Ausspülungen des ganzen Bauches, durch tägliche Spülungen in der Nachbehandlung. Wir haben es auch oft getan, sind aber in dieser Frage zu dem Ergebnis gekommen, daß bei den desolaten Fällen, bei welchen man gern alles versucht, die Auswaschung des Bauches auch nicht mehr helfen konnte, daß wir die günstigeren Fälle ohne Spülung ebenso prompt heilen sahen als nach der Spülung; aber gewisse andersartige Kranke (Darmperforation und andere) bekamen nach solchen Spülungen multiple Abszesse an entfernten Orten, die bei ähnlichen nicht gespülten Fällen ausblieben. Es mag ja die Spülung zur Beseitigung von Fremdmassen (Magendarminhalt usw.) zweckdienlich sein, um dem Organismus die Arbeit der Abstoßung zu erleichtern; daß aber die peritonealen Exsudate unbedingt gründlichst entfernt werden sollen, dagegen sprechen die gemachten Erfahrungen, welche gewisse Annahmen von der Schutzwirkung der Exsudatflüssigkeit bestätigen. Wir begnügen uns daher damit, die Abszesse zu eröffnen, den Eiter auszutupfen, Flüssigkeitsansammlungen ablaufen zu lassen, und dann für eine sichere Drainage zu sorgen, welche ermöglicht, daß die sich in der folgenden Zeit stets wieder bildenden Exsudate sich auch entleeren können; dann sorgt die Bauchhöhle selbst für ihre Auswaschung, die wir durch Flüssigkeitszufuhr von der Haut, dem Rektum und schließlich per os fördern. So gibt es nur einen Flüssigkeitsstrom nach außen, auf den allein es ankommt.

Was die Frage der Drainage anbelangt, so haben wir uns in den letzten Jahren überzeugt, daß es ein nutzloses Beginnen ist, noch so viel Gaze in die verschiedenen Teile der Bauchhöhle einzubringen, um das Exsudat damit absaugen zu wollen. Rasch eintretende Verklebungen an der inneren Grenze der Gaze gestatten wohl ein sicheres Absaugen aus der Höhle, welche die Gaze erfüllt, desto fester schließt sich die übrige Bauchhöhle ab, und die Entzündung schreitet in dieser fort wie vordem. Die Röhrendrainage allein ermöglicht ja ein sicheres Abfließen der übermäßig angesammelten Exsudate; sie tritt aber für die erste Zeit, wenn wir sie gerade dringend benötigen, zunächst nicht in Funktion; das Sekret steht im Grunde des Rohres. Einen Fortschritt bedeuten ja weite Röhrendrains, in welche Gaze eingeführt und häufig gewechselt werden kann, wie die Zigarettendrains mit Gummipapierhülle und die von Dreesmann modifizierten Hegarschen Glasröhren.

Unsere beste Hilfe für die Ableitung der Exsudate ist aber der Organismus selbst, den wir uns durch Wiederherstellung des intraabdominalen Druckes dienstbar machen. Nähen wir die Bauchwunde, wie dies Rehn und Noetzel

nachweisen. Dann ist zu erwähnen, daß die sensible Nervenmasse, namentlich so weit sie der Sensomotilität dient, um ein Vielfaches die motorische an Menge übertrifft, und daß ihre Störungen sehr früh in Erscheinung treten müssen. Für die Störungen des Hautgefühls und für die Schmerzen glaube ich durch die Erfahrungen der letzten Jahre berechtigt zu sein, vorwiegend Kälteeinflüsse geltend machen zu dürfen, denen die Hautnerven erliegen. Meine schwersten Fälle von Tabes dolorosa waren alles Leute, die täglich ihr kaltes Bad nahmen, und ich selbst habe eine Neuritis des Fußrückens bekommen, als ich eine eiskalte Druckdusche eine Zeitlang auf meinen Fuß fallen gelassen hatte.

Alle diese Tatsachen sind gar nicht vereinbar mit der Auffassung, daß die Tabes direkt durch ein syphilitisches Gift entstehe, und noch weniger vereinbar sind damit die Beobachtungen, daß die Tabes sehr häufig mit Neuritis kompliziert ist, dann auch die doch bestehende Verwandtschaft zur Paralyse. Ich bin nicht Fachmann genug, um alle einzelnen Erscheinungen gerade der Paralyse auf den Aufbrauch zurückzuführen. Die Untersuchungen von Alzheimer weisen darauf hin, daß diese Krankheit sich vielleicht zusammensetzt aus Aufbrauch- und Herdaffektionen.

Es ist aber doch sehr auffallend, daß die Paralyse gewöhnlich erst dann bei Syphilitischen einsetzt, wenn das Leben besonders hohe Anforderungen an das Gehirn stellt, daß sie bei der in der Schweiz lebenden Bevölkerung selten, bei den aus der Fremde Zurückkehrenden (Rabow) relativ häufig ist. Dann, daß die Krankheit nach Kräpelin bei der eingeborenen Bevölkerung Indiens selten, bei den Europäern dort häufig ist, und daß eben Herr Ziemann, welcher in den syphilitisch durchseuchten Gegenden von Westafrika, Trinidad, Jamaica und Venezuela seine Untersuchungen angestellt hat, zu der Ueberzeugung gekommen ist, daß die relative Seltenheit der Paralyse bei der eingeborenen Bevölkerung, welche er konstatieren konnte, darauf zurückzuführen sei, daß hier nicht ein so intensiver Kampf ums Dasein wie in der gemäßigten Zone zu führen ist. In diesem Sinne spricht ja auch die rapide Zunahme der Paralyse bei uns, und sprechen die Untersuchungen von Baelz, wonach in Japan erst seit dem rapiden Aufschwung der letzten Jahre die Paralyse häufig wird.

Aus allen diesen Gründen wird es mir sehr wahrscheinlich: 1. daß die Tabes ein Additionsbild ist, welches bei früh Infizierten durch Inanspruchnahme einzelner Nervenbahnen und frühes Erliegen derselben auftritt. 2. Daß die typischen Fälle sich im Wesen nur deshalb so gleichen, weil die zunächst auftretenden Symptome Nerven betreffen, welche alle Menschen gleichartig brauchen. 3. Daß die abweichenden Fälle sich, wenn man nur danach sucht, häufig genug aus spezieller Inanspruchnahme oder spezieller Schonung erklären. 4. Daß die Paralyse auf Inanspruchnahme der Hirnrinde bei Metasyphilitischen zurückzuführen ist.

Tabes und Paralyse wären also den Aufbrauchskrankheiten anzureihen.

Selbstverständlich wird der Ablauf der metasyphilitischen, wie der toxischen Krankheiten überhaupt nicht durch den Aufbrauch allein bedingt. Bei intensiveren Vergiftungen werden geringe Anforderungen schnell Erscheinungen zeitigen, zu deren Zustandekommen sonst lange Zeit erforderlich ist. So erklärt sich die Tabes acutissima z. B. Da ich an anderer Stelle ausführlich auf die Einwände eingegangen bin, welche von den Vertretern der Gifttheorie gemacht werden können, habe ich hier darauf verzichtet.

Ich will aber nicht schließen, ohne auf die große Wichtigkeit aufmerksam zu machen, welche eine Auffassung, wie die hier vorgetragene, für die Therapie haben muß und ohne mitzuteilen, daß eine im wesentlichen schonende und ruheschaffende Behandlung, daß intensive Verwahrung vor Anstrengung, Wasserkuren, Urinverhalten usw. mir bisher so treffliche Behandlungsresultate ergeben haben, wie ich sie früher nie kannte, Resultate, die ja auch mit denen des viel erfahrenen Herrn Determann durchaus übereinstimmen.

Ich habe mich bemüht, im vorgehenden Beobachtungen und Hypothese möglichst scharf auseinanderzuhalten. Wenn wir jetzt aus der Summe der Nervenkrankheiten eine sehr große Gruppe, die von der Bleilähmung über die Bulbärparalyse bis zur Tabes reicht, unter einem Gesichtspunkt verstehen und als Aufbrauchskrankheiten abscheiden, so dürfen wir doch nicht vergessen, daß es sich hier wie bei allen Theorien nur darum handelt, eine große Anzahl Erscheinungen unter gemeinsamen Gesichtspunkt zu bringen. Führt eine solche Auffassungsweise zu neuen Fragestellungen, zu neuer Auffassungsart und zu neuen Behandlungen, kurz ist eine solche Hypothese heuristisch, dann wird sie zweifellos ihren Wert behalten, bis eine noch mehr Tatsachen umfassende sie verdrängt.

Abhandlungen.

Aus der Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Lübeck. (Oberarzt Dr. Roth.)

Fortschritte in der Perityphlitis- und Peritonitisbehandlung[1])

von

Dr. **Oskar Klauber,** Sekundärarzt.

Bei der Zusammenstellung unseres letzten Jahresberichts konnte ich die ebenso auffällige als erfreuliche Tatsache feststellen, daß die Sterblichkeit der chirurgisch Kranken von 8,49 % im Jahre 1905 auf 5,88 % im Jahre 1906 und 4,25 % im Jahre 1907 heruntergegangen war; parallel fiel auch die Operationsmortalität. Die Hauptursache dieser Besserung war rasch aufzufinden: fast $^1/_{10}$ aller unserer heutigen Operationen sind solche der Appendizitis, und hier war bei der Gesamtheit der akuten Fälle die Mortalität von 39 % im Jahre 1905 auf 12 % im Jahre 1906 und 8 % im Jahre 1907 gesunken.

Es sind teils außerhalb der direkten Machtsphäre des Chirurgen gelegene Ursachen, die hier einen Fortschritt ermöglichten: vor allem die rechtzeitige Zuweisung der Kranken zur Operation; durch die ungünstigen Ausgänge haben die praktischen Aerzte viel gelernt, weil fast stets gesagt werden mußte: die Operation kommt nunmehr zu spät! Viele Aerzte hat auch aus dem konservativen in das radikale Lager die von uns stets gewährte Möglichkeit übergeführt, den Abdominalbefund persönlich oder nach den brieflichen Mitteilungen mit den eigenen Beobachtungen vergleichen zu können und sich von der Tücke dieser Krankheit zu überzeugen. Bei der Bevölkerung aber mußte die Notwendigkeit des Operierens einer akuten Blinddarmentzündung, wobei ein tödlicher Ausgang früher (und nicht mit Unrecht) als das Wahrscheinliche galt, ganz anderes Entgegenkommen finden, wenn heute hunderte unserer früheren Kranken draußen verkünden können, daß man sie durch die Operation von ihrem schweren Leiden wieder befreit hat.

Aber auch die Chirurgen selbst haben in den letzten Jahren verschiedenes getan, was zur Besserung der Endresultate der Appendizitisbehandlung beigetragen hat, und zwar stets dadurch, daß man immer radikaler geworden ist, in der Indikationsstellung und in der Technik. Das Wichtigste hierbei war meines Erachtens, daß man daran zu glauben begann, daß das Operieren stets ungefährlicher sei

[1]) Auszugsweise vorgetragen im Aerztlichen Verein Lübeck am 26. Oktober 1907.

als das Zuwarten, und wer so verfuhr, besserte hiermit jedesmal seine Resultate: so als man die Kranken im Frühstadium zu operieren anfing, als man nach Ablauf dieses vor der Operation nicht mehr zurückschreckte, und schließlich, indem man den radikalen Eingriff in jedem Stadium der Erkrankung als das Normalverfahren einsetzte. Daß man infolge Häufung dieser Operationen mit zunehmender Uebung rascher und sicherer zu operieren gelernt hat, besserte gewiß auch die direkten Resultate, wie man jetzt trotz radikaleren Vorgehens auch die Fernausgänge bezüglich des Darms und der Bauchdecken eher günstiger gestalten kann.

Nachdem wir in den letzten Jahren die Prinzipien der modernen radikalen Appendizitisbehandlung allmählich immer mehr zur Durchführung gebracht haben, kann ich jetzt unter Zugrundelegung der letzten 143 Operierten über jene hierbei gewonnenen günstigen Erfahrungen berichten, die in solchen Punkten gemacht wurden, über welche Einstimmigkeit der Anschauungen noch nicht herrscht.

Stehen wir bezüglich der Frühoperationen auch auf dem Standpunkt, Kranke mit sicherer Appendizitis sofort und ehemöglichst (bei Tag und Nacht) zu operieren, und klären wir auch den Kranken über den Vorteil der Operation im Frühstadium auf, so haben wir doch erfahren, daß auch bei ganz unzweifelhaft frühestem Operieren der unglückliche Ausgang mitunter nicht mehr aufgehalten werden kann, daß man also mit der Prognose der Frühoperation entgegen dem Enthusiasmus der Literatur doch vorsichtiger sein soll.

Da wir uns unzählige Male überzeugten, in welch schroffem Widerspruch unsere klinische Einreihung in Früh-, (Intermediär-) und Spätstadium oft mit den anatomischen Befunden steht, haben wir es aufgegeben, auf diese Verhältnisse für unser Vorgehen irgendwie weiter Bezug zu nehmen, und erzielten so gerade bei den sogenannten Spätoperationen überraschend günstige Gesamtresultate.

Aus diesem Umstande darf aber keineswegs sofort gefolgert werden, daß man einen Appendizitiskranken ruhig hinhalten könne, da die Operation den Kranken, wenn es *not tut*, auch im Spätstadium noch retten werde. Vielmehr trifft hier ähnliches zu, wie es Boas neuerdings für das Magenkarzinom gefunden hat, daß die Spätoperationen deshalb günstigere Gesamtresultate haben, weil bei solchen Patienten die Krankheit eben milder verläuft, sodaß sie überhaupt noch in ein günstigeres Spätstadium kommen, während die schweren Fälle schon vorher verloren sind. Aber wer will es zu Beginn der Krankheit wissen, ob diese günstig oder ungünstig verlaufen wird; deshalb muß früh operiert werden, bevor noch diese Wendung eingetreten ist, wollen wir möglichst viele von den gefährlich Kranken retten.

Trotzdem stehen wir nicht auf dem Standpunkt, jeden Menschen, bei dem auch nur im entferntesten an die Möglichkeit einer Appendizitis gedacht werden kann, sofort zu laparotomieren; denn sonst würden sich die herausgeschnittenen nicht eiterigen Wurmfortsätze häufen, ja es käme vor, daß wir gesunde Appendizes entfernten. Der überwiegende Teil der Kranken bietet jedoch eine so klare Symptomatologie der Appendizitis, daß an der Frage der Notwendigkeit der Operation kein Zweifel aufkommt, wie auch der Befund in der Bauchhöhle dieser Kranken unsere Voraussetzungen vollauf bestätigt. Dann gibt es (wenige) zweifelhafte Fälle, bei denen das Vorhandensein nur einiger und unsicherer Symptome die Möglichkeit des Vorliegens eines zurzeit nicht gefährlichen Prozesses nicht ausschließen läßt; in solchen Fällen raten wir, wenn keine Gegenindikationen gegen das Operieren an sich vorliegen, zur Operation, einmal weil ein schwererer Krankheitsprozeß als erwartet doch latent vorhanden sein kann, oder weil den beobachteten Symptomen ein Zustand zu Grunde liegen kann, welcher einer Operation Erfolg verspricht, so die chronischen anatomischen Veränderungen am Prozessus (Knickungen, Verwachsungen, Kotsteine usw.), welche dauernd Beschwerden verursachen und schließlich doch noch zu einer destruktiven Appendizitis führen. Für diese Zustände erscheint die (gleichsam prophylaktische) Appendektomie ebenso berechtigt als die Nachoperation nach einem Anfalle, die sogenannte Intervalloperation.

Genaue Beobachtungen der anatomischen, topographischen und pathologischen Verhältnisse des Wurmfortsatzes haben uns immer mehr zur Ueberzeugung gebracht, daß die Grundursache der Erkrankung an destruktiver Appendizitis nicht in der Infektion gelegen ist, sondern in dem Eintritte eines Darmverschlusses, der an diesem Organ durch verschiedene Ursachen (Formanomalien, Enteritis und Wandveränderungen nach einer solchen, Narben nach latent abgelaufenen Appendizitiden — am Prozessus selbst oder an dessen Mesenteriolum —, ferner abnormer Inhalt usw.) viel leichter zustande kommt als am übrigen Darme, weil es sich hier um ein unilateral ausgeschaltetes Darmstück mit sehr engem Lumen handelt, dessen eines Ende frei, das andere fixiert ist. Ein solcher Darmverschluß führt zu denselben Wandveränderungen, wie sie sich am übrigen Darm bei Fortbestehen eines Verschlusses entwickeln, nur fehlen natürlich die dort begleitenden Erscheinungen der Hemmung der allgemeinen Darmpassage.

Für obige Ansicht waren uns besonders beweisend gewisse, förmlich vor-frühoperierte Fälle, welche schon die Zeichen des eingetretenen Verschlusses, aber noch geringe Wandveränderungen darboten, Fälle, welche man wegen der Inkongruenz des schweren klinischen Befundes mit den anatomischen Verhältnissen als Pseudoappendizitis bezeichnet hat, während ein späteres Operieren vielleicht die vollentwickelte Appendizitis hätte finden lassen.

Schließlich bleibt noch ein Rest von Patienten, bei welchem uns die Untersuchung zurzeit eine Appendizitis, die einer Operation bedarf, mit ziemlicher Sicherheit ausschließen läßt. Bei der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes würde ich aber auch hier nicht von vornherein die Möglichkeit der Appendizitis sofort ablehnen; denn in wenigen Stunden können die fehlenden peritonitischen Symptome hinzukommen, während ein günstiger Prozeß innerhalb der nächsten 24 Stunden fortschreitende Besserung zeigt. Stündliche Kontrolle des Kranken und Belehrung desselben über die erwarteten gefahrdrohenden Symptome haben uns ermöglicht, daß bei solchem Zuwarten niemals ein Versäumnis vorgekommen ist.

Hat der Kranke zur Zeit, da er in ärztliche beziehungsweise chirurgische Behandlung kommt, das für einen operativen Erfolg günstige Frühstadium bereits überschritten, so wäre es a priori ein logischer Denkfehler, zu sagen, wir operieren den Kranken jetzt lieber nicht. Weil er in einer größeren Gefahr schwebt, bedarf es desto notwendiger der Operation!

Man hat früher auf die erreichten Erfolge des Operierens im Spätstadium im Vergleich zu den Frühoperationen hingewiesen, ohne daran zu denken, daß dieselben bei der bestandenen verschiedenen Indikationsstellung unvergleichbar seien. Im Frühstadium operieren wir alle Fälle, um die gefahrdrohende peritoneale Affektion zu bekämpfen oder zu verhindern. Im Spätstadium aber hatte man den Perityphlitiskranken konservativ behandelt, bis sich die Entzündung zu einem Abszeß abgrenzte, den man extraperitoneal eröffnete; diese Operation (eventuell mit Entfernung des im Abszeß „extraperitoneal" gelegenen Wurmfortsatzes) gab glänzende Resultate, lange lückenlose Reihen ohne jeden Todesfall. Wollte sich aber die Entzündung nicht abgrenzen, dann mußte man die Kranken wegen ihrer Peritonitis auch operieren, solche Laparotomien aber hatten durchweg 50 bis 60 % Mortalität.

Um diese Todesfälle der Laparotomien zu vermeiden, muß man — so absurd das erscheinen mag — alle Spätfälle laparotomieren, aber ehemöglichst, und nicht abwarten, ob sich die Krankheit zu einem Abszeß abgrenze, oder zur Peritonitis führe, sondern man muß hier ebenso wie im Frühstadium die früheste Ausführung der Operation zur Regel erheben; dann erhalten wir ganz andere Gesamtresultate; hierfür meine Zahlen.

Es sind nur jene über 48 Stunden nach Einsetzen der Krankheit operierten Fälle berücksichtigt, welche sich bei der Operation auch nach dem anatomischen Befunde als Spätfälle erwiesen.

Bei exspektativer Behandlung 1902—1905:

Abszeßinzisionen	26 (1 † an Darmfistelinanition, 1 † an Pleuritis)
Extraperitoneale Appendektomien	13 (0 †)
Laparotomien	21 (12 † = 57 %)
Zusammen . . .	60 (14 † = 23,3 %).

Von August 1905 bis März 1908 wurden alle 51 Spätfälle sofort nach der Aufnahme operiert:

Abszeßinzisionen	11 (0 †)
Laparotomien	40 (2 † = 5 %)
Zusammen . . .	51 (2 † = 3,9 %).

Da wir während der letzten Periode keinen Fall — auch den desolatesten nicht von der Operation abgelehnt haben, so müssen wir die Resultate des radikalen Vorgehens gegen jene des exspektativen als gewaltigen Fortschritt bezeichnen.

Es wurde gegen das prinzipielle sofortige Operieren im Spätstadium noch der Einwand erhoben, daß wir hierdurch die Gefahren jener Fälle erhöhen, welche jetzt laparotomiert werden, während dieselben früher extraperitoneal gefahrlos operiert wurden. Daß dies nicht der Fall ist, zeigen die 2 Todesfälle.

Der eine betraf einen Kranken, der an seinem Leberabszeß zugrunde ging, welcher schon zur Zeit der Operation am 12. Tage bestand; der zweite starb an der bereits vor der Operation durch 4 Tage andauernden kompletten Darmparese, während bei dem Tode 5 Tage post operationem das freie peritonitische eiterige Exsudat verschwunden war.

Alle übrigen Laparotomierten wurden unter prinzipieller gleichzeitiger Entfernung des Wurmfortsatzes geheilt, und haben wir niemals eine vorher freie Bauchhöhle infolge unserer Appendektomie Peritonitis bekommen gesehen.

Dagegen hat uns jetzt der häufige, früher nicht gewagte Einblick in die freie Bauchhöhle verstehen gelehrt, warum die exspektative Behandlung und das extraperitoneale Operieren manchmal zu Katastrophen führen mußte.

So hat z. B. ein perityphlitischer noch verschieblicher Tumor im Bauch, den keine schweren Allgemeinerscheinungen begleiteten, früher leicht zur exspektativen Behandlung verleitet; wir laparotomieren heute den Kranken sofort und finden mitten in der Bauchhöhle frei beweglich einen Netzklumpen liegen, der den brandigen Wurmfortsatz und einen Jaucheabszeß fest abschließt; ein Platzen der Netzhülle mit dem fortschreitenden Wachstum des Abszesses und die tödliche Ueberschwemmung des Bauchfelles durch den jauchigen Inhalt wäre wahrscheinlich der Ausgang der exspektativen Behandlung gewesen. Oder wir finden bei der Laparotomie den gut abgegrenzten alten perityphlitischen Abszeß in einer gesunden Umgebung; er wäre extraperitoneal leicht und sicher zu eröffnen gewesen; aber die Untersuchung der Bauchhöhle zeigt uns im kleinen Becken einen zweiten stinkenden Abszeß, der bereits links in die Lendengegend durchgebrochen war.

Solche Kranke heilen uns jetzt nach zweckmäßiger Drainage ganz glatt; für den extraperitoneal Operierenden aber blieb die Operation ergebnislos, ja, er beschuldigte vielleicht irgend ein unvorsichtiges Eindringen in eine minder feste Verklebung in der Tiefe als Ursache der Peritonitis, während tatsächlich sein nicht genügendes Explorieren der freien Bauchhöhle die Rettung vereitelte.

Wir behandeln also die Appendizitiskranken, die wir im Spätstadium zugewiesen erhalten, genau so wie die Frühfälle, das heißt wir operieren sie bei sicherstehender Diagnose der destruktiven Appendizitis sofort, und zwar meist radikal, per laparotomiam, gleichgültig, ob nach den klinischen Symptomen ein abgegrenzter Abszeß wahrscheinlich, oder die freie Bauchhöhle bereits miterkrankt ist, was richtig zu entscheiden in manchem Falle nicht gelingt. Wir halten dies aber für gleichbleibend für die Indikationsstellung zur Operation, wie auch für die Art des operativen Vorgehens; denn auch beim abgegrenzten Prozeß müssen wir operieren, bevor derselbe zu einem allgemeinen geworden ist; wir wissen nicht, ob wir dann die Peritonitis mit jenen unseren Mitteln werden heilen können, die doch viel wirkungsvoller sein müssen zur Vermeidung der noch nicht ausgebrochenen. Wir haben uns überzeugt, daß das radikale Vorgehen beim zirkumskripten Abszeß nie schadet, wohl aber das schonende extraperitoneale Vorgehen mitunter ungenügend bleiben kann.

Hand in Hand mit der Abänderung der operativen Indikationsstellung entwickelte sich die Technik der Operation, die eine die andere beeinflußend. Solange man noch die Bildung und die Erhaltung der Adhäsionen in der Bauchhöhle auf das chirurgische Handeln Einfluß nehmen ließ, konnte ein vollkommener Einblick in die Verhältnisse der kranken Bauchhöhle nicht gewonnen und die richtigen Mittel zur Bekämpfung der Entzündung nicht ausfindig gemacht werden. Hier hat die Einführung der Frühoperation Wandel geschaffen und insbesondere sogenannte Frühfälle, die schon anatomische Verhältnisse des Spätstadiums aufwiesen, haben den Anlaß gegeben, die Anschauungen über die richtige Behandlung des Bauchfelles völlig zu ändern.

Den reinen Frühfall (im anatomischen Sinne) mit auf den Wurmfortsatz begrenzter Entzündung behandelt man nicht anders als den anfallsfreien: mit aseptischer Abtragung und Verschluß der Bauchdecken. Auch geringe Veränderungen der Umgebung, zarte Verklebungen, ein kleiner Fibrinbelag, verlangen keine andere Behandlung, ein Drainröhrchen in die Nähe des Prozessusbettes kann ja als Sicherheitsventil angewendet werden.

Im Prinzip dieselbe Behandlungsart müßte auch für die schwereren Fälle die richtige sein und ist es auch jetzt geworden; aber die begleitende Entzündung begrenzter oder ausgedehnter Partien des Bauchfelles bedarf einer weiteren besonderen Behandlung. Solange wir aber die Peritonitiskranken fast nur in dem Stadium zur Operation bekamen, in welchem — wie wir heute wissen — eine jede Art der Therapie aussichtslos ist, konnte die Technik nur schwer die Momente, die für eine Heilung ausschlaggebend sind, erproben. Dies ist jetzt dadurch, daß wir die appendizitische Peritonitis in jedem Stadium zu operieren Gelegenheit haben, anders, und damit auch für die Behandlung der Peritonitiden anderer Aetiologie entscheidend geworden.

Daß man vor allem die Quelle der Peritonitis beseitigen müsse, ist einleuchtend. Trotzdem hatte man sich früher bei der appendizitischen Peritonitis begnügt, Inzisionen zu machen, den Eiter abzulassen, den kranken Prozessus aber — weil er naturgemäß oft in stärkeren Verwachsungen lag — behufs schonenderer Operation in situ zu belassen. Aber gerade diese Verwachsungen schlossen das gangränöse Gewebe, den Kotstein, den Eiter ein, und diese bildeten die fortbestehende Ursache der Peritonitis, für deren Heilung eine solche Therapie wenig geleistet hatte. Deshalb lösen wir jetzt bei Kranken mit freier Peritonitis stets diese Verwachsungen und sind oft erstaunt, welche Menge Eiters den Prozessus nach verschiedenen Seiten hin umgeben, und man sieht, daß erst nach Entfernung des Prozessus aus seinem Bett die verschiedenen periappendizitischen Abszesse zugänglich werden können.

Daß die Ausführung dieser Radikaloperation sehr schwierig wäre, kann nicht gesagt werden, vielmehr ist es uns fast stets gelungen, von dem kleinen, meist nur 5—8 cm langen pararektalen Schnitt aus in der Tiefe stumpf den Prozessus aus den Verwachsungen mit dem Finger zu lösen, ihn nebst dem angrenzenden Zökum zu eventrieren und abzutragen.

Aber nicht nur die lokalen Abszesse um den kranken Wurmfortsatz herum bedürfen der radikalen Behandlung, sondern auch in der übrigen Bauchhöhle darf uns die Scheu vor der Zerstörung der „schützenden Adhäsionen“ und vor der Weiterverbreitung der Infektion nicht davon abhalten, das für die Heilung der Peritonitis einzig Richtige zu tun. Wir haben da bei den Sektionen, später bei den radikalen Operationen sehr viel gelernt.

Eine entzündliche Beteiligung der freien Bauchhöhle dokumentiert sich fast stets durch die Ansammlung größerer Exsudatmengen im kleinen Becken und in den beiden Lendenaushöhlungen an der Leber und an der Milz. Dort finden wir bei den Sektionen die großen Eiterlachen. Wie naheliegend ist also der Gedanke, bei der Operation eines perityphlitischen Abszesses an der Linea innominata pelvis in die Höhlung des kleinen Beckens einzugehen. Und man findet da bei scheinbar gut abgegrenztem perityphlitischen Abszeß in einer völlig normalen Bauchhöhle doch tassenkopfweise Flüssigkeitsergüsse, über deren Gefährlichkeit voraus niemand urteilen kann. Und wenn wir selbst bei trockener Beckenhöhlung aus dem (trotzdem nach dem Becken zu eingelegten) Drain am zweiten oder dritten Tage dicken Eiter in Strömen ausfließen sehen, so erklärt dies, warum früher solche Kranke nach extraperitonealer Abszeßinzision zugrunde gingen, und man bei der Sektion Beckenabszesse fand, die man „leider" übersehen zu haben glaubte.

Deshalb gehört jetzt die Kontrolle der Bauchhöhle nach der Appendektomie zum Normalverfahren. Lag der Prozessus unten, vorn oder innen vom Zökum, dann enthält vor allem das kleine Becken Exsudate, aber oft auch bei den lateralen Erkrankungen. Größere Exsudatansammlungen im kleinen Becken führen auch zum Flüssigkeitsaufstieg in der linken Bauchhälfte, wo ein solcher meist schon klinisch nachweisbar ist; dann ist die linksseitige Gegenöffnung notwendig, wie auch die Kontrolle der Milzgegend. Wir haben im allgemeinen von diesen Etappen stets lieber auch die nächste prophylaktisch in Behandlung gezogen, also beim Erguß ins kleine Becken dieses auch von links her drainiert, bei solchen links aufsteigenden auch schon die Milzgegend, und haben uns oft in den nächsten Tagen durch stärkere eiterige Sekretion aus der höheren Etappe überzeugt, wie diese Drainage hier vielleicht lebensrettend geworden ist.

Gelangen wir nach Durchtrennuug der Bauchdecken zufällig in die Abszeßhöhle selbst, so ist unser Vorgehen genau dasselbe; denn es ist kaum wahrscheinlich, den Wurmfortsatz entfernen zu können, ohne doch Verklebungen zu trennen, welche den Weg gegen die freie Bauchhöhle freigeben, und wir wissen von den radikalen Operationen her, wie diese Abszeßhöhlen oft von sekundären Abszessen und freien Exsudaten umgeben sind, die ebenso dringend der Entleerung bedürfen.

Nur bei den ganz alten Abszessen — wir sehen sie jetzt nur selten —, die schon ihren Spontandurchbruch durch Infiltration der Bauchdecken eingeleitet haben, während die Bauchhöhle wieder völlig normal geworden ist, begnügen wir uns mit der alten Inzision des Abszesses, den meist eine dicke Membran begrenzt, welche sich nur unter erheblicher Läsion der Bauchorgane (vielleicht nur scharf) trennen ließe. Hier ist der weiße, dicke Eiter nur mehr der Ausdruck eines vom Organismus längst siegreich beendigten Kampfes mit der Infektion, und die Abstoßung des aufgelösten Kotsteines und sequestrierter Prozessusteile der einzig noch nötige Vorgang. Hier radikal vorzugehen, wäre ebenso überflüssig wie die Intervalloperation nach schweren Eiterungen, die fast stets zur Zerstörung des Prozessus geführt haben, und wegen der festen Verwachsungen ebenso schwierig sind und nicht ungefährlich wie die Radikaloperation beim alten Abszeß.

Gehen wir bei den floriden Entzündungen von der freien Bauchhöhle oder von der Abszeßhöhle aus weiter zur Untersuchung der übrigen Teile des Bauches vor, um auch hier vorhandene Exsudate zu entfernen, so haben wir niemals hierdurch Schädigungen erlebt, vielmehr zeigten die Sektionen die vorzügliche Sekretableitung und Heilung in den drainierten Bezirken und die tödliche Eiterung dort, wo wir die Drainage verabsäumt hatten, was uns gerade zur späteren Annahme der oben erörterten Grundsätze veranlaßte.

Nur gegen eine Lokalisation der Peritonitis hat sich unsere Therapie bisher machtlos erwiesen, und wir haben bei Vorliegen dieser Komplikation die Operierten rettungslos zugrunde gehen sehen, das ist die bereits bestehende Eiterung unter dem Zwerchfell. Ist eine solche bei der Wurmfortsatzentzündung schon an sich ein Zeichen der Schwere des Zustandes, so konnten wir zu deren Heilung noch kein sicheres Mittel ausfindig machen; den subphrenischen Abszeß, wenn sich ein solcher entwickelt hätte, würden wir ja operiert haben, aber die Kranken mit diffuser subphrenischer Eiterung auf der Leber- und Milzkonvexität gingen rasch zugrunde, unserer Ansicht nach hauptsächlich deshalb.

Darum ist es auch ein wichtiges Bestreben in der Nachbehandlung, den Eintritt dieser unglücklichen Komplikation hintanzuhalten. Deshalb drainieren wir lateral von Colon ascendens und descendens, um der hier bereits erfolgten Infektion die Heilungsmöglichkeit zu gewähren, deshalb werden die operierten Kranken stets für die ersten Tage im Bette so gelagert, daß das Zwerchfell höher liegt als das kleine Becken, aus dem wir die Exsudate entfernen können.

Die Peritonitis selbst können wir nicht beseitigen; wir entfernen die Ursache: den gangränösen oder perforierten Prozessus, — ihre Abstoßungsprodukte: den Eiter und das zerfallene Gewebe. Dies bei der Operation vollständig tun zu wollen, halten wir — wie wohl die meisten Operateure — für ein müßiges Beginnen. Man hat es ja angestrebt, durch die großen Ausspülungen des ganzen Bauches, durch tägliche Spülungen in der Nachbehandlung. Wir haben es auch oft getan, sind aber in dieser Frage zu dem Ergebnis gekommen, daß bei den desolaten Fällen, bei welchen man gern alles versucht, die Auswaschung des Bauches auch nicht mehr helfen konnte, daß wir die günstigeren Fälle ohne Spülung ebenso prompt heilen sahen als nach der Spülung; aber gewisse andersartige Kranke (Darmperforation und andere) bekamen nach solchen Spülungen multiple Abszesse an entfernten Orten, die bei ähnlichen nicht gespülten Fällen ausblieben. Es mag ja die Spülung zur Beseitigung von Fremdmassen (Magendarminhalt usw.) zweckdienlich sein, um dem Organismus die Arbeit der Abstoßung zu erleichtern; daß aber die peritonealen Exsudate unbedingt gründlichst entfernt werden sollen, dagegen sprechen die gemachten Erfahrungen, welche gewisse Annahmen von der Schutzwirkung der Exsudatflüssigkeit bestätigen. Wir begnügen uns daher damit, die Abszesse zu eröffnen, den Eiter auszutupfen, Flüssigkeitsansammlungen ablaufen zu lassen, und dann für eine sichere Drainage zu sorgen, welche ermöglicht, daß die sich in der folgenden Zeit stets wieder bildenden Exsudate sich auch entleeren können; dann sorgt die Bauchhöhle selbst für ihre Auswaschung, die wir durch Flüssigkeitszufuhr von der Haut, dem Rektum und schließlich per os fördern. So gibt es nur einen Flüssigkeitsstrom nach außen, auf den allein es ankommt.

Was die Frage der Drainage anbelangt, so haben wir uns in den letzten Jahren überzeugt, daß es ein nutzloses Beginnen ist, noch so viel Gaze in die verschiedenen Teile der Bauchhöhle einzubringen, um das Exsudat damit absaugen zu wollen. Rasch eintretende Verklebungen an der inneren Grenze der Gaze gestatten wohl ein sicheres Absaugen aus der Höhle, welche die Gaze erfüllt, desto fester schließt sich die übrige Bauchhöhle ab, und die Entzündung schreitet in dieser fort wie vordem. Die Röhrendrainage allein ermöglicht ja ein sicheres Abfließen der übermäßig angesammelten Exsudate; sie tritt aber für die erste Zeit, wenn wir sie gerade dringend benötigen, zunächst nicht in Funktion; das Sekret steht im Grunde des Rohres. Einen Fortschritt bedeuten ja weite Röhrendrains, in welche Gaze eingeführt und häufig gewechselt werden kann, wie die Zigarettendrains mit Gummipapierhülle und die von Dreesmann modifizierten Hegarschen Glasröhren.

Unsere beste Hilfe für die Ableitung der Exsudate ist aber der Organismus selbst, den wir uns durch Wiederherstellung des intraabdominalen Druckes dienstbar machen. Nähen wir die Bauchwunde, wie dies Rehn und Noetzel

empfohlen haben, bis auf die Drainöffnung wieder zu, dann kann die Bauchhöhle die Exsudate durch das Drain, wenn dessen innere Oeffnung an richtiger Stelle liegt, in vollkommenster Weise entleeren, wie uns der Verlauf zeigt. Wir sehen dann zunächst eine profuse seröse Sekretion, die allmählich nach 2—4 Tagen in eine eitrige übergeht, und mit dem Versiegen dieser und Bildung reiner Granulationen folgt die Heilung.

Die Enden der Drains müssen dabei in jenen Aushöhlungen des Abdomens liegen, in welchen sich, wie oben erwähnt, die Exsudate ansammeln. Wir stellen uns den Ablauf der Krankheit in der Bauchhöhle so vor — und Nachoperationen und Sektionen haben uns von der Richtigkeit überzeugt —, daß an der nicht mit Fremdkörpern in Berührung kommenden Serosa keine Verklebungen auftreten, sondern die Kommunikation erhalten und der Abfluß nach der Becken- oder Lendenhöhle freibleibt, wo in den Eitersee das Drain eintaucht und den Abfluß nach außen ermöglicht. Deshalb enthalten wir uns auch in diesem Stadium der Spülungen, die bei geringem Druck nicht mehr leisten als das Austupfen, bei höherem aber leicht in der Richtung von dem Orte größter Infektionsmöglichkeit zu dem der kleinsten gehen.

Als Ort der Drainageöffnung in der Bauchhöhle hat sich uns der pararektale Schnitt in der Mitte zwischen Nabel und Leistenband oder etwas lateral und unter dieser Gegend als bester erwiesen. Dies scheint ein natürlicher Entleerungspunkt zu sein; denn wir sahen zum Beispiel auch nach medianer supra- oder infraumbilikaler Laparotomie bei nachfolgender besonderer Inzision an dieser Prädilektionsstelle das Exsudat mit großem Drucke hervorstürzen. Von hier aus ist es bequem, nach oben und unten zugleich Drainagen einzuführen und zu wechseln; die Inzision am Rektusrande ist schnell und einfacher auszuführen, als eine solche durch die Muskulatur; die in Etagen vernähten Schnitte heilen trotz der benachbarten Eiterung per primam — ohne Fasziennekrose, und infolge der offengebliebenen kleinen Drainöffnung entstehen beim Tragen einer Bandage gewiß nicht so schwere Bauchbrüche als nach den früher offen behandelten großen Inzisionen.

Mit wenigen Ausnahmen gelangten seit Ende 1905 als Drainagematerial seitlich gelochte, bleistift- bis kleinfingerdicke Gummirohre zur Verwendung, die am Ende gerade zugeschnitten sind (damit die Spitze nicht Darmwand-Dekubitus machen kann). Bei der Operation werden diese Drainrohre stets mit drei bis vier Lagen Gaze umhüllt eingeführt. Ich umwickelte die starrwandigen Drains — und nur solche erfüllen den Zweck — zu Anfang, weil ich Dekubitus der anliegenden Darmwand befürchtete; trotzdem dies unberechtigt ist, halte ich die Gazeumwicklung doch aus verschiedenen Gründen für sehr vorteilhaft. Wir nützen hiermit in der ersten Zeit gerade die nützliche Eigenschaft der Gazetamponade aus, ihr rasches Absaugen, welche das Drain allein nicht besitzt. Füllt man die Bauchhöhle, wie Noetzel und v. Brunn mit Kochsalzlösung, dann kann man ja die Gazedrainage entbehren, weil der Abfluß der Flüssigkeit aus dem Drain durch das Spülwasser eingeleitet wird; nicht so bei der Behandlung ohne Spülen.

Die alte Gazetamponade bleibt jedoch in ihrer ungeschmälerten Durchführung in der Behandlung des perityphlitischen Abszesses. Diese oft buchtige Höhle mit Nekrosefetzen, Fibrinbelägen usw. wird doch am besten versorgt, wenn man sie (wie jeden anderen Abszeß) entfaltet offen hält, durch einen eingelegten Gazetampon die Sekrete und Zerfallsmassen aufsaugen läßt, bis die Wand reine Granulationen bedecken. Dazu ist es aber nicht notwendig, den ganzen Laparotomieschnitt offen zu lassen, vielmehr genügt es, das Streifenende zwischen den Drains herauszuleiten und die Gaze nach 4—5 Tagen zu entfernen, worauf die Höhle an den Drainagekanälen genügend Abfluß hat, so daß ich die Abszeßtamponade nie wiederhole.

Die schlimme Eigenschaft der Gaze, Verklebungen zu bilden, nütze ich hier sowohl aus, um die Abszeßhöhle nach dem Bauch zu abzuschließen und nach außen offen zu halten — als auch bei den Rohrdrainagen des Beckens und der Lendenhöhlen. Denn die Stelle, wo das gazeumhüllte Drain liegt, bildet sich zu einem Kanal um, der später ein sicherer Weg ist; die Granulationen der Darmserosa schützen diese vor Läsionen durch die Drains.

Inzwischen ist das Sekret dicker geworden und wird von der Gaze nicht mehr abgesaugt, wohl aber steigt es durch das weite Drainlumen auf; dagegen ist die Gaze von der Serosa durch das Sekret gelockert und leichter extrahierbar geworden. Gerade die Extraktion und die Erneuerung der Drainage, die früher immer den Grund zu Klagen bildete, ist bei dieser Drainierungsart weder für den Kranken noch für den Arzt mit Unannehmlichkeiten verbunden. Am vierten bis sechsten Tage wird zunächst das Gummirohr für sich aus der Tiefe herausgezogen, was ohne jede Schwierigkeit gelingt; dadurch fällt die Gaze gegen die Achse des Kanals hin zusammen und ist aus dem relativ weiten Kanal leicht herauszuziehen; etwas schmerzhaft ist nur das Vorübergleiten an der Bauchdeckenwunde, was aber auch noch durch Einsetzen von Haken ausgeschaltet werden kann. Das Wiedereinführen des Drains — ohne die Gazeumhüllung — in den relativ weiten Kanal bis auf dessen Grund ist ebenfalls leicht und sicher auszuführen.

So können alle Vorteile der Dreesmannschen kombinierten Drainage ebenfalls erreicht werden ohne die Nachteile derselben, von welchen ich die Starre des Materials, ferner die leichte Zerbrechlichkeit (insbesondere beim Verwenden mehrerer Rohre nebeneinander) vor allem fürchte, andererseits wird die saugende Wirkung der Gaze nur an den kleinen Löchelchen entfaltet. Versuche haben mir ergeben, daß bei Verwendung umwickelter Gummidrains und bloßem Wechsel der deckenden Verbandschichten jedesmal noch etwas mehr Flüssigkeit abgesaugt werden kann als durch ebenso häufigen Verband- (und Tampon-)wechsel bei der Dreesmannschen Behandlung.

Je nach der Sekretion wird das Gummidrain später allmählich gekürzt, meist kann es am 8. bis 10. Tage völlig weggelassen werden. Hat man den Verdacht, daß das Drain selbst zur Eiterung reizt, dann wird es für einen Tag durch einen Gazestreifen ersetzt, welcher bei Sistieren der Sekretion wegbleiben kann, sonst muß das Drain wieder eingeführt werden. Für die dicken, stinkenden Sekrete der perityphlitischen Abszeßhöhlen, welche hinter Tampons wie in den Drainrohren stagnieren, bewährt sich zur raschen Reinigung sehr gut das Spülen — ohne jeden Druck. Ist die kleine Drainöffnung durch Granulationen geschlossen, dann können (in der zweiten oder dritten Woche) die Kranken mit einer Leibbinde aufstehen, eventuell auch das Krankenhaus verlassen.

In der Nachbehandlung machen wir von den Wassereinläufen durch Haut und Rektum Gebrauch, so lange der Kranke nicht trinken kann, das sind die ersten 24 Stunden nach der Narkose und so lange die Darmpassage nicht freigeworden ist, Aufstoßen oder Erbrechen besteht, welches durch Magenspülungen bekämpft wird, und bis Peristaltik aufgetreten und Flatus abgegangen sind. Wir verabreichen den Operierten niemals Opium, das die peritonitische Darmlähmung steigert, sind aber auch mit den Abführmitteln vorsichtig. Wir haben einige Zeit die von Vogel und Hippel wieder empfohlene Physostigmin-Glyzerinkur regelmäßig angewendet, aber gerade damals drei diffuse Peritonitiden erlebt, bei denen man doch daran denken konnte, durch das wiederholte Aufwühlen der Därme mit diesen Mitteln kleine Entzündungsherde, die sich abgekapselt hätten, über die ganze Bauchhöhle verbreitet zu haben. Wir hatten vorher und haben auch jetzt gerade bei den eitrigen Bauchoperationen wenig Veranlassung zu aktivem Handeln, meist fühlen die Kranken am nächsten Tage spontan Peristaltik, ein Darmrohr erleichtert das schmerzhafte Durchpressen der Gase durch den After; hat sich nicht, wie oft, spontaner Stuhlgang eingestellt, dann ist am zweiten oder dritten Tage ein kleines Glyzerinklysma ohne schädliche Folgen. Unmittelbar nach dem ersten Drainwechsel, am vierten bis sechsten Tage, meiden wir wieder trotz Stuhldranges die Abführmittel, weil wir hierdurch Aufflackern des peritonitischen Prozesses sahen — wenn auch ohne ernste Folgen. Für Aufrechterhaltung guter Herztätigkeit, die durch die Peritonitis besonders gefährdet ist, sorgt die Rothsche Narkose mit Sauerstoffgemischen, die Kochsalzinfusionen; von Medikamenten das jetzt subkutan bequem zu verabfolgende Strophantin, das rascher wirkt als Digalen und nachhaltiger als Kampfer, oder bei schlechtem Puls der Zusatz von Adrenalin zu den Kochsalzeinläufen.

Mit den Erfolgen der oben geschilderten Therapie, die natürlich erst allmählich in den letzten 3 Jahren diese völlige Gestaltung gewonnen hat, sind wir sehr zufrieden gewesen, insbesondere unter dem Eindrucke, daß sehr schwere Fälle, die sonst regelmäßig verloren waren, überraschend günstig heilten. Da zum Teil noch die frühere Behandlungsmethode bei einzelnen Fällen gleichzeitig Anwendung fand, ist es für mich schwierig, diesbezüglich Zahlen zu geben. Doch wird es vielleicht genügen, anzuführen, daß von den letzten 56 Appendizitisfällen, bei welchen wegen Eiterung die freie Bauchhöhle in der beschriebenen Weise drainiert werden mußte, nur 3 (= 5,4 %) gestorben sind, von den 10 Fällen, bei welchen auch links inzidiert werden mußte und hier (bakterienhaltiger) Eiter entleert wurde, nur einer; bemerkt sei, daß wir keinen, auch den desolatesten Fall nicht von der Operation ausgeschlossen haben. Hierzu kämen noch Fälle anderer Aetiologie, bei welchen die gleiche Drainbehandlung zur Bekämpfung oder zur Hintanhaltung der Peritonitis mit gutem Erfolg Anwendung fand. Auf eine Wiedergabe der Krankengeschichten kann ich um so mehr verzichten, als sie stets nur das oben allgemein Erwähnte wiederholen würden.

Nur auf die ungünstigen Ausgänge möchte ich noch eingehen; es sind 2 Gruppen: Die unter dem Bilde der Sepsis verlaufenden, oft Frühfälle, wenige Stunden nach der Erkrankung operiert, bei denen die Darmtätigkeit anscheinend günstig war, Stuhlgang frühzeitig spontan auftrat, regelmäßig folgte (zuweilen diarrhoisch), Nahrungsaufnahme gut vertragen wurde. Bei der Sektion am 5. oder 6. Tage fand sich diffuse Peritonitis, insbesondere im subphrenischen Raume. Hier mußten wir die schwere Virulenz des Krankheitsprozesses dafür anschuldigen, daß gerade in diesen — zunächst günstig scheinenden — Fällen unser therapeutisches Handeln ergebnislos blieb.

Die anderen Fälle charakterisierten sich durch eine in keiner Weise zum Weichen zu bringende Darmparese; sie kamen — meist nach vorangegangener Opiumtherapie — mit geblähten Därmen zur Operation, der Entzündungsprozeß war keineswegs ausgedehnt, die Therapie war eine ausreichende und hatte — wie sich bei der Sektion zeigte — Erfolg aufzuweisen, indem das Exsudat verschwunden war; aber der Darm blieb tot, Magenspülungen, künstliche Ernährung konnten 5 bis 6 Tage das Leben erhalten, aber schließlich erlagen die Kranken diesem Zustande. Es wurden auch zum Teil Darmfisteln angelegt, aber der Erfolg war negativ. Allerdings wurden die Fisteln erst am 3. oder 4. Tage angelegt und hätten vielleicht, früher ausgeführt, gewirkt. Aber Darmatonie gehört am 1. oder 2. Tage einer Peritonitis zu einer so häufigen Erscheinung, daß wir gewiß nicht berechtigt sind, hier jedesmal sofort — doch nicht gleichgültige — (Dünn-) Darmfisteln anzulegen. Seit regelmäßiger Ausführung dieser als Witzelscher Schrägkanal haben wir neuerdings doch häufiger zur Frühanlegung der Darmfistel gegriffen und deshalb auch einzelne günstige Ausgänge der Enterostomie zu verzeichnen gehabt, wenn auch vielleicht gerade bei den Fällen, die auch früher noch zur Heilung kamen; aber die Schrägfistel können wir mit weniger Bedenken anlegen.

Bei keinem der 56 nach den obigen Grundsätzen operierten Fälle war jemals eine der früher so häufigen Nachoperationen als: Eröffnung von weiteren Bauchabszessen, rektale Douglasdrainage usw. notwendig, ein Beweis, daß in den heilbaren Fällen unser erstmaliges Vorgehen stets ein genügendes war, die Entzündung zu beherrschen; meiner Ansicht nach ist es das einzig Richtige, den ersten Eingriff so auszudehnen, daß hiermit schon alles Notwendige getan ist; sonst kann der zur Ergänzung bereit gehaltene weitere doch vielleicht zu spät kommen. Weiß man aber, daß rechtzeitig die radikale Operation eine ausgiebige war, dann wird man ruhiger kleine Störungen im Heilverlaufe abwarten und nicht sofort wieder aktiv vorgehen, und man wird fast stets diese anscheinend gefahrdrohenden Zustände vorübergehen sehen, indem sich ein kleines Restexsudat doch rasch resorbiert, oder durch die Drainagekanäle oder in den Darm entleert.

Spontane Darmfisteln gehören in der Appendizitisbehandlung nicht zu den Seltenheiten. Sie selbst zu verschulden, haben wir vermeiden gelernt, indem wir die übernähten Stümpfe nicht mit Tampons bedecken. Manchmal — aber nicht immer — gibt es Darmfisteln, wenn wir den Stumpf nicht durch Serosanaht decken konnten, so bei tiefer, fixierter Lagerung des Zökalansatzes, die ein Uebernähen schwierig macht, dann bei Infiltration der Zökalwand, die eine Serosadeckung ausschließt. Auch hier lagern wir den Stumpf möglichst tief, weil wir wissen, daß die röhrenförmigen Fisteln viel leichter spontan heilen. Der häufigste Anlaß zur Fistelbildung sind aber bei den Spätfällen jene Stellen der Darmwand, wo sich ein Durchbruch von Eiter in den Darm vorbereitet hat und, trotzdem wir den Eiter nach außen entleert haben, die Perforation doch noch zustande kommt. Die Entstehung der Fisteln ist völlig ungefährlich, da sich bei den drainierten Fällen der Darminhalt immer nach außen entleert, nachdem sich vorher die Bauchhöhle durch Verklebungen abgeschlossen hat.

Für die Behandlung dieser Fisteln ist die einfachste die beste, nämlich dieselben sich selbst zu überlassen. Trotz zahlreicher derartiger Fisteln nach Appendizitis bin ich noch niemals in die Gelegenheit gekommen, eine solche operieren zu müssen, dank folgenden Vorgehens: Sobald sich Darminhalt an den Verbandstoffen zeigt, oft deutet vorangehender Ikterus auf dieses Vorkommnis hin, wird jede Tamponade weggelassen und die Reinigung der Wundhöhle vom Darminhalt und Eiter nur durch Spülung (ohne Druck) besorgt. So erreicht man, daß die Fisteln, die meist am 2. bis 5. Tage post operationem in Erscheinung getreten sind, in wenigen Tagen versiegen und die Wunde in ungestörter Weise heilt. Naturgemäß bedürfen die durch Wandperforation an Abszessen entstandenen Fisteln mit der Größe der Oeffnung meist längere Zeit zur Heilung, aber innerhalb 4 Wochen sah ich alle diese Fisteln heilen. Dagegen bekommt man noch immer Kranke mit alten Fisteln ins Krankenhaus, bei welchen infolge der früher üblichen breiten Tamponbehandlung die Darmwand unmittelbar unter der Haut liegend eine lippenförmige Fistel aufweist, die nur durch Radikaloperation zu heilen ist.

Fasse ich kurz die wesentlichen Neuerungen, welche eine weitere Besserung der Resultate unserer Appendizitistherapie ermöglichten, zusammen, so ist es zunächst die unbedingte sofortige, und zwar möglichst radikale Operation der destruktiven Appendizitis in jedem Stadium; durch eine solche ausreichend durchgeführte Operation entsteht nie ein Schaden. Im Spätstadium und bei ausgedehnter Erkrankung der Bauchhöhle gewährleistet den bestmöglichen Erfolg nur der gründliche Eingriff: Entfernung des Wurmfortsatzes, Kontrolle der Bauchhöhle und Eröffnung aller Abszesse, Ableiten der Sekrete durch eine an den richtigen Stellen angelegte Drainage und Sicherung der Tätigkeit dieser durch die Art ihrer Ausführung. Unter sorgfältiger Nachbehandlung konnten wir so die Mortalität der im Spätstadium Operierten von 23 % auf 4 %, jener der Peritonitis von 57 % auf 5 % verringern. Trotz radikaleren Vorgehens sind auch die Fernresultate besser, indem niemals Fisteln zurückblieben und die Inzisionswunden bis auf ein kleines Löchelchen zur Primaheilung gebracht wurden.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau.
(Direktor: Geh.-Rat Küstner.)

Methode und Erfolge der Hysteureuryse bei Placenta praevia

von
Priv.-Doz. Dr. Walther Hannes, Oberarzt der Klinik.

Hammerschlag[1]) unterzieht in seinem Aufsatze über die Behandlung der Placenta praevia an der Hand des einschlägigen Materiales der Königsberger Universitäts-Frauenklinik die zurzeit noch gebräuchlichen Behandlungsmethoden einer eingehenden Kritik.

Er behandelt die vaginale Tamponade mit Jodoformgaze oder dem Kolpeurynter, die Blasensprengung, die Metreuryse und schließlich die Tamponade mit dem Kindskörper vermittels des durch die Zervix geführten Fußes. Diese letzte Methode ist in Königsberg am meisten — 192 Fälle — geübt worden. Sie gibt nach Hammerschlag ebenso gute Resultate für die Mütter mit nur 6,3 % Gesamtmortalität derselben, daß man die hohe Kindersterblichkeit, welche mit 84 % angegeben ist, mit in den Kauf nehmen muß. Während also wenigstens in praxi von Hammerschlag der kombinierten Wendung nach Braxton Hicks der Siegespreis zu-

[1]) Hammerschlag, Ueber die Behandlung der Placenta praevia. (Med. Klinik 1908, Nr. 17.)

erkannt wird, verhält er sich hinsichtlich der Bewertung der praktischen Erfolge bei Anwendung des intrauterinen Ballons, der sogenannten Metreuryse oder Hystereuryse recht ablehnend. Das Urteil wird gefällt auf Grund von 17 nach dieser Methode behandelten Fällen von Placenta praevia. Eine Mutter war an Verblutung aus einem Zervixriß gestorben: vier hatten ein fieberhaftes Wochenbett durchgemacht; 10 Kinder waren lebend zur Welt gekommen. Trotz dieser guten Erfolge für die Kinder ist sie nach Hammerschlag für die Praxis nicht zu empfehlen, weil sehr häufig nach Ausstoßung des Ballons, um erneuter Blutung vorzubeugen, doch noch die Wendung gemacht werden müsse. Mithin sei die Hystereuryse kein bis zur Geburtsbeendigung vorhaltendes blutstillendes Mittel; auch seien die Zervixrisse damit nicht zu vermeiden.

Wie ich schon bei meinem Vortrage[1]) auf dem Kongreß in Kiel betonen konnte, ist bei uns, sowohl in der Klinik, als auch in der Poliklinik die Hystereuryse bei der Placenta praevia schon seit der Mitte der neunziger Jahre vielfach geübt worden und stellt für uns so recht die Behandlungsmethode κατ' ἐξοχήν für die Placenta praevia vor.

Die erste Publikation hierüber, namentlich über die befriedigenden Erfolge in der Poliklinik, enthält der Aufsatz Deckarts[2]) über die Hystereuryse in der Praxis. Ueber die auch weiterhin recht günstigen Resultate der intrauterinen Ballonbehandlung bei Vorliegen des Mutterkuchens referierte ich dann auf dem Kieler Kongreß. Meinem Vortrage lag damals unser klinisches und poliklinisches Material aus den Jahren 1895—1905 zu Grunde. Schon damals empfahl ich auf Grund unserer beträchtlichen Erfahrung diese Methode als ein bequem in der geburtshilflichen Praxis anwendbares Verfahren.

Die Ablehnung, welche jetzt im großen und ganzen diese Methode durch Hammerschlag erfuhr, der sie dem Praktiker gar nicht empfehlen möchte, gab mir Veranlassung, mein Material wiederum durchzugehen und die Zahlen bis zum 31. März 1908 zu komplettieren. Somit verfüge ich jetzt über ein Zahlenmaterial, welchem eine 13jährige klinische und poliklinische Erfahrung zu Grunde liegt.

Wenn auch bei uns gelegentlich andere Verfahren bei der Behandlung der Placenta praevia zur Anwendung kommen, wie etwa der künstliche Blasensprung bei nur marginalem Sitze des Mutterkuchens und Schädellage, oder wie Wendung und Extraktion bei genügend für den Durchtritt des Kindes eröffnetem Muttermunde, so ist doch vorwiegend — im ganzen in 119 Fällen — die Hystereuryse zur Anwendung gekommen. Sie wurde stets ausgeführt bei Placenta praevia totalis; bei lateralis dann, wenn keine Längslage bestand; bei Längslage erst dann, wenn trotz Blasensprengens die Blutung nicht stand, oder wenn wohl die Blutung stand, aber keine oder nur schlechte Wehen einsetzten.

Prinzipiell wurde der Ballon in die Eihöhle gelegt, also bei Placenta praevia totalis die Plazenta mit dem Finger oder einem stumpfen Instrumente, etwa einer Kornzange, durchbohrt. So wird am besten und sichersten die abgelöste Partie der Plazenta wieder fest der Uteruswand auf- und angedrückt und somit die Blutung aus den eröffneten uteroplazentaren Gefäßen zum definitiven Stillstand gebracht. Liegt der Ballon in der Eihöhle, so kann er auch nicht beim Aufgefülltwerden noch weiterhin Plazenta ablösen, was sehr wohl möglich ist, wenn er außerhalb der Eihöhle unter die Plazenta, also zwischen diese, beziehungsweise die Eihäute einerseits und die Uteruswand andererseits eingeschoben wird.

Wird dieser Fehler gemacht, so kann damit die noch für den Fötus in Betracht kommende Haftfläche der Plazenta weiterhin verkleinert und somit der Gasaustausch der Frucht intensiv gefährdet werden.

Hier sei gleich noch auf einige Technizismen aufmerksam gemacht. Wir benützen seit jeher zu unserer völligen Zufriedenheit den gewöhnlichen Braunschen Kolpeurynter auch als Intrauterinballon. Derselbe wird zigarrenförmig zusammengerollt und in eine Kornzange oder eine hierzu von Keilmann konstruierte sogenannte Hystereurynterzange eingeklemmt, sodaß er vorne etwas über die Zangenbranchen übersteht. Nunmehr wird er entweder unter Leitung der Finger oder auch im Spekulum bei herabgezogener Portio durch den Muttermund und den eventuell noch nicht verstrichenen Teil der Zervix in die Eihöhle eingeführt, also, wenn nötig, durch die Plazenta hindurch, nachdem dieselbe vorher mit einem geeigneten Instrumente durchbohrt worden war. Auffüllen des Ballons durch eine sterile beziehungsweise leicht antiseptische Flüssigkeit mittels gewöhnlicher Stempelspritze unter allmählichem Lockern und Herausziehen der Zange.

Da wir mit diesem Ballon nicht nur in der oben beschriebenen Weise die Blutung stillen, sondern auch durch Druck auf die zervikalen Ganglien gute rhythmische Wehen auslösen wollen, so muß der Ballon den Umfang eines normal großen Kindskopfes haben, damit durch die Geburt des Ballons gleichzeitig die für den Durchtritt des Kindes erforderliche Erweiterung geschaffen ist. Wie Keilmann[1]) berechnet hat, ist dies bei einem Inhalte von zirka 600 ccm Flüssigkeit der Fall. Sowohl zum Zwecke einer exakten Blutstillung als auch einer ausgiebigen Wehenerregung ist es erforderlich, einen gewissen Zug am Schlauche des Ballons auszuüben. Dies geschieht am besten durch eine Gewichtsbelastung am freien Schlauchende von nicht mehr als 600—700 g. Die Schwere des Gewichtes soll sich ungefähr mit der Menge der eingespritzten Flüssigkeit Gleichgewicht halten und darf dieselbe nicht wesentlich übertreffen. In diesem Punkte herrschen mancherorts immer noch falsche Anschauungen, welche nicht unwesentlichen Anteil haben an einem eventuellen Mißlingen der Ballonbehandlung und an denjenigen Verletzungen, die ebenfalls von manchen der Methode zur Last gelegt werden. Durch zu starken Zug am Schlauch kommt es, wie schon Keilmann ausführte, zur Ausbildung eines Divertikels am Ballon, in das, vom intrauterinen Druck oder von der Ballonspannung getrieben, die Flüssigkeit einfließt. Der Ballon zieht sich schließlich wurstförmig durch den kurzen Zervikalkanal beziehungsweise durch den Muttermund, ohne diesen genügend eröffnet zu haben. Wird ein sehr forcierter Zug, wie etwa mit der Hand, ausgeübt, was völlig zu verwerfen ist, so können an der ja gerade bei Placenta praevia in so hohem Maße zerreißlichen Zervix tiefgehende, sehr stark blutende Verletzungen entstehen. Dies geschieht ja in ganz analoger Weise, wenn man sich nach Ausführung der kombinierten Wendung zu vorzeitiger Extraktion verleiten läßt. Die Belastung soll den Ballon an seinem Platze nur unverschieblich fixieren, nicht aber an ihm einen bewegenden Zug ausüben. Für die poliklinische Tätigkeit hat sich uns immer eine etwa bis zur Hälfte mit Wasser gefüllte Patentbierflasche als zweckentsprechendes Gewicht erwiesen.

Ohne Zweifel ist die Hystereuryse als eine leicht ausführbare Operation zu bezeichnen. Ihre Ausführung erfolgt so typisch und gesetzmäßig, daß jeder geburtshilfetreibende Arzt ohne weiteres die erforderlichen Handgriffe ausführen kann. Schon dieser Umstand allein sollte ihr für die Praxis den Vorzug vor der kombinierten Wendung geben. Zu letzterem Eingriff, der wohl fraglos die technisch schwierigste von allen den typischen geburtshilflichen Operationen ist, muß der Zervikalkanal mindestens so weit eröffnet sein, daß man bequem 2 Finger einführen kann. Ist dies noch nicht möglich, so muß man eben Scheidentamponade anwenden, sei es mit Gaze, sei es mit dem Kolpeurynter. Daß wir damit eigentlich die Blutung nie völlig stillen können, daß es naturgemäß hinter dem Tampon, wenn auch vielleicht etwas vermindert, weiterbluten muß, ist ohne weiteres klar, wenn wir uns ins Gedächtnis zurückrufen, daß die Blutung bei Placenta praevia erfolgreich und zielsicher nur dann ge-

[1]) Hannes, Beiträge zur Anwendungsweise der Hystereuryse. (Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1905, Kiel.)

[2]) Deckart, Münch. med. Wochschr. 1900, Nr. 17 u. 18.

[1]) Keilmann, Habilitationsschrift. Breslau 1898.

stillt werden kann, wenn vom Eiinnern aus durch Druck die Plazenta in ihren gelösten Bezirken der Uteruswand wieder angepreßt wird. Dieser eventuell nötigen „Vogelstraußpolitik" sind wir überhoben bei der intrauterinen Ballonbehandlung. Wo man mit einem Finger den Muttermund beziehungsweise Zervikalkanal passieren kann, dort kann auch ohne Schwierigkeit der zusammengefaltete, in eine Zange geklemmte Ballon durchgeführt werden. Eine solche Oeffnung ist aber bei Placenta praevia, wenn es blutet, immer vorhanden, zumal es sich ja auch in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Mehrgebärende handelt.

Ist dann der Hystereurynter korrekt plaziert und durch eine verständige Belastung fixiert, so blutet es nicht mehr, so ist es unmöglich, daß eine Blutung wieder einsetzen kann. Ist dann der genügend aufgefüllte Ballon geboren, so sind die mütterlichen Weichteile genügend erweitert, und werden wir jederzeit, sei es wegen nun vielleicht erneut einsetzender Blutung oder wegen Querlage die zweckentsprechende entbindende Operation ausführen können. Für die Praxis wird es sich wohl empfehlen, stets nach Geburt des Ballons zu entbinden. In der Tatsache, daß bei der Placenta praevia nach Ausstoßung des Ballons recht häufig noch eine entbindende Operation notwendig wird, kann ich nicht wie Hammerschlag einen Nachteil der Methode sehen. Zunächst sind wir uns ja bewußt, mit der Hystereuryse nur eine vorbereitende geburtshilfliche Operation auszuführen. Weiter unten werde ich den klaren zahlenmäßigen Beweis an der Hand eines nicht kleinen Materials bringen, daß bei dieser Zweizeitigkeit des Operierens die Kinder viel besser fahren, ohne daß hierdurch die Gefahren für die Mutter auch nur um ein Jota erhöht werden. Bleibt also jetzt an dieser Stelle nur noch die Frage zu entscheiden, ob sich für die Praxis durch diese der Methode von Hammerschlag vorgeworfene Zweizeitigkeit irgend welche Nachteile und Unbequemlichkeiten ergeben. Manche könnten meinen, die kombinierte Wendung sei deswegen vorzuziehen, weil man nach Ausführung der Wendung, da ja auf das Kind doch keinerlei Rücksicht genommen werde, für einige Zeit die Kreißende verlassen und die Abwartung für eine Zeitlang der Hebamme überlassen könne. Gewissenhafterweise darf dies auch vom Arzte auf dem Lande nicht geschehen, weil ja gerade bei Placenta praevia alle möglichen Zwischenfälle eintreten können, die strikte die Anwesenheit des Arztes erheischen. Ferner ist der herausgeleitete Fuß oft für die Hebamme eine zu verlockende Handhabe, um während der Abwesenheit des Arztes daran zu ziehen; was für Unheil aber durch vorzeitige Extraktion bei unerweitertem Muttermunde entstehen kann, ist ja jedem Arzte genugsam bekannt. Wie häufig lassen sich doch selbst noch Aerzte durch den herausgeleiteten Fuß bewegen, vorzeitig zu extrahieren, namentlich wenn das Kind noch lebt, und man vielleicht doch noch hofft, es gerade in diesem Falle erhalten zu können. Wie häufig immer noch bezahlt dann die Mutter solches Vorgehen mit dem Leben infolge tödlichen Zervixrisses. Dies ist meines Erachtens ein ganz fraglos der Methode Braxton-Hicks anhaftendes Manko.

Auch bei der kombinierten Wendung muß der Geburtshelfer sich in stand halten, nochmals manuell einzugreifen, nämlich bei der Armlösung und der Kopfentwicklung. Es ist keineswegs notwendig, wie dies Hammerschlag meint, daß bei der Hystereuryse nach der Geburt des Ballons die Frau erneut durch Blutung Schaden nehme. Sowie der Ballon deutlich vorrückt, was ja am Schlauch genau festzustellen ist, hat sich der abwartende Arzt zu desinfizieren, um eventuell sofort einzugreifen. Erfolgt das Vorrücken des Ballons so rasch, daß man glaubt, mit seinen Vorbereitungen nicht fertig zu werden, so braucht man nur die Belastung zu entfernen; dann zögert die Austreibung um einiges. Ist der Ballon geboren, so wird nun gegebenenfalls sofort entbunden, gewöhnlich durch innere Wendung und Extraktion.

Mittels solcher Hystereuryse sind bei uns in der Zeit vom 1. April 1895 bis zum 31. März 1908 auf der stationären Klinik 50 und in der Poliklinik 69 mit Placenta praevia behaftete Frauen, also im ganzen 119 Fälle behandelt worden. Von diesen 119 Frauen sind sechs gestorben; das gibt eine Gesamtmortalität von 5 %.

Hammerschlag verzeichnet in seinem Aufsatze eine solche von 6,3 % bei Anwendung der kombinierten Wendung. Nach demselben Autor hat Zweifel in der Leipziger Klinik 7,8 % und berichtet Freund aus der Hallenser Klinik über 10,1 % Gesamtmortalität.

Also ist hier schon die Tatsache offenbar, daß wir bei Ballonbehandlung die geringste Gesamtmortalität haben; sie ist nur halb so groß, wie die der Hallenser Klinik, wo ebenfalls, wie aus der Arbeit Brämers[1] hervorgeht, vorwiegend die kombinierte Wendung gemacht wird.

Woran sind nun die sechs Frauen bei uns gestorben?

Zwei gingen an Luftherz nach glücklich beendeter Geburt zugrunde. Der Eintritt von Luft ins Venensystem ist eine für die Placenta praevia eigentümliche Gefahr. Manche, so auch Brämer, vertreten noch den Standpunkt, daß die Ausführung der Hystereuryse die Gefahr der Luftabsorption durch die eröffneten uteroplazentaren Venen begünstige. Diese Anschauung ist irrig und unlogisch! In jeder Geburtsphase kann Luft durch eine Untersuchung oder eine Manipulation eingebracht werden. Sowohl die Hand, welche den Ballon einlegt als auch die, welche zur Ausführung der kombinierten Wendung eingeführt wird, kann die zur Embolie erforderliche Luft einschleppen. Ja, der eine Tod an Luftabsorption durch die Venen ereignete sich einige Stunden post partum, als die betreffende Wöchnerin sich aus Rückenlage in Seitenlage umwandte. Eine Frau ging an dyskompensiertem Herzfehler in der Nachgeburtsperiode zugrunde. Von den poliklinisch behandelten Kreißenden starb eine an Anämie. Ein Todesfall ereignete sich durch Verblutung aus einem Zervixriß. Es war dies in der allerersten Zeit, wo bei uns die Methode geübt wurde. Es war der Fehler begangen worden, der für die Methode der kombinierten Wendung wohl bis zu einem gewissen Grade als typischer faux pas zu bezeichnen ist; bei dieser die Extraktion an der herabgeschlagenen Extremität bei nicht genügend erweitertem Muttermunde, bei jener übermäßiger manueller Zug am Hystereurynterschlauch. Ganz gleichartige und ganz gleich unheilvolle Fehler! Die letzte Frau endlich ging zugrunde an Pyämie nach vierwöchigem Krankenlager. Unsere Mortalität an puerperaler Infektion beträgt somit nur 0,8 %. Hammerschlag hat eine solche von 1,6 % (3 Tote an Infektion auf 191). Zum mindesten ist hiermit klar erwiesen, daß der Hystereuryse nicht, wie noch manche, z. B. auch Brämer annehmen, eine größere Infektionsgefahr zukommt als der kombinierten Wendung. Nach Hofmeier[2]) ist zurzeit bei der Placenta praevia die Gesamtmortalität noch zirka 6 % bei 2,2 % Infektionsmortalität.

Leistet somit also hinsichtlich der Lebenssicherheit für die Mütter die Hystereuryse bei der placenta praevia das Allerbeste, was bisher hierbei überhaupt erreicht wurde, so ist jetzt noch darzulegen, wie sehr sie die Lebenschancen der Kinder verbessert.

Von den 119 Frauen wurden 61 lebende Kinder geboren, das heißt 51,2 %. Nun waren aber in 13 Fällen bei Beginn der Behandlung die Kinder schon abgestorben; diese also abgerechnet, wurden 57,5 % Kinder lebend geboren. Hervorgehoben sei, daß in Wirklichkeit ein nicht unbeträchtlicher Prozentteil Kinder mehr lebend geboren worden sind, da ich ja zu meinen Berechnungen garnicht die Fälle von Placenta praevia lateralis heranzog, wo bei geringer beziehungsweise völlig fehlender Blutung und guten Wehen ohne Hystereuryse sehr viele lebende Kinder geboren wurden. Ferner wurde bei der Berechnung keine Rücksicht genommen, ob durch die Placenta praevia die Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen worden oder trotz derselben zum normalen Ende gekommen war. Hammerschlag verzeichnet bei kombinierter Wendung 84 % tote Kinder, also nur 16 % lebende. Die von ihm gebrachten Zahlen über die Erfolge der Ballonbehandlung,

[1]) Brämer, Ueber die Erfahrungen bei Placenta praevia. Inaug. Diss. Halle a. S. 1905.

[2]) Hofmeier, v. Winckels Handbuch Bd. 2, S. 2.

die an 17 Fällen gewonnen sind, kann ich nicht zum Vergleich heranziehen, da die beobachtete Menge von Fällen viel zu klein ist, um aus ihnen zahlenmäßig korrekte Schlüsse zu ziehen.

Es sind also bei uns durch Anwendung der Hystereuryse über dreimal soviel lebende Kinder geboren worden, als in der Königsberger Klinik bei Anwendung der kombinierten Wendung. Analysieren wir unsere Zahlen noch etwas genauer, so sehen wir, daß bei den schwersten Formen der Placenta praevia, also bei der praevia totalis, bei uns 50 % Kinder lebend zur Welt kommen, während anderwärts nach Straßmann bei praevia totalis nur zirka 24 % lebende Kinder bei vorwiegender Behandlung mit kombinierter Wendung geboren werden, also bei praevia totalis doppelt soviel lebende Kinder bei Ballonbehandlung als bei kombinierter Wendung!

Wieso gefährdet nun aber die kombinierte Wendung so das kindliche Leben? Bei der Wendung wird häufig die Plazenta erheblich weiter noch abgelöst, als es so schon der Fall ist. Ferner kommt man bei der Wendung leicht in verhängnisvolle Kollision mit der Nabelschnur. Nicht Unbeträchtliches trägt wohl auch zum Absterben des Kindes nach der Wendung die Verkleinerung des Uterusinhaltes durch Herunterziehen des Fußes und Steißes bei. Eine Anzahl von Todesfällen werden wir auch bei der Hystereuryse nicht vermeiden können. Manche Kinder sind eben schon schwer durch die Plazentarablösung beziehungsweise den Blutverlust der Mutter geschädigt. Wie auch bei der kombinierten Wendung werden wir diejenigen Kinder verlieren, wo der Ballon ebenso wie der heruntergeholte Steiß die tiefinserierende Nabelschnur komprimiert, oder wo wir gelegentlich einmal bei der Durchbohrung der Plazenta ein großes fötales Gefäß verletzen.

Wir können somit nicht mehr den Ausspruch Hofmeiers, „daß wir leider zugeben müssen, daß durch dieselben Methoden, welche für die Mütter die Prognose so gebessert haben, kaum eine Besserung für die Kinder erreicht ist", als völlig berechtigt anerkennen.

Auch bei der Placenta praevia hat das Kind ganz ebenso wie beim engen Becken einen entschiedenen Anspruch auf energische Berücksichtigung seines Lebens. Wir haben in der Hystereuryse eine Methode, welche der Erhaltung des kindlichen Lebens voll und ganz Rechnung trägt, und welche dabei gleichzeitig auch die besten Resultate für die Mütter zeitigt.

Aus der Abteilung des Hofrates Prof. W. Winternitz an der allgemeinen Poliklinik in Wien.

Versuche mit Radiumemanationen[1])

von

Priv.-Doz. Dr. A. Strasser und Dr. A. Selka,

Assistenten der Abteilung.

Seitdem die radioaktiven Eigenschaften einer Anzahl von Heilquellen festgestellt worden sind und man allgemein die Heilwirkungen dieser Quellen mit eben diesen radioaktiven Eigenschaften in Zusammenhang brachte, mehren sich die Versuche, radioaktives Wasser künstlich zu erzeugen und dasselbe therapeutisch zu verwenden. Die ersten Versuche stammen bekanntlich von Bergell und Bickel, respektive von v. Neußer her. Die ersteren versetzten Mineralwässer mit Radiumemanationen, um ihre Wirkungsfähigkeit zu vermehren, nachdem sie fanden, daß das frische radioaktive Wasser die eiweißverdauende Kraft des Magensaftes weniger hemmt, als dasselbe Quellwasser (Wiesbadener Kochbrunnen), nachdem es die radioaktiven Eigenschaften durch längeres Stehen eingebüßt hat. v. Neußer referierte im Jahre 1905 in der Gesellschaft der Aerzte über seine Versuche mit „künstlichem Gasteiner Wasser", welches derart hergestellt wurde, daß 5 kg Uranpechblenderückstände mit 250 l Wasser durch 14 Stunden in Berührung gebracht wurden und das Wasser dadurch derart aktiviert wurde, daß seine Konzentration an radioaktiven Emanationen derjenigen der aktivsten Quelle von Gastein gleichkam. v. Neußer selbst berichtete, daß bei zwei Fällen von Peritonitis tuberculosa nach Bädern Resorption des Exsudates stattfand und daß in einem Falle von Interkostalneuralgie Umschläge von Pechblende scheinbar günstige Wirkung hatten.[2]) Ueber die in der Klinik v. Neußer gemachten therapeutischen Versuche berichtete ausführlicher Dautwitz in einer Arbeit, in welcher er eine durch das emanationshaltige Wasser bedingte biologische Störung einiger Mikroorganismen feststellte und er berichtet, daß das durch Uranpecherzrückstände aktivierte Wasser in Form von Bädern bei chronischen Gelenkaffektionen und Neuralgien mit recht gutem Erfolge angewendet wurde.

Das Indikationsgebiet für die als stark aktiv erkannten Heilquellen war durch jahrhundertelange Beobachtung schon lange festgestellt und der Umstand, daß die künstlich aktiv gemachten Wässer bei derselben Art von Erkrankungen von guter Wirkung zu sein schienen, sowie die Erfahrung, daß unter den Bergleuten von Joachimsthal Gicht, Rheumatismus und Neuralgien so viel wie garnicht vorkommen, obwohl sie Durchnässungen und Erkältungen oft ausgesetzt waren (Dautwitz), drängte die Indikation für künstliche emanationshaltige Bäder in eine bestimmte Richtung, nämlich in die der Gelenkerkrankungen und Neuralgien. — Die Arbeit der Physiker und Chemiker ebnete den Weg, der bei der künstlichen Erzeugung radioaktiven Wassers zu gehen war. Man stellte fest, daß in den Heilquellen nicht Radium selbst enthalten ist, sondern Umwandlungsprodukte desselben, vorwiegend das erste dieser Produkte, die sogenannte Radiumemanation, welches vom Radium als ein materielles Gas abgespalten wird, sich in Wasser gut und gleichmäßig verteilt, durch poröse Körper diffundiert, sich bei — 150 ° kondensieren läßt und ganz ähnliche Eigenschaften aufweist wie die Muttersubstanz das Radium; und man sah ferner, daß die wirksamsten Quellen (Gastein, Baden-Baden) auch die größte Menge an Emanationen enthielten. — Die Eigenschaft, daß die Radiumemanationen in Wasser übergehen, benützten die vorerwähnten Autoren, der Umstand aber, daß sie von einigen festen Körpern, wie Holzkohle usw. absorbiert werden und in festerer Materie (kristallinischen Massen) okkludiert bleiben, wurde zur Herstellung von Präparaten benützt, welche in Tablettenform unter dem Namen „Radiosal" später „Emanosal" in den Handel gebracht wurden und welche mit angeblich präzisem Gehalt an Emanationseinheiten für Bade- und Trinkzwecke verwendet worden sind.

Wir erachten es nicht für unsere Aufgabe, uns heute mit dem Wert respektive der Genauigkeit dieser Präparate zu befassen, zumal kontrollierende Untersuchungen von anderer Seite in großer Zahl gemacht und publiziert worden sind (Riedel) und dargetan haben, daß die genannten Präparate an Genauigkeit der Emanationsdosierung noch vieles zu wünschen übrig lassen und der Vervollkommnung dringend bedürftig sind. Nur kurz die Bemerkung, daß wir diese Befunde von Riedel in vollem Umfange bestätigen konnten.

In neuerer Zeit stellt die Radiogengesellschaft zu Berlin Apparate her, in welchen Wasser von bestimmter Quantität gewisse Zeit mit einer radioaktiven Substanz in Berührung steht und welche Dosen von vorausbestimmbarer Emanationsstärke hergeben. Die in Voltabfalleinheiten ausgedrückte Stärke der Dosen ist in verschiedenen Apparaten eine verschiedene, und wir haben Kenntnis davon, daß die Gesellschaft schon Apparate hergestellt hat, welche in einer Dosis von etwa 50 bis 100 ccm Wasser viele hunderttausend Emanationseinheiten liefern.

Wir nehmen keinen Anstand zu erklären, daß die Apparate sich nach vielfachen Prüfungen als zuverlässig erwiesen haben, daß eine Portion des radioaktiven Wassers, dem Apparate frisch entnommen, mit geringen Abweichungen die Emanationsquantität enthielt, welche der Apparat zu geben versprach. — Es muß natürlich betont werden, daß nur die frisch entnommene Dosis die richtige Aktivität zeigte, denn es liegt in der Natur der Emanation als eines Gases überhaupt, daß sie leicht diffundiert und daß sie, nach einem anerkannten physikalischen Gesetz in bestimmter Zeit durch Abspaltung von Umwandlungsprodukten Teile ihrer Aktivität verliert.

Schon v. Neußer hat betont, daß man bei Bereitung des künstlichen Gasteiner Bades „langsam einfließen lassen soll, da sonst die Aktivität des Wassers Einbuße erleidet. Wir waren in

[1]) Nach einem in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien am 4. Juni 1908 gehaltenen Vortrage.

[2]) Das ist übrigens auch der erste Versuch, die Pechblende in Form von Umschlägen äußerlich anzuwenden, fällt aber nicht in dieselbe Reihe wie die anderen Versuche, da es bei dieser Art der Anwendung nicht nur auf die Emanationen ankommt, sondern auf die Summe von Strahlenwirkungen, welche von dem Gehalte der Pechblende an radioaktiver Substanz (Radium) und deren in verschiedenem Stadium befindlichen Umwandlungsprodukten ausgeht.

der Lage, diese Beobachtung wiederholt bestätigen zu können und können sie mit Beispielen zahlenmäßig belegen. Ein Beispiel: Bad 150 l um 10 Uhr 15 Min. eingefüllt, enthält 101580 radioaktive Einheiten, um 11 Uhr 34 Min., nachdem das Bad meist ruhig stand, und nur einigemale aus ihr Wasser behufs Untersuchung geschöpft wurde, war die Emanationsmenge schon auf 67560 gefallen. Diese Umstände sind für die Technik der Badfüllungen wichtig und werden auch allgemein berücksichtigt. In geschlossener Flasche hält sich die Emanation leidlich gut, wenn die Flasche nicht geschüttelt wird. So fanden wir wiederholt, daß die Emanationsmenge in 48 Stunden noch mehr als die Hälfte der ursprünglichen Aktivität hatte (8500; nach zwei Tagen 4960 resp. 5310), was sehr viel bedeutet, wenn man bedenkt, daß die Halbwertszeit der Emanation in zugeschmolzener Glasröhre zirka vier Tage ausmacht. Indem wir also nochmals die weitestgehende Genauigkeit der Radiogenapparate konstatieren, wollen wir hier einigen Bemerkungen über die Fehlerquellen Raum geben, welche nicht nur bei wissenschaftlichen Arbeiten, sondern auch bei praktisch therapeutischen Versuchen von Belang sind. Es ist ja bei größeren Emanationsmengen ziemlich irrelevant, wenn Differenzen von einigen Prozenten vorkommen, aber eine Reihe von Fehlerquellen kann die ganzen Bedingungen bedeutend verschieben.

Die erste ist diejenige, auf welche schon die Fabrik stets aufmerksam macht, daß man nämlich einem Apparate täglich nur eine beschränkte Anzahl von Dosen entnehmen soll. Meist gibt die Fabrik an, daß man einem Trinkemanator 60, einem Badeemanator etwa 14 bis 15 Dosen entnehmen darf. Die Vorschrift ist wohl darauf basiert, daß eine Minimalzeit erforderlich ist, welche das eingefüllte destillierte Wasser mit dem Radiumpräparat in Kontakt bleiben soll und es ist ungefähr ausgerechnet, daß die als Ersatz zugeführte Menge destillierten Wassers keine Verdünnung verursacht, welche die Aktivitätswerte unter das Niveau der Eichung herabdrücke. Wir halten es für geboten, die Grenzen, welche die Fabrik steckt, ja nicht zu überschreiten, zumal wir einmal konstatierten, daß z. B. bei dem Badeemanator schon die zwölfte Portion nur etwa 70 % der vom Apparate angezeigten Emanationseinheiten aufwies. Das wird ja bei jedem Apparat und auch bei einem und demselben Apparate zu verschiedenen Zeiten anders sein können, sodaß eine prinzipielle Vorschrift nicht gegeben werden kann, es genüge der Hinweis auf den Umstand, der nicht unwichtig ist.

Viel größere Fehler wohnen der Meßmethode inne, wenn man die Fehlerquellen nicht kennt, oder dieselben nicht berücksichtigt. Riedel sprach in der diesjährigen Balneologenversammlung in Breslau eingehend über diese Fehlerquellen und wir glauben, daß man jedes seiner Worte mit gutem Gewissen unterschreiben kann. Seine Bemerkungen erstrecken sich auf die Fehler in der Ablesung des Abstandes der Blättchen auf dem Elektroskope, auf die Manipulation mit den Meßgefäßen, auf den Einfluß des Arbeitsraumes und auf den Modus der Berechnung. Die Schwierigkeit des Ablesens auf dem Elektroskope und der Umstand, daß zwei Elektroskope verschiedene Spannungswerte geben können, ist nur für exaktwissenschaftliche Untersuchungen sehr wichtig, für den praktischen Gebrauch genügt eine geringe Routine der Manipulation, die sich jeder leicht erwerben kann, sodaß er grobe Fehler vermeiden wird. Die Bemerkungen Riedels, die Meßgefäße und den Arbeitsraum betreffend, sind viel wichtiger, und wenn sie noch so selbstverständlich erscheinen, ist es notwendig, sie zu betonen.

Die Radiumemanation hat die Eigenschaft, an allen festen Substanzen, mit welchen sie in Berührung kommt, einen Niederschlag abzusetzen, der Radioaktivität besitzt. Diese geht wohl rasch (in einigen Stunden schon) verloren, doch sehen wir bei Serienmessungen, daß sie die Resultate der Messung erheblich zu modifizieren vermag. Die Entfernung der Emanationsreste aus dem Gefäße ist für Vornahme einer folgenden Messung eine unbedingte Notwendigkeit, die dem Gefäße und dem Zerstreuungsstabe (Zylinder) anhaftende Aktivität läßt sich jedoch nicht so leicht entfernen und scheint als „induzierte Aktivität“ rascher zu wirken, als die physikalischen Versuche es angeben. Wir wollen keine genaue Zeit angeben, sahen aber, daß die Meßgefäße ein bis zwei Tage unbenützt stehen müssen, ehe man sie ohne Bedenken wieder verwenden kann, selbst dann, wenn man vor jeder Messung den Normalabfall feststellt, was ja zu den absoluten Bedingungen einer jeden Bestimmung gehört. Es ist ja bekannt, daß die induzierte Aktivität mit einem Tuche wegzuwischen, durch Säuren abzuwaschen ist, wobei das Tuch respektive die Säure die Aktivität annimmt und der behandelte Gegenstand sie verliert; eine so gründliche Reinigung ist aber in Minuten schwer durchführbar und wir beschränkten uns stets, den Zerstreuungszylinder so zu behandeln, während wir mit den Meßgefäßen möglichst nur eine Messung im Tage machten.

Die induzierte Aktivität teilt sich dem Arbeitsraume wie dem Untersucher mit, man soll also die Messungen möglichst nicht in dem Raume durchführen, in dem man mit dem Radiogenwasser manipuliert. Der Untersucher selbst halte sich „steril“, wie der trefflich gewählte Ausdruck von Riedel lautet (zumal die Induzierung der Aktivität auch als „Infektion“ bezeichnet wird). All diese Vorsichtsmaßregeln sind selbstverständlich und jeder Untersucher würde in kürzester Zeit selbst darauf kommen, auch wenn er nicht aufmerksam gemacht würde.

Wir haben diesen Ausführungen von Riedel noch hinzuzufügen, daß man, sofern man auf Exaktheit der Messungen weitergehendes Gewicht legt, sich die Routine aneignen muß, schnell zu arbeiten.

Die Infektion der Meßapparate geschieht nach unseren Erfahrungen schnell und die induzierte Aktivität beeinflußt sofort die Messung. Wir geben ein Beispiel: In einem Liter eines mit Radiogen versetzten Badewassers fanden wir 145,8 Voltabfalleinheiten pro Liter und Stunde. Zwanzig Minuten nach der letzten Ablesung begannen wir die zweite Messung, welche 208,2 Voltabfalleinheiten ergab und eine dritte Messung, welche weitere 20 Minuten später beendet wurde, 252,6 Voltabfalleinheiten. Es handelte sich um ein Bad mit 300 l Wasser. Wenn wir also die Umrechnung auf das ganze Bad machen, erhalten wir die Summe von Emanationseinheiten im ganzen Badewasser von 43 740 respektive 62 460, endlich 75 780 Voltabfalleinheiten, was doch eine enorme Differenz macht. Nach Reinigung des Zerstreuungszylinders und Benutzung einer anderen Meßkanne, erhielten wir den Wert von 40 320 Voltabfalleinheiten, also ungefähr dasselbe wie bei der allerersten Messung. Es ist anzunehmen, daß das Badewasser Emanationen rasch ausstreut, und daher ist es sehr auffallend, daß sich nach wenigen Minuten so bedeutende Differenzen in steigender Linie ergeben. Die drei Messungen wurden rasch hintereinander gemacht und der vor der Messung gewonnene Normalabfallswert abgerechnet. Nun ist ja Vorschrift, daß vor jeder Einzelmessung der Normalabfall bestimmt werde, um dann vom gewonnenen Aktivitätswerte abgezogen zu werden; es steigt aber der Wert des Normalabfalls verhältnismäßig so rapid, daß die Genauigkeit der Messung fast von Minute zu Minute mehr leidet. Darum suchten wir eine einzige Messung möglichst genau und rasch durchzuführen, und zu einer zweiten Messung, selbst wenn sie sich unmittelbar an die erste anschließt, versuchten wir wenigstens die dem Zerstreuungszylinder anhaftende induzierte Aktivität möglichst zu entfernen.

Es ist nach den bekannten Eigenschaften der Umwandlungsprodukte des Radiums sehr schwer, diese Unregelmäßigkeiten der Messung zu erklären. Die Halbwertzeit der Emanation selbst beträgt etwas weniger als 4 Tage, also eine Zeit, bei welcher 40 Minuten keinen großen Ausschlag geben können, respektive es erscheinen 40 Minuten als eine zu geringe Zeit für das Absetzen von weiteren Umwandlungsprodukten (Radium A, B, C) an dem Zerstreuungszylinder, die Kanne usw., mit einem Wort für die „Infektion“ der Apparate mit radioaktiver Substanz. Wir können daher nur annehmen, daß in dem Wasser, welches im Apparate steht, neben Emanation schon deren Umwandlungsprodukte vorhanden sind, sodaß wir neben der weitaus überwiegenden Menge von Emanation noch mit einem Gemisch von Umwandlungsprodukten zu rechnen hätten, deren Halbwertszeiten wesentlich geringer sind als diejenige der Emanation, und welche daher die Apparate schon in Minuten infizieren respektive radioaktiv machen können.

Im Radium selbst ist auch stets ein Gemisch vieler Umwandlungsprodukte okkludiert, welche nach der Art, wie sie Elektronen oder auch Strahlen aussenden, sicher differente Wirkungen ausüben können.

Wie weit dieser Umstand für die künstlichen radioaktiven Wässer maßgebend ist, muß weiter erforscht werden; wir halten uns verpflichtet, im Interesse der Genauigkeit der Messung unsere Befunde vorzulegen, wobei wir allerdings betonen müssen, daß derartige Unregelmäßigkeiten der Messungen sicher zu den Ausnahmen gehören.

Die von Riedel über den Modus der Berechnung geäußerten Bedenken erheischen die weitestgehende Würdigung. Sie beziehen sich vorwiegend darauf, daß bei zu kurzer Beobachtungsdauer die Fehler durch Multiplikation bedeutend wachsen. Es ist üblich, die Voltabfalleinheiten auf einen Liter pro eine Stunde zu berechnen, und es ist ganz gut, diese Einheit der Berechnung zu akzeptieren. Allein bei stärker aktiven Flüssigkeiten fallen die Blättchen des Elektroskops so schnell zusammen, daß man nur wenige Sekunden beobachten kann und dann, auf die Stunde berechnet, mit allzuhohen Zahlen multiplizieren muß. Bei den Eichscheinen, welche

jedem der Radiogenapparate beigelegt sind, sahen wir Beobachtungsdauer von 20—30—36 Sekunden. Diese Art halten wir für nicht sehr ersprießlich. Aus unseren vielfachen Messungen glauben wir den Schluß ziehen zu können, daß selbst für praktische Zwecke Substanzen nur bis zu 5000 Einheiten gemessen werden sollen. Wir fanden, daß dem Endresultat viel weniger schädlich ist, wenn wir starke aktive Flüssigkeiten verdünnen und dann mit dem Verdünnungskoeffizienten multiplizieren, als wenn wir sie unverdünnt sehr kurze Zeit hindurch beobachten.

Und nun wollen wir von unseren therapeutischen Versuchen sprechen.

Von Löwenthal wurde festgestellt und auch von mehreren Seiten angenommen, daß die Emanationen aus dem Badewasser durch die Haut so viel wie gar nicht aufgenommen werden, sondern, daß sie durch Inhalation in den Organismus eintreten. Löwenthal folgerte diese Tatsache aus dem Umstande, daß im Harn keine Emanationen nachweisbar waren, wenn er die Möglichkeit der Inhalation ausschloß. Das Kriterium ist nicht sehr stichhaltig. Wohl fanden Elster und Geitel 18 Stunden nach dem Verlassen des Arbeitsraumes, dessen Luft mit Radiumemanationen geschwängert war, Emanationen in der Ausatmungsluft und im Harn, und Löwenthal konnte auch nach Einnahme von 10 000 Einheiten sowohl im Harn als auch in der Ausatmungsluft geringe Mengen von Emanationen finden, allein die Zahlen sind so gering, daß man sie noch ganz gut als innerhalb der Fehlerquellen befindlich betrachten kann, und sowohl Wick als Riedel und wir konnten uns nicht entschließen, die Resultate für positiv zu halten, es erscheint daher die Frage, auf welchem Wege und in welcher Form die Emanationen den Körper wieder verlassen, derzeit unentschieden. Riedel fand nach Einnahme von selbst 100 000 Einheiten im Harn keine Aktivität, und wir zwar einmal nach interner Darreichung und Inhalation von je 50 000 Einheiten nach einer Stunde in 180 ccm Harn 46,2 Voltabfalleinheiten und nach weiteren $1\frac{1}{2}$ Stunden noch in 60 ccm Harn 27,4 Voltabfalleinheiten; aber in einer Anzahl von anderen Versuchen fanden wir so viel wie nichts. Nach Löwenthals Meinung sollte man auch bei diesen Untersuchungen auf 1 l umrechnen, was bei der ersten etwas positiven Probe etwa 257 Voltabfalleinheiten, also eine schon annehmbare Menge ausmachen würde, allein es scheint uns die Berechnung auf 1 l in diesen Fällen nicht berechtigt, da wir doch nichts anderes suchen, als die in der ausgeschiedenen Harnmenge tatsächlich zum Vorschein kommenden Emanationseinheiten.

Löwenthal suchte sogar aus der im Harn erscheinenden Emanationsmenge eine Relation auf die im Körper kreisende Menge herzustellen, ein Versuch, dem wir nach dem Vorhergesagten eine Berechtigung nicht ohne weiteres zugestehen können.

Wenn bei Bädergebrauch die Aufnahme der Emanation auf dem Wege der Inhalation stattfindet, so fehlt uns bisher jeder Anhaltspunkt dafür, wie viel von der Emanation tatsächlich in den Körper eingetreten ist.

Wir entschieden also, vorwiegend mit intern dargereichtem Emanationswasser Versuche anzustellen, da wir annahmen, daß bei dieser Art die gut bekannte Menge von Emanationseinheiten in den Körper aufgenommen resp. eingeführt wird. Was damit dann weiter geschieht, ist vorderhand unklar, und die Wege, auf welchen die Emanationen oder ihre Umwandlungsprodukte den Körper verlassen, sowie die Zeit, wann das geschieht, sind noch unbekannt.

Auch wurden wir dadurch veranlaßt, die Wirkung der intern gereichten Emanation zu prüfen, daß die Bäderwirkungen durch vieljährige Erfahrung in den Badeorten mit radioaktiven Quellen ohnehin wenigstens in groben Zügen zur Genüge festgestellt sind.

In diesen Badeorten, speziell in Gastein haben die Trinkkuren einstens auch größere Bedeutung gehabt. So berichtet Wick, daß im 18. Jahrhundert das Gasteiner Wasser reichlich zu Trinkkuren verwendet wurde, und daß ein Gasteiner Arzt Eckel darüber sagt: „1—2 Mäßel morgens nach und nach getrunken, erwärmt und stärkt den schwachen und kalten Magen, reinigt Brust und Nieren, trocknet die überflüssige Feuchtigkeit aus und hilft der äußerlichen Wirkung der Bäder gewaltig nach.“ Mit diesen Angaben können wir freilich nicht viel anfangen, aber über einige Wirkungen können wir uns heute schon gewisse präzise Vorstellungen machen. Vorerst wissen wir aus der Arbeit von Bergell und Bickel die Wirkung des radioaktiven Wassers auf die peptische Kraft des Magens und zweitens finden wir Anhaltspunkte für eine Art von Wirkung, wenn wir die Erscheinungen, welche nach der internen Darreichung von Emanationswasser auftreten, mit denjenigen vergleichen, welche im Laufe von Kuren (Badekuren) in den genannten Kurorten auftraten und welche unter Bezeichnung „Reaktion“ seit sehr langer Zeit bekannt sind. Man versteht unter dieser Reaktion teils Erscheinungen, welche während des Aufenthaltes im Wasser, teils unmittelbar darauf, teils über Tag, teils durch ein Bad oder durch Wiederholung desselben, am häufigsten in der ersten Woche oder auch in der zweiten Woche auftraten. Die Symptome fallen teils in den Rahmen der Krankheit, wegen welcher die Badekuren gebraucht wurden, teils nicht, und erscheinen als Komplikation oder Manifestation einer bis dahin latenten Disposition (Wick). Die Reaktion spielt sich regelmäßig in der sensiblen Sphäre ab als Zunahme von Schmerzen, oder ist komplexerer Natur, das heißt Ausdruck einer Aenderung des ganzen Symptomenkomplexes, z. B. provozierte gichtisch rheumatische Attacken oder Störungen des Gemeingefühls, Herzaktion, Vasomotoren usw. (Wick). Wohl betont der in dieser Richtung ungemein erfahrene Wick, daß diese Art von Reaktion bei Badegebrauch in Gastein überhaupt nur bei 10—20 % der Fälle auftritt und weist auf die unbestreitbare Tatsache hin, daß ähnliche Störungen oder Alterationen bei einfachen nicht radioaktiven Thermen auch vorkommen, ganz besonders, wenn die Temperatur der Bäder nicht richtig angepaßt wird, kurz, wenn durch ungenaue Individualisierung Fehler geschehen.

Immerhin kann man mit der Tatsache der Reaktion rechnen, ganz besonders, wenn man annimmt, daß die Aufnahme der radioaktiven Stoffe bei den Badekuren eine beschränkte ist, sodaß die thermische Wirkung des Bades dem Effekte der in den Körper eingedrungenen radioaktiven Substanz zumindest die Wage hält, zumal wir wissen, daß indifferente und wärmere Bäder den Kreislauf und den Stoffwechsel ganz bemerkenswert beeinflussen und in der Folge leicht Alterationen des gesamten Befindens bewirken können.

Wir wollen später darauf zurückkommen, wie sich die sogenannte Reaktion in unseren Fällen zeigte.

Bei Durchführung von Trinkkuren zeigt sich eine Ueberlegenheit der Behandlung mit künstlich radioaktiv gemachtem Wasser gegenüber derjenigen mit den natürlichen Quellen. Die stärkste Quelle von Gastein, welche nächst den Grubenwässern von Joachimsthal die größte Radioaktivität zeigt, enthält an der Ursprungsstelle ungefähr 12 000 Volteinheiten pro Stunde und Liter, es ist also notwendig, daß 1 l des Wassers genossen werde, wenn man die Menge von 12 000 Einheiten einverleiben will. Wie wir noch erwähnen werden, haben wir bei interner Darreichung diese Quantität vielfach überschritten und gaben Dosen, welche nur in vielen Litern der Grabenbäckerquelle enthalten gewesen wären.

Die Apparate zur Erzeugung von radioaktivem Wasser geben bei geeigneter Konstruktion 100 000 und noch viel mehr Einheiten in relativ kleiner Wassermenge, gestatten also eine genaue Dosierung und Darreichung sehr großer Emanationsmengen, ohne daß man gezwungen wäre, den Organismus mit allzu großen Wasserquantitäten zu überschwemmen.

Wohl wäre die Frage berechtigt, ob die dem Wasser künstlich verliehenen Emanationen mit den natürlichen vollständig identisch sind. Von vornherein ist die Frage zu bejahen, da die Quellwässer auch nur durch Kontakt mit radioaktiven Substanzen beschickt werden konnten und die physikalische Prüfung die Identität erweist. Dieser Ansicht tut die Beobachtung von Rheinboldt keinen Abbruch, daß einem durch langes Stehen inaktiv gewordenen Wasser (Kissinger) zugesetzte Emanationen, in der bakterienschädigenden Eigenschaft den natürlichen gegenüber minderwertig respektive nicht so extensiv wirksam erschienen.

Als wir unsere therapeutischen Versuche begannen, waren noch genauere Angaben über die Höhe der Emanationsmengen, welche unbeschadet einverleibt werden können, nur vereinzelt vorhanden. Löwenthal glaubte feststellen zu können, daß 10—15 000 Einheiten, intern dargereicht, gesunden Menschen nichts anhaben können; stellt aber fest, daß von 12 beobachteten Kranken 11 am Tage der Einverleibung von 10 000 Einheiten oder am nächsten Tagen Reaktion aufwiesen, und zwar Vermehrung der bestandenen kontinuierlichen Schmerzen, Auftreten von Schmerzen in früher erkrankten, zurzeit aber schmerzfreien Gelenken (bei Rheumatikern), mitunter mit Anschwellung oder anderen Zeichen der Gelenkentzündung. Es wäre also bezüglich der Toleranz eine Differenzierung zwischen gesunden und kranken Menschen notwendig. Diese Thesen erfahren nach unseren Erfahrungen und nach mehrfachen in allerletzter Zeit erfolgten Publikationen weitgehende Verschiebung, da sowohl Riedel als auch wir nach internen Dosen von mehr als 100 000 Einheiten keinerlei unangenehme Erscheinungen sahen, und andererseits auch bei Kranken (Rheumatikern) die Reaktion nach beträchtlich höheren Dosen ausblieb, als Löwen-

thal feststellen zu müssen glaubte. Immerhin ist es wahrscheinlich, daß die Einverleibung ansteigender Dosen differentialdiagnostisch dennoch verwertet werden könnte, wenn auch nur in einzelnen Fällen.

Die Löwenthalschen Angaben veranlaßten uns aber ebenso wie die Beobachter der letzten Zeit, nur mit den Dosen vorsichtig anzufangen. Wir begannen in mehreren Fällen mit der jetzt als viel zu gering erkannten Dosis von 1000 Einheiten und schritten vorsichtig bis zu 20 000 Einheiten fort. Ein Zufall befreite uns von den Fesseln. Ein Patient mit sehr altem Gelenkrheumatismus trank die für ein Bad vorbereiteten 50 000 Einheiten aus und hatte unmittelbar darauf keinerlei größere Unannehmlichkeiten; und ebenso sind schädliche Folgen ausgeblieben, als wir bei anderen Patienten später vielfach 50 selbst 100 000 Einheiten starke Dosen reichten. Es ist fraglos von großem Nutzen gewesen, daß wir uns zur Darreichung großer Dosen entschließen konnten, denn es konnte ja ein Heileffekt an der Anwendung zu kleiner Dosen illusorisch werden. An eben dem erwähnten Fall von chronischem Gelenkrheumatismus zeigte sich, daß die längere Zeit angewendeten Dosen von 10—20 000 Einheiten geringe Reaktion hervorriefen, den Zustand aber auch gar nicht besserten, während am dritten Tage, nachdem er 50 000 Einheiten pro die erhielt, schmerzhafte Reaktion und Schwellung von Gelenken auftrat und derselben allerdings vorübergehend Besserung folgte.

Wie hoch man bei Gesunden gehen kann, wissen wir nicht, glauben aber, daß selbst exorbitant hohe Dosen nicht wesentliches bewirken dürften. Man weiß jedoch oft nicht, wer als vollkommen emanationsfest anzusehen ist, denn sehr leicht können schleichende Gelenkkrankheiten latent vorhanden sein, ohne daß der Patient selbst Veranlassung hat, sich Rechenschaft darüber zu geben, und solche Fälle könnten fallweise auf geringere Dosen von Emanationswasser die gewohnte Reaktion zeigen.

Die weitgehende oder absolute Unschädlichkeit selbst relativ geringer Dosen wird von Nagelschmidt entschieden bestritten. Er berichtet über einen Hochschulprofessor, der, nachdem er mit Aufschließung eines radiumhaltigen Präparates beschäftigt war, Krankheitsgefühle bekam, und die Untersuchung ergab eine beträchtliche Albuminurie (5 ‰), welche in 8 Tagen verschwand, als der Patient sich von dem Arbeitsraume fernhielt, aber sofort wieder erschien, als die Laboratoriumsarbeit wieder aufgenommen wurde. Auch berichtet Nagelschmidt, daß er bei einem Fall von Ozäna 1—2 ‰ Albumen fand, nachdem Emanationswasser genossen wurde. Formelemente waren im Sedimente nicht vorhanden. Weiter berichtet er von einem Fall von Ulcus ventriculi, bei dem nach 8tägiger interner Kur profuse Hämatemesis auftrat, und bringt als Analogie die in Gastein gemachten Erfahrungen vor, daß Wunden während einer Badekur schlecht oder gar nicht heilen.

Abgesehen davon, daß wir keine Kenntnis haben, daß bei den Arbeitern in den Uranwerken Albuminurien vorkommen, was noch zu untersuchen wäre, haben wir bei unseren ausgedehnten Versuchen niemals einen derartigen Einfluß gesehen, ja wir haben direkt Nephritiker der Kur unterworfen, ihnen respektable Mengen von Emanation zugeführt und sahen keinen Einfluß auf die Albuminurie, es ist diese sogar während der Kur zufällig (wohl unter dem Einflusse der Bettruhe und einer Milchkur) bedeutend gesunken.

Aehnlich negatives Resultat verzeichnet Riedel bei einer Albuminurie (Nephritis).

Weiter wird von Löwenthal berichtet, daß bei innerlicher Verabreichung von Emanationswasser Leute mit malignen inoperablen Tumoren schon am ersten Tage eine 12 Stunden anhaltende Temperaturerhöhung zeigten, welche bei fortgesetzter Behandlung in einzelnen Fällen verschwand, bei anderen während der ganzen Dauer der Behandlung bestand. Die Temperaturerhöhung betrug 1—1,5° C bei Emanationsdosen von 1000—10 000 Einheiten. Die Erklärung sucht Löwenthal darin, daß durch rascheren Zerfall des krankhaften Gewebes und rasche Resorption der Zerfallprodukte eine Toxämie bewirkt wird, welche die fieberhafte Reaktion bedingt.

Auch dieser Angabe sind wir nachgegangen, haben aber bei mehreren Fällen von Karzinom niemals Temperatursteigerungen beobachten können. Auch ist bei Magenkarzinom keine Blutung eingetreten, was wir mit Rücksicht auf die von Nagelschmidt stammende Angabe betonen. Sowohl diese Angabe, welche Nagelschmidt veranlaßte, ein bestehendes Ulcus ventriculi als Kontraindikation gegen Emanationskuren aufzustellen, als auch die Frage der Temperatursteigerung bei malignen Tumoren, sind noch der Klärung bedürftig, und trotz unserer als auch Riedels negativen Befunde der Berücksichtigung würdig.

Für alle diese möglichen Schädlichkeiten, insbesondere für die Albuminurie, gelte übrigens, daß man die interne Emanationskur in ihren Wirkungen mit der direkten Wirkung von Radiumsubstanz nicht gut in eine Reihe stellen kann, da bei Arbeiten mit letzteren unkontrollierbare enorme Mengen von Emanationen einwirken können und selbst direkte Strahlungswirkungen der radioaktiven Substanz in Betracht kommen, während bei der internen Emanationskur eine mit größter Vorsicht stattfindende Dosierung möglich ist.

Da wir auch Bade- und Inhalationskuren durchführten, möge uns die Bemerkung gestattet sein, daß wir für Bäder die Menge von 100—200 000 Einheiten für die vorläufig entsprechende Dosis halten, und wir finden uns hierin in Uebereinstimmung mit Löwenthal, Riedel und Nagelschmidt. Laqueur sah allerdings von Bädern mit 1—2 Emanosal-(Radiosal-)Tabletten, welche angeblich 30 bis 60 000 Einheiten, nach unseren und Riedels Messungen aber weit weniger repräsentiveren, schon merkliche Reaktionen und günstige Heileffekte. Selbst Dosen von 100—200 000 Einheiten bleiben weit hinter der Stärke eines Gasteiner Bades zurück, selbst wenn man mit der Tatsache rechnet, daß das Wasser der Grabenbäckerquelle in größerer Entfernung von dem Ursprunge der Quelle einen großen Teil der Aktivität verliert. Daher glauben wir, daß man, um ähnliche Badeeffekte zu erzielen wie mit Gasteiner oder gar Joachimsthaler Wasser zu viel höheren Dosen wird greifen müssen. Für Trinkkuren möchten wir die Höhe der nötigen Dosen nicht feststellen, da muß bei jedem Fall tastend und allmähliel steigernd die Dosis bestimmt werden, wobei die Reaktion als Anhaltspunkt dienen muß. Nagelschmidt schlägt vor, mit 2—3000 pro die Einheiten anzufangen und rasch mit 5 zu 5000 Einheiten steigend, bis 20—30 000 pro die Einheiten zu gehen, zum Schlusse rasch auf 5000 herabgehen und die Kur, welche im ganzen 20—30 Dosen betragen soll, zu schließen. Den Anstieg machten wir und wohl alle Beobachter ähnlich, die Limitierung der Kurdauer darf aber prinzipiell nicht ausgesprochen werden, wenn wir auch zugeben, daß mehrfache kurze Kuren (20—30 Tage) sicher ganz geeignet sein dürften.

Nun erlauben Sie, daß wir über die von uns beobachteten Fälle berichten. Von den vielen mit Emanationen Behandelten wollen wir nur 30 als zum Referate geeignet anführen. Diese Zahl ist eine verschwindend geringe, und wir wollen sie kaum anders ansehen, als daß sie sozusagen Stichproben darstellen. Wenn Sie bedenken, welche Fälle vorwiegend zur Behandlung kamen, wird Ihnen sofort klar sein, daß eine ganz einwandfreie Beobachtung ungemein schwierig ist, weil die Erscheinungen oft nur subjektiver Natur sind und man sich auf die mehr minder vertrauenswürdigen Angaben der Patienten verlassen muß. Objektiv konstatierbare Reaktionen sind nicht häufig, und bei den subjektiven Angaben kommt nebst einer persönlichen mehr minder großen Zuverlässigkeit noch der suggestive Einfluß der Patienten untereinander in Betracht. Bei jeder Behandlungsmethode sehen wir sowohl bei ambulanten als bei Spitalspatienten gruppenweise gute und schlechte Erfolge.

Bei aller Rücksichtnahme auf diese Umstände wollen wir vorweg erklären, daß die Resultate, die wir mit den Emanationskuren hatten, zum Teile gute, zum größeren Teile sehr ermunternde waren, sodaß die Methode einer eingehenden Prüfung und Würdigung entschieden wert ist.

Die Fälle, welche der Emanationstherapie unterworfen wurden, gruppieren sich folgendermaßen:

Arthritis subacuta	3	Fälle	
davon geheilt	2	„	
wesentlich gebessert	1	Fall	
Arthritis chronica	5	Fälle	
davon geheilt	2	„	(Einzelgelenke erkrankt)
wesentlich gebessert	1	Fall	(mehrgelenkig)
gebessert	1	„	(mehrgelenkig)
erfolglos	1	„	(mehrgelenkig)
Arthritis chron. deformans	3	Fälle	
gebessert	3	„	
Ischias	8	„	
geheilt	5	„	
gebessert	2	„	
erfolglos	1	Fall	
Gicht	1	„	
verschlimmert	1	„	
Tabes dorsalis	4	Fälle	
davon bedeutende Besserung	2	„	(nur der Schmerzen)
Besserung	2	„	(nur der Schmerzen)
Nephritis	1	Fall	
erfolglos	1	„	
Diabetes	1	„	
erfolglos	1	„	

Paralysis agitans	1	Fall	
erfolglos	1	„	
Bronchiektasie	1	„	
vorübergehende Besserung .	1	„	(Inhalationsbehandlung)
Carc. ventriculi	1	„	
vorübergehend gebessert . .	1	„	
Dysmenorrhoe. Anaemie .	1	„	
Verschlimmerung	1	„	

Es zeigt sich also, daß von 30 Behandelten

Heilung	in	9	Fällen	
Wesentliche Besserung . .	„	4	„	
Besserung	„	10	„	erzielt wurde,
	in	5	„	war die Behandlung erfolglos und
	„	2	„	trat anschließend an die Behandlung und wohl durch dieselbe eine Verschlimmerung ein.

Die nähere Betrachtung der Fälle führt uns zuerst zu der sogenannten **Reaktion**. Im ganzen verzeichnen wir in 20 Fällen das Auftreten, in 10 Fällen ein Ausbleiben der Reaktion. Bei der Klassifikation der Reaktionserscheinungen halten wir uns daran, was vorhin erwähnt wurde, und bezeichnen als solche nur Erscheinungen in der sensiblen Sphäre und objektiv konstatierbares Aufflackern von Reiz- oder Entzündungserscheinungen. Sie sehen, daß wir in genau zwei Dritteln der Fälle positiven Ausfall zu verzeichnen haben, also wesentlich mehr, als nach der maßgebenden Angabe von **Wick** in Gastein im Laufe von Badekuren vorzukommen pflegt. Bei strengerer Klassifikation der Fälle wäre das Verhältnis noch viel günstiger, denn unter den negativen fungieren die Fälle von Nephritis, Carc. ventric., Paralysis agitans, Diabetes und Bronchiektasie, also genau die Hälfte der negativen Fälle, durchwegs Krankheiten, bei welchen wir von vornherein sensible Reizerscheinungen keineswegs so erwarten konnten, wie bei Gelenkerkrankungen oder Neuralgien. Allenfalls fungieren unter den positiven Reaktionsfällen 3 von den 4 behandelten Tabikern, wiewohl bei doloroser Tabes eine unsichere Gefühlssache war, ob man die dem Emanationsgenusse folgenden starken Schmerzen eben auch diesem zuschreiben solle oder nicht. Wenn also die 5 erwähnten Fälle bei dem negativen und alle 3 Tabesfälle bei dem positiven Abfall der Reaktion nicht in Betracht kommen, so stellt sich die Statistik derart vor, daß von 22 Fällen 17 eine Reaktion aufwiesen.

Die viel höhere Anzahl von Reaktionen ist vielleicht wieder ein Fingerzeig dafür, daß die interne Einverleibung von Emanationen besser, wirksamer sein dürfte, als das Baden in Emanationswasser und es läßt sich wohl daraus in konsequenter Weise die Vermutung aussprechen, daß die Aufnahme der Emanation aus dem Badewasser eine geringe sein dürfte. — **Laqueur** sah nach relativ schwachen radioaktiven Bädern die Reaktion sehr häufig und es mag einer ad hoc betriebenen subtilen Beobachtung vorbehalten bleiben, ob denn doch nicht auch in Gastein die Reaktion häufiger ist, als **Wick** vorläufig angibt.

Am häufigsten zeigte sich die Reaktion bei subakuter und bei chronisch deformierender Arthritis, nämlich in allen untersuchten Fällen; dann kommen die chronischen Arthritiker mit 3 von 5 Fällen und Ischiasfälle mit 6 von 8 Fällen. — Bei Tabes hat nur einer ohne vorübergehende Verschlimmerung der Schmerzen eine Veränderung seiner Symptome gezeigt; und die zwei Fälle (Gicht, Dysmenorrhoe) reagierten so heftig, daß man die Kur mit Notierung einer Verschlimmerung des ganzen Krankheitsbildes abbrechen mußte. Juckreiz und Formikationsgefühl haben wir nicht als charakteristische Reaktion notiert.

Das zeitliche Auftreten der Reaktion verhielt sich so, wie die Autoren bisher berichteten. Sie kommt oft am 1., am häufigsten am 2.—3. Tage und ist meist nach 1—4 Tagen abgeklungen. Nicht selten, und ganz speziell bei veralteter deformierender Arthritis kam die Reaktion am 5.—6. Tage und später, und hielt mehrere Tage in schwankender Stärke an.

Das Auftreten der Reaktion ist sicher auch von der Höhe der Anfangsdosis abhängig. Wir fingen in letzterer Zeit meist schon mit 5000 Einheiten an, worauf die disponierten sicher schon reagierten. Doch ganz typisch zeigte sich in vielen Fällen, daß Steigerungen der Dosis um 5—10 000 Einheiten und mehr von kurzen reaktiven Schmerzen gefolgt waren, sodaß man im Laufe der Behandlung von mehrfachen kurzen Reaktionen reden könnte. In einem vorhin schon erwähnten Falle von chronisch deformierender Arthritis zeigte sich bei Verwendung von Dosen bis zu 20 000 Einheiten sehr geringe Reaktion, als aber dann plötzlich 50 000 Einheiten gegeben wurden, trat am dritten Tage schmerzhafte Reaktion mit entzündlicher Schwellung einzelner Gelenke auf. Ein anderer Fall von deformierender Arthritis zeigte deutliche Reaktion, im späteren Stadium der Behandlung aber eine präzise Empfindlichkeitsgrenze bei 10 000 Einheiten, welche man nicht überschreiten durfte, ohne sehr bedeutende Schmerzen zu provozieren. Die Genauigkeit dieser Grenze imponierte wie ein pharmakodynamisches Experiment.

Allgemein wird vorgeschrieben, daß man, wenn die Reaktionen einigermaßen stark werden, in der Behandlung einen und mehrere Tage pausieren müsse, und wir hielten uns daran, ohne gesehen zu haben, daß ein Wiedereinsetzen der Emanationseinfuhr unbedingt wieder eine Reaktion provoziert hätte. Am häufigsten scheint es mit ein- bis zweimaligem Aufflackern der Schmerzen erledigt zu sein, ohne Rücksicht darauf, ob ein Erfolg zu erzielen ist oder nicht.

Es ist ein unbedingter Konnex zwischen Reaktion und Heileffekt absolut nicht herzustellen, denn mehrfach sieht man Fälle, welche, ohne irgend eine schmerzhafte Reaktion zu zeigen, gut verlaufen, während andere gut reagierende nicht geheilt, ja mitunter gar nicht gebessert werden. Nichts destoweniger kann man das Vorhandensein der Reaktion als ein Zeichen einer Alteration ansehen, welcher eventuell Heilung folgen kann.

Andere Erscheinungen von Reaktionen haben wir nicht gesehen, ganz besonders nicht diejenige Form, welche als „Brunnenrausch“ bezeichnet, in verschiedenen Kurorten bekannt ist. **Stegmann** und **Just** beschreiben, daß sie Brunnenrausch sahen nach Einnahme einer Quantität von Büttquelle von Baden-Baden mit 10 000 Einheiten. Der Begriff des „Brunnenrausches“ an sich ist noch nicht geklärt, aber es scheint, daß bei dem Zustandekommen der Erscheinungen der Kohlensäuregehalt des Wassers eine größere Rolle spielt als andere Eigenschaften, vielleicht auch als die Radioaktivität.

Der Verlauf der Besserungen bei subakuter, chronischer und chronisch deformierender Arthritis, sowie bei Ischias weist nichts Außerordentliches auf; mit mehr minder starken Reaktionen gingen in den erfolgreichen Fällen die Schmerzen zurück oder verschwanden, die Beweglichkeit und Leistungsfähigkeit der Gelenke und Muskeln besserte sich. In einem Falle von subakuter Arthritis präsentierte sich eine Reaktion als ein förmlicher akuter Nachschub, dem dann rasch Heilung folgte.

Ganz bemerkenswert ist der Einfluß der Emanationskuren **auf die lanzinierenden Schmerzen bei Tabes**. Alle vier behandelten Fälle wiesen Besserung auf, zwei sogar weitgehende Besserung.

Der eine von Tabikern, einem von uns (**Strasser**) seit 11 Jahren als typische dolorose Tabes mit etwas erhaltener Pupillenreaktion und geringer stationärer Ataxie verbrachte die letzten Jahre qualvoll, mußte täglich 1—1,5 g Pyramidon oder andere antineuralgische Mittel nehmen und sich häufig durch Morphiuminjektionen von den Schmerzen befreien lassen. Dieser Patient nahm, vom zweiten Tage der Emanationskur angefangen, überhaupt kein Medikament mehr, gab an, daß die im Anfange noch wiederkehrenden Schmerzen erträglich wären und ist nun seit Monaten völlig schmerzfrei, was sonst gerade im Frühjahr seit Jahren nicht dagewesen ist. Der Patient gibt auch an, daß seine sexuelle Leistungsfähigkeit besser geworden wäre, und, während sonst jeder Koitus schwere lanzinierende Schmerzen provozierte, er jetzt den Beischlaf auch zweimal in der Woche straflos ausüben könne. Einmal schien uns während der Behandlung, als ob die Ataxie sich gesteigert hätte, doch konnte man die Differenz schwer schätzen und die Erscheinungen verschwanden. So eklatant waren die Erfolge bei den anderen Tabikern nicht, doch immerhin so, daß wir entgegen den sonstigen Charakteren der lanzinierenden Schmerzen eine Besserung annehmen konnten.

Einen Einfluß auf sonstige tabische Symptome, Ataxie, Blase usw. sahen wir nicht.

Besondere Erwähnung verdient der von uns als vorübergehend gebessert angeführte Fall von **Carcinoma ventriculi**. Es handelt sich um einen Fall, den wir der Güte des Herrn Assistenten Dr. **Spiro** zu verdanken haben. Ein Tumor war ungefähr in der Mitte der großen Kurvatur tastbar und die Röntgenuntersuchung mit Bismuth zeigte, daß es sich um einen Sanduhrmagen handelte; der Tumor war die Ursache der Raumverengerung und Formveränderung. Die Patientin, die wir mit großer Kachexie, Schmerzen usw. in Behandlung nahmen, nur um zu konstatieren, ob wir nach Emanationskuren Temperatursteigerung erhalten oder nicht, verlor die Schmerzen und nahm an Körpergewicht 2 kg zu.

Dieser Umstand ließ bei uns Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aufkommen, trotzdem die Verhältnisse lokal unverändert waren. Kurz nach Aussetzen der Kur kehrten die Schmerzen nach Nahrungsaufnahme wieder und die Patientin verlor an Körpergewicht rasch wieder 1 kg.

Wir halten also doch dafür, daß ein Karzinom vorliegt, und würden uns eine eventuelle gute Wirkung der Emanation auf der Basis der Beobachtung von Bergell und Bickal so erklären, daß die Reste der peptischen Kraft des Magens so weit aktiviert wurden, daß eine bessere Ernährung möglich erschien.

Die Erfolglosigkeit bei Diabetes, Paralysis agitans (ein Kollege, der selbst das Verlangen hatte, die Kur an sich durchzuführen) überraschen nicht, und ebenso wollen wir die Erfolglosigkeit der Emanationskur bei Nephritis nur registrieren mit der Bemerkung, daß eine Steigerung der Albuminurie nicht eintrat.

Die Verschlimmerung bei Dysmenorrhoe zeigt Uebereinstimmung mit den Beobachtungen in Gastein. Die Patientin hat während $2^1/_2$ monatiger Kur wesentlich schlechtere Perioden durchgemacht als früher oder nach Sistierung der Kur. Wie geringe Besserung der Emanationsinhalationen bei einem Falle von Bronchiektasie (leichtere Expektoration, leichteres Atmen) registrieren wir auch ohne weiteren Kommentar.

Es darf nicht verschwiegen werden, daß wir besonders in Fällen mit geringerem Effekt der Radiumkuren zu den auf unserer Abteilung üblichen physikalischen Methoden Zuflucht nahmen und deren günstige Wirkungen konstatieren konnten. So war bei einzelnen Patienten ein gewöhnliches protahiertes Bad wirksamer als ein Radiumbad, und so beeinflußten schottische Duschen ab und zu eine Ischias besser als die Emanationskur. Wir fühlen die Verpflichtung dies zu betonen, weil die Wirkungen vieler Quellwässer mit verschwindend kleinem Gehalt an Emanationen jetzt gerne als Radiumwirkung dargestellt werden, wiewohl alle radioaktiven Substanzen dem Werte einer thermischen Wirkung selbstverständlich keinen Abbruch tun.

Resumierend sagen wir, daß wir die Beobachtungen und den zweifellosen Einfluß der Methode registrieren wollten, ohne den Versuch zu machen zu erklären, zu generalisieren oder die Indikationen endgültig zu fixieren. Dafür ist die Zahl der beobachteten Fälle zu gering. Wir glauben aber, aus den Erfahrungen die Konklusion ableiten zu können, daß uns die interne Darreichung von Radiumemanation als eine Behandlungsmethode erscheint, mit welcher unbedingt Wirkungen und wohl auch Heilwirkungen erzielt werden können, und welche daher der Prüfung auf breitester Grundlage würdig ist. Ihr wesentliches Gebiet bilden alle Formen von Gelenkerkrankungen subakuten und chronischen Charakters, weiter Ischias und die Schmerzsymptome der Tabes dorsalis. Es ist möglich, daß dieses Indikationsgebiet noch wesentlich erweitert wird, zumal man sich über die rätselhafte Art der Wirkung bisher noch kaum Vorstellungen machen kann.

Literatur: Bergell und Bickel, Ztschr. f. klin. Med., Bd. 58, H. 3 u. 4. — Dautwitz, Ztschr. f. Heilk. 1906, H. 2. — Laqueur, Verhandl. d. deutsch. Balneol.-Kongr. 1907. — Löwenthal, Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 46, 1907, Nr. 35, 1908, Nr. 3; Med. Klinik 1908, Nr. 14. — Nagelschmidt, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 11. — Neusser, Diskussion s. Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 8, S 382. — Rheinboldt, Verhandl. d. deutsch. Balneol.-Kongr. 1906. — Wick, Verhandl. d. deutsch. Balneol.-Kongr. 1906.

Aus der Lupusheilanstalt für Kranke der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte.

Die Behandlung des Lupus und ihre Ergebnisse[1])

von

Dr. Paul Wichmann.

Am ersten Mai des Jahres 1907 waren zwei Jahre verstrichen, seitdem die Landesversicherungsanstalt der Hansestädte ihre Heilfürsorge auf Hautleiden, insbesondere den Lupus ausgedehnt und mir die Behandlung ihrer Kranken für Hamburg und Lübeck übertragen hat.

Die humanen und sozialen Gründe, welche zu diesem Entschlusse geführt haben, sind leicht darzulegen:

Obwohl keine tödliche Erkrankung wie die Lungentuberkulose, ist der Lupus wohl die grausamste Krankheitsform, in welcher uns die Infektion mit dem Tuberkelbazillus entgegentritt, zumal er in der überwiegenden Mehrzahl die arme, in schlechteren hygienischen Verhältnissen lebende Bevölkerung trifft. Nicht nur für den Träger selbst furchtbar, den er vor aller Welt durch die Verstümmelung kennzeichnet und in seiner Erwerbsfähigkeit angreift, wirkt er auch im höchsten Grade abschreckend auf die Umgebung ein, welche infolge einer unheilvollen Wechselwirkung den Kranken von Gesellschaft und Arbeitsmarkt ausschließt.

Nehmen wir hierzu die traurige Tatsache, daß vor noch einem Dezennium Dauerheilungen von Lupus verhältnismäßig selten waren, und der Lupöse nach jahrelangen, qualvollen, vergeblichen Behandlungen sich auch aus diesem Grunde zurückzog, so wird hierdurch die eigentümliche Erscheinung erklärt, weshalb im allgemeinen wenig Lupuskranke zur öffentlichen Kenntnisnahme gelangen. Andererseits zeigte sich, daß da, wo eine wirksame Propaganda einsetzte, eine wider Erwarten große Anzahl von Lupösen sich einfand.

Eine genauere Statistik über die Verbreitung des Lupus fehlt zwar, doch finden wir bemerkenswerte Anhaltspunkte für eine solche in Dänemark, wo die Behandlung des Lupus gesetzlich geregelt ist und die Energie eines Finsen die Bekämpfung leitete. Finsen schätzt die Zahl der Lupösen in Dänemark auf 12—1300, rechnet man dieses Ergebnis beispielsweise für die Einwohnerzahl Hamburgs um, so würde sich für dieses allein eine Anzahl von weit über 400 ergeben, wobei diese Annahme sich in Wirklichkeit als viel zu niedrig bemessen herausstellen dürfte, denn man kann natürlich die Verhältnisse in einem dünnbevölkerten Lande nicht ohne weiteres auf die einer Großstadt übertragen.

Grund genug also, um in der Bekämpfung systematisch vorzugehen, zumal durch hundertfältige Erfahrung heute als bewiesen gelten kann, daß keine andere Form der Tuberkulose mit größerer Sicherheit einer Dauerheilung zugeführt werden kann, als die Hauttuberkulose und der Lupus.

Es darf mit Befriedigung konstatiert werden, daß die Landesversicherungsanstalten insbesondere die Landesversicherungsanstalt der Hansestädte in der systematischen Bekämpfung des Lupus den ersten Schritt getan haben. Freilich sind die Grenzen, innerhalb deren das Heilverfahren eingeleitet werden kann, für diese Behörden gesetzlich eng gezogen.

Einmal erstreckt sich natürlich ihre Heilfürsorge nur auf die bei der Landesversicherungsanstalt Versicherten, sodann kommen nur solche Krankheitszustände in Betracht, welche die Erwerbsunfähigkeit der Versicherten bereits herbeigeführt haben oder sie herbeizuführen drohen, endlich muß die gegründete Aussicht bestehen, daß diese Folge durch das in Anwendung zu bringende Heilverfahren ausgeschlossen, die Erwerbsfähigkeit demnach dauernd zurückgewonnen oder dauernd befestigt und gesichert wird. Es kommen also weder Fälle zur Berücksichtigung, die so schwerer Art sind, daß auf diesen Erfolg der Heilung nicht mehr zu rechnen ist, noch solche, die so leicht sind, daß es der Einleitung eines besonderen Heilverfahrens nicht mehr bedarf. Erfreulicher Weise haben in Hamburg auch die Armendirektion sowie einzelne Krankenkassen in einzelnen Fällen ihre Heilfürsorge auch dann dem Lupus zugewandt, wenn derselbe in vorgeschrittenen Fällen ein besonderes Heilverfahren erheischte, sehr viele Krankenkassen verhalten sich freilich hier ablehnend und überlassen die unglücklichen Kranken einer Behandlung mit unzureichenden Mitteln.

Und doch sollten auch bei unseren komplizierten Verhältnissen in Deutschland alle Voraussetzungen für die Ueberzeugung erfüllt sein, daß es auch wirtschaftlich richtiger ist, für die Heilung eines Minderbemittelten einmal ein größeres Opfer zu bringen, als ihn unter Aufwendung kleiner Unkosten aber chronisch eine Palliativbehandlung durchmachen zu lassen, indem derselbe nach Ablauf der ihm zukommenden Behandlungszeit einer anderen Krankenfürsorge zur Last fällt und sein ganzes Leben hindurch in Elend — zum Nachteil aller derer, die ihn erhalten müssen — als nutzloses Glied der menschlichen Gesellschaft herumläuft.

Freilich mit der Bekämpfung von Einzelfällen ist es nicht getan, es muß eine allgemeine, systematische Bekämpfung des Lupus einsetzen und zwar nach den Gesichtspunkten der modernen Lupustherapie.

Es erscheint zunächst überflüssig, weil selbstverständlich, wenn ich darauf hinweise, daß die Lupusbekämpfung in systematischer Weise vor allem den Beginn des Leidens treffen soll.

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten am 19. November 1907 in der Konferenz des Vorstandes der Landesversicherungsanstalt, der Vertrauens- und Heilstättenärzte unter Demonstration der zur Entlassung gekommenen Kranken.

Dieser fällt in der überwiegenden Mehrzahl in die Kindheit. In den 253 Lupuskrankengeschichten meiner Sammlung ergibt sich diese Tatsache in 68,7 %! (siehe Tabelle).

In 253 Fällen Lupus auftretend:

im 1. Lebensjahre	in 10 Fällen	im 13. Lebensjahre	in 7 Fällen
„ 2. „	„ 14 „	„ 14. „	„ 6 „
„ 3. „	„ 23 „	„ 15. „	„ 8 „
„ 4. „	„ 15 „	„ 16. „	„ 4 „
„ 5. „	„ 15 „	„ 17. „	„ 3 „
„ 6. „	„ 13 „	„ 18. „	„ 5 „
„ 7. „	„ 15 „	„ 19. „	„ 3 „
„ 8. „	„ 10 „	„ 20.—25. „	„ 14 „
„ 9. „	„ 5 „	„ 26.—30. „	„ 10 „
„ 10. „	„ 13 „	„ 31.—40. „	„ 11 „
„ 11. „	„ 6 „	„ 41.—50. „	„ 6 „
„ 12. „	„ 12 „	„ 51.—70. „	„ 2 „
Summe 151 Fälle			

„In der Kindheit“ ohne nähere Angabe 23 Fälle.

Mithin trat der Lupus in 253 Fällen 151 mal im ersten bis zwölften Lebensjahre auf, 23 mal „in der Kindheit“ = 174 mal in der Kindheit (= 68,7 %).

Es ist merkwürdig, daß dieses Verhältnis so wenig gewürdigt worden ist, so vermisse ich diesen Hinweis auch in dem Referate Blaschkos und der darauf folgenden Diskussion der Berliner dermatologischen Gesellschaft,[1]) was um so auffallender erscheint, als ich selten das Thema gründlicher behandelt fand. Und doch möchte ich dieses Moment als das wichtigste einer systematischen Lupusbekämpfung ansehen. — Das lehren die Krankengeschichten in nicht mißzuverstehender Deutlichkeit: Entweder wird der Initialherd des Lupus im Kindesalter nicht als solcher erkannt oder er wird mit unzureichenden Mitteln behandelt, jedenfalls wird er fast immer in wachsendem Grade in das erwerbsfähige Alter hineingeschleppt.

Es hätte also eine zielbewußte Propaganda und Bekämpfung grade beim Kinderlupus einzusetzen, und ich möchte an dieser Stelle dem Generalsekretär des deutschen Zentral-Komitees zur Bekämpfung der Tuberkulose Herrn Professor Dr. Nietner meinen Dank für das Interesse aussprechen, welches er meinem diesbezüglichen Hinweis entgegenbrachte.

Wenn nun heute noch viele derjenigen Krankenfürsorgestellen, die in der Lage sind, ein Heilverfahren einleiten zu können, Mißtrauen und Skepsis gegenüber den Erfolgen der Lupusbekämpfung gezeigt haben, so hat das seinen guten Grund.

Man hat den Lupus, der kein einfaches Krankheitsbild darstellt, in einseitiger schematischer Weise behandelt und manche sonst maßgebende Institute behandeln ihn heute noch in der Weise, daß sie sich auf eine oder wenige „Radikalmethoden“ eingeschworen haben. Mißerfolge selbst bei initialen Fällen sind da nicht selten.

Berücksichtigt man, daß der Lupus in ungemein vielgestaltigen Formen auftritt, daß die individuelle Empfänglichkeit des Trägers auch bei der Lupusbehandlung eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, daß endlich die Behandlung vorzugsweise eine externe ist, die sich naturgemäß den äußeren Verhältnissen anpassen muß, so wird begreiflich, daß eine große Anzahl verschiedenartiger Mittel bereit stehen muß, mit andern Worten, daß es keine Universalheilmethode des Lupus, wohl aber sehr viele Heilfaktoren gibt, deren richtige Einschätzung die ganze Kunst eines Arztes erfordert.

Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, müssen einer zielbewußten Bekämpfung des Lupus sämtliche bewährte Heilfaktoren zur Verfügung stehen.

Mit Rücksicht auf den zu erwartenden Heilerfolg möchte ich diese Heilfaktoren folgendermaßen gruppieren:

I. In solche, die in der Regel nur eine vorübergehende, keine Dauerheilung zu erwirken vermögen.

Hierher gehören:

1. Externe Methoden: Exkochleatio (Volkmann), Skarifikatio (Vidal), die Behandlung mit dem Glüheisen, Paquelin, Mikrobrenner, endlich als feinste punktförmige Brennmethode die Anwendung des Galvanokauters; die Kauterisation mit Sonnenstrahlen, mit Heißluft (Holländer), die Vereisung, Elektrolyse, die große Anzahl der Aetzmethoden. Auch die Anwendung der statischen Elektrizität (Suchier), die „molekulare Zertrümmerung“ Strebels, welche durch einen kontinuierlichen, hochgespannten und hochfrequenten Funkenstrom hervorgebracht wird, möchte ich hierher rechnen, so lange genügende klinische Erfahrung den Dauerfolg dieser Methode noch nicht sichergestellt hat.

Es soll diesen Methoden durchaus nicht abgesprochen werden, daß dieselben, von kunstgerechter Hand angewandt, temporäre Heilerfolge, die auch kosmetisch befriedigen, ja in einzelnen Fällen selbst Dauererfolge mehrerer Jahre hervorbringen; im allgemeinen sind dauernde Heilungen selten, es sei denn, daß besonders günstige Verhältnisse (günstige Lokalisation, oberflächlichere Formen) obwalten.

Dies ist nur allzu begreiflich, denn in Anbetracht der histologischen und anatomischen Eigenart des Lupus muß von einer wirksamen Behandlung verlangt werden, daß dieselbe neben dem elektiven Angriff des Kranken und der Schonung des gesunden Gewebes, namentlich eine hohe Tiefenwirkung abgibt, Erfordernisse, welche bei diesen Heilfaktoren nur in sehr bedingtem Maße vorhanden sind. Anders freilich lautet die Theorie, wie sie in den diesbezüglichen Publikationen, ja selbst Lehrbüchern mancher Autoren zu finden ist. Läßt man dagegen die Krankengeschichten sprechen, so ergibt sich ziemlich übereinstimmend immer dasselbe Resultat: ein baldiges Auftreten von Rezidiven. Immer wieder wandert der enttäuschte Patient zu einem neuen Arzt, oder als Stammgast zum alten, um nach einer „neuen Radikalmethode“ gebrannt, geätzt usw. zu werden.

Am auffälligsten und traurigsten charakterisiert sich diese Behandlung mit unzureichenden Mitteln bei den initialen Lupusfällen. Anstatt beispielsweise mit einer einfachen tiefgehenden Exzision, die — eventuell nach vorhergehender Tuberkulinimpfung — im Gesunden umgrenzt werden muß, den kleinen Lupusherd gründlich zu entfernen, wird nach einer „Radikalmethode“ geätzt, der Fall vielfach als geheilt bezeichnet, ¼ Jahr später weist der bedauernswerte Kranke anstatt eines einfachen unkomplizierten Lupus eine breite Aetznarbe mit einer Aussaat von Lupusknötchen auf, die der Therapie natürlich größere Schwierigkeiten entgegensetzen. Ich möchte es daher in der Regel geradezu als einen Kunstfehler bezeichnen, einen initialen Lupus zu ätzen oder zu brennen. Will man die durch die Exzision gesetzte, lineale Narbenbildung vermeiden, so soll man zur Radiotherapie übergehen, welche, von erfahrener Hand angewandt, zum mindesten nichts verderben kann.

Auf die einzelnen der oben genannten Methoden des näheren einzugehen, würde den Rahmen dieser Abhandlung überschreiten, eine jede derselben kann nach Form und Tiefe des Lupus vorteilhaft Verwendung finden, um das gröbste der lupösen Infiltrate wegzuschaffen. Es wird auf diese Weise eine Vorbehandlung für die später einzusetzende Strahlungstherapie geschaffen und hierdurch eine bedeutende Verkürzung und Verbilligung der Kur herbeigeführt. In Rücksicht auf die nachfolgende Strahlungsbehandlung sind diejenigen Methoden vorzuziehen, welche eine möglichst zarte Narbenbildung im Gefolge haben, um der Penetrationskraft der Strahlung keine zu großen Hindernisse in den Weg zu legen.

Die Heißluftkauterisation Holländers, die Anwendung der Pyrogallussäure nach Jarisch erfüllen die Vorbedingung vorzüglich, die Anwendung der Vereisung mit nachfolgender Verätzung durch rohe, mit Chlorgas gesättigte Salzsäure nach Dreuw, welche bei 15 Lupusherden angewandt wurde, bringt öfters stärkere Narbenbildung mit sich. Als schonendste Vorbehandlung erwies sich die Benutzung der Pyrogallussäure als anfangs 10%ige, später 5%ige und 2%ige Suspension in Pflasterform nach der Beiersdorfschen Herrichtung; um die Schmerzhaftigkeit der Aetzung zu mildern, wurde mit Vorteil der Pflastermasse Anästhesin und Stovain in 10—5%iger Beimischung zugesetzt.

2. Die allgemeine „spezifische“ Behandlung. Von denjenigen Maßnahmen, die auf die allgemeine Kräftigung des Organismus durch Ernährung, klimatische Kuren, medikamentöse Roborantien hinzielen, soll hier nicht die Rede sein, da ihnen allein keine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, ich beschränke mich vielmehr auf die Darlegung der als spezifisch geltenden Heilmittel.

a) Die Tuberkulinbehandlung. Die besten Dienste leistet noch immer das Alttuberkulin Kochs. Das Tuberkulin T.R. und die Bazillenemulsion scheinen für die Beeinflussung der Hauttuberkulose weniger Bedeutung zu haben. Die Tuberkulinbehandlung ist in vorliegendem Krankenmaterial vor allem in denjenigen Fällen angewandt worden, die mit Tuberkulose innerer Organe kompliziert waren. Namentlich in Kombination mit der Röntgenbestrahlung erwies sich die Alttuberkulinanwendung für die Rückbildung der lupösen Infiltrate als sehr vorteilhaft; eine leichte Röntgendermatitis scheint sich mit der durch das Tuberkulin gesetzten akuten Entzündung (örtlichen Reaktion) in höchst wirksamer Weise zu vereinigen, um die lupösen Einlagerungen zur Einschmelzung zu

[1]) Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft 1906.

bringen, wegzuschaffen, beziehungsweise den natürlichen in narbiger Abkapselung bestehenden Heilungsvorgang zu begünstigen.

b) Eine spezifische Bedeutung ist auch der Kantharidinbehandlung Liebreichs sowie der Hetolbehandlung Landerers zugeschrieben worden. Zweifellos sind mehrere Heilerfolge erzielt worden, die dem Kantharidin allein zuzuschreiben sind. Demgegenüber steht jedoch eine große Anzahl von Mißerfolgen. Ebensowenig dürfte die Hetolbehandlung, welche sich noch im Stadium des Versuches befindet, größere Bedeutung erlangt haben. In drei Fällen machte ich von Thiosinamin in Form lokaler und intravenöser Injektionen Gebrauch, einen Einfluß auf die tuberkulösen Infiltrate habe ich niemals konstatieren können, dagegen schien eine geringe Einwirkung auf narbige Zustände im Sinne einer leichten Erweichung unverkennbar.

Hiermit ist die interne Medikation des Lupus lange nicht erschöpft, jedoch liegen über die noch in Betracht kommenden Mittel zu spärliche positive Resultate vor, als daß man ihnen heute schon einen festen Platz in der Lupustherapie einräumen dürfte.

II. In solche, die einen Dauererfolg mehrerer Jahre verbürgen.

1. Die älteste dieser Methoden ist die operative Behandlung in Form der Exstirpation mit nachfolgender Naht beziehungsweise plastischer Deckung, Transplantation.

Wenngleich schon frühzeitig von chirurgischer Seite angestrebt (Schultze-Duisburg, Thiersch), ist diese Behandlung des Lupus doch erst durch Eduard Lang in Wien zu einer großen Bedeutung gelangt. Lang hat bis Ende 1905 293 Lupöse operiert, ein großer Teil betrifft schwerste Formen, welche fast eine ganze Gesichtshälfte einnehmen.

Die Zahl schwerer Rezidive beträgt kaum $4^1/_2$%. Von 157 Fällen, die nach der Entlassung einer weiteren Beobachtung unterzogen werden konnten, sind 128 von Rezidiven völlig verschont geblieben; von diesen 128 sind bereits 49 2 Jahre und darüber, die übrigen $^1/_2$—2 Jahre rezidivfrei.

Die Vorwürfe, die man dieser operativen Behandlung des Lupus macht, gipfeln einmal darin, daß dieselbe den Schleimhautlupus, welcher ja oft den Ausgangsherd darstellt, nur wenig berücksichtigen kann, sodann, daß der kosmetische Effekt bei ausgedehnten Exstirpationen natürlich sehr von der diesbezüglichen Fertigkeit des einzelnen Chirurgen abhängt. Jedenfalls sind die Langschen Resultate auch in dieser Hinsicht durchaus zufriedenstellend. Mag nun je nach der Erfahrung der einzelnen Chirurgen die Indikation für die Exzision des Lupus enger oder weiter gesteckt werden, für Lupusherde bis Fünfmarkstückgröße etwa stellt die Exstirpation die sicherste, auch kosmetisch befriedigende Behandlung dar, welche von jedem aseptisch arbeitenden Arzte in einfachster Weise vorgenommen werden kann. Das sollte von seiten der praktischen Aerzte und der Dermatologen insbesondere grundsätzlich anerkannt werden!

2. Die Finsenbelichtung. Die vorzügliche Statistik aus Finsens medizinske Lysinstitut ist bekannt, vorzüglich, weil nicht etwa ausgewählte Fälle, sondern Lupusfälle jeder Art in derselben enthalten sind. Von 800 Fällen wurden anscheinend als geheilt entlassen 407, unter diesen sind 254 über 2 Jahre rückfallfrei.

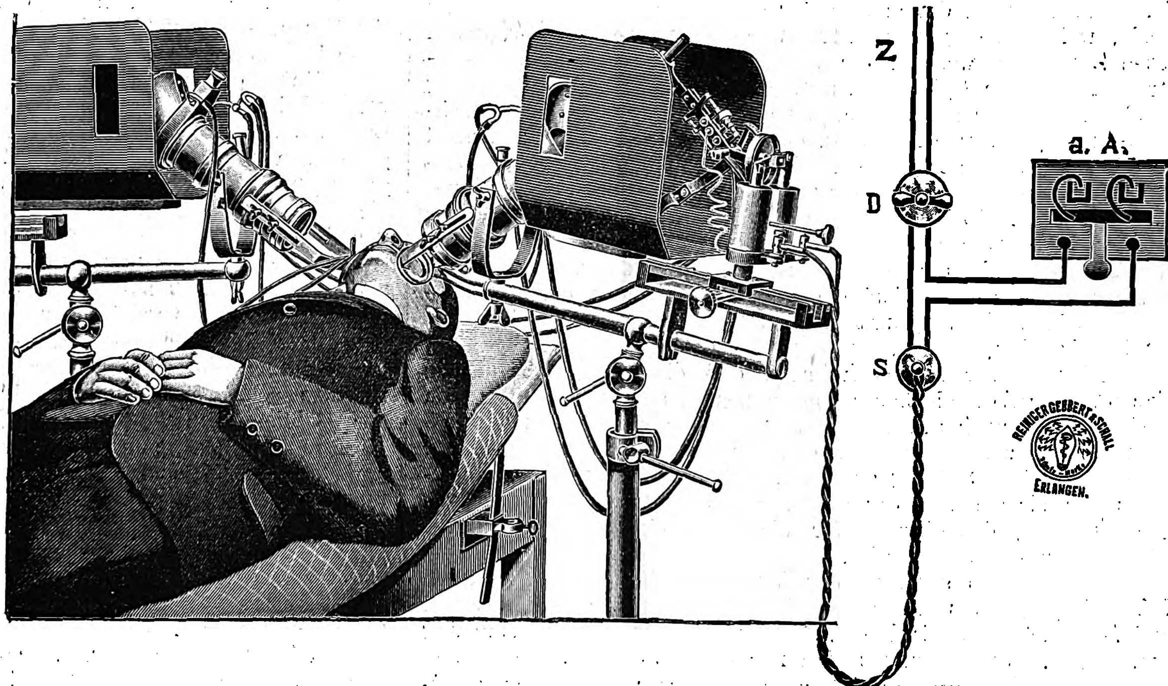
Wenn derartige Erfolge mit der Finsenbelichtung in der Regel von anderen Instituten nicht annähernd erreicht worden sind, so liegt dies einmal an der besonderen Schulung, mit welcher in Kopenhagen gearbeitet wird, sodann aber auch, wie Lesser treffend hervorhebt, an dem an andern Orten namentlich in unseren Großstädten zu beobachtenden „Fluktuieren der Kranken“, die in Kopenhagen als einer anerkannten Domäne für Lupusbehandlung seßhaft bleiben, anderswo aber häufig die Geduld verlieren und Arzt und Ort wechseln.

Eine andere Stellung möchte ich gegenüber den Ergebnissen einnehmen, die fast durchweg Mißerfolge nach der Finsenbelichtung anführen. Angenommen, daß alle technischen Voraussetzungen im Sinne Finsens erfüllt waren, ist hier der Grund des Mißerfolges in der einseitigen schematischen Behandlungsweise zu suchen.

Gewiß ist Finsen selbst einseitig in der Behandlung vorgegangen, aber er hat diese Einseitigkeit bewußt gepflegt, um an einem möglichst vielseitigen Materiale zu zeigen, was seine Methode leistete. Bei einer kleineren Klientel, wie sie anderen Instituten zu Gebote steht, kann naturgemäß sehr oft der Zufall ein böses Spiel treiben, während sich das Mißverhältnis bei einem sehr großen Materiale ausgleichen muß.

Sind doch stark narbig veränderte, pigmentierte, tiefgreifende Lupusherde nur allzu häufig. Diese eignen sich aber nicht für die Finsenbelichtung, da dergleichen Zustände der Penetration der chemischen Strahlen einen unüberwindlichen Widerstand in den Weg legen, beziehungsweise durch ihre tiefe Lage nicht mehr von den wirksamen Strahlen beeinflußt werden können.

Nach den Untersuchungen von H. Jansen und E. Delbanco wird durch eine Finsensitzung durchschnittlich jedesmal nur $^1/_2$ mm lupösen Gewebes zerstört. Wenn nun auch die einsetzende Proliferation den tiefer vorhandenen Lupus allmählich zur Oberfläche hinaufhebt und so durch wiederholte Sitzungen tiefere Infiltrate dem direkten Einflusse der Lichtstrahlen unterworfen werden dürften, endlich auch der unterhalb der Nekrose auftretenden ödematösen Schwellung und Hyperämie größte Bedeutung für die Rückbildung des Lupus beigemessen werden muß, so lehrt doch



die klinische Erfahrung, daß die Tiefenwirkung des Finsenlichtes eine relativ begrenzte ist. Immerhin scheint sie diejenige der Aetzmittel, soweit dieselben durch Oberflächenapplikation zur Anwendung kommen, um ein Erhebliches zu übertreffen. Sehr unangenehm fühlbar macht sich die lange Dauer der Behandlung. Weitere Mängel der Finsenmethode: die Umständlichkeit und Kostspieligkeit des Betriebes, lassen sich durch Einführung des von mir seinerzeit angegebenen automatischen Betriebes [1]) (siehe Abbildung) wesentlich verringern. Aus zahlreichen Zuschriften und meiner eigenen Erfahrung ersehe ich, daß das genannte System zuverlässig arbeitet, trotzdem beispielsweise in meinem Betriebe die einzelne Sitzung mit dem Finsen-Reyn-Apparat stets auf zwei Stunden ausgedehnt wird. Das von mir für diesen Apparat vertretene Prinzip hat neuerdings Jungmann mit Modifikationen für den großen Finsenapparat ausgearbeitet und mit bestem Erfolge durchgeführt.

Eine neuere Aera der Verwendung chemischer Lichtstrahlen scheint mit der von Kromayer angegebenen medizinischen Quarzlampe angebrochen zu sein. Nach experimentellen Untersuchungen [2]) hat sich mir ergeben, daß dieselbe in Kombination mit Blaufilter in derselben Tiefe eine weit größere photochemische Mischung auslöst als das Finsenlicht. Ich verfahre bei kompaktem Lupus so, daß ich zunächst ohne Filter arbeite, um durch die entstehende heftige Reaktion den Lupus zur Abschälung zu bringen. Diese

[1]) Deutsche med. Wochschr. 1905, Nr. 50.
[2]) Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 28.

Behandlung stellt also eine Vorbehandlung an Stelle der älteren Methoden (Aetzungen usw.) dar und arbeitet relativ mit großer Schonung. Alsdann werden die noch restierenden Lupusinfiltrate unter Zuhilfenahme des Blaufilters behandelt.

Ich verfüge über eine Anzahl von Lupusherden, die, in dieser Weise behandelt, seit $1/2$ Jahr rezidivfrei geblieben sind.

3. Die Röntgenbestrahlung. Eine Statistik, die von einer größeren Anzahl von Dauererfolgen mehrerer Jahre berichtet, liegt noch nicht vor; es mehren sich jedoch in letzter Zeit die einzelnen Angaben über Dauerresultate, im übrigen verweise ich auf die eigene Statistik. Es ist von vornherein einleuchtend, daß eine Methode, die eine biologische Tiefenwirkung bis zu 2 cm abgeben kann, für den Lupus eine hohe Bedeutung gewinnen muß, wenn dieselbe in elektiver Weise arbeitet. Dies ist nun bei der Röntgenbestrahlung der Fall. Dazu kommt, daß diese elektive und Tiefenwirkung durch Kombination mit der Sensibilisation in hohem Maße gesteigert werden kann, ein Vorgehen, das bei der Finsenbelichtung leider im Stiche gelassen hat.

Man versteht unter Sensibilisation der Gewebe bekanntlich ein Verfahren, durch welches Gewebsteile infolge Beschickung mit „photodynamischen" Substanzen Strahlen einer gewissen Qualität gegenüber empfindlich gemacht werden können, für welche sie vor der Beschickung nicht empfindlich oder weniger empfindlich waren. Autor benutzte als Sensibilisator bei solchen Fällen, die durch tieferliegende Prozesse kompliziert waren (Skrofuloderma, Lymphdrüsentuberkulose), das aus der Tappeinerschen Klinik bekannte Eosin, welches zuerst von R. Kothe gebraucht worden war, um in jenen Zonen, in welchen die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen schon an und für sich zur Geltung kommt, diese Wirkung in elektiver Weise zu erhöhen. Es gelang mir nun der experimentelle[1]) und praktische Nachweis, daß das Eosin imstande ist, auch bei tiefer gelegenen Prozessen, die sich für gewöhnlich der Wirkung der Röntgenstrahlen entziehen, eine Röntgenstrahlenwirkung herbeizuführen. Meistens wurde das Eosin in 2%iger wäßriger Lösung in Form der Injektion verwandt, nur selten kam als Beschickungsmethode die Kataphorese in Anwendung, da dieselbe weniger Vorteile bot. Auf die günstige Wirkung der Röntgenreaktion in Verbindung mit interner Tuberkulintherapie habe ich bereits oben hingewiesen.

Nehmen wir nun noch hinzu, daß die Röntgenbestrahlung eine Methode ist, die kontaktlos arbeitet, also unabhängig von unserem Auge auch auf noch nicht mikroskopisch sichtbare Lupusinfiltrate zu wirken vermag, daß sie die Bestrahlung größerer Flächen in einer Sitzung gestattet, daß endlich der Schleimhautlupus für sie ein Feld der Behandlung abgibt, so wird man zugeben müssen, daß dieselbe für die Lupusbekämpfung einen der wirksamsten Faktoren abgibt.

Insbesondere scheinen der Lupus tumidus und das lupöse Ulkus ein geeignetes Indikationsgebiet darzustellen, auf die Technik und Methode der Bestrahlung, welche eine langjährige Erfahrung voraussetzt, einzugehen, muß ich mir leider versagen.

4. Die Radiumbestrahlung des Lupus hat sich namentlich in Frankreich eingebürgert. Es ist angesichts der Tatsache, daß die Methode noch verhältnismäßig jung ist, nicht zu verwundern, daß auch bei Fachmännern, die sich mit der Radiumbestrahlung befassen, zum Teil sehr irrige Auffassungen über die biologischen Wirkungsgrenzen dieses Agens verbreitet sind. Wer das Präparat nur mit einer dünnen Umhüllung benutzt, wird so starke Oberflächenwirkungen erzielen, daß bereits Ulzerationen geschaffen werden, ehe eine elektive Tiefenwirkung zustande kommt. Daraus nun zu schließen, daß das Radium keine genügende Tiefenwirkung besitze, heißt die physikalischen Faktoren des Radiums und deren biologische Wirksamkeit völlig verkennen. Demselben sind nämlich in verhältnismäßig großer Menge solche Strahlungskomponenten zugeteilt, welche leicht absorbiert werden und naturgemäß ohne weiteres eine starke Oberflächenwirkung hervorrufen müssen, ehe die in bedeutender Minderzahl vorhandenen tiefwirkenden Strahlungskomponenten sich genügend geltend machen können. An sich besitzt das Radium bedeutende, mit hervorragender Elektion verbundene Tiefenwirkung, wie dies aus meinen dank der Unterstützung des Herrn Professors Voller im Hamburger physikalischen Staatslaboratorium unternommenen Versuchen unzweideutig hervorgeht, nur das ungünstige Verhältnis der Mischung der tiefgehenden Strahlungsfaktoren und der zahlreichen, leicht absorbierbaren Strahlengattungen ist bei der Beeinflussung tiefgelegener Prozesse hinderlich. Was lag nun näher, als die zu oberflächlicher Ulzeration führenden Strahlen durch Filter zu entfernen, damit bei genügend langer Applikation des Präparates die penetrierenden Strahlen zu Wirkung gelangen? Auf diese Weise ist die von mir 1906[1]) dargelegte Filtermethode entstanden, und ich darf heute sagen, daß ich in weit über 20 Lupusherden mit derselben Dauerresultate erzielte, die bereits $1^1/_2$—2 Jahre zurückliegen, ohne daß ein Rezidiv erschienen wäre. Wenn dennoch Mißerfolge entstanden sind, so liegt dies lediglich in einer fehlerhaften Technik begründet.

Die Indikation für die Radiumbestrahlung gibt einmal der Schleimhautlupus ab, sodann der durch schwierige Lokalisation ausgezeichnete Lupus, endlich die in festes Narbengewebe eingebetteten Lupusinfiltrate. Bezüglich der Methode sei hier nur erwähnt, daß man die Sitzungen beim Gebrauch der Filter auf 2 Stunden ausdehnen kann, ohne eine unangenehme Schädigung befürchten zu müssen.

Damit glaube ich die einzelnen Heilfaktoren, die für die moderne Lupustherapie in Betracht kommen, wenigstens in großen Zügen dargelegt zu haben und komme zur Anführung der einzelnen Fälle.

Bis zum 1. Januar 1908 benutzten die Lupusheilanstalt 54 mit Lupus beziehungsweise hierher zu rechnenden Affektionen behaftete Kranke.

Von diesen waren 48 Lupuskranke, 4 mit Lupus erythematodes befallene Kranke, in einem Falle bestand ein ausgedehntes Beinleiden, das auf Tuberkulose sehr verdächtig war, in einem Falle bestanden Hauttuberkulide.

Gut $3/4$ der in Behandlung getretenen Lupuskranken waren vorgeschrittene, tiefgreifende Lupusformen, da von seiten der Landesversicherungsanstalt durchaus nicht der Standpunkt eingenommen wurde, besonders solche Fälle, die von vornherein günstigen Erfolg versprachen, zu überweisen, vielmehr wollte man die Behandlung auf die Feuerprobe stellen. So sind beispielsweise von den seitens der Landesversicherungsanstalt in Behandlung getretenen 26 Kranken nur 4 mit initialem Lupus behaftet, 12 sind als mittelschwere, 7 als sehr schwere Formen zu betrachten; 2 der letzteren Kategorie gehören zu den schwersten ihrer Art.

Das Heilverfahren beruhte auf den gesamten, vorhin genannten therapeutischen Faktoren. Das ursprünglich der Finsentherapie sehr weit gesteckte Feld wurde allmählich nur auf die oberflächlicheren unkomplizierten Lupusformen beschränkt, da das hierorts zur Verwendung kommende Material (starke Narbenkomplikationen!) sich im allgemeinen weniger für diese Behandlung eignet.

Nach Abheilen des sichtbaren Lupus wurde vielfach die anscheinend normale Umgebung einer Bestrahlung unterzogen, um etwaige schon vorhandene kleinste Lupusinfiltrate zu beseitigen. Auch wurde zuweilen von der probatorischen Tuberkulinimpfung Gebrauch gemacht.

Ich komme nun zur Darlegung des Heilerfolges und möchte nur in Kürze den Begriff Lupusheilung definieren.

Die ideale Form der Abheilung ist zweifellos die „anatomische", in welcher auch nicht das kleinste Lupusknötchen unter Anwendung der diagnostischen Methoden (Glasdruck!) dem Auge des Untersuchers sichtbar wird.

Es gibt aber auch eine andere Form der Ausheilung — ich möchte sie eine Ausheilung im sozialen Sinne nennen —, nämlich jene, die den Kranken von seinem „Lupus" befreit hat, aber dem genauen Untersucher noch einzelne kleinste, im Narbengewebe eingebettete Knötchen usw. zeigt. Solche Lupusreste haben praktisch dieselbe Bedeutung wie etwa in narbig verändertem Lungengewebe eingekapselte Reste von Lungentuberkulose. Eine derartige Ausheilung würde meines Erachtens den Ansprüchen, die eine Invaliditätsbehörde stellen muß, völlig genügen, denn faktisch ist der Kranke für sich, seine Umgebung, seine Erwerbstätigkeit lupusfrei. Ich lege auf diesen Umstand Gewicht, weil es vorkommt, daß die erste Art der Ausheilung in die zweite übergeht, indem kleinste Lupusknötchen, die in der Tiefe der Behandlung entgingen, von dem sich neu bildenden Bindegewebe nach der Oberfläche zu abgestoßen werden. Man ist nicht berechtigt, bei einem solchen Vorkommnis von einem Rückfall zu sprechen, denn ein solcher ist deutlich durch Auftreten von Lupusknötchen und -flecken im Sinne eines Fortschreitens nach der Umgebung zu charakterisiert.

[1]) Verhandlungen der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Sektion für Dermatologie, 1907 und 1906.

[1]) Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 13. — Mon. f. prakt. Dermat. 1906, Bd. 43. — A. f. phys. Med. Bd. 2, H. 1.

Es ist selbstverständlich, daß eine Anstalt, die jetzt 2 Jahre 7 Monate besteht, nicht von Dauererfolgen vieler Jahre berichten kann, immerhin sind Heilerfolge von 2 Jahren, von $1^1/_2$ Jahren und 1 Jahr in der Mehrzahl der Fälle zu verzeichnen.

Von den oben angeführten 54 Kranken wurden bis zum 1. Januar 1908 36 als geheilt entlassen. Alle boten nach Abheilen der Reaktionen das Bild einer anatomischen Ausheilung mit gutem kosmetischen Resultat dar. Bis auf einen Fall, dessen Beurteilung ich wegen starker noch bestehender Reaktion an einem kleinen Herde in suspenso lassen möchte, sind Rückfälle bis jetzt in keinem der entlassenen Fälle erfolgt, wobei hervorgehoben sei, daß gerade die schwersten Fälle ein in dieser Beziehung eindeutiges Urteil zulassen.

Die 36 als geheilt entlassenen Kranken verteilen sich, nach der Heildauer gesondert, folgendermaßen:

Heil und rückfallfrei:

2 Jahre und darüber .	3	(Lupus)
$1^1/_2$ Jahre u. darüber	9	(8 Lupus, 1 Lupus erythematodes)
$1-{}^1/_2$ Jahr	21	(18 Lupus, 3 Lupus erythematodes)
unter $^1/_2$ Jahr . . .	2	(1 Lupus, 1 auf Tbc verdächtiges Beinleiden)
in suspenso	1	(Lupus)
Summe	36	

Von diesen als geheilt entlassenen Kranken konnten am 19. November 1907 der Versammlung der Vertrauens- und Heilstättenärzte folgende 26 Kranke demonstriert werden:

Nr.	Infektionsmodus — Nähere Beschaffenheit des Leidens — Dauer der Erkrankung	Frühere vergebliche Behandlung	Art des Heilverfahrens in der Lupusheilanstalt	Lupusfrei u. ohne Rückfall seit (am 1.1.08)	Besondere Bemerkungen
1. Br.	21jähriger junger Mann. Exogene primäre Infektion einer vorher bestehenden Verletzung der behaarten Kopfhaut, initialer zweimarkstückgroßer Lupus, $^3/_4$ Jahre bestehend.	Aetzung	Exkochleation, Aetzung mit 20%iger Chromsäurelösung.	$^3/_4$ Jahr.	Exzision verweigert. Radiotherapie nicht durchführbar.
2. Kö.	24jähriges Mädchen. Exogene Autoinokulation bei best. Tuberculosis pulmonum. Initialer Lupus, dreimarkstückgroß. Lymphdrüsen erkrankt. Lupus seit 6 Jahren bestehend.	Aetzung.	Exzision, Exstirpation der Drüsen-Naht. Nach Abheilung Finsenbestrahlung.	zirka 2 J.	
3. Schm.	68jährige Frau. Exogene primäre Infektion. Lupus des Naseneinganges und Nasenrückens, seit 7 Jahren bestehend. Narbenkomplikat.	Aetzungen.	Radium + Filter.	über 1 J.	
4. St.	28jähriges Mädchen. Exogene Autoinokulation? Lupus des unteren Ohres, die ganze Dicke des Ohrläppchens durchsetzend. Seit 13 Jahren bestehend.	Aetzungen, Brennmethoden.	Keilförmige Exzision, Vernähung des zusammengebogenen Ohres, die restierenden Knötchen mit Radium + Filter behandelt.	zirka $1^1/_2$ J.	
5. Lu.	30jähriges Frl. Lupus des weichen Gaumens, Nasenrachenraumes, Naseneinganges und Nasenrückens (Hämatogen?) bei besteh. Tuberculosis pulmonum, seit 12 Jahren bestehend.	Aetzungen.	Radium + Filter, Röntgen, Alttuberkulin. Der weiche Gaumen mit Röntgen- und Radiumstrahlen kombiniert, die übrigen Partien nur mit Radium behandelt.	zirka $1^3/_4$ J.	Heilung des Lupus des Naseneinganges u. Nasenrückens, bedeutende Besserung des Rachen-Gaumen-Lupus.
6. O.	21jähriger junger Mann. Exogene primäre Infektion. Tief eingreifender Lupus des linken Ohres, zirka markstückgroßer Lupus des linken Oberarmes, Impfnarbe seit 19 Jahren.	Brennmethoden, Aetzungen, Exkochleation.	Ohrlupus: Finsen, Radium + Filter, Röntgenstrahlen. Armlupus: Exzision.	Ohr noch in Reaktion: in suspenso. Armlupus $2^1/_4$ J.	
7. Ba.	25jährige Frau. Exogene Infektion. Lupus der linken Wange, kleinhandtellergroß mit Narben kompliz., seit 4 Jahren besteh.	Aetzungen, Brennmethoden.	Radium + Filter.	1 Jahr.	
8. Ga.	33jähriger Mann. Exogene primäre Infektion bei Schlachtung eines tuberkulösen Meerschweinchens, bestehend seit $1^1/_2$ J.	Aetzung.	Exkochleation, Röntgen, Radium + Filter.	$^1/_2$ Jahr.	Tuberculosis cutis verrucosa.
9. Kön.	26jähriger Mann. Exogene Infektion. Autoinokulation bei bestehender Tuberculosis pulmonum. Dreimarkstückgroßer Herd der rechten Hand, seit 3 Jahren bestehend.	Brennmethoden.	Exkochleation, Röntgen.	fast 1 J.	Kombination von Tuberculosis cutis verrucosa mit Lupus.
10. Bar.	21jähriges Mädchen. Lupus erythematodes des Gesichtes (Wangen), seit 7 Jahren bestehend.	Salbenbehandlung.	Röntgenbestrahlung, inn. Chinin.	$1^3/_4$ J.	
11. Da.	21jähriger Mann. Lupus erythematodes der Stirn, der Augenbrauen rechts (Ulerythema ophryogenes, seit 1 Jahr besteh.	Salbenbehandlung.	Röntgenbestrahl., Quarzlampenlicht, inn. Arsen, Chinin.	über 1 J.	
12. We.	43jährige Frau. Exogene primäre Infektion. Großhandtellergroßer Lupus der linken Wange mit starken Narben, seit 11 Jahren bestehend.	Auskratzung, Aetzungen, Brennmethoden.	Röntgenbestrahlung + Sensibilisation.	zirka $1^1/_2$ J.	
13. Gr.	59jährige Frau. Exogene primäre Infektion. Kompakter Lupus, der rechts die ganze Halsseite, links am Hals nur 3 kleine Herde einnimmt. Seit der Kindheit bestehend.	Aetzungen, „Spickmethode“, Brennmethoden.	Vorbehandlung mit Exkochleation und Pyrogallus, teils nach Dreuw (Vereisung + Salzsäure), Röntgenbestrahlung, Radium + Filter, Ränder mit Finsenbestrahlung.	l. $1^1/_2$ J., r. üb. 1 J.	Patientin weist seitlich vom Mundwinkel und vom äußeren Augenwinkel je eine lineare Narbe auf, die von einer Exzision von Lupusherden vor 45 Jahren herstammt (Esmarch) und ohne Rezidiv geblieben ist.
14. Gra.	20jähriger Mann. Exogene Infektion (primär?). Lupus mit starken Narbenmassen untersetzt, die ganze rechte Wange einnehmend. Seit dem 2. Lebensjahre bestehend.	Aetzungen, Brennmethoden, Auskratzungen.	Exkochleation, Röntgen, Radium + Filter.	über $1^1/_2$ J.	
15. Gni.	31jähriges Mädchen. Exogene (Autoinokulation?). Lupus des Ohrs und der Wange. Seit dem 2. Jahre bestehend.	Aetzungen.	Finsenbestrahlung, Radiumbestrahlung + Filter.	über $^3/_4$ J.	
16. Si.	42jähriges Mädchen. Exogene primäre Infektion. Lupus des Ohrs und der rechten Wange. Seit dem 4. Jahre bestehend.	Aetzungen.	Finsen, Radium + Filter.	über 1 J.	
17. Schn.	43jähriges Mädchen. Exogene primäre Infektion. Lupus der rechten Stirn und Wange.	Aetzungen.	Teilweise Exzision, Finsenbestrahlung. Röntgenbestrahlung, Radiumbestrahlung.	$^1/_2$ J.	
18. Ni.	19jähriges Mädchen. Exogene primäre Infektion. Lupus der rechten Wange, des Halses, der Unterkinngegend. Seit 10 J.	Aetzungen.	Finsenbestrahl., Vorbehandl. Exkochleation und Heißluft.	zirka 2 J.	
19. Ho.	36jähriger Mann. Exogene primäre Infektion. Ausgedehnter, tiefgreifenner Lupus der gesamten rechten Wange, des rechten Ohrs. Seit 34 Jahren bestehend.	Aetzungen nach Dreuw.	Vorbehandlung: Exkochleation, Heißluftverfahren. Pyrogallussäureätzung, Aetzung n. Dreuw. — Röntgen-, Finsen-, Radiumbestrahlung, Exzision einzelner Herde.	$^3/_4$ Jahr.	
20. E.	21jähriges Mädchen. Exogene primäre Infektion. Lupus, Scrophuloderma colli, Lymphdrüsentuberkulose, schwere Narbenkompl., Fazialislähmung. Lupus seit 17 Jahren.	Aetzungen, Exkochleation.	Vorbehandlung teilweise Exzision, Exkochleation. — Röntgenbestrahlung + Sensibilisation, Radiumbestrahlung + Filter.	$1^1/_2$ Jahre.	
21. Na.	29jähriger Mann. Exogene primäre Infektion, schwer, tiefgreifender Lupus des Gesichts mit Ausnahme der Stirn und Augenpartien. Seit 21 Jahren bestehend. Lippenschleimhaut, Nasenschleimhaut, Rachen gleichfalls lupös erkrankt.	Aetzungen, Exkochleation, Elektrolyse, Brennmethoden.	Vorbehandlung: rechte Seite nach Dreuw, linke Seite mit Pyrogallussäure, je nach der Beschaffenheit der einzelnen Partien, Finsen-, Röntgen-, Radiumsbestrahlung.	$^3/_4$ Jahr.	Lippen noch in Reaktion. Der Schleimhautlupus der Nase und Lippen anscheinend geheilt, der Rachen nur gebessert.
22. Be.	58jähriger Mann. Exogene primäre Infektion. Ausgedehnter Lupus d. linken Wange, Oberlippe, Naseneinganges, der Mund- und Rachenhöhle. Bestehend seit 30 Jahren.	Aetzmethoden.	Finsenbetrahlung, Mund- und Rachenhöhle mit Radium. Vorbehandlung m. Pyrogallol und Salzsäure nach Dreuw.	2 Jahre.	

Nr.	Infektionsmodus — Nähere Beschaffenheit des Leidens — Dauer der Erkrankung.	Frühere vergebliche Behandlung	Art des Heilverfahrens in der Lupusheilanstalt	Lupusfrei u. ohne Rückfall seit (am 1. 1. 08)	Besondere Bemerkungen
23. Ste.	19 jähriges Mädchen. Exogene primäre Infektion. Lupus des Nasenrückens, des Naseneinganges, der Ober- und Unterlippe, des rechten Handrückens. Seit 11 Jahren bestehend.	Aetzmethoden, Alttuberkulin.	Gesichtslupus: Finsenbestrahlung kombiniert mit Röntgenbestrahlung. Hand: Röntgenbestrahlung + Sensibilisation.	1½ Jahre.	Die Kranke, welche Näherin ist, war zur Zeit der Aufnahme der Behandlung infolge der lupösen Geschwüre der Hand bereits dauernd erwerbsunfähig, ist seit der Abheilung völlig erwerbsfähig.
24. Gö.	21 jähriger junger Mann. Hämatogene Infektion? 24 Lupusherde in Gesicht, Hals und an den Gliedern, 13 im Gesicht, teilweise handtellergroß. Lupus seit 13 Jahren bestehend.	Aetzmethoden, Exkochleation, Brennmethoden.	Teilweise Vorbehandlung mit Exkochleation + Pyrogallussäureätzung. Dann die großen Herde mit Röntgen, die kleinen m. Radium bestrahlt.	1½ J., einzelne größere Herde über 2 J.	Der Kranke war völlig erwerbsunfähig i. S. d. Invalidenversicherungsgesetzes und ist jetzt wieder voll erwerbsfähig.
25. O.	21 jähriges Mädchen. Exogene primäre Infektion. Ausgedehnter Gesichtslupus, Lupus der Konjunktiva bds. Seit 22 Jahren best.	Aetzmethoden.	Röntgenbestrahlung.	zirka ½ J.	Der Lupus der Konjunktiva nicht ausgeheilt, da jeder Therapie trotzend, auch Finsenbestrahlung o. Erfolg.
26. Fr.	25 jähriges Mädchen. Exogene primäre Infektion? Der rechte Unterschenkel in seiner ganzen Ausdehnung geschwürig affiziert, suspekt auf Tbc. Seit 10 Jahren bestehen die Geschwüre.	Salbenbehandlung.	Röntgenbestrahlung.	über ½ J.	Probator. Tuberkulinimpfung aus äußer. Gründen nicht anwendbar. Probeexzision ohne einwandfreies Ergebnis.

Die noch restierenden 10 als geheilt entlassenen Fälle konnten der Versammlung leider nicht demonstriert werden.

Ist das vorliegende Material hinsichtlich der Anzahl der Kranken ein kleines zu nennen, so erhält es doch dadurch eine maßgebende Bedeutung, daß weitaus die Mehrzahl seiner Fälle vorgeschrittene, tiefgreifende Lupusformen darstellt, welche überdies noch häufig von schweren Komplikationen begleitet waren und jahrelangen, vorangegangenen Behandlungen getrotzt hatten.

Die lebenswichtigen nervösen Herzkrankheiten[1])

von

Geh. San.-Rat **J. Jacob**, Kudowa.

Das Wesen derPathologie ist allermeist nicht sanderes als eine quantitative Modifikation der Physiologie. Die qualitativen Veränderungen sind mit wenigen scheinbaren Ausnahmen nur niedrigere Stufen der Treppe, welche zur endgültigen Funktion hinaufführt, oder eine höhere Stufe, die das normale Ziel erheblich überschreitet. Die Einteilung der nervösen Herzkrankheiten muß sich darum der Physiologie anschließen.

Ich teile die nervösen Herzkrankheiten in 2 Gruppen ein: 1. in die, welche von Ernährungsreizen herrühren, 2. in solche der Arbeitsreize, welche intrakardial oder extrakardial entstehen, und von denen die letzteren teils durch anatomische Veränderungen der Gefäße, teils durch Gehirnnerven hervorgerufen werden.

Wir werden uns mit den wirklich beobachteten nervösen Herzkrankheiten beschäftigen und den Versuch machen, die sehr ähnlichen, anatomisch verursachten, am Lebenden zu unterscheiden.

Wir beginnen mit der durch Ernährungsstörungen verursachten Gruppe. Die Verlangsamung und Schwächung des Herzschlags, welche nach schweren Infektionskrankheiten eintritt, hat Dehio zuerst als automatische nachgewiesen, indem er den geistreichen Einfall hatte, Atropin subkutan einzuspritzen und den Vagus dadurch zu lähmen. Es trat danach nicht die erforderliche Beschleunigung des Pulses ein, und es war damit die automatische Ernährungsstörung erwiesen.

Viel häufiger ist die auf Ernährungsstörung beruhende Beschleunigung der Pulsfrequenz. Wir treffen sie an in den späteren Stadien der Anämie und Kachexie. Daß sie nicht vom Akzelerans herrührt, ist dann wohl gesichert, wenn die Pulse klein und schwach sind. Vaguslähmung als Ursache ist durch Reizung des Halsvagus auszuschließen. Es darf dann keine Verlangsamung eintreten. Zur künstlichen Lähmung des Akzelerans scheint noch kein Mittel vorhanden zu sein. Von physiologischer Seite ist bekannt, daß das Akzeleranszentrum ungemein leicht erschöpfbar ist. Da nun die ins Auge gefaßte Beschleunigung der Pulsfrequenz eine ständige ist, so ist die Mitwirkung des Akzelerans ziemlich sicher ausgeschlossen. Seine Uebererregung wird sich anfallsweise einstellen und, wie ich am Tier gezeigt habe, ohne vasomotorische Drucksteigerung. Man kann dies am Menschen natürlich nur durch Messung des Sphygmogrammdrucks, wie ich es zu anderen Zwecken getan habe, oder durch den Versuch der Messung des absoluten Pulsdrucks, wie das Recklinghausen am vollkommensten ins Werk gesetzt hat, beweisen. Sichergestellt aber ist dieses letzte Krankheitsbild noch nicht, nämlich das der Akzeleranserregung oder seiner Lähmung.

Schwieriger und bedeutungsvoller ist die der automatisch erhöhten Pulsfrequenz zugesellte Arrhythmie. Sie wird meistenteils der Myokarditis und einer darauf beruhenden Degeneration des Herzmuskels zugeschrieben. Ich kenne jedoch Arrhythmien jugendlicher Personen, welche keinerlei Dilatation des Herzens zeigen, auch erheblicher Herzleistungen fähig sind und nur durch den fühlbaren Ruck im Herzen und durch zahlreiche andere Symptome der Anämie oder Neurasthenie belästigt werden. Das Allgemeinbefinden hebende und beruhigende Mittel wirken zunächst dadurch sichtbar, daß die Radialpulse oft bis aufs Doppelte steigen, indem die manchmal am Herzen kaum wahrzunehmenden Impulse des Automaten eine größere Wirksamkeit erlangen. Mit steigender Besserung wächst auch die Kraft des Automaten, und die aus seiner reizbaren Schwäche entstandene vorzeitige Entladung macht der Norm wieder Platz.

Es gibt aber auch ständige, beziehungsweise unheilbare Arrhythmien, welche auf Uebererregbarkeit des Automaten beruhen, bei einem geradezu sehr kräftigen Herzmuskel, der noch jeder Leistung fähig ist. Ich beobachte solche Fälle seit 15—20 Jahren, ohne daß irgend eine Abschwächung des Herzmuskels festzustellen ist. Die Pulsfrequenz pflegt 90—96 nicht zu übersteigen, die verzögerten Pulse haben eine ungewöhnliche Größe, welche die beschleunigten kleinen und ausgefallenen Herzimpulse in der Wirkung vollständig ersetzen. Ich halte diese Einrichtung, mag sie nun nach der alten nervösen Schule oder nach der Lehre von Engelmann, Wenkebach aufgefaßt werden, geradezu für eine wohltätige Kompensation, welche geeignet ist, die unvernünftige Automatie unwirksam zu machen und das Leben des Herzmuskels zu verlängern. Ich stütze meine Auffassung darauf, daß regelmäßige, ständige Tachykardien, welche ich seit 10—20 Jahren kontrollierte, früher den Herztod erlitten, als die am negativen Venenpuls und an dem erhaltenen ersten Herzton festgestellten gleich zahlreichen Pulse der Arrhythmien. Diese offenbar das Herz mehr oder weniger schwer schädigenden Pulsfrequenzen überschreiten die Zahl von 100 mehr oder weniger erheblich. Sie gehören ebensowohl der Arbeitsüberschreitung, wie sie bei Fettsüchtigen, bei Herzfehlern unvermeidlich ist und durch Muskelsport oder durch schwere Erwerbsarbeit herbeigeführt wird, als auch, wie es viel seltener ist, solchen Herzen an, die einmal von einer fieberhaften Endomyokarditis befallen waren oder auch eine Infektionskrankheit erlitten hatten, die notorisch eine Herzentzündung (Romberg, His, Pässler) leicht hervorrufen kann und darum vermuten läßt. Zu erkennen ist die chronische Myokarditis nicht. Es ist überhaupt der stärkste Zweifel begründet, ob sie in der Leiche gefunden, primär vorhanden war. Es ist vielmehr ziemlich sicher, daß sie eine sekundäre Bindegewebswucherung ist, wie sie jedem stark arbeitenden Muskel eigentümlich ist. Ihrem Reize ist auf keinem Fall die Tachykardie zuzuschreiben, sie ist vielmehr Folge der immer vorhandenen Dilatation und der dadurch hervorgerufenen Ueberarbeit. Die reizbare Schwäche des Herzmuskels hat ferner einen wesentlichen Anteil daran. Sie beruht auf einem übermäßigen Verbrauch des Muskeleiweiß, auf einer Wirtschaft mit Defizit, auf einer Muskelatrophie. Ungerechtfertigt ist der Name Degeneration, denn ein entarteter Muskel kann nicht

[1]) Vortrag, gehalten auf der 29. Vrsammlung der Balneologischen Gesellschaft in Breslau, März 1908.

mehr im Besitze seiner Funktionen sein. Es finden sich darum in jedem sogenannten entarteten Herzen hypertrophische Fasern neben verschmälerten mit dem Bauzustand normaler Fasern. Dazu kann man die Erscheinungen einer sogenannten Myodegeneration, also hochgradige Tachykardie und Arrhythmie durch künstliche Reize hervorrufen, ohne daß im Herzen des getöteten Tieres irgend welche Veränderungen sich zeigen. Die Bindegewebshypertrophie und die wenigen ausgetretenen weißen Blutzellen sind es nicht, welche die Tachykardie erzeugen. Als Beweis dafür, daß die Myokarditis nicht existiert, betrachte ich auch die Tatsache, daß nur Kälteapplikationen die Herzarbeit verbessern, während chronische Entzündungen der Lungen, der Unterleibsorgane und der Extremitäten am besten durch Wärme behandelt werden. Wir beschäftigen uns nicht mit der Myokarditis, sondern mit der Tachykardie. Der Kältereiz zwingt durch reflektorische Vaguserregung das Herz zu langsamer Schlagfolge.

Obwohl die Herzfehler meist als chronische Endokarditis bezeichnet werden, so sind doch ihre Dilatationen und Hypertrophien nichts weiter als funktionelle Aenderungen, und sie gehören tatsächlich unter die durch intrakardiale Arbeitsreize hervorgerufene Abnormität. Hierzu gehört auch die durch Sklerose der Arterien hervorgerufene Tachykardie als Folge eines extrakardialen Arbeitsreizes.

Wir kommen jetzt zu der durch Nerven hervorgerufenen extrakardialen Reizung des Herzautomaten.

Vaguserregung kann bekanntlich hervorgerufen werden durch elektrische Reizung und durch Druck auf den Halsvagus. Auch Trauer, Schreck und plötzliche Freude können die Pulsverlangsamung bewirken. Daß jedoch jemand daran gestorben sei, wie der Volksmund behauptet, ist noch nicht durch das Seziermesser erwiesen, es müßte erst eine Herzmuskelerkrankung sicher ausgeschlossen werden.

Geläufiger ist der medizinischen Literatur die chronische Tachykardie von 150—160 Schlägen, welche auf Lähmung des Vagus beruht, und meistens eine Druckatrophie der Nerven durch Drüsengeschwülste darstellt. Martius und später A. Hoffmann haben die bekannten Beispiele in je einer Arbeit über paroxysmale Tachykardie zusammengestellt. Reine Akzeleranstachykardien sind, wie schon erwähnt, nicht sichergestellt.

Die letzte bekannte Gruppe der Tachykardien beruht auf vasomotorischem Einfluß. Die erste derartige Gruppe ist von mir aufgestellt und zurückgeführt auf arteriellen Angiospasmus, der ebensowohl in schwächeren Anfällen die Schlagfolge verlangsamt, als auch bei heftigeren Anfällen die Pulsfrequenz bis auf 200—300 vermehrt und sehr häufig mit akuter Dilatation des Herzens einhergeht. Den hohen Widerstand der arteriellen Gefäße beweisen die bekannten Symptome der Gefäßverengung, als da sind Frost bis zum Schüttelfrost, objektive Kälte der Haut, in einzelnen Fällen Unempfindlichkeit der Haut und Muskeln gegen Nadelstiche. Unfähigkeit zu gehen, vereinzelt auch Pupillendilatation und Trübung des Bewußtseins. Objektiver habe ich den arteriellen Angiospasmus festgestellt durch Betastung der Arterien und durch Pulskurven. Man setzt die Pulpa des Zeige- und Mittelfingers quer auf die Längsachse der Arterie und fühlt zunächst einen sehr kleinen, deutlichen, harten Puls. Drückt man stärker, so erreicht man dasselbe wie der zu stark drückende Sphygmograph, der den Puls als erheblich verkleinert auf der Kurventafel kenntlich macht, obwohl man ihn nicht mehr fühlt. Man gewahrt dafür aber noch den unter hohem Druck gefüllten Körper der engen Arterie. Man kann sich die Wahrnehmung noch wesentlich verdeutlichen, wenn man die Fingerpulpen hin- und herbewegt über der Arterie, und sie so unter dem Finger rollt und hin- und herwälzt, ein Verfahren, welches auch zur Erkennung mäßiger Grade von Sklerose am besten dient. Das Herz schwillt um so mehr an, je stärker der Angiospasmus ist.

Ich habe dieses Krankheitsbild deshalb unter dem Namen der angiospastischen Dilatation des Herzens veröffentlicht auf der Naturforscherversammlung in Wien 1890 und später die Belege hinzugefügt in zwei Arbeiten, die in der Zeitschrift für klinische Medizin erschienen sind.

Abzuhandeln ist noch ein zweites vasomotorisches Krankheitsbild, welches den Kontrast des meinigen bildet. A. Hoffmann hat vor wenigen Jahren in einer Darstellung der paroxysmalen Tachykardie 2 Fälle mitgeteilt, in denen der maximale nach Basch gemessene Druck in dem schweren Falle von 150 auf 110 mm Hydrargyrum, in dem leichteren Falle von 150 auf 90 mm erniedrigt war. Man muß daher an die physiologische Erfahrung Bernsteins und Anderer denken, daß nicht bloß Druckerhöhung, wie C. Ludwig nachgewiesen hat, sondern auch Druckerniedrigung eine Beschleunigung des Pulses zur Folge hat. Begreiflicher wird das werden durch ein Bild. Wenn man von einer fahrenden Lokomotive plötzlich die Lastwagen abkoppelt, so wird sie mit rasender Geschwindigkeit dahinfliegen. Ein Bedenken ist noch zu erheben. Die vasomotorische Spannung, welche dem Herzen den Widerstand verursacht, also ihn hier vermindert, kann man nur erfahren, wenn man den Niederdruck und maximalen Druck gleichzeitig mißt. Die Differenz, der Pulsdruck, gibt die vom einzelnen Herzschlag bewirkte Druckerhöhung an. Sie beträgt nach C. Hürthle $^1/_3$—$^1/_2$ des Maximaldrucks. Es kann demnach der maximale Druck durch sehr kleine Pulse, wie es hier zutrifft, bis fast auf $^1/_3$—$^1/_2$ erniedrigt werden, ohne daß die vasomotorische Spannung gesunken ist. Ich habe 1890 auf dem Kongreß für innere Medizin in Wien ein Verfahren mitgeteilt, welches den vasomotorischen und Sphygmogrammdruck mit Leichtigkeit zu messen gestattet. Die Messung des Sphygmogrammdrucks erlaubt eine vergleichende Messung der Variationen des Pulsdrucks. Neuerdings hat Recklinghausen den theoretisch scheinbar gut begründeten Versuch gemacht, auch den absoluten Pulsdruck zu ermitteln. Auch ist für Hoffmanns Auffassung bedenklich, daß der schwere Fall eine geringere Druckerniedrigung aufweist, als der leichte trotz gleicher Größe der kleinen monokroten Pulse. Martius hat in einer älteren Darstellung der paroxysmalen Tachykardie einen plötzlichen Tonusverlust des Herzmuskels und die darauf beruhende Dilatation als Ursache des tachykardischen Anfalls angenommn. Er muß also beobachtet haben, daß die akute Dilatation der Beschleunigung der Pulsfrequenz voranging, oder sie zum mindesten von Anfang an begleitete. Beruhen müßte der Tonusverlust auf einem Versagen des Akzelerans, dessen Tonus früher nicht anerkannt, neuerdings aber nachgewiesen ist. Wenn wir uns erinnern, daß die chronische Dilatation des Herzens fast ausnahmslos von einer chronischen Tachykardie begleitet ist, so kann man die Martiussche Auffassung nicht zurückweisen. A. Hoffmann versucht dies ungerechtfertigterweise, weil er an den von ihm durch Röntgenbestrahlung beobachteten Beispielen erst wenige Monate vor dem Tode eine Herzerweiterung beobachten konnte. Beide Formen sind denkbar. Ebenso erkennt er an den von mir mitgeteilten Sphygmogrammen ohne weitere Begründung, daß sie einem niedrigen Druck angehören, den Unterschied zwischen dem vasomotorischen, dem eigentlichen Widerstand des Herzens, und dem Maximaldruck erwähnt er nicht, obwohl ich schon 1890 darauf aufmerksam gemacht habe, daß man durch Messung des Maximaldrucks nichts über die Geschwindigkeit der Zirkulation erfährt, sondern zur vergleichenden Messung der Geschwindigkeitsvariationen den Sphygmogrammdruck heranziehen muß. Ich habe nun die von mir beobachteten Sphygmogramme bei Gelegenheit dieses Vortrags auf der schwarzen Tafel demonstriert und im Vergleich mit den exakten Hürthlesche Beobachtungen als höchsten Grad der Spannung der Gefäßwand und der dadurch verursachten Herzschwäche nachgewiesen. Die im Vertrauen auf die Kunst des Pulsfühlens unterlassene Druckmessung habe ich später nachgeholt und wird noch zur Kenntnis durch den Druck gelangen.

In der Therapie dieser Zustände ist die Digitalis völlig nutzlos, ja schädlich. Für die großen Anfälle ist Morphium das beste, für die kleineren Bromkali. Zur nachhaltigen Besserung und Heilung ist Hydrotherapie, das kohlensaure Bad, passive und vorsichtige aktive Gymnastik zu empfehlen. Ueber die Oertelsche Form der Gymnastik, das Bergsteigen, und seine irrtümliche Generalisierung des Verfahrens wird meine ursprüngliche handschriftliche Darstellung Auflärung zu bringen versuchen.

Vergiftung oder Idiosynkrasie mit besonderer Berücksichtigung des Formamints

(Erwiderung an Herrn Dr. Glaser, Lippehne)

von

San.-Rat Dr. **Paul Rosenberg**, Berlin.

In Nr. 25 der Medizinischen Klinik veröffentlicht Herr Dr. Glaser einen Fall von angeblicher Formamintvergiftung nach dem Gebrauch zweier Tabletten. Er erblickt die Vergiftung in dem Auftretung einiger Nesseln 4 Stunden nach der Einnahme, die sich am vierten Tage zu einer schweren Urtikaria entwickelten. Obschon er selbst am Ende seiner Mitteilung zu dem Schluß gelangt, daß es sich hier um einen „offensichtlichen" Fall von Idiosynkrasie handele, erscheint ihm dennoch der freie Verkauf des Formamints anfechtbar.

Diese Ausführungen, die eine contradictio in adjecto enthalten — denn eine **Idiosynkrasie ist keine Vergiftung** —, erfordern schon dieserhalb eine Klarstellung. Es sind Erscheinungen, die lediglich als Folge einer individuellen abnormen Reaktion des Organismus aufzufassen sind, als Wirkung beziehungsweise Nebenwirkung eines verabreichten Mittels hingestellt.

Da ich das Formamint seinerzeit in den Arzneischatz eingeführt habe und auch in der vorliegenden Mitteilung zitiert werde, trage ich eine gewisse Verantwortung und habe deshalb ein berechtigtes Interesse daran, zu verhüten, daß durch mißverständliche Deutung sonst exakter Beobachtungen dem Mittel Wirkungen zugeschrieben werden, die es keineswegs besitzt.

Zunächst muß ausdrücklich betont werden, daß es unbedingt unzulässig und unbeberechtigt ist, Idiosynkrasien und Vergiftungen zu identifizieren. Das Wesen der Idiosynkrasie beruht doch gerade darin, daß ein Organismus auf minimale Quantitäten irgend eines beliebigen Agens, die sonst auf jeden normal funktionierenden Körper überhaupt ohne Wirkung sind, in abnormer Weise reagiert. Ein Vorgang, der lediglich als die Folge einer pathologisch gesteigerten Erregbarkeit gewisser Nerven oder richtiger Nervenendigungen aufzufassen ist, durch die dann reflektorische Reizzustände oder sonstige Reizerscheinungen ausgelöst werden.

Nur so ist es zu erklären, daß so heterogene Stoffe, wie beispielsweise von Genußmitteln: Krebse, Erdbeeren, Heringe, Kakao, Pilze, Käse und viele andere, sowie von Medikamenten eine ganze Anzahl verschiedenster Art in ihrer idiosynkratischen Wirkung fast immer als Hauptsymptom den gleichen Effekt, die Urtikaria, aufweisen, hier und da von Nebenerscheinungen, wie Uebelkeit, Leibschmerzen, Durchfall und ähnlichen Zuständen begleitet.

Wenn ein erwachsener Mensch nach dem Genuß von tadelloser Butter[1]) oder nach dem Genuß von tadellosem Hühnereiweiß[2]) schwer erkrankt, wird wohl kein verständiger Mensch diese Idiosynkrasien als Vergiftungen auffassen. Man wird solche Erscheinungen, wie schon gesagt, als die Folge einer abnorm gesteigerten nervösen Erregbarkeit ansprechen, die immer nur hierzu disponierte Einzelindividuen befällt.

Es handelt sich also, um das noch einmal zu betonen, bei der Idiosynkrasie nicht um eine gewissen Stoffen im allgemeinen eigentümliche Wirkung, sondern um eine einem einzelnen Organismus eigentümliche abnorme Reaktion auf Stoffe beziehungsweise auf kleinste Mengen von Stoffen, die einen normalen Körper überhaupt nicht alterieren.

An diese Verhältnisse soll nur erinnert werden, um die Stellung zu kennzeichnen, die sich hieraus den Idiosynkrasien gegenüber ergibt, gleichgültig, ob sie für Genußmittel oder Medikamente besteht.

Wer danach auf Grund einer hier und da beobachteten idiosynkratischen Wirkung eines Mittels — und daß es sich im vorliegenden Fall um eine Idiosynkrasie handelt, spricht ja der Verfasser selbst mit Sicherheit aus — Verkaufsbeschränkungen verlangt, ganz besonders eines Mittels, dessen absolute Ungiftigkeit, wie das beim Formamint der Fall ist, durch eine Reihe wissenschaftlicher Untersuchungen ebenso sicher festgestellt ist, wie sie sich empirisch durch Millionen Dosen, die in praxi verabreicht sind, erwiesen hat, müßte konsequenter- und logischerweise das Verbot freier Abgabe für alle jene Genußmittel fordern, durch die, wie das bei Erdbeeren und Krebsen der Fall ist, idiosynkratische Urtikaria bekanntermaßen bei ungeheuer vielen Menschen hervorgerufen wird.

Aber noch ein anderer Punkt muß hier in Erwägung gezogen werden. Wie für die Beurteilung irgend eines beliebigen Mittels durchaus die Idiosynkrasie ausgeschaltet werden muß, so darf dabei auch ein anderer Faktor, der nur allzuoft die Quelle für eine abfällige Kritik namentlich eines neueren Mittels hergibt nicht unberücksichtigt bleiben, ich meine das post hoc ergo propter hoc.

Auch in dieser Beziehung dürften in dem vorliegenden Falle die Angaben des Verfassers, daß der Patient über Schmerzen und Bläschenbildung im Halse klagte, bevor er Formamint genommen, sicher eine Nachprüfung verdienen, und es dürften sich hierbei doch vielleicht einige Zweifel über die Richtigkeit der aufgestellten Aetiologie, gerade dieser Urtikaria ergeben. Da der Patient wegen eben dieser Beschwerden die beiden Formaminttabletten genommen, andererseits es aber nicht gerade selten vorkommt, daß eine Urtikaria wie auch andere Exantheme mit Bläschenbildung auf Schleimhäuten beginnen, so ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß auch bei diesem Patienten die Urtikaria vor der Einnahme des Formamints bereits im Anzuge war.

Was nun das Verhalten des Formamints im Organismus im allgemeinen anbelangt, so stellt es für diesen einen indifferenten Körper dar. Dieser für die Beurteilung des Formamints und seine Anwendung fundamentale Satz wird bewiesen 1. durch Tierversuche, 2. durch Erfahrungen und Vorkommnisse in der Praxis.

Was die ersteren anbelangt, so hat Jacobsohn[1]) berichtet, daß er 160 g einer 2%igen Formaldehyd-Milchzuckerverbindung (also Formamint) pro die 10 Tage lang an einen Hund verfütterte, ohne auch nur die geringste krankhafte Veränderung an dem Hunde beobachtet zu haben. Später habe ich dann selbst in Gemeinschaft mit Dr. Neumark eine Reihe von Untersuchungen angestellt, um unter anderem die Grenze festzustellen, bis zu welcher Formamintmengen ohne Alteration des Organismus einem Tiere beigebracht werden können. Die Versuche endeten damit, daß wir mit 50 bis 53, also durchschnittlich 51,5 g einer 2,1%igen Formamintmasse plus der als Vehikel verwandten gleichen Menge Leinsamenabkochung an der Grenze der physischen Aufnahmefähigkeit des Kaninchenmagens angelangt waren, ein Quantum, das in Formaminttabletten umgerechnet, die enorme Menge von weit über 100 Tabletten pro Dosi ergibt. Trotz dieser ungeheuren Dosis verhielten sich die Tiere, namentlich auch in Bezug auf ihren Harn, völlig normal.

Diese Tatsachen bestätigen experimentell die in praxi auch an Kranken gemachten Erfahrungen. Abgesehen davon, daß in allen Publikationen über Formamint[2]) völlige Einstimmigkeit über das Fehlen jeder unbeabsichtigten oder gar schädigenden Nebenwirkung herrscht, so beweisen dieses ganz besonders eklatant auch einige zufällige Vorkommnisse, wo Kinder in unbewachten Augenblicken mit einem Male 20 bis 30 Tabletten gegessen haben, ohne auch nur die geringste Alteration in ihrem Befinden nach irgend einer Richtung erkennen zu lassen.

Nach alledem ist man wohl zu dem Schluß berechtigt, daß **Formamint als ein absolut unschädliches, für den Organimus indifferentes Mittel anzusehen ist**, bei dem Vergiftungserscheinungen mit unbedingter Sicherheit auszuschließen sind. Vorkommnisse aber, wie das eingangs erwähnte, wenn solche nach Ausschaltung jedes anderen ursächlichen Momentes wirklich einmal beobachtet werden sollten, dürfen lediglich als Idiosynkrasie angesprochen werden. Eine Identifizierung aber von Idiosynkrasien mit Vergiftungen muß unter allen Umständen zurückgewiesen werden.

[1]) Mendel, Enzyklopädie der Therapie (Liebreich).
[2]) Münch. med. Wochschr., Juni 1908.

[1]) Mitteilung bei den Verhandlungen der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Breslau. (Vergl. Berl. klin. Woch. 1904, S. 1114.)
[2]) A. Blumenthal, David, Boetticher, Daus, Flatow, Jung, Kramer, Lion, Meißner, Rheinbold, Rings, Robert, Schwarzenbach, Seiffert, Sklarek, Zwillinger und viele Andere.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus der Abteilung für experimentelle Therapie des Eppendorfer Krankenhauses (Vorstand: Dr. Much).

Eine Studie über die sogenannte Komplementbindungsreaktion, mit besonderer Berücksichtigung der Lues

von
Hans Much.

Es kann unmöglich der Zweck der folgenden Zeilen sein, einen genauen Literaturauszug aller sich mit der sogenannten Komplementbindungsreaktion beschäftigenden Arbeiten zu geben. Es soll hier nur das Wesentliche hervorgehoben werden, das einerseits für den Praktiker von Interesse ist, andererseits mit dem, was ich zu sagen habe, in engem Zusammenhange steht. Einer Aufforderung zu diesen Zeilen bin ich um so lieber nachgekommen, als es nach den Ausführungen auf dem diesjährigen Wiener Kongresse den Anschein haben könnte, alle Untersucher seien

von dem diagnostischen und prognostischen Werte der Komplementbindungsreaktion bei Lues absolut überzeugt, und es gäbe keinen, der auf Grund eines wirklich ausgedehnten Materials zu der Ansicht gekommen sei, die Ausführungen und Schlußfolgerungen, vor allem von Citron, als voreilig zu bezeichnen.

Wenn ich mich dadurch in bewußten Gegensatz zu der Mehrzahl der Autoren stelle, so kann ich das verantworten durch die Menge des mir zu Gebote stehenden Materials und durch eine rein objektive Betrachtung der bisher vorliegenden experimentellen Ergebnisse. Wenn irgendwo, so erscheint gerade hier, wo es fast wie ein verzweifelter Versuch angesehen werden muß, sich der so laut proklamierten, einstweilen aber als voreilig zu bezeichnenden Allgemeineinführung der Reaktion entgegenzustellen, strengste Objektivität ganz besonders am Platze.

Ich muß dabei von einem kurzen Ueberblick über die historische Entwicklung und den Mechanismus der Reaktion ausgehen. Alsdann verdient die wissenschaftliche Grundlage der Methode eine eingehendere Betrachtung. Trotzdem hier anfänglich aufgestellte Hypothesen in schneller Reihenfolge ersetzt werden mußten, sind bei einer Anzahl einflußreicher Untersucher gewisse Hypothesen dennoch zu dem Werte einer voll ausgewachsenen Theorie hinaufgerückt und hinaufgedrückt worden, der ihnen ganz und gar nicht zukommt.

Endlich habe ich die Konsequenzen darzutun, die aus dem vorliegenden Tatsachenmaterial in prognostischer und diagnostischer Hinsicht zu ziehen, ich mich für berechtigt halte.

I.

Der erste, sozusagen klassische Versuch über die hier in Frage kommende Komplementablenkung wurde von Bordet angestellt, als er mit seinen Studien über die Einheit oder Vielheit der Komplemente beschäftigt war.

Das Komplement (von Bordet in seiner Arbeit Alexin genannt) bedeutet den thermolabilen Teil jedes normalen und Immunserums. Durch Erhitzung auf 55° wird es zerstört. Wenn ich ein Tier gegen Choleravibrionen immunisiere, so erlangt das Tier die Fähigkeit, in seinem Serum die Vibrionen aufzulösen. Diese Auflösung rührt von zwei Substanzen her. Die eine ist thermostabil, das heißt wird durch Erhitzung auf 55° nicht zerstört, die andere ist thermolabil, eben das sogenannte Komplement. Keine dieser Substanzen kann an sich allein auf die Vibrionen wirken. Erst ihr Zusammentreten löst die Auflösung aus. Die thermostabile Substanz führt verschiedene Namen. Bordet nennt sie „la sensibilisatrice“. Sie ist weiterhin als Ambozeptor, Zwischenkörper usw. bezeichnet worden. Namen tun nichts zur Sache. Bezeichnen wir sie deshalb fernerhin als Ambozeptor. In einem frischen Choleraimmunserum nun befinden sich sowohl Ambozeptor wie Komplement. Es kann also an sich Choleravibrionen zerstören. Bei längerem Stehen jedoch verliert es diese Fähigkeit, ebenso wie durch Erhitzen auf 55°. Es geht hierbei eben das Komplement verloren. Ein solches, seines Komplements beraubtes Immunserum kann aber jederzeit wieder zur Auflösung der Vibrionen brauchbar gemacht werden, wenn man ihm etwas frisches Serum irgend eines beliebigen, nicht vorbehandelten Tieres zusetzt. Dieses frische Serum allein läßt die Vibrionen natürlich vollkommen unbehelligt. Es enthält nur das für die Wirkung des Ambozeptors notwendige Komplement. Der Ambozeptor ist also etwas Spezifisches, das Komplement etwas Nichtspezifisches. Was das Komplement eigentlich ist, kann mit Sicherheit nicht gesagt werden. Es ist vielleicht ein enzymartiger Stoff. Vielleicht bedeutet es aber auch nichts anderes, als eine Art physikalischer Ladung. Jedenfalls aber wirkt dieses Emzym oder diese Ladung nur auf die Verbindung von Ambozeptor und den zum Ambozeptor gehörigen Körper. Es wirkt sozusagen in loco, „an der Verankerungsstelle des Ambozeptors“.

Ebenso wie ich durch Vorbehandeln eines Tieres mit Bakterien ein diese bestimmte Bakterienart auflösendes Immunserum erhalte, so kann ich auch durch Vorbehandeln eines Tieres mit den roten Blutkörperchen eines anderen Tieres ein Immunserum erlangen, das die roten Blutkörperchen des anderen Tieres auflöst. Ein mit Kaninchenblut vorbehandeltes Meerschwein gewinnt also in seinem Serum die Fähigkeit, Kaninchenblutkörperchen aufzulösen. Zu dieser Auflösung ist ebenfalls wieder sowohl Ambozeptor, der spezifisch ist, und ein nichtspezifisches Komplement erforderlich. Erhitze ich das Serum auf 55°, so muß ich ihm also frisches Komplement, das heißt frisches Serum irgend eines andern Tieres hinzufügen.

Bordet machte sich nun in seinem Versuche 3 verschiedene Mischungen:

1. 0,5 ccm frisches Meerschweinchenserum,
   0,3 ccm Choleraimmunserum auf 55° erhitzt, vom Kaninchen,
   0,5 ccm Choleravibrionenemulsion.
2. 0,5 ccm frisches Meerschweinchenserum,
   0,3 ccm frisches normales Kaninchenserum, auf 55° erhitzt,
   0,5 ccm Choleravibrionenemulsion.
3. Wie sub 1, aber ohne die Vibrionenemulsion.

Die Mischungen ließ er nun 1 Stunden in Kontakt. Dann fügte er zu jeder 0,2 ccm eines Kaninchenblutkörper lösenden, auf 55° erhitzten Serums und zwei Tropfen gewaschenen Kaninchenbluts.

Es zeigte sich alsdann nach einiger Zeit, daß die roten Blutkörperchen in 2 und 3 sich vollkommen lösten, während sie in 1 intakt, ungelöst blieben.

Die Erklärung ist einfach. Wenn die Kaninchenblutkörperchen durch den zugehörigen Ambozeptor gelöst werden sollten, bedurften sie eines Komplements. Dies Komplement war nun in den Mischungen vorhanden. Jedoch stand es nur in 2 und 3 zur Verfügung. In der ersten Mischung ist es in irgend einer Weise gebunden, sodaß es nicht mehr zur Hämolyse der Kaninchenblutkörperchen zur Verfügung steht. Durch die Verbindung von Choleraimmunserum und Vibrionenemulsion ist das Komplement also an diese Verbindung gezogen. Das normale Kaninchenserum und die Vibrionenemulsion vermögen es nicht anzuziehen. Deshalb ist es in diesem Falle frei und kann zur Hämolyse der Kaninchenblutkörperchen benutzt werden. Ein Schema möge das anschaulich machen:

1. | Choleraimmunserum ←——→ Vibrionenemulsion |
   | Komplement |

   Hämolytisches Serum — Erythrozyten
   Resultat: ungelöst.

2. Normales Serum Vibrionenemulsion

   | Komplement |
   | Hämolytisches Serum Erythrozyten |

   Resultat: gelöst.

Diese Versuche waren in ganz anderer Absicht unternommen. Jedoch ließ sich hieraus schon folgern, daß zwei spezifisch aufeinander eingestellte Körper, in unserem Falle Ambozeptor und zugehöriges Bakterium, alles Komplement binden. Sie brauchen es zu dem Auflösungsprozeß. Wir haben es in diesem Falle mit einer Komplementbindung im strengsten Wortsinn zu tun. Diese Versuchsanordnung ist natürlich sehr roh, kann aber die Verhältnisse, wie sie bei dem Prozesse der Komplementbindung vorliegen, klar demonstrieren.

Die Komplementbindung wurde dann später in bei weitem verfeinerteren Versuchsanordnungen von Bordet und Gengou studiert. Darauf kann hier nicht weiter eingegangen werden. ebensowenig wie auf die späterhin ausgearbeiteten Methoden der Eiweißdifferenzierung mit Hilfe des Komplementbindungsphänomens

Es bleibt ein unbestreitbares Verdienst von Wassermann und Bruck, daß diese Autoren anstatt der in der Serodiagnostik bis dahin allgemein angewendeten Suspensionen von Vollbakterien Extrakte aus diesen Bakterien, also gelöste Bakteriensubstanzen einführten. Diese Extrakte wurden hergestellt, indem die Bakterien mit Tier- oder Menschenserum, physiologischer Kochsalzlösung oder Aqua destillata behandelt wurden Die Extrakte enthalten sehr reichlich eine Substanz, die durch Zusatz des betreffenden Immunserums präzipitiert wird. Doch geht die präzipitierende Fähigkeit bald verloren. Wassermann und Bruck konnten nun zeigen, daß die Komplementbindung in gleich starker Weise erfolgte, gleichgültig ob sie frischen präzipitabeln Extrakt oder solchen verwendeten, der seine präzipitabeln Eigenschaften verloren hatte. Dadurch konnten sie den Einwand entkräften, es handele sich bei ihren Komplementbindungsversuchen nur um ein verfeinertes biologisches Präzipitationsphänomen

Es konnte nun in der Tat von Wassermann und Bruck gezeigt werden, daß das Serum eines Kranken, der unter der Einwirkung eines bestimmten Bakteriums, beispielsweise des Typhusbazillus stand, mit dem Extrakt aus Typhusbazillen eine typische Komplementablenkung gab. Sie mischten zu dem Zwecke in ähnlicher Versuchsanordnung, wie die Bordetsche es ist, das Serum des Kranken mit dem Typhusbazillenextrakt und fügten frisches Meerschweinchenserum als Komplement hinzu. Nachdem diese Mischung einige Zeit bei 37° belassen war, fügten sie Hammelblutkörperchen und den zu diesen gehörigen Ambozeptor hinzu. Es trat alsdann keine Hämolyse ein, während, wenn Typhusbazillenextrakt mit normalem Serum gemischt wurde, eine Auflösung der roten Blutkörperchen erfolgte.

Aus solchen Versuchen schlossen sie, daß es einerseits möglich sei, bei Verwendung von Bakterienextrakten und Zusatz des Serums des an der betreffenden Infektion leidenden Patienten spezifische „Ambozeptoren" in dem Serum des Kranken nachzuweisen, und damit eine Diagnose zu stellen.

Andererseits war auch der umgekehrte Weg denkbar. Nämlich durch Anwendung eines von Tieren gewonnenen Immunserums in den Körpersäften des Kranken kleinste Mengen von gelösten Bakteriensubstanzen nachzuweisen. So zum Beispiel in der Lumbalflüssigkeit bei Meningitis. Auch auf diesem umgekehrten Wege würde man dann zu einer Stellung der Diagnose kommen können.

Wenn wir nun den Bazillenextrakt als Antigen bezeichnen, das heißt als die Substanz, die fähig ist, im Organismus die Bildung eines zu ihr gehörigen Stoffes auszulösen, und den in der Körperflüssigkeit kreisenden, durch das Antigen ausgelösten Stoff, als Antikörper, so lassen sich die Schlußfolgerungen Wassermanns und Brucks auch folgendermaßen präzisieren:

Setzt man zu einem bestimmten Antigen (Typhusbazillenextrakt) Serum eines Patienten hinzu und es erfolgt eine Komplementbindung, so ist dadurch ein Antikörper in dem betreffenden Serum nachgewiesen. Folglich kann die Diagnose gestellt werden: der Patient leidet an einer Infektion durch den Bazillus, aus dem das Extrakt hergestellt ist.

Andererseits: Gelingt es unter Benutzung eines bestimmten Antikörpers (tierisches Typhusimmunserum) mit der Flüssigkeit eines Menschen eine Komplementablenkung zu erhalten, so ist dadurch in dieser Flüssigkeit Antigen (gelöste Typhusbakteriensubstanz) nachgewiesen. So kann auch aus dem Antigennachweis die Diagnose gestellt werden.

Wenn dies alles richtig sein soll, so muß einmal als erwiesen angenommen werden, daß nicht nur morphologisch erhaltene Bakterien, sondern auch gelöste Bakteriensubstanzen Ambozeptoren erzeugen können; und zweitens, daß eine Komplementbindung mit Typhusbazillenextrakt nur bei Benutzung von Serum eines Typhuskranken stattfindet.

Es sei hier nur kurz darauf hingewiesen, daß in ihrer ersten Publikation Wassermann und Bruck in einer Anmerkung schon darauf aufmerksam machen, daß die betreffenden Bakterienextrakte in sehr großen Dosen allein schon bis zu einem gewissen Grade hemmend auf das hämolytische System wirken, sodaß mitunter auch normale Sera mit großen Dosen Bakterienextrakten eine gewisse Hemmung zeigen.

Von ähnlichen Gesichtspunkten und Versuchsanordnungen gingen dann Wassermann und Bruck aus, bei ihren Experimenten über die Wirkung von Tuberkelbazillenpräparaten auf den tuberkulös erkrankten Organismus. Sie glaubten in den tuberkulösen Herden mittels der Komplementsbindungsmethode sowohl tuberkulinähnliche Substanzen (also Antigene), als auch Antituberkulinsubstanzen (also Antikörper) nachweisen zu können.

Die Autoren behaupteten, daß die Mischung von Extrakten tuberkulöser Organe mit Tuberkulin Komplement binde, während Extrakte gesunder Tiere dies nicht tun. Dadurch wäre dann also Antituberkulin im Herde nachgewiesen.

Im Serum des tuberkulösen Menschen glaubten sie auf diese Weise kein Antituberkulin nachweisen zu können. Wurden die Patienten jedoch mit Tuberkelbazillenpräparaten behandelt, so wollten sie auch Antituberkulin oder, besser gesagt, Antituberkelbazillenstoffe im Serum dieser Patienten nachgewiesen haben.

Umgekehrt glaubten sie zeigen zu können, daß der Extrakt aus tuberkulösen Organen, versetzt mit Serum von Tieren, die mit Tuberkelbazillenpräparaten vorbehandelt sind, stark hemmt, während normale Organe und das Blutserum von Tuberkulösen bei der gleichen Versuchsanordnung keine Hemmung der Hämolyse zeigte. Daraus folgerten sie, daß in den Herden auch Antigene vorhanden sind, also tuberkulinartige Stoffe.

Hatte man in den bisherigen Versuchen mit genau charakterisierten Krankheitserregern und Extrakten von diesen gearbeitet so muß es weiterhin als ein großer Fortschritt bezeichnet werden, als Wassermann gemeinschaftlich mit Neißer und Bruck daranging, Infektionskrankheiten zu untersuchen, deren Erreger zwar bekannt, aber nicht in Reinkultur erhältlich ist. Eine solche Krankheit ist die Lues. Statt der Extrakte aus Bakterien nahmen die Verfasser Extrakte aus syphilitischen Menschenorganen, in denen sich reichlich die Syphiliserreger fanden, und behandelten damit Affen vor. Das Serum dieser Affen gab nun mit Extrakten aus syphilitischen Organen von Menschen eine typische Komplementbindung.

Daraus schlossen die Autoren, daß 1. in dem hergestellten Affenimmunserum Antikörper gegen spezifisch syphilitische Substanzen sich finden und daß 2. in den Extrakten diese syphilitischen Stoffe (also Antigene) vorhanden seien.

Wassermann und Plaut konnten dann weiter in der Spinalflüssigkeit von Paralytikern Stoffe nachweisen, die mit syphilitischen Organextrakten zusammengebracht, die Hämolyse hemmen. Als solche Organextrakte benutzten sie wässrige Auszüge aus Lebern luischer Föten. Einen solchen Extrakt bezeichneten sie als Antigen, in der stillen Voraussetzung, daß es sich um analoge Vorgänge handle, wie bei den vorher erwähnten Bakterienversuchen.

Trotzdem Wassermann und Plaut die Schlußfolgerungen ziehen, in den hemmenden Körperflüssigkeiten handle es sich um „auf das Antigen einpassende Antistoffe, i. e. Syphilisantistoffe", ist die Abhandlung sehr objektiv und vorsichtig gehalten. Sie machen auch an dieser Stelle schon aufmerksam auf die verschiedene Brauchbarkeit verschiedener Leberextrakte und auf den Umstand, daß eine bestimmte Dosis frischen Leberextraktes allein keine Hemmung gibt, daß dieselbe Dosis nach einiger Zeit Aufbewahrens dagegen unter ganz gleichen Versuchsbedingungen späterhin allein Komplement absorbieren kann. Das beleuchtet schon nachdrücklich die große Diffizilität der Reaktion.

Einige Wochen nach dieser Veröffentlichung berichteten Neißer, Bruck und Schucht über Komplementsbindungsversuche von Blutserum von Syphilitikern mit wäßrigem syphilitischen Leberextrakt. Hierdurch wiesen sie die Syphilis „antikörper" nach. Ebenso bekamen sie Hemmungen der Hämolyse bei Verwendung von Syphilitikerserum und Syphilisimmunserum, was also einen „Antigen"-nachweis im Blute bedeuten würde. An diese Untersuchungen knüpfen sie dann die weitgehendsten Schlußfolgerungen.

Die ursprüngliche Ansicht der Entdecker der Reaktion war, daß es sich bei der Komplementbindung mit wäßrigem Luesextrakt um ein streng spezifisches Immunitätsphänomen handle. Diese Ansicht konnte in Frage gestellt, aber nicht als erschüttert erwiesen werden, als man weiterhin feststellte, daß statt des wäßerigen Syphilisleberextraktes ebensogut ein alkoholisches benutzt werden kann. In diesem Falle muß es sich also bei der Reaktion um die Mitbeteiligung einer lipoiden Substanz handeln.

Aber weder der wäßrige, noch der alkoholische Extrakt syphilitischer Lebern blieben die einzigen „Antigene", die in Verbindung mit Syphilitikerserum eine Komplementablenkung geben. Es konnte weiterhin gezeigt werden, daß man statt dessen ebensogut alkoholische Extrakte normaler Organe und zwar von Menschen wie von Tieren benutzen kann. So zeigten sich beispielsweise Extrakte aus normalen Meerschweinchenherzen als besonders geeignet.

Indessen zeigte es sich bald, daß auch diese Organextrakte ersetzt werden konnten, und zwar durch bekannte chemische Präparate. So durch eine Lezithinemulsion, durch Seifenlösungen und Lösung von gallensauren Salzen.

Wir sehen somit, daß als sogenanntes Antigen die verschiedensten, ganz und gar unspezifischen Stoffe benutzt werden können, um mit Syphilitikerserum die Komplementablenkungsreaktion zu geben. Es fragte sich nun, ob nicht auch umgekehrt in diesen Versuchen das Syphilitikerserum durch das Serum von andern Kranken ersetzt werden konnte. Während durch die Antigenersatzmittel die diagnostische Bedeutung der Methode mehr oder weniger unberührt blieb, so mußte durch den Nachweis, daß auch der sogenannte Antikörper im Serum von Nichtsyphilitikern vorkomme, die Bedeutung der Reaktion in der scharf präzisierten Fassung, die ihre extremsten Verfechter, wie Citron, ihr verleihen wollen, ins Wanken geraten.

Es konnte nun in der Tat gezeigt werden, daß Frambösiekranke dieselbe Reaktion mit ihrem Serum auslösen könnten. Ich

konnte ferner mit Eichelberg zeigen, daß sie auch bei Scharlachkranken in zirka 45 % vorkommt Auch mit dem Serum von Malariakranken konnte ich die typische Reaktion unter Benutzung von wäßrigem Extrakt syphilitischer Lebern feststellen. Ebenso bei einigen anderen Krankheitsbildern. Ich werde auf das alles später noch einmal zurückkommen müssen. Salomon berichtete, daß, wenn auch nicht typische, so doch schwache und mittelstarke Grade der Reaktion auch bei malignen Geschwülsten und bei Tuberkulose vorkommen. — —

Es müssen nun noch mit wenigen Worten die Versuche erwähnt werden, wo man die Präzipitation für die Serodiagnostik der Syphilis nutzbar machen wollte. Sie haben mit dem eigentlichen Thema dieser Zeilen nichts zu tun. Ich muß aber in dem nächsten Abschnitt ausführlich auf sie zurückkommen.

Die Präzipitation der Syphilis ist ein Vorgang, der mit der biologischen Präzipitation nichts zu tun hat. Sie ist absolut unspezifisch.

Es konnte gezeigt werden, daß bei Zusatz von Syphilitikerserum zu gewissen Antigenen (Serum von Luikern im floriden Stadium, Extrakt aus Organen luischer Föten) eine Niederschlagbildung eintrat (Fornet, Michaelis). Porges und Meier zeigten alsdann, daß man ebenfalls eine Niederschlagsbildung erhält, wenn man Syphilitikerserum mit einer Lezithinemulsion mischt. Statt Lezithin konnten, wie weiterhin gezeigt wurde, auch gallensaure Salze, Seifen und die verschiedensten Stoffe benutzt werden. Klausner hat dann in neuerer Zeit Versuche beschrieben, aus denen hervorgeht, daß der Zusatz von destilliertem Wasser zu Syphilitikerserum einen Niederschlag erzeugt, der bei Verwendung von normalem Serum ausbleibt. Diese letztere Reaktion würde auf ein besonderes Verhalten der Globuline im Syphilitikerserum zurückzuführen sein.

Wassermann erklärt in seiner letzten Veröffentlichung, daß keine dieser Präzipitinmethoden bisher als völlig zuverlässig zu bezeichnen sei. Es zeigte sich, daß „auch die Sera von an andern Infektionen Leidenden besonders auf der Höhe der Krankheit und in der Rekonvaleszenz, sowie weiterhin Exsudate und Transsudate dieses Phänomen geben."

Da demgegenüber die Komplementbindungsreaktion als eine absolut sichere Resultate gebende Methode hingestellt wurde, so werden wir uns weiterhin mit dieser zu beschäftigen haben, und es erübrigt hier nur noch ein kurzes Eingehen auf die Methodik dieser Reaktion.

Als hämolytisches System behält man am besten Hammelblutkörperchen mit einem dazu gehörigen spezifischen, von Kaninchen genommenen, Hammelerythrozyten lösenden Serum. Dieses wird auf 55° erhitzt, um das in ihnen normalerweise enthaltene Komplement zu zerstören. Es wird austitriert, indem fallende Mengen des Serums zu Hammelerythrozyten und Komplement hinzugefügt werden. Zeigt es sich, daß es in einer Verdünnung von 1 : 2000 die Blutkörperchen noch vollkommen löst, darüber hinaus aber nicht mehr vollkommen, so wird es im Komplementbindungsversuche am besten in der Verdünnung 1 : 700 benutzt, also in der dreifach lösenden Konzentration. Als Blutaufschwemmung dient eine 5 %ige Hammelerythrozytenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung. Die Erythrozyten werden vorher durch Waschen mit Kochsalzlösung vom Serum befreit.

Als Komplement dient Serum eines frisch getöteten Meerschweinchens, in der Menge von 0,1 ccm.

Als „Antigen" wird unter den obwaltenden Umständen, die noch lange kein absolutes Klarsehen erlauben, immer noch am besten der wäßrige oder alkoholische Extrakt von Lebern syphilitischer Föten benutzt. Zu dem Zwecke wird die Leber im Verhältnis 1 : 4 entweder mit einer 0,5 % Karbolsäure enthaltenden physiologischen Kochsalzlösung oder mit 96 % Alkohol verrieben, 24 Stunden geschüttelt und dann durch Zentrifugieren von Zellbestandteilen befreit. Der Extrakt muß dann auf seine Fähigkeit, allein die Hämolyse zu hemmen, sowie gegenüber normalem und sicher syphilitischem Serum geprüft werden.

Die nähere Ausführung der Prüfung eines Serums und die verschiedenen Kontrollen, die angestellt werden müssen, gehen am besten aus folgender Tabelle hervor.

	Antigen 1:5	Zu prüfendes Serum	Komplement 1:10		Ambozeptor 1:700	Hammelblut 5 %	Resultat
1.	1,0	0,4	1,0	½ Stunde bei 37°	1,0	1,0	Hemmung
2.	1,0	0,3	1,0		1,0	1,0	„
3.	1,0	0,2	1,0		1,0	1,0	„
4.	1,0	0,1	1,0		1,0	1,0	„
5.	—	0,4	1,0		1,0	1,0	Hämolyse
6.	1,0	—	1,0		1,0	1,0	„
		Serum von sicherer Lues					
7.	1,0	0,2	1,0		1,0	1,0	Hemmung
8.	—	0,2	1,0		1,0	1,0	Hämolyse
		Nichthemmendes Serum					
9.	1,0	0,4	1,0		1,0	1,0	„
10.	—	—	1,0		1,0	1,0	„
11.	—	—	—		1,0	1,0	keine Hämolyse
12.	—	—	—		—	1,0	„ „

(Schluß folgt.)

Materia medica.

Redigiert von Prof. Dr. F. Blumenthal, Berlin.

Salizylpräparate zur inneren Anwendung.

(Schluß aus Nr. 27).

13. Salol (Salizylsäurephenylester). (Bayersche Farbenfabriken, Elberfeld.) In Wasser unlöslich, in Alkohol löslich, kristallinisch. Reagiert neutral. Löst sich erst im Darm, kann also bei empfindlichem Magen gegeben werden. In Dosen von 0,5—2 g, mehrmals täglich bis höchstens 6 g pro die; für Kinder 0,15 g 3—4 mal täglich. Ganz besonders bewährt als Darmdesinfiziens und als Desinfiziens für die Blase. Kommt auch als Streupulver bis 10 % zur Anwendung. Ferner gegen Ekzem und Pruritus. Mundwasser. Einer der wirksamen Bestandteile des Odols. Wird als Pulver oder in Kapseln gegeben. Preis: 10 g 20 Pfg.

Rp. Salol 6,0
Spiritus 100,0
D.S. 1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser als Mundwasser oder Gurgelwasser.

14. Salophen (Azetylparaamidosalol). (Bayersche Farbenfabriken, Elberfeld.) Weiße, in Wasser fast unlösliche Kristalle. Innerlich als Pulver zu 1 g mehrmals täglich bis 6 g. Auch als 10 %ige Salbe bei gleichzeitiger innerlicher Darreichung. Preis: 10 g 1,90 Mk.

Rp. Tabl. Salophen 0,5 Nr. X
Originalpackung Bayer.

Preis: 1 Mk.

15. Solvosal-Kalium und Solvosal-Lithium (salol-o-phosphinsaures Kalium respektive Lithium). (Chemische Fabrik Helfenberg in Helfenberg [Sachsen].) Antiseptikum, Diuretikum, Antarthritikum, Antipyretikum. 1 Originalglas zu 20 g 2,60 Mk.
Solvosal-Zahntinktur 1 Flasche 1 Mk.

16. Malakin (Salizylparaphenetidin). (Gesellschaft für chemische Industrie, Basel.) Hellgelbe, unlösliche Kristalle. Innerlich 0,5—1,5 g pro dosi, 4—6 g pro die. Preis: 1 g 25 Pfg.

17. Benzosalin „Roche" (Methylester der Benzoxylsalizylsäure). (Hoffmann-La Roche & Co., Grenzach [Baden].) Wird erst im Darm gespalten. Indikationen: Rheumatismus, Polyarthritis, Neuralgien, Ischias, Influenza. Dosis 0,5—1,0 g; pro die 3,0—4,0 g. Die Tabletten werden direkt oder mit Wasser verrührt genommen. Preis für 1 Originalröhrchen à 20 Tabletten zu 0,5 g 80 Pfg.

18. Pyrenol (Benzoylthymylnatriumbenzoylooxybenzoicum). (Chemisches Institut Horowitz, Berlin.) In Wasser leicht lösliche Kristalle. Pulver von süßlichem Geschmack. Indikationen: Influenza, Keuchhusten, Rheumatismus, Neuralgien, Asthma bronchiale. Dosis 0,5; pro die bis 6 g. Am besten in Tabletten. Originalröhrchen 20 Tabletten à 0,5 g = 1,— Mk.

Rp. Pyrenol . . . . 3,0—6,0
Aq. dest. . . . 180,0
Sir. Rub. Id. ad. 200,0
M.D.S. 2—3 ständl. 1 Eßlöffel.

19. Phenosal (salizylessigsaures Paraphenetidin). (Dr. Hofmann Nachf., Meerane [Sachsen].) Weiße, in Wasser schwer lösliche Kristalle. Dosis 0,5 g, mehrmals täglich in Pulvern. Preis 1 g 20 Pfg.

20. Salocoll (Phenocollum salicylicum). In heißem Wasser lösliche Kristalle. Dosis 0,5—1,0 g, mehrmals täglich. Preis: 1 g 25 Pfg.

21. Aspirophen (azetsalizylsaures Amidophenazetin). Kristallinisches Pulver in heißem Wasser, Alkohol usw. löslich. Dosis pro die 5,0—8,0 g.

22. Attritin (Vereinigte Chemische Werke Charlottenburg) ist ein Gemisch von Natr. salicyl. 17,5 g, Koffein 2,5 g, ad Aq. dest. 100,0. Kommt in sterilen Röhrchen zu $2^1/_4$ ccm zur intravenösen und intramuskulären Injektion in den Handel. 1 Kästchen, 10 Ampullen enthaltend, kostet 1,50 Mk. Täglich bis alle 3 Tage 2 ccm injizieren.

23. Benzacetin (Azetamidosalizylsäure). Kristallinisch, in Alkohol löslich.

Rp. Benzacetin 10,5
Coffein. pur. . . . 0,9
Acid. citric. . . . 0,6
Div. in dos XII. S. 1—2 Pulver pro Tag (Reiß).

24. Glycosal (Monosalizylsäureglyzerinester). (E. Merck, Darmstadt.) Weiße Kristalle, leicht löslich in heißem Wasser, Alkohol usw. Extern und intern anwandbar. Dosis 0,5—1,0 g, 3 mal täglich.

Rp. Glycosal-Tabletten à 1 g
In Originalröhrchen à 10 Stück.
Rp. Glycosal . . . 2,0—5,0
Mucil. Gummi arab.
Aq. destill. aa . 50,0
Tinct. opii simpl. gtt. IV—X
S. zum Klysma (Rabow).

25. Salacetol (Salizylsäureester des Azetols). (Chemische Fabrik vormals Hofmann & Schötensack, Ludwigshafen a. Rh.) Weißes, in heißem Wasser und Alkohol leicht lösliches Pulver. Dosis 2—4 g pro die. Bei Kindern so viel Dezigramme, als sie Jahre zählen. Zur Desinfektion des Darms in 20—30 g Rizinusöl. Preis: 1 g 20 Pfg.

26. Saligenin (Orthooxybenzylalkohol). (Chemische Fabrik Sulzbach bei Nürnberg.) Farblose, in Wasser und Alkohol lösliche Kristalle, schmeckt bitter. Dosis 0,5—2,0 g, mehrmals täglich in Pulvern. Preis: 1 g 40 Pfg.

27. Salochinin (Salizylester des Chinins). (Vereinigte Chininfabriken Zimmer & Co., Frankfurt a. M.) Weißes, in Wasser unlösliches, in Alkohol und Aether lösliches Pulver. Indikationen: Typhus, Gelenkrheumatismus, Keuchhusten usw. Dosis 1,0—2,0 g mehrmals täglich (2 g = 1 g Chinin); bei Kindern 0,1—0,5 g mehrmals täglich. Preis: 1 g 40 Pfg.

28. Rheumatin (neutrales Salz des Salochinin). (Zimmer & Co., Frankfurt.) Dosis 3,0—5,0 g pro die; pro dosis 1,0 g. Preis: 10 g 3,15 Mk.

29. Vesiperyn (Azetylsalizylsäurephenylester). Wasser unlösliche, Alkohol und Aether lösliche Kristalle. Ersatzmittel für Salol. Dosis 3 mal täglich 1,0—1,5 g in Pulvern oder Tabletten.

30. Kephaldol (Verbindung der Zitronen- und Salizylsäure mit Phenetidin). (Dr. Franz Stöhr, Wien, Schiffamtsgasse 13.) Dosis 0,5—1,0 g mehrmals täglich in Kapseln.

31. Phenosal (salizylessigsaures Paraphenetidin). (Dr. Hofmann, Meerane [Sachsen].) Weiße, in Wasser schwer lösliche Kristalle. Dosis 0,5 g mehrmals täglich als Pulver.

Prof. Ferd. Blumenthal (Berlin).

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Die Serodiagnostik der Syphilis

von Priv.-Doz. Dr. M. Oppenheim, Wien.

(Schluß aus Nr. 27).

Nachdem durch die Verwendung der Normalalkoholextrakte an Stelle der Normalwasserextrakte und der Lueswasserextrakte das Verfahren wesentlich vereinfacht und für praktische Zwecke brauchbar gemacht worden war, wurde der Versuch unternommen, die Syphilisdiagnose aus dem Serum noch viel einfacher zu gestalten. Denn die Anstellung der Komplementbindungsreaktion kann nur in einer Klinik oder in einem großen Laboratorium mit Sicherheit ausgeführt werden. Zwei Verfahren wurden als einfachste Methode empfohlen; beide beruhen auf einem Ausflockungsvorgange aus dem Luesserum, beide können sich jedoch in bezug auf Exaktheit mit der Wassermannschen Probe nicht messen. Das eine Verfahren wurde von Porges (62) angegeben, und beruht darauf, daß Lezithin im Luesserum eine Ausflockung erzeugt, die im Nichtluesserum ausbleibt, oder viel später eintritt. Porges geht so vor, daß er eine 0,2 %ige wässerige Lezithinsuspension mit luetischem oder metaluetischem Serum zu gleichen Teilen zusammengibt, 5 Stunden im Brutschrank und 20 Stunden bei Zimmertemperatur stehen läßt. Nur luetische Sera geben einen Niederschlag. Dies wurde anfänglich von Grosz und Volk (63) bestätigt, welche anfänglich der Meinung Ausdruck gaben, die Porgessche Reaktion sei berufen, die Wassermannsche Reaktion zu ersetzen. Auch Kraus (64) sprach sich bei der Demonstration der Lezithinausflockung für die Spezifität des Verfahrens aus und folgert daraus, daß die Komplementbindung durch die entstandenen Niederschläge (Lezithin der Organe + Serum) zu erklären sei.

Leider hat diese originelle und einfache Methode Porges (65) die Erwartungen nicht erfüllt, die sich an ihre Spezifizität knüpften. Porges selbst hielt später seine Reaktion für nicht so spezifisch, wie die Wassermannsche; eine Fehlerquelle des Versagens seiner Reaktion sei nach seiner Meinung die Ungleichmäßigkeit der Lezethinsuspensionen, die vielleicht durch die Anwendung des glykocholsauren Natriums an Stelle des Lezithins vermieden werden könne. Dieses wurde von Elias, Neubauer, Porges und Salomon (66) an der v. Noordenschen Klinik mit günstigem Erfolge zur Ausflockungsreaktion verwendet. Gleichzeitig richteten diese Autoren ihre Aufmerksamkeit auf die Ursache der besonderen Reaktionen luetischer Sera und fanden, daß die Einwirkung dieser auf Lezithin nur quantitativ von der Wirkung normaler Sera verschieden sei, nicht aber qualitativ. Sie beruht auf einer früheren Beobachtung von Neubauer und Porges, daß Eiweißkörper mit Lezithin Kolloidreaktionen eingehen. Die Eiweißkörper aller menschlicher Sera sind imstande, Lezithin zu fällen. Die stärkere Fähigkeit des Luesserums beruht aber nicht auf einem verminderten Alkaleszenzgrad desselben, wenigstens nicht direkt.

In der Diskussion auf diese Mitteilung hin betont Müller (67), nach Versuchen, die an der Klinik Finger angestellt wurden, daß die Intensität der Lezithinreaktion und Komplementbindungsprobe häufig nicht proportional sind. Er hat Fälle gefunden, bei denen keinerlei Zeichen von Syphilis vorlagen, die negative Komplementreaktion gaben und trotzdem positive Lezithinproben zeigten. Demnach ist der Porgesschen Reaktion nicht derselbe diagnostische Wert beizumessen, wie der Wassermannschen Probe, die ihm mit alkoholischem Herzextrakt bei der großen Zahl der untersuchten Fälle (600 Kontrollfälle allein) stets streng spezifische Werte ergab.

Günstiger urteilten Nobl und Arzt (68) über den Wert der Porgesschen Reaktion, die bei 83 manifest und latent Luetischen 68 mal positiv ausfiel (81,8 %), während von den Kontrollfällen nur ein einziger positiv reagierte, bei dem Syphilisinfektion mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen war.

Die zweite Methode, die nachträglich noch weniger Spezifizität zeigte, wie die Porges-Reaktion, wurde von Klausner (69) empfohlen.

Man bringt in ein Standgläschen von $^1/_2$ cm Breite und 7 cm Höhe 0,2 cm^3 des zu untersuchenden Blutserums und 0,7 cm^3 destilliertes Wasser. Nach einigen bis höchstens 15 Stunden zeigen die bei Zimmertemperatur gehaltenen Gläschen mit Luesserum eine 2—4 mm hohe, den Boden dicht belegende Ausfällung, die manchmal noch zum Teil in der Flüssigkeitssäule suspendiert ist. Die Kontrollsera zeigen zur gleichen Zeit keinen Niederschlag und weisen erst nach mehr als 24stündigem Stehenlassen einen ganz geringen, oft kaum sichtbaren Bodensatz auf, der von dem der Luessera deutlich zu unterscheiden ist. In 31 Fällen von Luetikern versagte die Reaktion nie, während 23 Kontrollsera stets ein negatives Resultat ergaben. Klausner hält den Niederschlag für ausgefällten Globulin, das bei Luesserum reichlicher und früher ausgefällt wird, als bei anderen Seren. Bald darnach publizierte Klausner (69) eine zweite Mitteilung, die die Resultate seiner Reaktion bei 110 Luetikern und 70 nicht luetischen Erkrankungen wiedergibt. Bei den manifest Luetischen war die Reaktion in der Regel positiv, bei latenter Lues meistenteils negativ, doch gaben

Nichtsyphilitische wie Lupuskranke, Typhöse usw. ebenfalls positive Reaktion, sodaß ein diagnostischer Wert der Methode nicht zukommt. Sie scheint nur an das Vorhandensein irgend welcher infektiöser Herde im Organismus gebunden zu sein.

Nachprüfer und Autoren, welche die Klausnersche Reaktion mit der Wassermannschen und Porgesschen Probe verglichen, bestätigten ebenfalls die Unbrauchbarkeit dieser Methode für die praktische Syphilisdiagnose [Fritz und Kren (70), Nobl und Arzt (68)]. Die Beobachtung der Globulinausfällung im Luesserum durch destilliertes Wasser führte zu einem Versuche Landsteiners und Müllers (71), die mit kohlensäurehaltigem Wasser aus normalem Serum Globulinniederschläge erhielten, die mit alkoholischem Organextrakt Komplementbindung geben, ähnlich wie syphilitische Sera. Die komplementbindende Eigenschaft dieses Globulins geht jedoch durch Erhitzen auf 56° verloren, im Gegensatze zu dem aus Syphilisserum durch kohlensäurehaltiges Wasser gefällten Globulin, das seine Wirkung zum Teil noch beibehält. Diesen Befund konnten Grosz und Volk (72), die Eiweißfraktionen aus Normalserum, Aszitesflüssigkeit, Pferdeserum, ablenkenden und nichtablenkenden Syphilisserum auf ihre komplementbindenden Eigenschaften untersuchten, nicht bestätigen.

Einen anderen interessanten Beitrag zur mutmaßlichen Natur des im Syphilisserum vorhandenen komplementbindenden Stoffes lieferten Sachs und Altmann (73): Lezithin und Albumin bilden in schwach sauren Medien Komplexe, sogenannte Lezithalbumine. Durch Zusatz von Natronlauge gelingt in gewissen Seris die Aufhebung der positiven Wassermannschen Reaktion, andererseits gelingt es, Syphilissera, die nicht reagieren, durch Zusatz von Salzsäure positiv reagierend zu machen. Es könnte daher die Komplementbindung durch die Gegenwart von Lezithalbuminen bedingt sein.

Ueber die Bedeutung der Serodiagnostik für die Pathologie und Therapie der Syphilis ist bisher eine große Zahl von Arbeiten erschienen, die vor allem fast ausschließlich in dem Punkt übereinstimmen, daß der positive Ausfall der Reaktion diagnostisch mit Sicherheit zu verwerten ist. Es würde zu weit führen, alle hier eingehend zu berücksichtigen, die wichtigsten Punkte diesbezüglich wurden in der einem Vortrage Citrons über diesen Gegenstand folgenden Diskussion in der Berliner medizinischen Gesellschaft erörtert. Citron (74) faßt seine Resultate, nachdem er über die Spezifizität der Komplementbindung gesprochen und diese auf die Verwandschaft zwischen Syphilisprodukten und Lipoiden zurückgeführt hatte, in folgendem zusammen: Die Komplementbindung gibt bei fast allen Syphilitikern ein positives Resultat. Tabes und progressive Paralyse geben die positive Reaktion in fast gleichem Verhältnis wie Syphilis selbst. Nichtsyphilitische und Unverdächtige geben diese Reaktion nie oder nur ausnahmsweise. Sicher Gesunde geben die Reaktion nie.

Daraus folgt, daß der positive Ausfall der Reaktion mit wäßrigem Luesextrakt mit Sicherheit die Diagnose Lues gestattet; der negative Ausfall ist nicht eindeutig.

Bei Primäraffekten fällt die Reaktion in 90 % der Fälle positiv aus, in 10 % der Fälle negativ. Das bedeutet, daß entweder noch keine Allgemeininfektion da ist oder daß die Generalisierung des Virus bereits da ist, aber noch keine Reaktion. Daher können Exzisionen des Primäraffektes bei bereits vorhandener positiver Reaktion keinen Erfolg geben; nur dann, wenn negative Reaktion und keine Allgemeininfektion vorhanden sind, hat die Exzisionstherapie Aussicht auf Heilung.

Bezüglich der Allgemeinbehandlung kann noch keine endgültige Entscheidung getroffen werden. Sind im Primäraffekt Spirochäten nachgewiesen und ist die Serumreaktion positiv, dann soll mit der Allgemeinbehandlung nicht gewartet werden, ebenso wenn Spirochäten fehlen, aber positive Reaktion vorhanden ist; sind Spirochäten vorhanden, aber noch keine Serumreaktion eingetreten, dann soll man exzidieren, sind Reaktion und Spirochätenbefund negativ, dann wiederholte Serumuntersuchung ohne Therapie.

Citron will nur chronisch intermittierende Behandlung der Syphilis unter Kontrolle der chronisch intermittierenden Serumuntersuchung, da unser therapeutisches Ziel darin bestehen müsse, negative Reaktion zu erzeugen.

Im Anschlusse an diese Ausführungen betont Michaelis (75) die Veränderlichkeit der Serumreaktion im Laufe der spezifischen Quecksilberbehandlung; die Reaktion verschwindet oft durch die Behandlung, kann in späterer Zeit jedoch wiederkehren. An Stelle des wäßrigen Luesextraktes empfiehlt er im Anschluß an den von Landsteiner, Müller und Pötzl eingeführten Meerschweinchenherzextrakt, alkoholischen Menschenherzextrakt, da dessen Reaktionsfähigkeit parallel dem Syphilisleberextrakt geht.

Wassermann (76) verlangt, daß zur Anstellung der Reaktion nur Extrakt syphilitischer Organe, also seine von ihm ursprüngliche Methode angewendet werden soll; denn nur diese gibt die sichersten Resultate.

Jeder Fall, der mit dieser Reaktion positiv reagiert hat, hatte Syphilis. Alle anderen Methoden, die an Stelle des Syphilisextraktes Gemenge von Lipoiden (alkohollösliche Substanzen), reine Lipoide, z. B. das Lezithin, verwenden, sind ungenauer; ebenso die Präzipitationsproben mit Lezithin.

Karewski (77), der von Mühsam chirurgische Fälle bezüglich der Differentialdiagnose untersuchen ließ und einige derartige Fälle vorführte, steht auf dem Standpunkt, daß das Nochvorhandensein der Krankheit gleichbedeutend ist mit positiver Serumreaktion. An 28 Fällen hat er sich überzeugt (frühere Publikation Karewskis), daß der positive Ausfall der Reaktion schneller und sicherer als andere Untersuchungsmethoden, namentlich die probatorische Quecksilberjodkur, anzeigt, ob Syphilis vorhanden oder überstanden ist. Der negative Ausfall ist insofern von Wert, als er unter Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen zweifelhafte syphilitische Produkte, wie sie gerade dem Chirurgen häufig vorkommen, in anderer Weise erklärt.

Vom pathologischen Standpunkte aus würdigte Proskauer (78) den Wert der Methode. Sie gestattet, die syphilitischen Grundlagen von Prozessen, deren syphilitische Genese noch in Diskussion steht (z. B. Periarteriitis, Bantische Krankheit), darzustellen, dann die Prüfung der Wertigkeit, der banalen anatomischen Zeichen der Syphilis (Hodenschwielen, glatte Zungenatrophie, Nephritis fibrosa chronica usw.) und schließlich die Bestätigung der Brauchbarkeit der Methode durch das syphilitische Leichenmaterial.

Ueber die Resultate der serologischen Untersuchungen Brucks und Sterns (80) berichtete Neißer (79). Daß die Antigene, die die Reaktion auslösen, nicht direkt von den Spirochäten abstammen, ist dadurch bewiesen, daß positiver Antigenbefund und positive Ueberimpfbarkeit der Organe nicht immer koinzidieren. Antigen ist nur dann in den Organen zu finden, wenn lebendes Virus injiziert wird, und es gelingt auch auf diese Weise im Gegensatz zu früheren Versuchen, Infektion zu erzielen. Bei Injektion von abgetötetem Materiale gelingt es nicht, Antigen zu finden.

Der Nachweis von Antigen beweist nur, daß irgendwo im Körper lebendes Virus sich aufhält, nicht aber eine Koinzidenz von Virus und Antikörper in demselben Organe. Quecksilber und Atoxylbehandlung bewirken Verschwinden des Antigens. Von 387 Syphilitischen reagierten 53,9 % positiv; davon waren 28 % behandelte Fälle, 81,5 % unbehandelt; damit ist der Einfluß des Quecksilbers bewiesen. Ein mehrfacher negativer Ausfall der Reaktion beweist nicht Heilung, da Rezidive trotzdem auftreten können, dagegen beweist ein positiver Ausfall, daß irgendwo ein Spirochätenherd noch vorhanden sein müsse. 157 Nichtsyphilitische ergaben stets negative Reaktion.

Im gleichen Sinne äußerte sich Neißer (87) auf dem internationalen Kongreß für innere Medizin in Wien, wo er ganz besonders hervorhob, daß die positive Serumreaktion immer einen Spirochätenträger bedeute.

Einen etwas geänderten Standpunkt nahm Ledermann (81) ein. Bei Syphilitischen kann eine positive Reaktion vorkommen, ohne daß der betreffende noch wirklich syphilitisch infiziert wäre. Nach 5jähriger Dauer der Syphilis fällt die Reaktion häufiger negativ aus, als innerhalb dieser 5jährigen Periode; ist während dieser Zeit gründlich behandelt worden, dann ist die Reaktion meistens negativ.

Im Gegensatze zu Citron meint Ledermann, daß die Serodiagnose keinen Einfluß auf unsere Behandlungsweise ausüben soll; dagegen ist sie ein diagnostisches Hilfsmittel in zweifelhaften Fällen und in solchen Fällen, wo die Patienten im unklaren sind, ob sie Syphilis gehabt haben oder nicht.

Der Ehekonsens ist zu erteilen auch bei positiver Reaktion. wenn gründlich behandelt wurde, die Verweigerung desselben richtet sich hauptsächlich nach dem Verlauf der Syphilis und deren Behandlung.

Anders urteilte Mühsam (82), der schon früher auf Grund von 80 Fällen, von denen 48 positiv reagierten, folgende Schlüsse gezogen hatte: Positive Reaktion weist auf das Vorhandensein aktiver Syphilis hin, negative Reaktion beweist nicht immer, daß der Körper frei von Lues ist. Trotz luetischer Infektion findet

sich negative Seroreaktion im Falle der Heilung, wenn sich noch keine komplementbindende Substanz gebildet hat, in refraktären Fällen und vielleicht während einer negativen Phase.

In der Diskussion berichtet er über das Verhalten der Seroreaktion bei Primäraffekten, bei denen immer positive Reaktion vorhanden war. Sechs Primäraffekte wurden exzidiert, drei mit Heißluft kauterisiert; von diesen Fällen gaben drei negative Reaktion, und zwar ein exzidierter und zwei kauterisierte. Quecksilber hat eine Wirkung auf die Reaktion, Jodkali nicht; daher wirkt das Quecksilber direkt auf die Syphiliserreger. Jodali hat keine Wirkung auf die Reaktion, es beeinflußt nur die Reaktionserscheinungen im Körper.

Wir sollen Quecksilber so lange anwenden, bis die Reaktion negativ geworden ist; ist die Reaktion positiv, dann ist noch Syphilis im Körper, ist sie negativ, dann kann die Syphilis geheilt sein.

Von früheren Arbeiten möchte ich die Publikation Fischers (83) erwähnen. Sein Material umfaßt 250 Fälle der Buschkeschen Abteilung; 16 % aller Syphilitiker waren negativ, das Primärstadium mit eingerechnet. Verfasser schließt, daß der Ehekonsens vom Ausfall der Reaktion allein nicht abhängig sein dürfe; man darf nicht bei positivem Ausfall denselben verweigern und bei negativem Ausfall gleich die Ehe gestatten. Wichtig ist es auch, z. B. bei Tumoren, deren Träger positive Reaktion gaben, mit großer Vorsicht die Diagnose Syphilis zu stellen, da ja früher Syphilis vorhanden gewesen sein könnte, der Tumor aber nicht Syphilis sein muß (Karzinom bei Leukoplakia oris). Für die Therapie kommt also derzeit die serologische Diagnose kaum in Betracht.

Dann die Arbeit Hoffmanns und Blumenthals (84), welche mit ihrem Urteil über die Bedeutung der Reaktion so lange zurückhalten möchten, bis das Wesen der Reaktion aufgeklärt ist. Das eine sei schon jetzt wahrscheinlich, daß eine ausgesprochen positive Reaktion dann eintritt, wenn der Krankheitsprozeß noch nicht ganz erloschen ist. Doch besagt diese weder etwas über die Zukunft des Syphilitikers, noch über den Grad der Infektiosität. Der negative Ausfall der Probe kann stets nur mit Vorsicht verwertet werden. Die Methode ist wertvoll für die Differentialdiagnose in dermatologischen Fällen, bei Exzisionen von Primäraffekten bei fraglichen Geschwüren des Genitale, bei der Auswahl von Ammen, Kindermädchen, bei der Ueberwachung von Prostituierten, bei graviden Frauen, bei der Auffindung Latentsyphilitischer in Familie, zur Feststellung von Syphilis hereditaria tarda, zur Klärung des Collesschen Gesetzes und schließlich vielleicht auch in beschränktem Maße in bezug auf die Frage der Syphilisheilung.

Ferner ist die Publikation Müllers (85) aus der Fingerschen Klinik sehr erwähnenswert, der über ein sehr großes Material, mehr als 1000 Fälle, berichtet. Er stellte sich 3 Fragen: 1. Ermittlung des prozentualen Verhältnisses manifester Lues und Unterschiede in Zahl und Stärke der Hemmungen bei Fällen verschiedener Art. 2. Einfluß der Behandlung auf die Reaktion bei verschiedenen Formen manifester Lues. 3. Verhältnis des positiven Ausfalles zum negativen bei latenter Lues. In bezug auf die erste Frage zeigte sich, daß von 197 Fällen manifester Lues 187 positiv reagierten, 4 Fälle zeigten negative Reaktion, 6 eine so schwache Hemmung, daß eine sichere Diagnose unmöglich war. Den geringsten Prozentsatz positiver Reaktionen zeigten ältere Primäraffekte, den höchsten Prozentsatz erste Exantheme und frische Rezidive.

Der Einfluß der Quecksilberbehandlung wurde an 58 Fällen untersucht. Es ergab sich, daß erste Exantheme und frühe Rezidive bei gleicher Behandlungsdauer eine größere Abnahme der Reaktionsstärke zeigen, als späte Rezidive und tertiäre Formen. Einen definitiven Schluß will Müller nicht ziehen.

Von latenter Lues gelangten 81 Fälle zur Untersuchung. 45 mal war die Reaktion positiv, 36 mal negativ. Ob die negativen Fälle als gesund zu betrachten sind, läßt sich vorläufig nicht entscheiden. In bezug auf die hereditäre Lues fand Müller, daß das Serum von Frauen trotz häufiger Aborte und Frühgeburten, bei erwiesener Lues des Mannes keine Reaktion auf Lues zu zeigen braucht, daß andererseits trotz positiv reagierendem Serum der Mutter auch bei älteren Fällen manifester Lues das Serum der Kinder negativ reagieren kann.

Demgegenüber finden Knöpfelmacher und Lehndorff (86) nach Untersuchungen an 20 Müttern, die hereditär-luetische Kinder geboren hatten, und von denen 14 niemals Lues überstanden oder spezifisch behandelt worden waren, 17 mal positive Reaktion. Von den 14 auf Syphilis unverdächtigen Müttern lieferten 11 ein positiv reagierendes Serum.

Nicht unerwähnt sei noch eine Arbeit Blaschkos (87), der 270 Luesfälle für die Beurteilung der Serodiagnose verwertet. Seine Resultate stimmen im großen und ganzen mit denen Müllers überein. Von 63 Fällen der Initialperiode reagierten 90 % positiv, von 56 Fällen der Frühperiode mit manifesten Symptomen 98 % positiv, von 67 Latenzfällen der Frühperiode 80 % positiv, von 23 Fällen der Spätperiode mit Symptomen 91 % positiv, von 51 Fällen dieser Zeit ohne Symptome 57 %, endlich von 10 Zerebrospinalerkrankungen reagierten 60 % positiv. Daraus ergibt sich, daß mit dem Exanthem eine Zunahme der Zahl der Reaktionen erfolgt, die allmählich abnimmt, bei Rezidiveruptionen wieder zunimmt. Spätsyphilitische in der Latenz reagieren ungefähr zur Hälfte positiv. Die Allgemeininfektion, folgert Blaschko, findet vor dem Auftreten der Allgemeinerscheinungen statt; für die Einleitung der Abortivbehandlung haben wir ein neues diagnostisches Hilfsmittel gefunden. Durch die Behandlung schlägt in der Hälfte der Fälle die positive Reaktion in die negative um. In der Spätperiode reagieren die symptomlosen Fälle positiv, auch wenn eine chronisch intermittierende Behandlung vorausgegangen ist; es gibt auch keinen Parallelismus zwischen der Schwere der Erkrankung und der Reaktion. Die negative Reaktion beweißt nicht völlige Symptomfreiheit, und die positive Reaktion ist kein bleibender Zustand.

Die Lebensversicherungsgesellschaften geben in einem Drittel der Todesfälle Syphilis als Todesursache an, und die Mortalität der Syphilitiker ist in der Zeit vom 36.—50. Lebensjahre fast eine doppelt so große, als bei der Gesamtheit der Versicherten. In den Organen Verstorbener ist in ungefähr 50 % der Fälle Syphilis nachweisbar. Dies stimmt ungefähr mit den Zahlen der Serodiagnostik überein. Als Endergebnis stellt Blaschko den Satz hin, daß die negative Reaktion günstiger für den Syphilitiker ist als die positive, sonst nichts.

Eine viel größere Bedeutung mißt Neißer (88) der Serodiagnostik bei: Es gehe aus ihr hervor, daß man einem Syphilitiker nie trauen dürfe, eine Ansicht, die sich bei ihm schon seit langem mit Rücksicht auf die klinische Beobachtung gebildet hatte. Der positive Ausfall der Reaktion bedeute direkt einen Spirochätenträger, der negative bedeute keine Heilung. Die chronische intermittierende Behandlung sei viel energischer und viel länger durchzuführen als bisher. Neißer empfahl auch neuerdings Versuche mit dem viel weniger giftigen Azetatoxyl, da dieses sowohl spirochätentötend als auch vermindernd auf die Stärke der Komplementbindung wirkt.

Zum Schlusse sei noch auf eine eben erschienene kurze Mitteilung von Elias, Neubauer, Porges und Salomon (89) verwiesen, welche mittelstarke und schwache Hemmungen der Hämolyse mit dem Serum von Phthisikern und Tumorkranken erhielten. Daraus leiten sie den Schluß ab, daß nur komplette Hemmungen eine sichere Syphilisdiagnose gestatten.

Aus diesem Uebersichtsreferat geht hervor, daß wir in der Wassermannschen Komplementbindungsreaktion einen wertvollen diagnostischen Behelf gewonnen haben, der in allen Fällen herangezogen werden sollte, wo es sich um Differentialdiagnose, um Ammenuntersuchung und Feststellung durchgemachter Syphilisinfektion handelt. Ferner auch bei jenen Fällen, die einmal ein Geschwür an den Geschlechtsteilen hatten und im Unklaren über die Natur desselben sind.

Ob wir schon jetzt die chronische intermittierende Quecksilberbehandlung mit regelmäßigen Serodiagnosen verbinden sollen, lasse ich dahingestellt, da es positiv reagierende Fälle ohne Symptome und spärliche negativreagierende manifestluetische Fälle gibt.

Für die Einleitung der Abortivbehandlung und für die Beurteilung therapeutischer Verfahren ist die Methode von großem Werte; auch für die Lösung vieler strittiger Fragen der Syphilidologie, wie paterne Vererbung, gewisse ätiologisch noch nicht aufgeklärte Erkrankungen, pathologisch-anatomische Veränderungen, für gerichtsärztliche Feststellungen, Lebensversicherungsgesellschaften usw. ist sie von großer Bedeutung.

Bei all dem kann aber nicht oft genug davor gewarnt werden, wie es auch Wassermann (90) am internationalen Kongreß für interne Medizin in Wien aussprach, die Methode ungeübten Händen anzuvertrauen. Nur an Kliniken und serologischen Laboratorien sind verwertbare Resultate zu erzielen. Auch darf der positive Ausfall der Reaktion nur im Vereine mit der klinischen Beobachtung und mit der Krankengeschichte des Falles verwertet werden. Ohne die Klinik hat die Methode keine Bedeutung.

Literatur: 1. Wassermann, Neißer u. Bruck, Deutsche med. Woch. 1906, Nr. 19. — 2. Lostorfer, A. f. Dermat. 1872. — 3. John Siegel, Med. Klinik, 1. Jahrg., Nr. 18. — 4. H. Raubitschek, Wien. klin. Wochschr. 190

Nr. 28. — 5. Neumann-Konried, Wien. klin. Wochschr. 1893. — 6. Reiß, A. f. Dermat. 1895. — 7. Stoukovenkoff-Selenew, Ref. Ann. de dermat. et syph. 1892. — 8. Liégeois. Gaz. des hôp. 1869. — 9. Malassez, A. de physiol. 1886. — 10. Rille, Internat. Dermatologenkongreß. Wien 1892. — 11. Oppenheim und Löwenbach, Deutsches A. f. klin. Med. 1901, Bd. 71. 1902, Bd. 75. — 12. Justus, Virchows A. 1895, Bd. 140. A. f. Dermat. Ergänzungsbd. 1900. — 13. Monod, Thèse de Paris. 1900. — 14. Verrotti, Giornal. internat. d. science med. 1900, Nr. 9, 10. — 15. Sorrentino, Giornal. internat. d. science med. 1899, Nr. 32, 33. — 16. Nagelschmidt, Ueber Immunität bei Syphilis. Berlin 1904. — 17. Ricord, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris 1888. — 18. Grassi, Union méd. 1857. — 19. Jolles und Oppenheim, Ztschr. f. Heilk. 1903, Bd. 24, H. 6. — 20. Brandenburg, Ztschr. f. klin. Med. 1899, Bd. 36. — 21. Detre und Sellei, A. f. Dermat. 1904. — 22. Eisenberg, Wien. klin. Wochschr. 1901, Nr. 42. — 23. Wassermann und Bruck, Med. Klinik. 1905, Nr. 55. — 24. Bordet und Gengou, Ann. Pasteur. Mai 1900, S. 257, Mai 1901, S. 289 u. 303. — 25. Gengou, Ann. Pasteur. Okt. 1902, S. 734. — 26. Moreschi, Berl. klin. Woch. 1906. Nr. 4. — 27. Neißer und Sachs, Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 44. 1906, Nr. 3. — 28. Bruck, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 26. — 29. Wassermann und Bruck, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 12. — 30. Wassermann und Bruck, Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 49. — 31. Citron, Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 52, Nr. 2. — 32. Weil, Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr. Bd. 43, H. 2. — 33. Eitner, Wien. klin. Wochschr. 1906, Nr. 51. — 34. Müller und Oppenheim, Wien. klin. Wochschr. 1906, Nr. 29. — 35. Bruck, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 34. — 36. Vannod, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 49. — 37. Wassermann, Neißer, Bruck und Schucht, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 48. — 38. Detre, Wien. klin. Wochschr. 1906, Nr. 21. — 39. Wassermann und Plaut, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 44. — 40. Morgenroth und Stertz, Virchows A. 1907, Bd. 188, H. 1. — 41. Marie und Levaditi, Ann. Pasteur. Bd. 21, Nr. 2, S. 138. — 42. Kraus und Volk, 9. Kongr. d. deutsch. dermat. Gesellsch. Bern. Sept. 1906. — 43. Kraus, Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 17. Sitzungsprotokoll der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. — 44. Landsteiner, Müller und Pötzl, Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 17. Sitzungsprotokoll d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. — 45. Weil, Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 18. — 46. Weil und Braun, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 49. — 47. Michaelis, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 35. — 48. Fleischmann, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 10. — 49. Landsteiner, Müller und Pötzl, Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 46. — 50. Wassermann und Meier, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 32. — 51. Citron, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 43. — 52. Fornet nnd Schereschewski, Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 30. — 53. Michaelis, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 46. — 54. Plaut, Heuck und Rossi, Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 2. — 55. Landsteiner, Müller und Pötzl, Wien. klin. Wochschr. Nr. 50. — 56. Porges und Meier bei Wassermann, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 51, S. 52. — 57. Wassermann, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 50. — 58. Sachs und Altmann, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 10. — 59. Levaditi und Yamanouchi, Cpt. r. d. Biol. 1907, Nr. 38. — 60. Weil und Braun, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 2. — 61. Weil und Braun, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 9. — 62. Porges, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 6. Bericht d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte. — 63. Groß und Volk, ibidem. — 64. Kraus, ibidem. — 65. Porges, Wien. klin, Wochschr. 1908, Nr. 11. Sitzungsbericht d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte. — 66. Elias, Neubauer, Porges und Salomon, ibidem. — 67. Müller, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 10. K. k. Gesellsch. d. Aerzte. — 68. Nobl und Arzt, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 9. — 69. Klausner, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 7 und 11. — 70. Fritz, und Kren, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 12. — 71. Landsteiner und Müller, Wien. dermat. Gesellsch. 1908. — 72. Groß und Volk, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 18. — 73. Sachs und Altmann, Berl. klin. Wochschr. 1908, Nr. 14. — 74. Citron, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 11. Sitzungsbericht d. Berl. med. Gesellsch. vom 26. Febr. und 11. März 1908. — 75. Michaelis, ibidem. — 76. Wassermann, ibidem. — 77. Karewski, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 1. Diskussion Berl. med. Gesellsch. Febr. 1908. — 78. Proskauer, ibidem. — 79. Neißer, ibidem. — 80. Bruck und Stern, Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 10. — 81. Ledermann, Diskussion Berl. med. Gesellsch. März 1908. — 82. Mühsam, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 1. — 83. Fischer, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 3. — 84. Hoffmann und Blumenthal, Dermat. Ztschr. 1908, H. 1. — 85. Müller, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 9. — 86. Knoepfelmacher und Lehndorff, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 13. Sitzungsbericht d. Gesellsch. f. inn. Med. — 87. Blaschko, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 14. — 88. Neißer, Internat. Kongreß f. inn. Med. Wien 1908. — 89. Elias, Neubauer, Porges und Salomon, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 18. — 90. Wassermann, Internat. Kongr. f. inn. Med. Wien 1908.

Sammelreferate.

Neuere Arbeiten über die Tuberkulose

von Dr. **Heinrich Gerhartz.**

Die Kenntnis von den Verbreitungswegen von Infektionen, namentlich der Tuberkulose, ist durch sorgfältige anatomische, den Verlauf der Lymphgefäße betreffende Untersuchungen von Most (1) auf ein neues Fundament gestellt worden. Schon seit langem sah man in der neueren Tuberkuloseliteratur das Verlangen vorherrschend, endlich einmal über die eigentlichen anatomischen Grundlagen des Infektionsganges durch systematische Arbeit sichere Kenntnis zu erhalten. Ja, man kann sagen, daß die deskriptive und topographische Anatomie des Lymphsystems seit den aufsehenerregenden Arbeiten Weleminskys, welche die Bronchialdrüsen als den Zentralort aller Lymphbahnen hinstellten, direkt als Kronzeuge für die lymphogene Entstehung der tuberkulösen Infektion hingestellt wurde. Mag das auch zu weit gegangen sein — sicher ist, daß eine Revision unserer Vorstellungen von der Anatomie des Lymphbahnsystems dringend not tat. Weleminskys Ansichten waren zwar schon durch Untersuchungen, welche allerdings weder den Menschen betrafen, noch den Gegenstand erschöpften, erschüttert. Mosts Arbeiten werden dadurch aber so wichtig, daß seine Untersuchungen auf breiter Basis aufgebaut sind. Ich kann deshalb nicht umhin, obwohl es eigentlich deskriptive Anatomie ist, in großen Zügen das Wesentliche aus ihnen hier zu bringen.

A. Die Lymphbahnen der Tonsillengegend.

Die Lymphgänge dieser Region ziehen vom Rachen in 3 bis 4 Zügen zu einer Zentrale der Lymphwege, welche ihren Hauptsitz im Winkel zwischen Jugularis interna und Vena facialis anterior am Zusammenfluß der Vena jugularis comm. hat. Das ist die Hauptstation der von der vorderen Partie des Kopfes und des vorderen Halsteiles kommenden Lymphe. Von da fließt die Lymphe durch ein mediales und laterales Drüsengebiet (tiefe Zervikaldrüsen) ohne Vermittlung der supraklavikulären Lymphknoten direkt in die Venen. Bisweilen aber stehen die Rachenlymphgefäße auch mit den Supraklavikulardrüsen indirekt in Verbindung. Es verlaufen keine Lymphbahnen von den Zervikallymphgefäßen zu der Pleurakuppe oder zu den tracheo-bronchialen Drüsen. Drüsen aber passieren alle von der Tonsillengegend ausgehenden Lymphbahnen.

B. Die Lymphbahnen der Trachea, der Lunge und der Pleura.

I. Von der Schleimhaut der vorderen Zirkumferenz der Trachea (und Schilddrüse) ziehen Lymphgefäße teils zu den seitlich neben der Trachea gelegenen Drüsen, teils zu den Supraklavikulardrüsen.

II. Von der übrigen Trachea aus fließt die Lymphe in paratrachealen Gefäßen teils zu den Supraklavikulardrüsen, teils direkt in das Venensystem.

III. Die mit Lymphgefäßen außerordentlich reich bedachte Lunge läßt ihre Lymphe nach dem Hilus zu in die Bronchialdrüsen der Bifurkation abfließen; und zwar ziehen die Lymphbahnen aus den mittleren und oberen Lungenpartien nach den seitlichen tracheo-bronchialen Drüsen, von der Lungenspitze aus medial zur Hilusgegend. Von dort aus geht der Weg der Karotis entlang gemeinsam mit der aus dem unteren Teile der Trachea kommenden Lymphe zu dem Winkel, welcher von Jugularis und Subklavia gebildet wird — entweder direkt in die Vene oder erst noch in den Ductus thoracicus.

Most selbst zieht aus seinen Untersuchungen bezüglich der Tuberkuloseätiologie folgende Schlüsse: Die Tuberkulose der Lungen ist im wesentlichen eine Inhalationskrankheit. Der Lymphgefäßapparat kommt als Infektionsweg nur wenig, vielleicht nur beim Kinde, in Betracht; dagegen geschieht bei der Darm- und Drüsentuberkulose die Infektion auf dem Lymphwege. Die Halsdrüsentuberkulose geht in mindestens zwei Dritteln der Fälle von einer Infektion der Rachenschleimhaut und besonders des lymphatischen Rachenringes aus.

Ein anderer Weg, der Infektion nachzugehen, ist natürlich darin gegeben, daß man die Drüsen von Verstorbenen auf Tuberkelbazillen untersucht. In systematischer Weise ist dies auf Anregung Kochs seit Januar 1905 im Kgl. Institut für Infektionskrankheiten (2) an den im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhause zur Obduktion gekommenen Fällen von Tuberkulose geschehen. Es wurde in der Weise untersucht, daß

1. die Mesenterial- und Bronchialdrüsen durch den Meerschweinchenversuch auf Tuberkelbazillen geprüft wurden,
2. die Typennatur der gefundenen Bazillen festgestellt wurde.

Das ganze obduzierte Material umfaßte 300 Fälle (Kinder im Alter bis zu $13^1/_4$ Jahren). Darunter waren 11% Tuberkulosefälle. Bei 27 von den 36 durch die Obduktion festgestellten Tuberkulosefällen wurde die Diagnose durch Verimpfung von Mesenterial- und Bronchialdrüsen auf Meerschweinchen bestätigt. (17 mal waren beide Drüsengruppen infektiös, je 5 mal nur die Mesenterialdrüsen und die Bronchialdrüsen.) Von den 264 bei der Obduktion als tuberkulosefrei angesehenen Leichen wurde noch bei 30 in den Drüsen Tuberkulose durch den Tierversuch festgestellt (12 mal waren beide Drüsengruppen infektiös, 6 mal nur die Mesenterialdrüsen, 12 mal nur die Bronchialdrüsen). Im ganzen waren also 19% (57 Kinder) tuberkulös gewesen, wobei 29 mal beide Drüsengruppen, 11 mal nur die Mesenterialdrüsen, 17 mal nur die Bronchialdrüsen infektiös gewesen waren. Diese Untersuchungen sprechen also dafür, daß auch im Kindesalter die Atmungsorgane die häufigere Eintrittspforte für die Tuberkelbazillen sind, und zwar ließ sich zeigen, daß die Hauptgefahr nicht von den Rindertuberkelbazillen, sondern von den vom Menschen stammenden Tuberkelbazillen droht; denn von den 57 tuberkulösen Kindern waren 53 (nach

dem Ausfall der Prüfung der Reinkultur am Kaninchen beurteilt) mit dem Typus humanus, nur zwei — und diese nicht einmal mit Sicherheit — mit Bazillen des Typus bovinus infiziert.

Im Zusammenhange damit sei erwähnt, daß Nasarow (3) die statistischen Methoden, welche bisher zur Untersuchung der Häufigkeit der Darmtuberkulose der Kinder herangezogen worden sind, einer Kritik unterzogen und Bedingungen aufgestellt hat, welche Zuverlässigkeit der Ergebnisse verbürgen dürften. Nasarow hat unter den bisher publizierten Statistiken solche gefunden, welche seinen Ansprüchen genügen. Er glaubt nach diesen für das Alter von 1—15 Jahren die primäre Darmtuberkulose zu mindestens 12% sämtlicher Peritonitisfälle veranschlagen zu können.

Da in dem Streite, ob aerogene oder intestinale Infektion, keine Methode bisher zweifellose Ergebnisse gebracht hat, sucht man durch die Mannigfaltigkeit der Methodik die Wagschale nach der einen oder anderen Seite zu beeinflußen. Es darf nicht vergessen werden, daß solche Untersuchungen, denen keine präzisen Fragestellungen unterliegen, nie den vollen Wert einer Beweisführung erhalten können. Solange wir aber keine definitiven Entscheidungen besitzen, müssen sie beachtet werden. In die genannte Kategorie sind z. B. die Bemühungen, zu erfahren, ob eine Tröpfcheninfektion leicht oder schwer geschieht, zu rechnen. Man wird sich erinnern, daß die Frage schon früher nach jeder der beiden möglichen Richtungen hin „entschieden" ist. Aus der neuesten Literatur teile ich mit, daß Ziesché (4) angibt, es müßten mindestens 200—300 Bazillen eingeatmet werden, um einen Menschen anzustecken. Er untersuchte daraufhin Sputa von Tuberkulösen und fand nur bei etwa einem Fünftel die ausreichende Zahl von Keimen. Also ein Grund mehr zur Beruhigung! Trotzdem aber soll es noch leichter möglich sein, mit Tuberkulosevirus durch Inhalation zu infizieren als durch Fütterung, ja, es würde, wenn es auch für den Menschen wahr ist, was Findel (5) vom Meerschweinchen auf Grund von Experimenten behauptet, der intestinale Infektionsmodus unmöglich Bedeutung haben können. Findel gibt nämlich an, daß die eben wirksame Dosis bei Verfütterung 6 Millionen mal größer als bei Inhalation sei.

Es dürfte hier am Platze sein, auf die außerordentlich wertvollen Ausführungen von Behrings (6) näher einzugehen. von Behring fußt im allgemeinen auf den Aufrechtschen Anschauungen, nach welchen eine Erkrankung der Lungenspitzen an Tuberkulose dadurch zustande kommt, daß von den verkästen und mit den Lungen verwachsenen Lungenhilus- und Mediastinaldrüsen aus das Tuberkulosevirus auf direktem Wege in die Gefäße gelangt. Er glaubt, schon deshalb eine direkte aerogene Entstehung nicht annehmen zu können, weil, wenn Tuberkelbazillen durch die Luftwege in die Alveolen gebracht werden, immer nur die unteren Lungenabschnitte, nicht die Spitzen, primär erkranken, abgesehen von den Fällen, in denen experimentell eine sehr chronische Tuberkulose erzeugt worden war, beziehungsweise eine nur sehr schwache Infizierung stattgefunden hatte. Unter natürlichen Verhältnissen würde also die Infektion beim Menschen so geschehen, daß sowohl inhalierte wie durch alimentäre Infektion in die Mund- und Rachenhöhle importierte Bazillen „durch die Leukozyten der intestinalen Lymphfollikel in die Lymphbahnen und von hier aus entweder schnell, ohne durch Lymphdrüsen aufgehalten zu werden, in die Blutbahn transportiert werden, oder zunächst zur lokalisierten Lymphdrüsentuberkulose führen. Von verkästen Lymphdrüsen aus kann das Virus in die Blutbahn einbrechen nach voraufgegangener tuberkulöser Erkrankung benachbarter Blutgefäße (vasogene Infektion)". von Behring ist geneigt anzunehmen, daß das Virus „die Wandung kleiner Blutgefäße auch von außen nach innen durchdringen kann, ohne daß die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung eine Gefäßwandtuberkulose erkennen läßt." Es ist ihm gelungen, das Bild einer typischen Inhalationstuberkulose hervorzurufen, ohne daß Tuberkelbazillen aspiriert wurden, so z. B. durch muköse tuberkulöse Infektion innerhalb der Mundhöhle oder durch Injektion von Bazillen in das Zungenparenchym.

Von Interesse ist noch, daß der Nachweis geführt wurde, daß der käsigen Pneumonie eine exsudative Entzündung ohne polynukleäre Leukozyten voraufgeht, daß diese Entzündung aber nicht unter dem direkten Einfluß der bekannten bazillären Form des Tuberkulosevirus, sondern durch die von Much entdeckten Granula zustande kommt. Es ist von Behring gelungen, durch ein aus dem Tulaselaktin nach Analogie des Deyckeschen Nastins hergestelltes Präparat bei tuberkulösen Meerschweinchen und anderen Tieren die Tuberkelbazillen aufzulösen und sie in gramfärbbare Granula, namentlich in der stark anschwellenden Milz, überzuführen. Auch durch das Blutserum tuberkuloseimmuner Rinder konnte dies bei tuberkulösen Tieren erreicht werden. von Behring glaubt, daß die größeren, noch jungen gramfärbbaren Granula noch keimfähig sind, daß sie aber bald in immer kleiner werdende Teilchen zerfallen und schließlich kolloidal aufgelöst werden, ferner, daß sie auch dann noch, wenn sie ihre Vitalität eingebüßt haben, pneumonische Infiltrate zu erzeugen vermögen.

Dieselben Granula hat von Behring in den Abszessen gefunden, welche an Stellen, an denen Tulaselaktin eingespritzt wurde, gelegentlich entstehen (7). Im übrigen ist über die Tulase bisher wenig bekannt geworden, da das Präparat nur an solche Institute abgegeben wird, welche sich direkt zur Einhaltung ganz bestimmter Vorschriften verpflichtet haben, für die Zeit von mindestens drei Monaten im Marburger Institut einen Assistenten haben ausbilden lassen und nur an von Behring berichten. Einige Angaben sind in den Behringwerk-Mitteilungen zu finden. Dort werden die interessanten Arbeiten der von Behringschen Schule publiziert, weshalb Interessenten auf diese Schriften verwiesen seien.

Außer den von Behringschen Veröffentlichungen liegen über den Tuberkelbazillus aus der neuesten Zeit fast keine Mitteilungen vor. Ich brauche deshalb nur noch zu erwähnen, daß Bermbach (8) die Bordetsche Reaktion auch in der Modifikation, daß statt Tuberkelbazillen Tuberkulin genommen wurde, zum Nachweis von im Blutserum vorhandenen Tuberkuloseimmunkörpern brauchbar gefunden hat.

Mehr Beiträge sind zur Klinik der Tuberkulose geliefert worden. Ich erwähne, daß Wolff (9), der Leiter der Berliner Universitätspoliklinik für Lungenkrankheiten, auf Grund seiner eigenen Erfahrungen die praktischen Vorzüge der Konjunktival- und Kutanreaktion in Abrede stellt und der subkutanen Tuberkulininjektion durchaus den Vorzug gibt. Im übrigen aber sprechen sich die Berichte derjenigen, welche die Reaktion in Anwendung gezogen haben, entschieden für die Brauchbarkeit aus. Daß die Methode aber gelegentlich recht unangenehme Folgen haben kann, erscheint wohl jetzt unzweifelhaft. Besondere Beachtung verdient, daß sich die Konjunktivalreaktion auch in prognostischer Hinsicht zu bewähren scheint. Wenigstens geben Wolff-Eisner und Teichmann an, daß eine lebhafte Reaktion einen inzipienten Fall und günstig verlaufendes I. und II. Stadium anzeigt, schwache Reaktion bei Kranken des III. Stadiums und ungünstig verlaufendem I. und II. Stadium gefunden wird und eine Spät- und Dauerreaktion latenten Tuberkulosen zukommt.

Naumann (10) hat beobachtet, daß er bei demselben Tuberkulösen einmal eine Verkürzung des Schalles über den Spitzen feststellen konnte, ein andermal nicht. Er schließt daraus auf Fluxionen. Mit demselben Recht wird man annehmen dürfen, daß man sich irren kann. Der Forderung kann man sich jedenfalls anschließen, daß erst nach wiederholter Untersuchung ein definitives Urteil abgegeben werden sollte. Daß ein negativer Lungenbefund, wie Naumann betont, keine Tuberkulose ausschließt, ist sicher. Ich kann aus eigener Erfahrung Fälle berichten, bei denen, nachdem verschiedene vortreffliche Untersucher nichts, was für Tuberkulose der Lungen sprach, gefunden hatten, eine Hämoptoe erfolgte und auch der fernere Verlauf eine Tuberkulose offenkundig machte.

Arbogast (11) behauptet, daß in der Regel bei Tuberkulose der Lungen — es handelte sich in seinen Fällen um initiale Tuberkulose, die Skapula der ausschließlich oder hauptsächlich erkrankten Seite stark vorspringt, sich also daraus Rückschlüsse ziehen lassen.

Zu der vereinbarten Stadieneinteilung der Lungentuberkulose hat Meißen (12) noch einige praktische Vorschläge gemacht.

In der Frage der traumatischen Entstehung der Tuberkulose, die schon eine große Literatur gezeitigt hat, kann man sich unbedingt der Ansicht Neisses (13) anschließen, daß es sich in den meisten Fällen um die Verschlimmerung eines präexistierenden latenten Herdes in den Lungen handelt und daß, wenn eine Tuberkulose der Lungen auf ein Trauma in ihrer Genese zurückgeführt werden soll, verlangt werden muß, daß man genau orientiert ist 1. über den Gesundheitszustand vor dem in seiner Art genau bekannten Unfall, 2. über den Zustand der Lungen sofort und im weiteren Verlauf nach dem Unfall. Die Entschädigung hat sich natürlich danach zu richten, ob das Trauma einen vorher gesunden oder schon nicht mehr voll leistungsfähigen Menschen traf.

Von Brown und Pope (14) ist an etwas über 2200 Fällen der Wert der Heilstättenbehandlung durch spätere Nachuntersuchungen ermittelt worden. Zum Vergleich wurden die Todesfälle der übrigen Bevölkerung herangezogen. Die Ergebnisse habe ich in der nebenstehenden Tabelle zusammengestellt:

	Es waren von den			
	geheilten Fällen	latent Tuberkulösen	aktiv Tuberkulösen	
nach 5 Jahren	94 %	63 %	25 %	derjenigen, die nach den Zahlen der übrigen Bevölkerung noch am Leben sein mußten, noch lebend.
„ 10 „	86 %	49 %	15 %	
„ 15 „	89 %	46 %	10 %	

Sie sind nicht sehr erfreulich.

Neuerdings ist Senator (15) wiederum nachdrücklich dafür eingetreten, die Erfolge der Heilstätten durch die klimatischen Einflüsse zu verbessern. Was Senator darüber schreibt, sind goldene Worte und der Niederschlag einer großen Lebenserfahrung. Senator schickt voraus, daß von Wichtigkeit ist, daß die verschiedenen Formen und Stadien der Tuberkulose, ihr verschiedener Verlauf und mancherlei individuelle Verhältnisse wie bei der Behandlung überhaupt, so auch in klimatischer Beziehung berücksichtigt werden müssen und oft einen Wechsel des Klimas erfordern. Das Hochgebirgsklima hält Senator für Kranke der vorgeschrittenen Stadien für ganz ungeeignet, passend dagegen für Tuberkulöse des I. und I. bis II. Stadiums und insbesondere Suspekte und Disponierte. „Aber auch in den hier bezeichneten Kategorien ist noch eine gewisse Auswahl zu treffen, nach induviduellen Eigentümlichkeiten, die freilich oft genug vor der Kur schwer zu beurteilen sind und erst nachträglich sich geltend machen. Dies gilt namentlich in bezug auf die Empfindlichkeit und Erregbarkeit des Nervensystems. Nicht wenigen Patienten, deren sonstiger Zustand eine Kur im Hochgebirge als zweckmäßig erscheinen läßt, sagt das Klima wegen seiner die Nerven erregenden Wirkung nicht zu, es macht ihnen Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Unruhe und Beängstigung.“

Das subalpine Klima will Senator den Schwertuberkulösen, welche nicht weit zu reisen vermögen, vorbehalten wissen, das Klima der feuchtwarmen Niederungen von Hause aus zarten und wenig widerstandsfähigen, leicht fiebernden und zu Blutungen neigenden Kranken, ferner solchen, welche trockenen Reizhusten mit spärlicher Absonderung und Komplikationen von seiten des Kehlkopfes haben. Das Seeklima ist nach ihm bei den gleichen Kranken indiziert, bei denen das Hochgebirge am Platze ist, namentlich aber bei jugendlichen, skrofulösen Individuen. Als Winteraufenthalt empfiehlt er das Wüsten- und Steppenklima für solche Tuberkulöse mit reichlichem Auswurf, welchen für den Sommer das subalpine Klima empfohlen wird. Senator glaubt, daß diejenigen Kranken, welche jetzt das Material unserer Volksheilstätten bilden, mehr Nutzen hätten, wenn sie ihre Kur im alpinen oder subalpinen Klima oder an der Ost- und Nordsee absolvieren würden.

Literatur: A. Most, 1. **Untersuchungen über die Lymphbahnen an der oberen Thoraxapertur und am Brustkorb.** (A. f. Anat. u. Phys. 1908, S. 1—30.) — Derselbe, **Die Infektionswege der Tuberkulose.** (Berl. klin. Woch. 1908, S. 402 bis 406. — 2. Gaffky (Kgl. Inst. f. Infektionskrkh.) **Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose.** (Tuberculosis 1907, Bd. 6, S. 437—458.) — 3. J. S. Nasaron, **Der gegenwärtige Stand der Frequenz der Darmtuberkulose bei Kindern.** (Ztschr. f. Tuberkul. u. Heilstättenwesen 1908, Bd. 12, S. 280—293.) — 4. H. Ziesché (Hyg. Inst. Breslau), **Ueber die quantitativen Verhältnisse der Tröpfchenausstreuung durch hustende Phthisiker.** (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 57, H. 1.) — 5. H. Findel (Hyg. Inst., Breslau.) **Vergleichende Untersuchungen über Inhalations- und Fütterungstuberkulose.** (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 57, H. 1.) — 6. E. von Behring, **Beitrag zur Lehre von den Infektionswegen der Tuberkulose.** (Tuberculosis 1907, Bd. 6, S. 423—436.) — 7. Behringwerk-Mitteilungen, Heft 2. **I. Sufonin. II. Kuhmilchkonservierung. III. Künstliche Säuglingsernährung. IV. Bovovakzination. V. Tierärztliche und menschenärztliche Tulaselaktintherapie. VI. Taurovakzination.** (Stuttgart und Leipzig 1907, Deutsche Verlags-Anstalt. — 8. P. Bermbach, **Blutuntersuchungen auf Tuberkuloseimmunkörper I.** (Ztschr. f. Tuberkul. u. Heilstättenwesen 1908, Bd. 12, S. 184—192.) — 9. M. Wolff, **Kutane, konjunktivale und subkutane Tuberkulininjektionen.** (Berl. klin. Woch. 1908, S. 295—298.) — Wolff-Eisner und Teichmann, **Die prognostische Bedeutung der konjunktivalen und kutanen Tuberkulinreaktion.** (Berl. klin. Woch., 13. Jan. 1908, Nr. 2.) — 10. Hans Naumann, **Einiges über die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose.** (Ztschr. f. Tuberkul. u. Heilstättenwesen 1908, Bd. 12, S. 193—197.) — 11. Arbogast, **Ueber eine bei der Inspektion der Skapula häufig sichtbare, zur Diagnose der Lungenphthise mit verwertbare Erscheinung.** (Ztschr. f. Tuberkul. u. Heilstättenwesen 1908, Bd. 12, S. 302—307.) — 12. Meissen, **Einige Bemerkungen zu der neuen Stadieneinteilung der Lungentuberkulose.** (Ztschr. f. Tuberkul. u. Heilstättenwesen 1908, Bd. 12, S. 294—198.) — 13. R. Neiße, **Die traumatische Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Unfallversicherung.** (Ztschr. f. Tuberkul. u. Heilstättenwesen 1908, Bd. 12, S. 265—279.) — 14. L. Brown u. E. G. Pope, **The Ultimate Test of the Sanatorium Treatment of Pulmonary Tuberculosis and its Application to the Results Obtained in the Adirondack Cottage Sanitarium.** (Ztschr. f. Tuberkul. u. Heilstättenwesen 1908, Bd. 12, S. 206—215.) — 15. H. Senator, **Ueber die klimatische Behandlung der Lungentuberkulose.** (Ztschr. f. Balneol. 1908, SA. Nr. 2, Bd. 1, S. 1—7.)

Zur Physiologie der Darmbewegungen

von Prof. **Loewy**, Berlin.

In Fortsetzung früherer Untersuchungen sind von R. Magnus verschiedene neue Arbeiten erschienen, die wertvolle Beiträge zur Pharmakologie und Physiologie der Darmbewegungen bringen.

Magnus hatte früher gefunden (1), daß Morphin den durch Milchgenuß entstehenden Durchfall bei Katzen stopfe und daß entgegen der Annahme Nothnagels der Splanchnikus hierbei keine Rolle spiele. Er suchte nun (2) festzustellen, an welchem Teile des Verdauungsapparates die Stopfwirkung angreift. Er benutzte wieder vorwiegend Katzen, aber auch Hunde und Kaninchen, brachte ihnen mit Bismuthum subnitricum versetzte Nahrung (Kartoffelbrei, Hundekuchen) bei und beobachtete die Darmbewegungen teils mit, teils ohne Morphinbeigabe bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen.

Magnus fand, daß die Stopfwirkung des Morphins in einer hochgradigen Verzögerung der Magenentleerung besteht, bedingt durch eine langdauernde Kontraktion der Magenmitte und des Pylorus. Dadurch bleibt die Nahrung im Fundus bis zu acht Stunden liegen. Ist sie in das Duodenum eingetreten, so treten normale peristaltische Darmbewegungen ein. Auch die Passage durch die Kardia kann erschwert sein, sodaß das Futter längere Zeit oberhalb der Kardia in der Speiseröhre liegen bleiben kann. Die Wirkung auf die Magenbewegungen steht mit der Allgemeinwirkung des Morphins nicht im Zusammenhang, da Katzen durch die Morphindosen erregt, Hunde narkotisiert werden. Durch die Aenderung der Magenentleerung wird der Ablauf der Verdauungsvorgänge im Dünndarm mit beeinflußt: die Aufenthaltsdauer der Speisen im Dünndarm wird erheblich verlängert.

Versuche an isolierten Därmen zeigten, daß wohl Erregungserscheinungen durch Morphin ausgelöst werden, an keinem Teile des Darms jedoch eine Ruhigstellung herbeigeführt wird. Daher werden auch abführende Seifenklystiere von morphinisierten Tieren so schnell wie von normalen ausgestoßen und Nährklysmata rufen in beiden Fällen die gleichen Dickdarmbewegungen hervor.

Ebenso wie Morphin wirkt bei Katzen auch Opium. —

Weiter untersuchte Magnus (3) den Einfluß des Sennainfuses auf die Verdauungsbewegungen. Es ist bei Katzen, die mit Fleisch (nicht mit Kartoffelbrei) ernährt werden, ein sicheres Abführmittel. Auch hier wurden die Magendarmbewegungen nach Zusatz von Bism. subnitricum zum Futter im Röntgenbilde beobachtet. — Es ergab sich, daß Sennainfus weder Magen- noch Dünndarmbewegungen anregt, wohl aber solche des Dickdarms. Sobald sennahaltiger Speisebrei in den Dickdarm eintritt, erfolgt die abführende Wirkung. Sie erfolgt auch nach Zerstörung des unteren Rückenmarkes, wird also nicht vom Zentralnervensystem aus eingeleitet. — Morphin verhindert die abführende Wirkung nicht, verzögert sie höchstens etwas.

Ganz anders als Senna wirkt Rizinusöl (4) auf die Darmbewegungen. Wie alle Fette kann es eine Verlangsamung der Magenbewegung hervorrufen. Jedoch nur, solange es frisch ist. Ist es ranzig geworden, so reizt die freigewordene Rizinolsäure den Magen, führt zu beschleunigter Entlerung und unter Umständen zum Erbrechen. Nach seinem Durchtritt durch den Pylorus regt es besonders den Dünndarm zu lebhaften Bewegungen an. Dagegen erfolgen stärkere Dickdarmbewegungen gewöhnlich erst einige Zeit, nachdem der Darminhalt in das Kolon eingetreten ist. Morphin verhindert bei Katzen die abführende Wirkung des Rizinusöles nicht, die sich sowohl bei Fleisch- wie bei Kartoffelbreinahrung geltend macht. —

Magnus hatte früher gezeigt, daß auf den überlebenden Katzendarm Atropin derart einwirkt, daß kleine Dosen durch Wirkung auf den Auerbachschen Plexus einen erregenden Effekt haben, größere dagegen einen lähmenden Einfluß auf Zentren, Nerven und Muskeln des Darmes ausüben. In Dosen, die noch unter den erregenden lagen, hob Atropin die erregenden Wirkungen von Pilokarpin, Muskarin, Pysostigmin auf den Darm auf.

Diese antagonistische Wirkung schien ihre Besonderheit zu verlieren, durch Beobachtungen von Unger, denen zufolge Atropindosen, die bei dem vergifteten Darm antagonistisch wirksam waren, den normalen Darm beruhigen, seine Bewegungen verhindern sollten. Magnus (5) konnte diese Angaben Ungers nicht bestätigen, sodaß die antagonistische Wirkung von der auf den normalen Darm getrennt werden muß.

Literatur: R. Magnus, 1. **Die stopfende Wirkung des Morphins.** I. Mitteilung. (Pflügers A. 1906, Bd. 115.) — 2. **Dasselbe.** II. Mitteilung. (Ebenda 1908, Bd. 122, S. 210.) — 3. **Der Einfluß des Sennainfuses auf die Verdauungsbewegungen.** (Ebenda, Bd. 122, Bd. 251.) — 4. **Einfluß des Rizinusöles auf die Verdauungsbewegungen.** (Ebenda, S. 261.) — 5. **Zur Wirkung kleinster Atropinmengen auf den Darm.** (Ebenda 1908, Bd. 123, S. 95.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Aloys Pollak weist darauf hin, daß man die in der Regel sehr **schmerzhaften Thiosinamineinspritzungen** ganz oder nahezu ganz schmerzlos ausführen kann, wenn man sich derselben in folgender Weise bedient: Thiosinamin, Glyzerin, Aqua dest. aa. 5,0. Von dieser Lösung kann man auch schwachen Personen eine Spritze anstandslos einspritzen, und es können diese Einspritzungen ohne jeden Uebelstand sehr häufig (5—6 mal in der Woche) wiederholt werden. Pollak berichtet über einen Fall von Analstriktur, in dem eine instrumentelle Erweiterung ohne Operation nicht möglich war und in dem nach der fünften Injektion bereits ein Katheter, nach der achten Einspritzung schon ein dünnes Darmrohr unter Hilfe des Fingers eingeführt werden konnte. Vier Wochen nach Beginn der Behandlung waren normale Verhältnisse eingetreten. (Wien. med. Wochschr Nr. 7.) Zuelzer.

Hyperämie zu Heilzwecken wird nach A. Lübbers zweckmäßig durch Auftragung eines stark hygroskopischen Materials auf die Haut hervorgebracht. Ein solches wurde empfohlen in dem Präparat **„Antiphlogistine"**, das wie dünner Glaserkitt aussieht und vorwiegend aus einem natürlich vorkommenden getrockneten und gepulverten Aluminium-Magnesiumsilikat besteht, dem Glyzerin, etwas Bor- und Salizylsäure, eine Spur Jod und ätherische Oele zugefügt sind. Das im Wasserbad erwärmte Präparat wird möglichst heiß mit Spatel aufgestrichen, mit Watte bedeckt und mit Binden fixiert. Auf Tampons aufgetragen, kann die Masse auch in das Vaginalgewölbe eingeführt werden. Nach 1 bis 2 Tagen läßt sich die durch Wasseraufnahme gelockerte Masse leicht abnehmen, auch an behaarten Stellen. Die Hautfunktionen werden unter dem Verband außerordentlich gefördert, Hautinfektionen wie unter Wasserumschlägen kommen nicht vor. Der Umschlag wirkt schmerzstillend. Günstige Erfolge ergaben sich namentlich bei entzündlichen Erkrankungen: Furunkel, Gelenkrheumatismus, Ischias, Tendovaginitis, auch bei Gelenkgicht und Unterschenkelgeschwüren. Das Präparat wird hergestellt von der Denver Chemical Mfg. Co., New York, Ver. St. A., Laightstreet 57. (Therapeut. Monatsh. 1907, Nr. 11.) Lommel.

Rückenmarksanästhesie bei Kindern. Gaudier hat bei 24 Kindern von 7 bis 12 Jahren die Rhachistovainisation vorgenommen. Zur Erzielung totaler Anästhesie der unteren Extremitäten genügte 0,01 Stovain, bei Eingriffen an den Bauchdecken war aber die doppelte Dosis vonnöten. In beiden Fällen trat die vollständige Schmerzlosigkeit erst nach 10 Minuten ein. Unter besonderen Vorsichtsmaßregeln, die dem Kinde verunmöglichten, zu sehen oder zu hören, was mit ihm geschah, gingen selbst ziemlich langdauernde Operation ohne die geringste Störung vor sich. Besonders angenehm wurde der geringe Grad der Shocksymptome empfunden, ebenso das Fehlen postoperativen Erbrechens und, damit verbunden, die Möglichkeit besserer Nahrungszufuhr. (Presse méd. 2. Mai 1908.) Rob. Bing.

Die **Blennorrhoea adultorum** (!) behandelt C. Adam mit **Bleno-Lenicetsalbe.** So nennt er nämlich die Kombination des Lenicet (das ist die staubfreie polymere Trockenform des Aluminiumazetats) mit dem Euvaselin (das ist eine durch Zusatz von Ceresin gefestigte, in ihrem Schmelzpunkt erhöhte, besonders reine amerikanische Vaseline). Die Bleno-Lenicetsalbe ist in Tuben erhältlich (in der chemischen Fabrik Dr. Reiß, Berlin, Chausseestraße 48). Die Behandlung mit diesem Mittel gestaltet sich nun wie folgt:

1. Einstreichen einer 10%igen Bleno-Lenicetsalbe 2stündlich (natürlich auch nachts) bis zur deutlichen Abnahme der Sekretion. Die Technik ist folgende: Man läßt den Patienten stark nach unten blicken und bringt die Salbe etwa bohnengroß mittels eines Glasstäbchens unter das abgezogene Oberlid. (Ist dieses zu stark infiltriert, so läßt man den Kranken nach oben blicken und streicht die Salbe in den unteren Bindehautsack.)

Argentum nitricum wird nicht gegeben. Ueberfließendes, mit Salbe vermischtes Sekret, wird nicht fortgespült, sondern nur äußerlich mit feuchter Watte abgewischt.

2. Hat die Sekretion deutlich abgenommen, so streicht man nur 5%iges Bleno-Lenicet 3—4stündlich ein.

3. Hat die Sekretion aufgehört, dann gibt man nur Euvaselin.

4. Zeigt die Bindehaut dann die Zeichen eines chronischen (meist follikulären) Katarrhs, so kann man diesen mit dem täglichen Einträufeln eines Tropfens 1/2%iger Argentum nitricum-Lösung bekämpfen, wobei man nur die Hornhaut nicht mit anätzen darf. (Deshalb stülpt man das Oberlid um und drängt mit dem Zeigefinger den Rand des ektropionierten Lides nach oben und hinten, während der Daumen das ektropionierte Unterlid fixiert. Fordert man dann den Patienten auf, die Augen zuzupressen, so rollen sich die Uebergangsfalten vor und schützen so völlig die Hornhaut.)

In der obigen Salbe sind 2 Prinzipien wirksam:

1. wird durch das Euvaselin eine langanhaltende Schutzdecke für die Hornhaut geschafft, die auf diese Weise den mazerierenden Einflüssen des Sekrets entzogen wird und

2. wirkt das Lenicet stark sekretionsbeschränkend und durch seine saure Reaktion wachstumhemmend auf die Bakterien. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 11, S. 559.) F. Bruck.

Legueu hat 300 mal die **Rückenmarksanästhesie mit Stovain** vorgenommen, ohne je die Dose von 0,07 zu überschreiten. Nur 3 mal waren akute Intoxikationsstörungen zu konstatieren, die übrigens nie bedrohliche Grade annahmen. Anders verhielt es sich mit verschiedenen nachträglichen üblen Zufällen. Mehrere Male kam es zu persistierender Harnverhaltung; 4 mal zu unzweifelhafter Meningitis, die glücklicherweise heilte; ein anderer Patient erkrankte an Paraplegie und galt 36 Stunden lang als verloren; ein epididymektomierter Knabe zeigte 14 Tage lang beängstigende Allgemeinerscheinungen mit äußerst schweren Kopfschmerzen, genas aber schließlich doch; ein sechzigjähriger Mann endlich trug eine Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarms davon, die den Tod zur Folge hatte. Angesichts dieser Statistik verzichtet Legueu auf weitere Anwendung der Methode. — In der Diskussion, die sich an Legueus Mitteilung in der Société de Chirurgie anschloß, wurden noch zahlreiche analoge Erfahrungen vorgebracht, und wurde allgemein die Ansicht ausgesprochen, daß die Indikationsstellung für die Rhachistovainisation zum allermindesten äußerster Einschränkung bedürfe. (Sem. méd. 15. April 1908.) Rob. Bing.

Bei der **chirurgischen Behandlung der Hämorrhoiden** scheut E. Braatz die nach dem üblichen Abtrennen häufigen Nachblutungen. Er klemmt, nach schonender Dehnung des Sphinkters, die Knoten zwischen die Platten der Jonesschen Flügelzange und trägt sie mit der Schere ab. Der stehengebliebene Schleimhautkamm wird mit einer doppelten Kürschnernaht (Katgut) übernäht, statt des üblichen weiten Gummirohres nur ein dünnwandiges Röhrchen in den After eingelegt. Mit dieser Methode können allerdings auch die anderen Methoden (Abbinden, Kaustik) je nach dem Befund kombiniert werden.

Zwei Tage vor der Operation muß der Kranke Rizinusöl nehmen; am Vorabend wird ein Reinigungsklistier verabfolgt. Opium bekommt der Kranke nach der Operation nur wenn stärkere Leibschmerzen bestehen; tritt nicht früher Stuhl ein, so wird am sechsten Tag Rizinusöl verabreicht. Muß man Narkose scheuen, so ist die Injektion von Karbolsäure (Glyzerin und Acid. carbol. liquefact. aa), namentlich bei hochsitzenden Knoten sehr zweckmäßig. (Therapeut. Monatsh. 1908, Nr. 3.) Lommel.

Die **gleichzeitige Insuffizienz mehrerer Drüsenapparate** lag in einem von Sainton und Rathery obduzierten Falle vor. Es handelte sich um ein typisch myxödematöses 28jähriges Weib. Ein Tumor der Hypophyse hatte dieses Organ funktionell ausgeschaltet; außerdem fand sich Atrophie der Schilddrüse, der Nebenniere und der Ovarien vor. Dagegen wurde die Persistenz einer Thymus mit den Zeichen deutlicher Zellproliferation konstatiert. Solche Beobachtungen sprechen einesteils im Sinne einer weitgehenden Korrelation zwischen den Apparaten der inneren Sekretion, andererseits für eine der Thymus zukommenden Fähigkeit vikariierenden Einspringens. Hervorhebung verdient der Umstand, daß trotz totaler Zerstörung der Hypophyse, akromegalische Symptome vermißt wurden. (Soc. méd. d. hôp., 8. Mai 1908; Presse méd., 13. Mai 1908.) Rob. Bing.

Die Resultate der **Konjunktivalreaktion** sind nach Siegel durchaus nicht einwandsfrei. Er hat genug Fälle gesehen, wo man sich direkt darum stritt: ist das eine Reaktion oder ist es keine? In anderen Fällen wieder war die Reaktion so ausgesprochen, daß sich niemand erklären konnte: wo soll der Herd sitzen. Will man die Methode an-

wenden, so benutze man das alte Tuberkulin in einer 1%igen physiologischen Kochsalzlösung. Siegel warnt vor dem Höchster Präparat. Es wurden auf einer Krankenhausabteilung damit Versuche gemacht; zwei Aerzte sowie sämtliche Wärterinnen und Kranken hatten sich damit inokuliert. Es stellte sich heraus, daß alle, die sich bis dahin für gesund gehalten hatten, zum Teil ganz furchtbar reagierten. (Sitzungsbericht aus der Laryngologischen Gesellschaft; Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 13, S. 672.) F. Bruck.

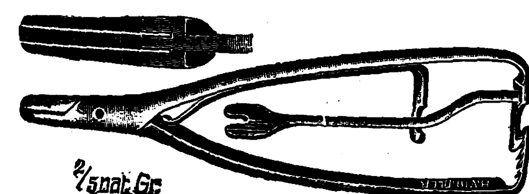
Vanzetti hat einen 55jährigen Patienten im Anschluß an eine Furunkulose des Beines an **Enteritis necrotica** erkranken sehen. Während die Furunkel in Heilung übergingen, stellten sich unter Fieber und Delirien blutige Diarrhoen, Erbrechen, Tenesmus ein, und binnen 14 Tagen kam es zum Exitus. Die Sektion zeigte massenhafte, große, bis in die Muskularis reichende Dünndarmgeschwüre, deren Grund unregelmäßig und mißfarben war. Das Kolon war dagegen intakt. Bakteriologisch wurde aus abgeschabtem Material des Bodens der Geschwüre ein dem Kolibazillus reichlich beigemischter Staphylococcus aureus erhalten, der sich auch in Reinkultur aus der Milzpulpa und einem kleinen Pharyngealabszeß gewinnen ließ. Nachdem er die Furunkulose verursacht, war also der Staphylococcus aureus embolisch in die Darmschleimhaut gelangt, wo er zur tödlichen Enteritis necrotica Anlaß gegeben. (Presse méd. 2. Mai 1908) Rob. Bing.

Robert Enz hat aus dem Leopoldstätter Kinderspital in Wien interessante Untersuchungen über das **Verhalten der menschlichen Haut gegen verschiedene bakterielle Giftstoffe** veröffentlicht. Er ging von der Allergietheorie von Pirquets aus und suchte nachzuweisen, ob diese Allergie-Reaktion auf Impfung mit Alttuberkulin bei Säuglingen und Kindern eine spezielle tuberkulöse Reaktion sei, oder allen Toxinen zukäme. Er hat sowohl bei Erwachsenen, wie bei Kindern nach den Angaben v. Pirquets in die Haut des Unterarms inokuliert: Alttuberkulin 25%. Diphtherietoxin, Typhustoxin, Paratyphustoxin und Pyozyaneustoxin. Erwachsene, ob Tuberkulöse oder nicht, reagierten ungefähr in gleich hoher Prozentzahl auf Tuberkulin. Von Kindern reagierten die nichttuberkulösen weniger häufig als tuberkulöse. Bei den anderen Toxinen sieht man jedoch, daß Tuberkulöse und Nichttuberkulöse in der gleichen Weise und annähernd in der gleichen Zahl reagieren, wie beim Tuberkulin. Kann man schon die Reaktion auf Diphtherietoxin, auf Typhus- und Paratyphustoxine nicht in befriedigender Weise als allergische erklären, so geht dies bei Cholera- und Rauschbrandtoxinen, die ebenfalls angestellt wurden, aus selbstverständlichen Gründen noch weniger an. Denn die Infektionen mit diesen Bakterien sind so selten, daß ihnen für die hier in Betracht kommenden Erwägungen jede Bedeutung fehlt. Das Auftreten von Reaktionen auf Inokulation der besprochenen Giftstoffe in die Haut läßt sich also nicht in derselben Weise erklären, wie dies von Pirquet für das Tuberkulin getan hat. Die Effloreszenzen stellen einen reinen Inokulationsprozeß in der Haut dar, der in keiner Weise mit Immunitätsvorgängen im Organismus im Zusammenhang steht. Diese Tatsache legt die Frage nahe, ob nicht auch die Tuberkulinreaktion in analoger Weise erklärt werden muß. (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 12.) Zuelzer.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Nadelhalter nach Gondermann-Windler, **mit längsgeschlitztem Maule und automatisch schließendem, hebelartig auszuschaltendem Gesperre, D. R. G.-M.**

Kurze Beschreibung: Die im Maulteile eingefrästen Schlitze gewährleisten durch die Anpassungsmöglichkeit der durch sie zu mehr oder weniger federnden Zungen gestalteten Maulbranchen der eingeklemmten Nadel einen festen Halt. Die Sperrvorrichtung, selbsttätig auf den auf die Griffteile ausgeübten Druck schließend, besitzt den Vorteil gegenüber ähnlichen Gesperren, daß sie sich durch Betätigung des Hebelarmes durch Verschiebung gleichgültig nach rechts oder links öffnet.



Firma: H. Windler, Berlin N 24.

Bücherbesprechungen.

Th. Rumpf, Vorlesungen über soziale Medizin. Leipzig 1908. G. Thieme. 290 S. Mk. 6,—.

Die Einführung der sozialen Medizin als Lehrgegenstand auf den Universitäten war eine Forderung der Aerzte, welcher die Unterrichtsverwaltung durch Erteilung einiger Lehraufträge entsprach. Da über den Umfang und die Abgrenzung des neuen Gebiets Meinungsverschiedenheiten möglich sind, ist es als dankenswert zu bezeichnen, daß Rumpf, einer der ersten Vertreter des neuen Fachs, sich entschlossen hat, seine Vorlesungen der Oeffentlichkeit zu übergeben. Aus dieser Veröffentlichung geht zunächst hervor, daß der Verfasser auf den steten Zusammenhang mit der Praxis und der Standesvertretung Wert legt, es ergibt sich weiter die Summe desjenigen Wissens, welches Rumpf als zu seinem Lehrgebiete zugehörig betrachtet. Im wesentlichen deckt sich seine Auffassung mit derjenigen der ärztlichen Führer und Parlamentarier, deren Rufen wir es verdanken, wenn auf den Universitäten soziale Medizin gelehrt wird. Er behandelt im größeren Teil des Werkes die Beziehungen des Arztes zu den drei Gesetzen der sozialen Versicherung und zur Privatversicherung; hierbei kommt auf diesen Grenzgebieten sowohl die Belehrung über die Gesetzgebung, wie über die Sonderaufgaben des Arztes als Diagnostiker und Gutachter zu ihrem Rechte. Rumpf behandelt dann weiter die Stellung des Arztes vor Gericht, seine Beziehungen zur Gewerbehygiene und zur Medizinalverwaltung. Ueber diese Aufgaben hinaus aber bespricht Rumpf in seinen Vorlesungen noch die Ethik und Pflichtenlehre des Arztes, seine Stellung in der Gesetzgebung und die Standesinteressen. Ein Anhang stellt die wichtigsten Gesetze zusammen.

Rumpf bringt also in seinen Vorlesungen für seine Hörer in der Tat dasjenige gesamte Material, dessen Kenntnis für den jungen Arzt beim Eintritt in die Praxis von der Standesvertretung als erforderlich erachtet wurde; sein Werk füllt somit für diejenigen Studenten und jungen Aerzte, welche nicht in der Lage waren, Vorlesungen über soziale Medizin zu hören, die in ihrem Bildungsgang vorhandene Lücke aus. A. Gottstein.

W. Rudeck, Geschichte der öffentlichen Sittlichkeit in Deutschland. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 58 historischen Illustrationen. Berlin. Verlag von H. Barsdorf.

In unserer heutigen Zeit, wo die öffentliche Moral Gegenstand häufiger Erörterungen ist, bringt es sicher manchem Nutzen, eine auf wissenschaftlicher Forschung beruhende und eine wissenschaftlich, das heißt ohne obszönes Beiwerk abgefaßte Schrift über die öffentliche Sittlichkeit zu lesen.

Das Wertvolle des Buches scheint mir in der chronologischen Darstellung und den zahlreichen historischen Abbildungen zu liegen. Denn auch die öffentliche Sittlichkeit hat ihre Geschichte, genau wie jeder Volksstamm auch.

Im ersten Hauptteil wird die öffentliche Sittlichkeit im gewöhnlichen Verkehr (das Badewesen, die Prostitution, die Kleidung usw.) besprochen; besonders bemerkenswert ist der Abschnitt über das Badewesen, der neben einer hochinteressanten Darstellung mehrere bekannte klassische Stiche bringt, die uns zeigen, in welcher Weise sich in früheren Jahrhunderten das Badewesen in Deutschland — meist auf wenig moralischer Grundlage — abspielte.

Der 2. Hauptteil behandelt die öffentliche Sittlichkeit bei Festen (Hochzeiten), der 3. die öffentliche Sittlichkeit im Recht, der 4. diejenige in der Kirche und der 5. die öffentliche Sittlichkeit in Kunst und Literatur. Auch die 2. Auflage wird die Worte des Verfassers bestätigen: „Bedenken, daß ich in diesem Buche rücksichtslos die Wahrheit sage, auch wenn dieselbe unsere Ohren beleidigt, hat niemand erhoben."

Das Buch ist jedem, der sich für kulturelle Entwicklung interessiert, zu empfehlen. W. Hoffmann (Berlin).

H. Bayer, Vorlesungen über allgemeine Geburtshilfe, I. Bd., Heft III, Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane. Mit 16 Tafeln in Lichtdruck und 63 Abbildungen im Text. Straßburg i. E. 1908, Schlesier & Schweikhardt. 313 S. Mk. 20,—.

Mit dem III. Hefte ist der I. Band eines groß angelegten Werkes vollendet. Gleich den beiden ersten Heften liegt nicht ein Lehrbuch in üblicher Form vor uns. Wiewohl Verfasser angibt, sich an einen Leserkreis zu wenden, dessen „Verstand in Bezug auf alle Dinge, die uns hier interessieren müssen, ein noch unbeschriebenes Blatt wäre", will er doch andererseits nicht einzig das bringen, was der Student zum Examen wissen muß und was der Praktiker in Eile nachschlagen will, sondern was ihm selbst interessant erschien und wissenswert für denjenigen, dem unsere Wissenschaft mehr ist als die milchende Kuh. So ist es recht eigentlich ein Buch für den forschenden Gynäkologen. Von der hohen Warte des erfahrenen Gynäkologen läßt Verfasser die Anatomie und zum

großen Teil auch die Physiologie der weiblichen Geschlechtsteile Revue passieren, um gerade bei denjenigen Dingen länger zu verweilen, deren Wesen, Grund und Zusammenhang noch der Kontroverse unterliegt. Dabei setzen die häufigen Hinweise auf die pathologische und operative Gynäkologie an sich einen Fachmann als Leser voraus, denn nur ein solcher kann die „Uebersetzung der anatomischen Kenntnisse in die Sprache des Geburtshelfers“ richtig verstehen und würdigen. Mit vollständiger Literaturbeherrschung führt uns Verfasser das gewaltige Stück Arbeit vor Augen, das bisher auf dem Gebiete geleistet worden ist, ebenso aber auch, was noch zu tun und zu erforschen übrig bleibt. In bisher nicht vorhandener Vollständigkeit werden Ansichten und Gegenansichten wiedergegeben, kritisiert und eventuell durch eigene Untersuchungen und Hypothesen des Verfassers ergänzt. Somit liegt der hohe wissenschaftliche Wert des Buches, den eine Menge vorzüglicher Abbildungen unterstützen, auf der Hand. In Wirklichkeit bringt das Buch viel mehr als der einfache Titel besagt. Beweis dafür sind die ausgezeichneten Kapitel über Bakteriologie der Scheide, über den intraabdominalen Druck, über Menstruation, Ovulation, Konzeption, über das Problem der Geschlechtsbestimmung. Ich kenne kein Buch, das in gleicher Vollständigkeit die weiblichen Geschlechtsorgane mit Einschluß der sekundären Geschlechtscharaktere abhandelt und keins, das mehr zum Denken und Mitarbeiten in der Materie anregt. Wenn dies nach dem Geständnis des Verfassers der Hauptzweck des Buches ist, so hat es ihn voll erreicht. Für den forschenden Geburtshelfer ist es ein nicht mehr zu entbehrender Begleiter. Baumm.

Philalethes Kuhn, Gesundheitlicher Ratgeber für Südwestafrika. Berlin 1907. Verlag von E. S. Mittler & Sohn. 260 S. Mk. 3,50.

Wenn man jemandem einen Rat erteilen will, so muß man selbst wirklich praktische Erfahrungen auf diesem Gebiete gesammelt haben. Denn „Können ist mehr als Wissen“.

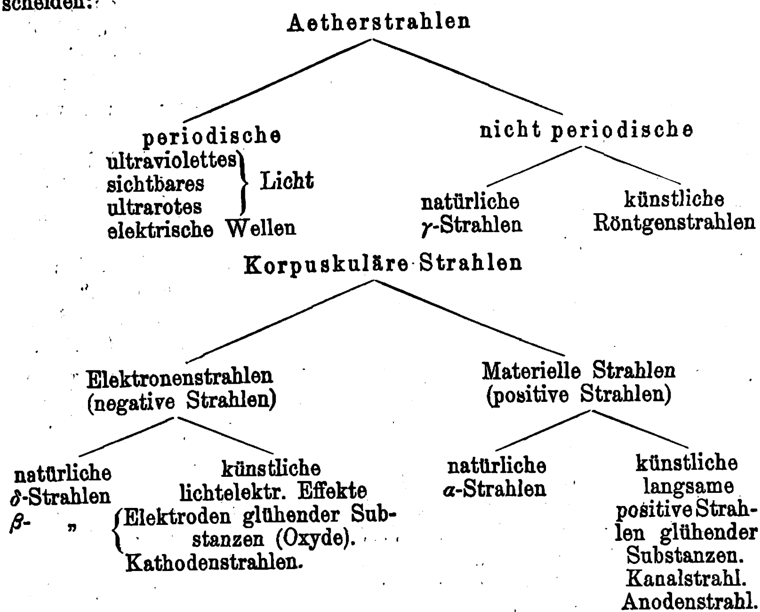
Der Name des auf dem Gebiete der Tropenhygiene, im besonderen in den Verhältnissen von Südwestafrika wohlbekannten Verfassers garantiert, daß aus seiner Feder gesundheitliche Ratschläge für Südwestafrika zur Darstellung kommen, denen man folgen kann.

Die Zukunft von Südwestafrika, d. h. seine koloniale Erschließung muß und wird kommen. Für den Aufenthalt der Ansiedler ist es von größtem Nutzen, von einem erfahrenen Militärarzt zu hören, welche prophylaktische Maßregeln man zu beobachten hat, um gesund zu bleiben, und andererseits, was sich für Laien empfiehlt, wenn Gesundheitsstörungen aufgetreten sind und ärztliche Hilfe nicht gleich zur Hand ist.

Zweifellos wird sich der „Gesundheitliche Ratgeber“ bald einen großen Kreis von Freunden erwerben. W. Hoffmann (Berlin).

H. Greinacher, Ueber die Klassifizierung der neuesten Strahlen. Braunschweig 1908, Fried. Vieweg & Sohn. 14 S. M. 0,60.

Eine treffliche Uebersicht über das in so raschem Aufblühen begriffene Forschungsgebiet. Folgende Strahlen lassen sich bis jetzt unterscheiden:



Dieser Ueberblick zeigt ohne weiteres, welche Entwicklung das Studium der Strahlenarten in wenig Jahren durcheilt hat. Noch vor kurzem unterschied man nur die periodischen Aetherwellen.

Abderhalden

Gesundheitspflege.

Darf man im Bette lesen?

Von

Dr. Hugo Feilchenfeld, Berlin.

Die Gewohnheit, im Bette vor dem Einschlafen zu lesen, ist sehr verbreitet, nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern. Viele behaupten, ohne solche Lektüre nicht in Schlaf zu kommen. Ebenso verbreitet ist nun im Publikum die Ueberzeugung, daß das Lesen im Bette schädlich ist.

Solche im Publikum verbreiteten Ueberzeugungen sind oft richtig, sehr oft aber auch verkehrt. Verkehrt sind sie, wenn irgend ein Vorurteil, welches von unrichtigen wissenschaftlichen Voraussetzungen ausgeht, auf manchmal unkontrollierbarem Wege in das Publikum gedrungen ist und sich Generationen hindurch mit merkwürdiger Zähigkeit forterbt. Im allgemeinen aber besteht im Publikum doch ein richtiger Instinkt für das, was der Gesundheit schädlich ist; denn das Schädliche pflegt Schmerz oder doch Unbehagen zu verursachen.

Wir wollen also auch in diesem Falle untersuchen, ob hier nur ein unberechtigtes, zum Dogma gewordenes Vorurteil im Spiele ist, oder ob die verbreitete Meinung sich wissenschaftlich begründen läßt; denn gerade an den praktischen Arzt, den Hausarzt, tritt häufiger noch als an den Spezialisten die Frage heran, ob die Gewohnheit der Bettlektüre wirklich schädlich ist.

Ich habe zu diesem Zwecke selbst mich mit Bettlektüre befaßt, um zunächst festzustellen, ob jene Unlustgefühle oder Schmerzempfindungen, die auf eine Schädigung hindeuten würden, sich in der Selbstbeobachtung bemerkbar machen. Es genügt nämlich keineswegs, daß man andere fragt, ob sie derartige Empfindungen haben. Der Schmerz ist in hohem Maße von der ihm zugewandten Aufmerksamkeit abhängig und kann durch spannende Lektüre leicht übertönt werden. Gerade die leisen, im Innern und in der Umgebung des Auges lokalisierten Schmerzen, wie sie bei Blendung und Asthenopie auftreten, erfordern eine gute, speziell nach dieser Richtung geschulte Beobachtungsgabe, um bereits in ihrem ersten, leichtesten Stadium erkannt zu werden; und als Hinweis auf eine schädliche Wirkung genügt schon, wenn bei einer solchen, speziell auf die Augenempfindungen gerichteten Beobachtungstendenz sich Unbehagen oder Schmerz bemerkbar machen, diese aber unter gewöhnlichen Bedingungen ausbleiben.

Hierbei soll man ein Moment, welches zweifellos schädlich wirkt, also nicht erst geprüft zu werden braucht, ausschließen, die in der Regel ganz ungünstige Beleuchtung bei der Bettlektüre. Manche lesen bei einem Kerzenlicht oder einer Küchenlampe, die beide nicht allein den Fehler haben, daß sie zu lichtschwach sind, sondern auch den, daß das Licht, welches nur die Lesefläche beleuchten sollte, mit derselben Intensität direkt in das Auge fällt. Aber auch wenn man eine gute, mit Glocke versehene Schreibtischlampe auf den Nachttisch stellt, ist doch die Entfernung der Lesefläche vom Licht eine zu große, so daß die Beleuchtungsintensität zu schwach ist, liegt ferner der Kopf im allgemeinen so niedrig im Verhältnis zu der Lampe, daß viel direktes Licht in die Augen fällt. Zweckmäßig sind hinter dem Bett angebrachte Mattglasglühlampen, die an einem biegbaren Arm median etwas hinter dem Kopfe hängen. Solche Vorrichtungen, wie man sie ähnlich in manchen guten Hotels, sonst wohl nur bei den Wohlhabendsten findet, sind immer noch nicht völlig frei von unangenehmer blendender Nebenwirkung. Man sieht also, daß schon die Beleuchtungsfrage Schwierigkeiten bereitet. Indessen habe ich dieses Moment dadurch ausgeschaltet, daß ich bei gutem diffusen Tageslicht auf der Chaiselongue gelesen habe.

Ich lag zunächst gerade auf dem Rücken; die Lage unterschied sich also dadurch von der gewöhnlichen, daß der Kopf nicht vertikal, sondern horizontal gelagert ist. Um den Gegensatz in der Lagerung ganz rein darzustellen, legte ich den Kopf auf das Fußende der Chaiselongue, so daß derselbe also wirklich horizontal lag, während die Beine auf der Lehne lagerten. Es stellten sich in der Tat recht bald Unbequemlichkeiten bei dem Lesen heraus während ich sonst mehrere Stunden ohne Beschwerden Nahearbeit verrichten kann, trat schon nach einer halben Stunde Ermüdung ein mit deutlich schmerzhaften Binnenempfindungen im Auge Dieses Resultat ist überraschend, da sich die neue Lage von der gewöhnlichen nur dadurch unterscheidet, daß der Kopf um 90° um die horizontale Achse gedreht ist. Im übrigen könnte aber die Leistung der für das Nahesehen zusammenwirkenden Augenmuskeln unverändert bleiben, der Akkomodation, der Konverg und de

Blicksenkung, wenn man die Lesefläche in derselben Augendistanz hält und ihr ebenfalls, wie dem Kopfe, eine Drehung um 90° verleiht. Letzteres geschieht jedoch in der Regel nicht; vielmehr macht sich die Neigung bemerkbar, die Lesefläche bei horizontaler Kopflage relativ hoch zu halten.

Während bei aufrechter Haltung das Nahesehen sich mit einer Blicksenkung von zirka 25° verbindet, halten wir den Blick bei Horizontallage nur um etwa 10° gesenkt. Auch diese Gewohnheit ist zunächst überraschend; denn im allgemeinen besteht eine triebartige Neigung, die Bewegungen des Kopfes durch vikariierende Bewegungen der Augen auszugleichen, also die Rückneigung des Kopfes durch Blicksenkung. Dies ist auch der Fall, wenn bei aufrechter Körperhaltung der Kopf rückwärts geneigt wird. Liegt aber der ganze Körper einschließlich des Kopfes horizontal, so bemerken wir im Gegenteil einen Trieb der Augen nach oben zu wandern, und jede versuchte Blicksenkung wirkt unangenehm. Die Ursache dieser Erscheinung vermute ich in der Gewöhnung. Der Mensch verbringt ja ein Drittel seines Lebens in Horizontallage. In dieser Zeit — während des Schlafes — sind die Augen bekanntlich nach oben gerichtet.

Wegen dieser Abneigung gegen die Blicksenkung wird bei horizontaler Körperlage die Lesefläche etwas höher genommen. Indem so die Blicksenkung einen geringeren Grad annimmt, sind die zum Zusammenwirken bei dem Nahesehen berufenen Augenmuskeln unter wesentlich geänderte Arbeitsbedingungen versetzt; denn 1. ist mit der Konvergenz Blicksenkung reflektorisch verknüpft, es muß also ein Reflex überwunden werden; 2. treten in gehobener Blicklage bei der Konvergenz stärkere symmetrische Seitenrollungen ein, während dieselben bei der für das Nahesehen üblichen Blicksenkung keinen in Betracht kommenden Grad erreichen.

Die Erscheinungen werden freilich dadurch gemildert, daß Kopf und Oberkörper, da sie ja auf einer Lehne oder auf einem Kissen zu ruhen pflegen, sich nicht, wie bei meinem Versuch, in wirklicher Horizontallage befinden, sondern um zirka 20° erhöht. Die Ermüdungserscheinungen treten auch entsprechend später auf. Man kann sie gleichwohl sehr bald feststellen, wenn man schwierigen Druck zum Vergleich wählt, Schweigger Nr. 0, 3 oder etwa die Taschenausgabe des Bürgerlichen Gesetzbuches.

Immerhin liegen die Verhältnisse noch günstig, solange sich der Körper, wie wir bisher angenommen, in gerader Rückenlage befindet. Dies ist aber nicht die Regel.

Vielmehr liegt, teils einer angeborenen Anlage oder Gewohnheit folgend, teils unter dem Einfluß der Beleuchtung, die Mehrheit der Menschen beim Lesen auf der Seite. Hierbei ist der Kopf gegen die aufrechte Stellung 90° um die vertikale Achse gedreht. Mit dieser Drehung um die vertikale Achse sind Gegenrollungen der Augen (parallele Raddrehung) assoziativ verknüpft. Daß es unter diesen Verhältnissen leicht zur Diplopie kommt, ist schon von Sachs und Meller[1]) beobachtet und von mir[2]) erklärt worden: „In das Verhältnis der an der Fusion beteiligten Muskelgruppen bringt die mit der Kopfneigung verbundene Gegenrollung eine Verschiebung hinein. Sie setzt schon den Ausgangspunkt des Blickfeldes — von einer primären Blickrichtung kann hier natürlich nicht mehr die Rede sein — unter ungewohnte Innervationsbedingungen. Soll nun irgend eine Blickbewegung ausgeführt werden, so müssen in sämtliche geraden und schrägen Muskeln andere Innervationen gesandt werden, als sie die gleiche Blickbewegung bei aufrechtem Kopfe erfordern würde. In dieser, für jede Kopfneigung sich ändernden Modifikation aller Innervationen sind wir nicht geübt; wir vermögen daher die zum binokularen Einfachsehen notwendige synergische Bewegung nicht mehr auszuführen und sehen doppelt.“ Infolgedessen kommt in dieser Lage, die dann meist noch mit Drehungen des Kopfes zur Körperachse verbunden ist, die Ermüdung am schnellsten zustande. Dieselbe macht sich bei mir in der Weise bemerkbar, daß schon nach kurzer Zeit unangenehme, bald sogar schmerzhafte Empfindungen im Auge, dann auch im Kopfe auftreten und später die Zeilen „verschwimmen“. Dieses „Verschwimmen“, wie es sich dem Laien darstellt, erweist sich bei genauerer Beobachtung als ein Doppeltsehen, bei dem nur die beiden Doppelbilder sehr dicht aneinander liegen.

Man kann nun aus einer Selbstbeobachtung nicht den Schluß ziehen, daß dieselben Beschwerden in derselben Reihenfolge und demselben Grade auch bei allen übrigen Menschen auftreten. Aber das ist doch sicher zu folgern, daß ein Individuum, welches sonst frei von Asthenopie ist, in der üblichen Bettlage heftige asthenopische Beschwerden bekommt. Der Grad der Beschwerden freilich ist in der Tat individuell verschieden und abhängig davon, wieweit Abweichungen im Bau oder Muskelapparat der Augen an sich schon die Vorbedingung geben für das Zustandekommen der Asthenopie.

Aus unserer Betrachtung lassen sich folgende Schlüss ziehen: Das Lesen im Bett ist schädlich. Zunächst ist die Be leuchtung meist ungünstig, weil sie 1. zu lichtschwach ist un 2. direkte Strahlung in das Auge zur Folge hat. Ferner ist di Rückenlage, besonders aber die Seitenlage ungünstig, weil sie schwierigere Anforderungen an das Binokularsehen stellt als die aufrechte Körperhaltung. Gegen ein Lesen im Bett bei guter Beleuchtung und aufrechtem Sitze läßt sich vom augenärztlichen Standpunkte nichts einwenden. Von der Parallelität abweichende Gleichgewichtslagen (Exophorie, Esophorie, Hyperphorie), aber auch Refraktionsanomalien (Hypermetropie, Astigmatismus, Anisometropie) sind besondere Kontraindikationen. Wenn man ferner unter Offenlassen der Konvergenz- und der Akkomodations- sowie anderer Hypothesen sich jetzt darüber einig ist, daß die Nahearbeit den Fortschritt der Myopie begünstigt, so kann man auch als sicher annehmen, daß Nahearbeit unter den beschriebenen ungünstigen Bedingungen einen ganz besonders fruchtbaren Boden für die Entwicklung der Myopie abgibt. Man soll darum Jugendlichen bis zum 18. Lebensjahre, bis zu welchem Alter sich der Bau des Auges noch im Stadium des natürlichen Wachstums befindet, das Lesen im Bett verbieten, und zwar unter allen Umständen, wenn bereits Kurzsichtigkeit besteht oder gar eine zunehmende Tendenz derselben nachgewiesen ist. Im übrigen aber ist diese Frage nicht allein vom augenärztlichen Standpunkt zu beantworten. Bei Nervösen und Bejahrten ist die Bettlektüre zuweilen das einzige Mittel, um in Schlaf zu kommen; bei Kindern erhitzt sie im Gegenteil die Phantasie und setzt sich in aufgeregten Träumen fort. Bei bettlägerigen Kranken und Rekonvaleszenten endlich wäre es eine unberechtigte Grausamkeit, ihnen die Bettlektüre zu verbieten oder durch Hinweis auf die Schädigung des Auges zu verleiden. Doch soll man in Rücksicht auf die große Ausdehnung, welche dieselbe hier zu nehmen pflegt, um so mehr darauf halten, daß die Beleuchtung gut, der Körper gerade auf dem Rücken gelagert ist, und zwar in einer möglichst dem aufrechten Sitze genäherten Form.

[1]) Graefes A. Bd. 52, H. 3.

[2]) Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. Nr. 31, S. 132.

Aerztliche Tagesfragen.

Oskar Liebreich †.

Am frühen Morgen des 2. Juli endete ein schmerzloser Tod das Dasein eines geistreichen Forschers und Lehrers, des Geh. Medizinalrats und ordentlichen Professors der Pharmakologie an der Universität Berlin Dr. Oskar Liebreich, nachdem schon vor Jahresfrist schweres Leiden seiner Tätigkeit vorzeitig Stillstand geboten hatte.

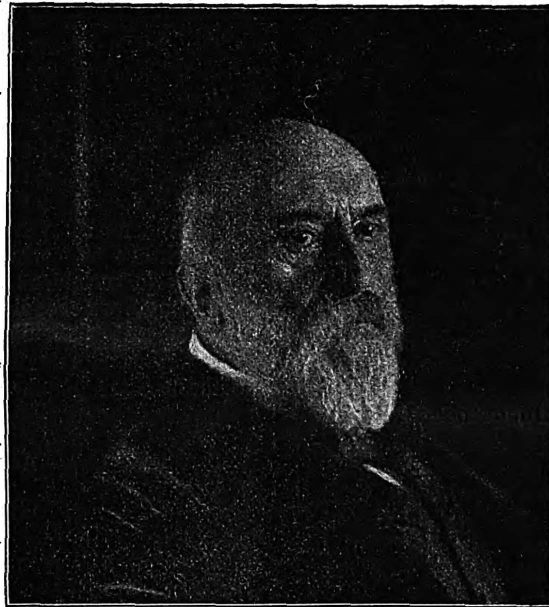
Liebreich war am 14. Februar 1839 in Königsberg i. Pr. geboren. Seine Entwicklungsjahre zeigen schon den vielseitigen, ins weite gerichteten Geist. Zuerst trieb es ihn auf das Meer, das seine Heimatprovinz bespült, dessen Nähe seinem Geburtsort das Gepräge verleiht. Aber der Seemannsberuf konnte ihn nicht lange fesseln. Er greift das Studium der Chemie auf, zuerst im praktischen, technischen Sinne. Im Laboratorium von Fresenius in Wiesbaden dringt er zuerst in dieses Gebiet ein. Dann geht er, 1859 erst, zur Medizin über. Königsberg, Tübingen und Berlin, wo er 1865 promoviert, sind die Stätten seines neuen Studiums. Aber schon in dieser Studienzeit gelingt ihm Bedeutendes. Die alte Liebe zur Chemie, die ihn nie verlassen hat, führte ihn in das damals von Hoppe-Seyler geleitete Schloßlaboratorium in Heidelberg zu physiologisch-chemischen Untersuchungen, und hier gewinnt er 1864 aus dem Gehirn eine phosphorhaltige Substanz, das Protagon, und weist als eines seiner Spaltungsprodukte das Cholin nach.

Der jugendliche Forscher zog bald die Aufmerksamkeit Rudolf Virchows auf sich, dessen Assistent er wurde. In der chemischen Abteilung des pathologischen Instituts in Berlin gelang ihm der große Wurf, der seinen Namen mit einem Schlage berühmt machte. Er fand 1869 die schlaferregende Wirkung des von Liebig zuerst 1832 dargestellten Chloralhydrats. Heute, wo eine große Anzahl synthetisch gewonnener Schlafmittel dem Arzte die Auswahl schwer macht, kann man sich die Bedeutung dieser Entdeckung für eine Zeit, der nur das Opium und die daraus gewonnenen Alkaloide zu Gebote standen, kaum noch vorstellen. Aber nicht die praktische Bedeutung allein gab Liebreichs

Arbeit ihren Wert, in weit höherem Grade noch die wissenschaftliche, theoretische Tragweite. Denn die Entdeckung war keine zufällige. Sie basierte auf der sorgfältigen Beobachtung des chemischen Verhaltens und auf der Erwägung, welche Wirkung die bei der Umsetzung innerhalb des Organismus gebildeten Produkte ausüben könnten, auf dem durch solche Erwägungen geleiteten, sorgfältig beobachteten Experiment. Die pharmakodynamische Methode, seitdem so erfolgreich in der Bereicherung unseres Arzneischatzes, war damit begründet.

1868 als Privatdozent für Arzneimittellehre habilitiert, wurde Liebreich nun 1871 außerordentlicher Professor und, als Mitscherlich starb, 1872 dessen Nachfolger auf dem Lehrstuhl für Arzneikunde. Das damals noch recht bescheidene, in einem Mietshause untergebrachte pharmakologische Laboratorium wurde ihm unterstellt, aus dem später das heutige Universitätsinstitut hervorging. In diesem hat Liebreich bis in den Sommer 1907 seines Amtes gewaltet, bis der, durch ein Aortenaneurysma bedingte Verfall, nachdem er mehrfach während längerer Urlaubsreisen vergeblich Heilung gesucht hatte, ihn zum Rücktritt vom Lehramt nötigte.

Seine Tätigkeit war eine ungemein vielseitige. Im Anschluß an die Arbeiten über Chloralhydrat entstanden solche über dessen Derivate und Substitutionsprodukte, unter denen Butylchloral besonders zu erwähnen ist, und Untersuchungen über schmerzstillende Mittel, wie Aethylenchlorid. Im Quecksilberformamid lehrte er ein zweckmäßiges Ersatzmittel des Sublimats für Injektionen kennen, so auch auf dem heute vielbegangenen Wege der Anwendung von Organometallverbindungen einer der ersten. In kürzeren Abhandlungen behandelte er unter anderem die Verwendung der Kresole, des Pyrodins, des Tolipyrins, des Formalins, des Methylvioletts (Pyoktanins), Strychnins.



Auch die Chemie beschäftigte ihn immer wieder. Im Verfolg der erwähnten Auffindung des Cholins unter den Spaltungsprodukten des Protagons führte er 1869 den Nachweis, daß diese Base nicht, wie Baeyer und Wurtz bewiesen zu haben schienen, mit Neurin identisch ist, sondern zu ihm im Verhältnis der Oxäthylbase zur Vinylbase steht. Die Auffindung einer in ihren Eigenschaften dem Cholin ähnlichen Base im Urin veranlaßte ihn, durch gemäßigte Oxydation von Cholin ein Oxyneurin darzustellen, das er auch durch Einwirkung von Monochloressigsäure auf Trimethylamin erhielt und schließlich als identisch mit dem von Scheibler im Rübensaft gefundenen Betain erwies.

Die Reinigung des Wollfettes, die im Lanolin eine überaus wertvolle Salbengrundlage schuf, bedeutet die technische Verwertung eines übelriechenden, lästigen Abfallproduktes. Schon früher hatte Liebreich sein technisches Geschick durch ein neues Verfahren zur Seifengewinnung aus Koprah erwiesen. Später suchte er in dem Stearinanilid und ähnlichen Verbindungen ein Material einzuführen, das einerseits zur Gewinnung neuer, in ihren Eigenschaften zwischen Vaseline und Lanolin stehender Salbengrundlagen, andererseits für rein technische Zwecke dienen sollte. An die Herstellung des Lanolins knüpften eingehende Untersuchungen über das Vorkommen ähnlicher Substanzen im tierischen und pflanzlichen Organismus an, die zu theoretischen Spekulationen über ihre Rolle führten. Rein theoretischen Interessen dienten wieder die mühseligen Versuche über den „toten Raum bei chemischen Reaktionen“. Hier wird der Nachweis erbracht, daß chemische Umsetzungen in kapillaren Räumen nicht wie sonst verlaufen, ein äußerst wichtiger Befund in Anbetracht der Tatsache, daß im Organismus wesentlich mit kapillaren Räumen zu rechnen ist.

Wohl eine Nachwirkung der Freseniusschen Schule war das Interesse, das Liebreich den Heilquellen bewährte, von denen er eine größere Anzahl untersuchte und begutachtete. Immer mehr festigte sich in ihm dabei die Ansicht, daß die chemische Analyse, so wertvolle Anhaltspunkte sie liefert, doch nicht genügende Auskunft über alle Eigenschaften der natürlichen Quellen gibt. Ein weitgehendes Interesse an der wissenschaftlichen Entwicklung der Balneologie ging daraus hervor und führte ihn an die Spitze der Balneologischen Gesellschaft.

Die ganze Eigenart des Mannes, sein Scharfblick auch für anscheinend ferner liegende Gebiete, zeigten sich in seiner Stellung zu biologischen Fragen. Mit aller Entschiedenheit trat er der einseitig bakteriologischen Auffassung der Infektionskrankheiten gegenüber. Er bestritt nicht die Bedeutung der sogenannten pathogenen Mikroorganismen. Aber er wies mit Nachdruck darauf hin, daß wenigstens bei vielen Krankheiten, vor allem bei der Tuberkulose, die Ansiedlung und Entwicklung der Bakterien erst das Sekundäre, daß primär aber die Schädigung der Zellen sei, durch welche sonst die Abwehr erfolge. „Nosoparasitismus“ nannte er diese Erscheinung mit treffendem Worte. „Bevor eine bakterielle Erkrankung eintreten kann, müssen die bekannten und bisher noch unbekannten Schutzvorrichtungen des Organismus herabgesetzt oder vernichtet werden“, sagt er 1897, im wesentlichen dasselbe, was heute als eine neue Entdeckung Wrights lautet, daß „der opsonische Index herabgesetzt ist“. Ja, noch näher klingt an diese Opsoninhypothese an, wenn Liebreich in der gleichen Abhandlung von den Desinfektionsmitteln spricht, welche „die Phagozytose und die Wirkung der Alexine, jene natürlichen Hilfskräfte des Organismus, welche die Wirkung der Mikroben im Zaume halten, unterstützen“. Solche Mittel sah er dann freilich nicht in spezifischen Substanzen von der Art des Tuberkulins und des Diphtherieheilserums, sondern in allgemeinen Reizmitteln der Zelltätigkeit. Als solches hat er gelegentlich das Allylsenföl, im Organismus durch Einwirkung des Enzyms Myrosin auf myronsaures Kalium erzeugt, benutzt, in größerem Maße das Kantharidin, die wirksame Substanz der spanischen Fliegen. Er hat damit bei Lupus und bei Diphtherie Wirkungen beobachtet, die denen nach den genannten spezifischen Mitteln glichen. Zu allgemeiner Anerkennung konnte die Kantharidinbehandlung nicht gelangen. Aber, wenn sie gegen Lupus sich nicht einbürgerte, so unterlag sie nicht etwa dem „spezifischen“ Tuberkulin, sondern einem anderen, mächtigeren, allgemeinen Zellreizmittel, der Anwendung physiologisch wirksamer Strahlen. Als Nebenerfolg dieser Periode sei die Konstruktion des Phaneroskops und die Einführung des Glasdrucks erwähnt, durch die Liebreich sich erst die ihm notwendig erscheinenden Mittel zur schärferen Beobachtung der lupösen Erscheinungen schuf.

Ein Sturm der Entrüstung erhob sich, als der Nichtbakteriologe Liebreich die Untersuchungen Robert Kochs über den Nachweis von Cholerakeimen in Gewässern und die daraus gezogenen Schlüsse einer scharfen Kritik unterzog. Aber fast jeder Einwand, den er damals erhob, hat in den weiteren Forschungen der Kochschen Schule selbst seine Berechtigung erwiesen.

Die letzte Zeit von Liebreichs Tätigkeit war großenteils ausgefüllt durch den Kampf gegen das Verbot der chemischen Konservierung von Nahrungsmitteln. Er ging von der Ansicht aus, daß es im Interesse der Volkswirtschaft und einer guten Volksernährung liege, die vorhandenen Nahrungsmittel mit allen zulässigen Mitteln vor dem Verderben zu schützen. Die Beweise, die für die Schädlichkeit der am meisten benutzten Chemikalien vorgebracht wurden, schienen für ihn durchaus ungenügend, und er hat mit großem Aufwande von experimenteller Arbeit und kritischer Betrachtung, namentlich für die Borsäure, allen Anfeindungen zum Trotze die Richtigkeit seiner Auffassung wieder und wieder zu erhärten gewußt.

Neben dieser umfassenden Forschertätigkeit und seiner Wirksamkeit als Lehrer, in der er es meisterhaft verstand, die trockene Materie durch anregende Gedanken zu würzen, hat sich Liebreich auch literarisch betätigt. Lange Zeit bearbeitete er für den Virchow-Hirschschen Jahresbericht das Kapitel Pharmakologie und Toxikologie. Mit seinem treuesten Mitarbeiter Langgard gab er ein Rezepttaschenbuch in wiederholten Auflagen heraus, mit diesem und Rabow die Therapeutischen Monatshefte. Einen besonderen Platz nimmt die von ihm herausgegebene Enzyklopädie der Therapie ein.

Mit wenigen Worten sei schließlich noch des Menschen gedacht. Liebreich war eine faszinierende Persönlichkeit. Äußerlich schon wirkten der edel geformte Kopf auf der stattlichen Gestalt, das scharfe kluge Auge fesselnd auf jeden. Dazu gesellte sich die Macht seiner Worte, die er, ein Meister der Rede, in überzeugender und gewinnender Weise zu brauchen wußte, und eine ungewöhnliche Liebenswürdigkeit, die freilich gelegentlich auch der Heftigkeit Platz machen konnte. Heiteren Sinnes, gab er sich gern nach anstrengender Arbeit dem Lebensgenusse hin. Seine scheinbar eiserne Natur ließ ihn nie ermüden, und nach mancher wissenschaftlichen Sitzung hat er noch bis in die späte Nacht einen oder den andern seiner Freunde in anregender Plauderei festgehalten. Mit offenem Auge verfolgte er alle Vorgänge des öffentlichen Lebens, und namentlich den Fragen, die den Ärztestand bewegen, hat er lebhaftes Interesse zugewendet. Dabei zeigte sich der Grundzug seiner Lebensauffassung als ein überzeugungstreuer, durch keine Autorität zu blendender Liberalismus, feindlich jeder Engherzigkeit, dem Beamten- und Kastengeist wie jeglicher Bevormundungssucht. Innige Herzlichkeit verband ihn mit seiner Gattin, der Tochter des berühmten Chemikers Landolt, und seinen beiden Söhnen, aufrichtige Sympathie und lebhaftes Interesse mit seinen Freunden, zu denen er besonders auch seine Mitarbeiter zählte.

L. Spiegel.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 29. 19. Juli 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Ueber den Wert der Röntgendiagnostik der Frühtuberkulose der Lunge[1])

von

Prof. Dr. **Paul Krause**, Jena.

M. H.! Ueber den Wert der Röntgenuntersuchung zur Erkennung der Frühtuberkulose der Lungen haben sich fast alle bekannteren Röntgenologen geäußert: außer Prof. Rieder nenne ich Albers-Schönberg, A. Köhler, Holzknecht, Immelmann, Levy-Dorn, Bade, Hildebrandt, Gocht, Schellenberg, Grunmach usw., von dem Franzosen Beclère, von den Amerikanern Walsham und Williams. Auch heute noch sind die Ansichten über den Wert der Methoden keineswegs geklärt. Ein Fortschritt ist aber seit Jahren zu verzeichnen, nämlich daß die Enthusiasten zum Schweigen gebracht worden sind, welche in der ersten Zeit der Röntgenära, wenn man sie sprechen hörte, bei weniger Kundigen den Glauben erwecken konnten, man brauche nur den Röntgenschirm in die Hand zu nehmen, um auch kleinste Veränderungen in den Lungenspitzen als Tuberkulose zu erkennen. — Heute verhält sich der größte Teil der Aerzte ablehnend gegenüber der Röntgenuntersuchung bei der Frühtuberkulose der Lungen, meiner Ansicht nach mit Unrecht. Es liegt das zum größten Teile daran, daß man von vornherein von der Röntgendiagnostik mehr verlangt, als sie a priori zu leisten vermag: sie kann nie und nimmer eine mit sämtlichen anderen klinischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden nicht mögliche Diagnose zu einer absolut sicheren machen; ich glaube auch trotz aller noch zu erwartenden Fortschritte der Technik, das wird sie nie leisten können.

Das ist auch gar nicht anders zu erwarten. Wie häufig erleben wir es, daß auch andere Methoden, wie z. B. die chemischen, bakteriologischen, selbst die anatomischen nicht in der Lage sind, klare Auskunft über pathologische Verhältnisse zu geben; auch dabei ist häufig das Endergebnis: non liquet.

Ich beabsichtige nicht, die Ansichten aller Autoren, wie ich sie aus ihren Arbeiten und zum Teile aus eigenen Aeußerungen kenne, hier kritisch gegenüberstellend vorzutragen.

Ich will mit Berücksichtigung der Forschungsergebnisse anderer Autoren, auf eigenen, sehr ausgedehnten Erfahrungen welche ich in dem Krankenhause Hamburg-Eppendorf, in der medizinischen Klinik in Breslau und in der medizinischen Poliklinik in Jena sammeln konnte, fußend, mitteilen, in welcher Weise und inwieweit mir die Röntgendiagnose bei der Frühtuberkulose der Lungen Dienste geleistet hat.

I.

Zuerst ein paar Worte über die Technik der Röntgenuntersuchung von Lungenkranken:

Bei einem größeren Betriebe, besonders wenn es sich um ambulante Kranke handelt, ist die Röntgendurchleuchtung in erster Linie anzuwenden, die Röntgenphotographie kostet zu viel Geld und Zeit und ist deshalb nur für besondere Fälle zu reservieren. Will man die Schirmuntersuchung in richtiger, gewinnbringender Weise ausüben, so müssen folgende Punkte Berücksichtigung finden:

1. Das Untersuchungszimmer muß in vollkommenster Weise verdunkelt werden können; eine Untersuchung in einem Zimmer, in welchem man durch einfallendes Tageslicht alle Gegenstände erkennen kann, ist durchaus unzureichend und meiner Meinung nach unmöglich, trotzdem sah ich in einigen Röntgenlaboratorien auch in dem letzten Jahre noch, daß diese wichtige Vorbedingung zum Gelingen einer Untersuchung nicht vollständig erfüllt war.

2. Die Röntgenröhre muß in einem vollständig lichtdichten Kasten untergebracht sein, sodaß das

[1]) Referat, erstattet a. d. Röntgenkongreß in Berlin am 26. April 1908.

fluoreszierende Licht der Röntgenröhre vollständig verdeckt wird.

Die früher gebräuchliche Abdeckung der Röntgenröhre mit Hilfe eines schwarzen Tuches erweist sich als völlig unzureichend. Auch die Unterbringung der Röntgenröhre in einer Pappschachtel oder hinter einem Schirme ist ungenügend.

Will man feinste Unterschiede im Fluoreszenzlichte des Röntgenschirmes machen, so ist es unbedingt erforderlich, daß keinerlei andere Lichterscheinungen störend eingreifen; trotz in Betrieb befindlicher Röhre muß also das Zimmer völlig dunkel bleiben.

3. Der Durchleuchtungskasten muß zum Schutze gegen schädliche Einwirkungen der Röntgenstrahlen im Interesse des Patienten und des Untersuchers mit Bleischutz versehen sein.

4. Der Kasten muß leicht beweglich aufgehängt sein, um die Röhre ohne Mühe verschieben zu können.

5. Es muß eine möglichst gute Blendeneinrichtung angebracht sein, nach meinen Erfahrungen ist die Schlitzblende für Lungenspitzendurchleuchtungen den Rundblendern bedeutend überlegen.

Daß ein guter hellleuchtender Baryumplatincyanürschirm dazu gehört, um gute Ergebnisse zu erhalten, ist selbstverständlich, ebenso, daß das Auge des Untersuchers ausgeruht sein muß, sodaß es sich der Dunkelheit völlig adaptiert hat. Gegen letzteres wird häufig von uns allen gefehlt, da die Zeit zum Warten in dem eiligen Getriebe einer größeren Klinik oder Poliklinik fehlt. Und doch muß bei zweifelhaften Untersuchungsresultaten die Zeit gefunden werden; man sollte wenigstens 3—5 Minuten im dunklen Zimmer, je nachdem man aus hellerem oder weniger hellerem Tageslicht kommt, die Netzhaut ausruhen lassen, ehe man zur Untersuchung schreitet: die Fähigkeit, auf dem Röntgenschirme feine Unterschiede zu sehen, wird durch diesen kleinen Zeitverlust sehr erheblich gesteigert.

Muß die Röntgenphotographie angewandt werden, so tut man nach dem Vorgange von Albers-Schönberg gut daran, Blendenaufnahmen anzufertigen; wenn möglich, in dorso-ventralen und ventro-dorsalen Durchmesser. In der letzten Zeit verwandte ich mit Vorteil den von Albers-Schönberg angegebenen Untersuchungstuhl für die Aufnahmen: erst wurden mit der Schlitzblende die Lungenspitzen in sitzender Stellung des Kranken in bester Weise eingestellt, nach erfolgter Fixation die Platte eingesetzt und bei vollbelasteter Röhre 15—20 Sekunden exponiert. Doch geben auch Rundblendenaufnahmen gute Resultate.

II.

Da wir bei der Frühtuberkulose erwachsener Lungenkranker eine Helligkeitsdifferenz der Lungenspitzen erwarten, ist es erwünscht und wertvoll, darüber Bescheid zu wissen, ob bei Menschen, bei denen wir mittelst einwandfreier Perkussion und Auskultation keine Differenz in bezug auf den Spitzenbefund finden, Differenzen betreffend die Helligkeit und Ausdehnung der Lungenspitzen vorhanden.

Ich habe 80 frühere von mir erhobene Befunde zur Beantwortung dieser Fragen durchgesehen und außerdem mit Dr. Friedrich zusammen unter unserem reichen Krankenbestande — wir hatten im vergangenen Jahre 5880 Kranke in der medizinischen Poliklinik in Jena — zirka 180 geeignete Fälle ganz besonders daraufhin untersucht.

Ich erinnere kurz daran, daß es fraglos Umstände gibt, welche bewirken, daß normale Lungenspitzen bei der Röntgendurchleuchtung dunkel erscheinen. Dazu gehören:

1. Veränderungen des Integuments (Sklerodermie, Oedeme der Haut).

2. Starke Vermehrung des subkutanen Fettgewebes (allgemeine Adipositas, Lipombildung).

3. Vergrößerte, verkäste, indurierte, verkalkte Lymphdrüsen, welche in der Fossa supraclavicularis oder in den oberflächlichen, respektive tiefen Nackenregionen g legen sind.

4. Auffallend stark entwickelte Muskulatur; ist s auf der rechten Seite besonders stärker, als links, so erg sich daraus eine auch röntgenoskopisch nachweisbare Differe

5. Trotz Fehlens der Punkte 1—4 sieht man hin u wieder dunkle Lungenspitzen, infolge davon, daß der Schatt der Klavikula und der beiden ersten Rippen sich deck oder die Lungenspitzen auffallend tief stehen.

Wenn man diese Ausführungen berücksichtigt, w man vor der Urteilsfällung (oder sogar wenn man all zu untersuchen hat, vor der Röntgendurchleuchtung üb haupt) über den Ausfall des Röntgenbefundes eine gena Inspektion und Palpation vornehmen, um die Fehlerquel zu vermeiden.

Nach meinen Erfahrungen bestehen aber auch nicht nachweislich Lungenkranken, bei denen diese Fehl quellen auszuschließen sind, geringe Unterschiede in bez auf die Helligkeit der Lungenspitzen. Sie sind zwar gering, doch werden sie mich in Zukunft regelmäßig ver lassen, in zweifelhaften Fällen die röntgenoskopische Unt suchung durch das Röntgenogramm zu kontrollieren. A in bezug auf die Ausdehnung und den Höhenstand der L genspitzen finden sich bei der Röntgenuntersuchung geri Differenzen bei nachweislich nicht Lungenkranken. Ich kurz darauf hinweisen, daß in einer unter Prof. Dr. G hardts Leitung ausgeführte Untersuchungsreihe Dr. Seuff held an dem Krankenmaterial der medizinischen Polikli in Jena auch mit Hilfe der physikalischen Untersuchun methoden entsprechende Resultate (geringere Schalldifferenz Abweichungen des Atemgeräusches) bei der Spitzenun suchung gefunden hat, und ferner darauf hinweisen, d wie aus den interessanten Untersuchungen Krönigs erh angeborene, noch wenig bekannte Mißbildungen der Lung spitzen (Heteromorphien und Heterotopien) vorkomm welche auch röntgenoskopische Differenzen erzeugen kön

III.

Was können wir unter Berücksichtigung eben erwähnten Punkte mit der Röntgenunt suchung bei der Frühtuberkulose der Lungen leist

A. Frühtuberkulose der Erwachsenen.

Handelt es sich um Erwachsene, so suchen und fi wir mit den klinischen Untersuchungsmethoden meist e Prozeß der Lungenspitzen und zwar bei Frühfällen hä nur einen Katarrh, bei weiter fortgeschrittenen Fällen trative Prozesse, in einer großen Anzahl nur unbestir Befunde (Schalldifferenzen, unbestimmtes, rauhes Atmen, längertes Exspirium).

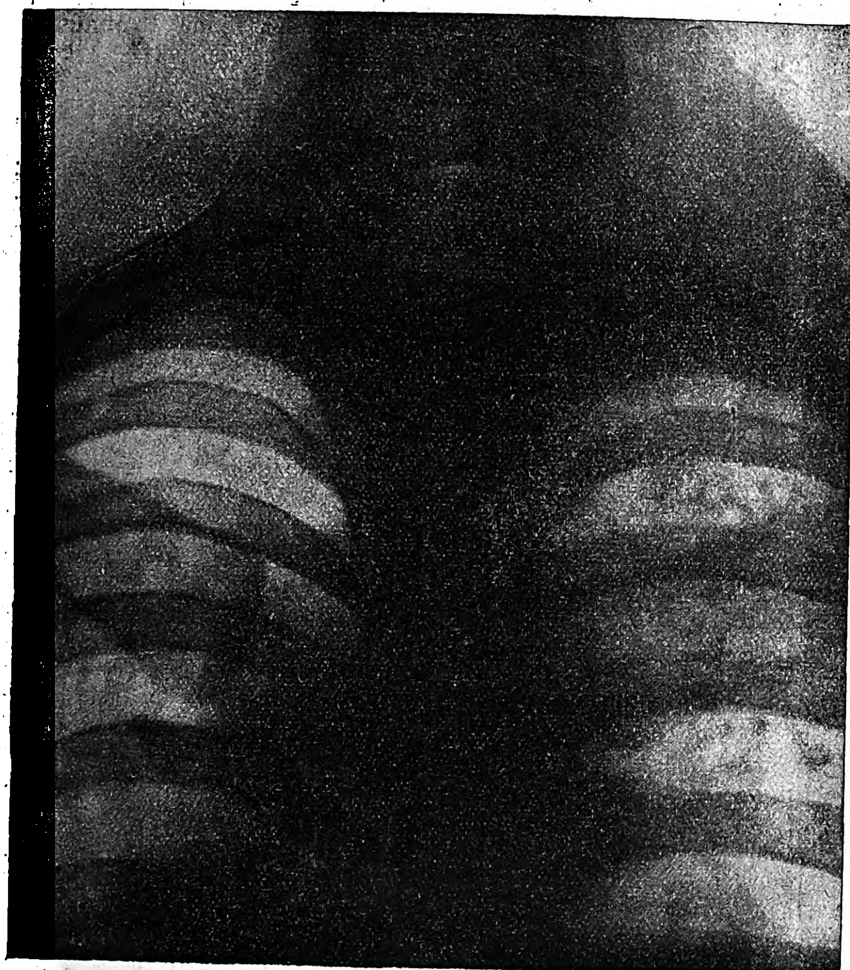
Sind Infiltrationen vorhanden, so ist lufthaltige webe durch luftleeres respektive luftarmes ersetzt. In so Fällen sehen wir, wenn die Infiltration eine gewisse Au nung erreicht hat, an Stelle von Helligkeit je nach der dehnung des Prozesses tiefe oder weniger tiefe Schatte

Reichen die Infiltrationen bis an die oder in die der Oberfläche der Lungenspitze, so werden wir sie per sorisch (respektive auskultatorisch) und röntge gisch nachweisen können. Finden sie sich in der Mitt Spitze, ohne ihrer Oberfläche nahezukommen, oder haben wie ich in einigen Fällen als Erklärung bei der Sektion vereinzelte, auffallend konfluierende große Emphysem über dem infiltrativen Prozesse gebildet, so sind sie p sorisch nicht nachweisbar, dagegen in trefflicher Wei dem Röntgenschirme und der Röntgenplatte zu sehen verfüge über derartige Untersuchungsbefunde, w unser klinischer Befund in nicht erwarteter Weise stützt, respektive ergänzt wurde.

Auch in vielen Fällen, in welchen wir perkus einwandfreie Dämpfung hatten, und dementsprechen Schattenbildung erwarteten, bekamen wir eine Erg

unseres klinischen Befundes insofern, als sich die Ausdehnung des infiltrativen Prozesses als größer erwies, als erwartet wurde.

Ich habe mich nach dem Vorgange von Albers-Schönberg überzeugt, daß es Infiltrationen gibt, welche



Klinisch beiderseits Spitzenkatarrh. Röntgenographisch: Infiltrative Prozesse links.

auch bei guter Abblendung nicht oder nicht sicher bei der Röntgendurchleuchtung erkannt werden, dagegen zweifellos sichere Befunde auf der Platte, besonders bei Blendenaufnahmen geben.

Dazu gehören zum Teil Fälle, in welchen wir einen unbestimmten Perkussionsbefund oder auch nur Katarrh oder auch nur unbestimmten Perkussionsbefund und unbestimmtes Atmen hatten.

Gerade dabei bekommen wir nun Differenzen des Durchleuchtungsbildes der Lungenspitzen, wie wir sie auch bei nicht nachweislich Lungenkranken erhalten haben: bei solchen Kranken tritt die Plattenaufnahme in ihr Recht; sie ist dabei nicht zu entbehren.

Bei Patienten, welche auf Tuberkulose verdächtige Spitzenbefunde zeigten, ohne ausgeprägten auskultatorischen und perkussorischen Befund zu haben, sahen wir wiederholt ganz auffallende dunkle Spitzen, welche sich auch bei tiefster, wiederholter Inspiration nicht aufhellten; auch hierbei ergab die photographische Platte wiederholt nicht nur einen reduzierten Luftgehalt, erkennbar an einem nebelhaften Schatten, sondern zirkumskripte, anscheinend in der Tiefe gelegene Infiltrationen.

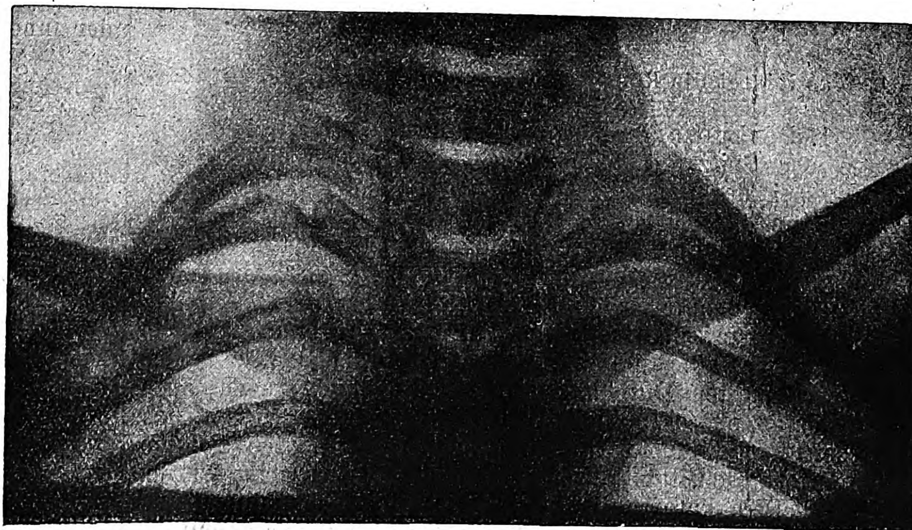
Sind beide Lungenspitzen in gleichem, aber geringem Maße verdunkelt, so bin ich mit der röntgenoskopischen Diagnose sehr zurückhaltend geworden, seitdem ich mehrere Male erreicht habe, daß durch systematische ein- bis zweiwöchentliche Atemübungen die Lungenspitzen sich sehr beträchtlich aufgehellt hatten.

Was nun den Höhenstand der Lungenspitzen anbetrifft, so ist auf geringe Differenzen kein Wert zu legen; handelt es sich um Unterschiede von 1—2 cm, so wird man besonders wenn auch Helligkeitsunterschiede vorhanden sind, auf schrumpfende Prozesse schließen dürfen. Auch auf den Breitendurchmesser der Spitzen (im sagittalen Durchmesser) habe ich röntgenographisch geachtet, nachdem Krönig weiteren ärztlichen Kreisen die Wichtigkeit der Feststellung dieser mittels Perkussion gelehrt hat.

Seit Freund wiederum auf die Verknöcherung des Rippenknorpels der I. Rippe in ihrer Bedeutung für die Entstehung der Lungentuberkulose hingewiesen hat, lag es nahe, auch röntgenographisch den Nachweis der frühen Verknöcherung des Rippenknorpels zu führen. Immelmann und F. M. Groedel haben sich speziell damit beschäftigt und über aussichtsreiche Erfahrungen berichtet; es dürfte sich empfehlen, darüber weitere Studien anzustellen.

Eine gewisse Bedeutung schien vor Jahren das von Williams mitgeteilte Symptom des Nachschleppens der Zwerchfellbewegung auf der erkrankten Seite, und zwar in einem frühzeitigen Stadium der Frühtuberkulose erlangen zu sollen. Trotz anderseitigen Mitteilungen kann ich persönlich diesem Symptom keine differentielle Bedeutung beimessen; ich habe es in weit über die Hälfte der Fälle vermißt, und halte mich nach speziellen, zu diesem Zwecke ausgeführten Messungen der Exkursionsbreite des Zwerchfells mittels des Orthodiagraphen zu der Behauptung für berechtigt, zu sagen, daß wir nur nach exakter orthodiagraphischer Messung, nicht nach Schätzung mit dem Augenmaß in der Lage sind, genaue Angaben über die Exkursionsbreite der Zwerchfellbewegung zu machen. Mir scheint das Williamssche Phänomen zurzeit noch nicht zur Unterstützung der Frühtuberkulose der Lungen Verwendung finden zu können.

Stellen wir uns nun die Frage, ob die durch die Röntgenuntersuchung festzustellenden Symptome die bestimmte Dia-



Perkussorisch und auskultatorisch unbestimmter Befund. Röntgenographisch: Geringe Infiltration der rechten Spitze.

gnose gestatten, ob die gesehenen Veränderungen in spezifischer Weise als Tuberkulose zu deuten seien, oder ob sie auch bei Erkrankungen anderer Genese vorkommen, etwa bei Staubinhalation, bei Anthrakose, so ist darauf nur mit einer gewissen Vorsicht zu antworten. Meiner Meinung nach haben diese Prozesse nichts Spezifisches, meiner Meinung

nach können wir mit Röntgenlicht tuberkulöse Prozesse sensu strictiori nicht sehen, sondern nur die durch die Tuberkelbazillen verursachten Gewebsverdichtungen — daraus ergibt sich ohne weiteres, daß wir zur Stellung der Diagnose „Tuberkulose“ der klinischen Untersuchungsmethoden bedürfen, der Röntgenbefund genügt nie und nimmer, er vermag auch nicht zu eruieren, ob die bestehenden Veränderungen aktiv oder passiv sind. Damit präzisiere ich die Röntgenuntersuchung als eine Methode, welche etwa ebenbürtig der bakteriologischen, ebenbürtig der Perkussions- und Auskultationsmethode anzusehen ist; aber gleich diesen allein zur Stellung der klinischen Diagnose Tuberkulose nicht ausreicht.

B. Frühtuberkulose der Kinder und jugendlicher Personen.

In sehr vielen Fällen finden wir die Lungenspitzen frei von krankhaften Prozessen, wir wissen vor allem auch durch anatomische Erfahrungen, daß die Lungentuberkulose von Kindern und jugendlichen Personen an den Hilusdrüsen beginnt. Die klinischen Untersuchungsmethoden versagen in vielen Fällen den Dienst oder geben vieldeutige Resultate.

Durch die Röntgendurchleuchtung — gute Abblendung ist durchaus unerläßlich — respektive Röntgenphotographie können in einwandfreier Weise Veränderungen an den Hilusschatten nachgewiesen werden (vergrößerte, verkalkte Drüsenschatten), welche auf andere Weise nicht zu entdecken sind.

Auf eine Form der Frühtuberkulose im jugendlichen Alter will ich Ihre Aufmerksamkeit noch lenken. Nicht selten sehen wir solche Kranke mit allen Symptomen der zentralen Pneumonie (hohes Fieber, hoher Puls, rubiginöses Sputum, Pneumokokkenbakteriämie). Bei der Durchleuchtung können wir einen tiefen Schatten von mehr oder minder großer Ausdehnung nachweisen. Nach einer Anzahl von Tagen (5—9) tritt Entfieberung auf, bei der Durchleuchtung (und Photographie) erkennt man aber, daß der Schatten sich nicht aufgehellt hat, sondern im Laufe der nächsten Wochen an Ausdehnung zunimmt, häufig sieht man vorher strangförmige Schatten nach der Peripherie strebend. In meinen Fällen bewies das allmählich wieder auftretende Fieber und schließlich das Auftreten von Tuberkelbazillen im Sputum, daß es sich tatsächlich um Tuberkulose gehandelt hat. Dieser Verlauf scheint im jugendlichen Alter nicht selten zu sein.

Zur Erkennung von Bronchialdrüsentuberkulose ist die Röntgenuntersuchung durchaus unerläßlich.

Leitsätze:

A. Was leistet die Röntgenuntersuchung bei der Frühtuberkulose der Erwachsenen.

1. Perkussorisch nachweisbare infiltrative Prozesse der Spitzen, die eine gewisse Ausdehnung haben, geben bei der Durchleuchtung einen mehr oder minder tiefen Schatten.

Die Röntgenuntersuchung ist insofern der klinischen häufig überlegen, als sie dartue, daß der Prozeß in vielen Fällen ausgedehnter sei, als vermutet wurde.

Perkussorisch nicht oder nur unsicher nachweisbare Infiltrationen können häufig durch die Durchleuchtung oder bei zweifelhaftem Durchleuchtungsresultate sicher noch durch die Röntgenphotographie (Blendenaufnahme) nachgewiesen werden; auch hierbei wird nicht selten entdeckt, daß es sich um weiter fortgeschrittenere Fälle handelt, als erwartet wurde.

3. Rein katarrhalische Prozesse im Frühstadium sind weder röntgenoskopisch, noch röntgenographisch nachweisbar; bei länger bestehendem Katarrh sieht man infolge schlechteren Luftgehalts bei der Durchleuchtung dunklere Spitzen, welche sich inspiratorisch nicht aufhellen; bei praktisch wichtigen Fällen sollte stets die Photographie (Blendenaufnahme der Spitzen) herangezogen werden (häufig beginnende infiltrative Prozesse, welche auf andere Weise nicht nachweisbar sind).

4. Höhenstand der Lungenspitzen (in zweifelhaften Fällen orthodiagraphische Messungen) spielt nur bei Differenzen von 1—$1^1/_2$ cm eine Rolle, Breite der Lungenspitzen ist noch nicht genügend röntgenographisch studiert, um diagnostisch Verwendung zu finden.

Die Verknöcherung der I. Rippe ist mittels Blendenaufnahmen gut nachweisbar und im Sinne Freunds als Zeichen bei der Frühtuberkulose zu verwenden.

Die respiratorische Aufhellung der Lungenspitzen, welche bei Gesunden vorhanden ist, fehlt häufig einseitig oder doppelseitig bei der Frühtuberkulose.

Die Zwerchfellbewegung ist vielfach mangelhaft; ein einseitiges Zurückbleiben des Zwerchfells auf der erkrankten Seite (Williamsches Phänomen) kann als besonderes Symptom nicht anerkannt werden und ist daher diagnostisch nicht zu verwerten (orthodiagraphische Messungen erforderlich).

Stellung der Rippenschatten im Röntgenbilde ist diagnostisch nicht oder nur mit Vorsicht zu verwenden.

B. Was leistet die Röntgenuntersuchung bei der Frühtuberkulose der Kinder und jugendlicher Personen.

In den meisten Fällen fehlen dabei Lungenspitzenbefunde; desto wichtiger ist der Nachweis der Veränderungen am Hilusschatten (vergrößerte Bronchialdrüsenschatten infolge von Indurationen, Verkäsung, Verkalkung, infiltrative Prozesse in der Umgebung des Hilus und der Bronchien); recht häufig hat der Vortragende dabei das Bild der zentralen Pneumonie infolge Pneumokokkenmischinfektion gesehen, trotz Entfieberung geht röntgenoskopisch der Prozeß langsam weiter vorwärts und wird nach Wochen auch perkussorisch und auskultatorisch (und bakteriologisch) als Tuberkulose erkannt.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligenhospital zu Breslau.

Indikationen und Kontraindikationen für balneotherapeutische Maßnahmen bei Erkrankungen des Gehörorgans[1])

von

Prof. Dr. O. Brieger.

M. H.! Balneotherapie und Ohrenheilkunde haben heutzutage nur wenig Berührungspunkte. Bei einer Disziplin, bei der innerhalb weniger Jahrzehnte eine relativ vollkommene Ausgestaltung der lokalen Therapie sich vollzogen hat, kann es nicht wundernehmen, wenn über der Entwicklung einer erfolgreichen Methodik örtlicher Behandlung das Interesse für allgemeintherapeutische Maßnahmen in den Hintergrund getreten ist. Gegen Krankheitsprozesse, deren anatomisches Substrat man unmittelbar wirksam angreifen kann, wird man nicht Verfahren anwenden, welche im günstigsten Fall mittelbar, meist nur durch Beeinflussung des Allgemeinzustands, den lokalen Prozeß beeinflussen können.

Diese Verhältnisse spiegeln sich auch in der Literatur wieder. Während die ältere Literatur noch vielfach Angaben über balneotherapeutische Maßnahmen bei Ohrenkrankheiten enthält, findet sich in der großen Zahl der Publikationen aus neuerer Zeit, abgesehen von kurzen Bemerkungen in Lehrbüchern oder ähnlichen zusammenfassenden Darstellungen der Therapie kaum noch eine ausführlichere Bearbeitung dieses Gegenstandes.

Dieser Vernachlässigung, welcher dieser Zweig der Therapie in der Ohrenheilkunde der neueren Zeit gefunden hat, entspricht die Zurückhaltung, welche von balneologischer Seite gegenüber der Anwendbarkeit balneotherapeutischer Maßnahmen bei Erkrankungen des Gehörorgans beobachtet

[1]) Vortrag gehalten auf der 29. Versammlung der Balneologischen Gesellschaft in Breslau, März 1908.

wird. Thilenius erwähnt nur kurz, daß gegen chronische Erkrankungen des Gehörorgans früher, als die Ohrenheilkunde noch nicht die hohe Stufe der Entwicklung, auf der sie heute stehe, erreicht hatte, vielfach Trink- und Badekuren in Uebung waren, daß diese aber zurzeit nur sekundär unter bestimmten Bedingungen in Betracht kämen.

Diese Anerkennung der Fortschritte, welche die Therapie der Erkrankungen des Gehörorgans gemacht, ist unstreitig zutreffend für das Gebiet der entzündlichen Prozesse, die sich im Mittelohr abspielen. Aber auch hier muß bei objektiver Beurteilung zugegeben werden, daß sich hier und da bereits die Schattenseite rascher und glänzender Entwickelung der Lokaltherapie in einer gewissen Ueberschätzung der Leistungsfähigkeit insbesondere der operativen Therapie zu zeigen beginnt. Bei exakter Indikationsstellung, bei der Auswahl solcher Erkrankungsformen für die operative Therapie, deren anatomisches Substrat auf diesem Wege wirklich wirksam angegriffen werden kann, sind die Leistungen der Otochirurgie derartige, daß keinerlei andere Behandlungsmethode sie ersetzen kann. Für dieses Gebiet ist zunächst jede Allgemeinbehandlung entbehrlich. Aber selbst hier kann in gewissen Grenzen eine klimatotherapeutische Beeinflussung des Allgemeinzustandes dazu beitragen, unvollkommene Resultate operativer Behandlung zu ergänzen und zu vervollständigen. Es wird somit, auch auf der gegenwärtigen Stufe der Entwicklung der Lokaltherapie, immer noch ein gewisses Anwendungsgebiet auch auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, zumal da erhalten bleiben, wenn durch entsprechende Ausbildung der in geeigneten Kurorten tätigen Aerzte die Gelegenheit, rationelle Lokaltherapie mit der Allgemeinbehandlung zu verbinden, geboten wird.

Dieses Anwendungsgebiet zu umgrenzen, präzise Indikationen aufzustellen, ist allerdings bei dem gegenwärtigen Stande der Literatur recht schwer. Die Darstellungen der Resultate, welche z. B. bei der Anwendung bestimmter klimatischer Kuren erreicht worden sind, sind nicht ohne weiteres verwertbar. Stützen sie sich auf einen Vergleich des Verhaltens bei Eintritt in die Kur mit dem am Ende der Kur beobachteten Zustand, so beweisen sie insbesondere bei entzündlichen Erkrankungen des Mittelohrs nicht allzu viel. Bei rezidivierenden Mittelohrentzündungen, bei chronischen Eiterungen, bei chronisch-katharrhalischen Prozessen der oberen Luftwege z. B. hätten natürlich nur solche Statistiken Beweiskraft, welche sich über eine lange, über die Dauer der Kur hinausgehende Beobachtung aufbauen. Nur derjenige Arzt, welcher den Kranken vor wie nach der Kur ständig beobachtet, der insbesondere auch weiß, inwieweit temporäre Besserungen, wie sie nach manchen Kuren leicht zustande kommen, auch sonst, unabhängig von jeder Kur, spontan bei dem betreffenden Fall vorgekommen sind, kann den Erfolg einer Badekur in solchen Fällen zutreffend beurteilen, bei denen Schwankungen auch im lokalen Verhalten nicht selten vorkommen. Solche Statistiken sind freilich schwer und nur auf Grund vieljähriger und vielseitiger Beobachtungen zu erlangen und in der Literatur jedenfalls nicht vorhanden. Was wir bis jetzt wissen oder wenigstens annehmen, baut sich mehr auf persönlichen Eindrücken, als auf wissenschaftlich einwandfreien Grundlagen auf.

Für die entzündlichen Erkrankungen im Bereich des Mittelohrs kommt eine Allgemeinbehandlung nur dann in Frage, wenn der Prozeß entweder zu Rezidiven neigt oder gegenüber lokaler Therapie sich so refraktär verhällt, daß man zu allgemeintherapeutischen Maßnahmen seine Zuflucht nimmt, um auf diesem Wege eine Verbesserung unvollständiger Resultate der Lokaltherapie anzustreben.

Im Kindesalter macht sich häufig eine Disposition zu rezidivierenden Mittelohrentzündungen geltend. Im Verlauf des ersten Lebensdezenniums, zuweilen auch noch einige Jahre darüber hinaus, erkranken solche Kinder in verschieden großen Zwischenräumen, oft mehrmals im Jahr, an akuten exsudativen Mittelohrentzündungen, die zum Teil spontan wieder zurückgehen, häufiger erst nach einer mehr oder weniger langen Periode der Eiterung zur Heilung kommen. Untersucht man solche Kinder, während der akuten Attacke, so findet man meist die Eintrittspforte, der die Entzündung auslösenden Infektion im Nasenrachenraum an der Rachenmandel markiert, sei es unter Bildung einzelner Exsudatpfröpfe, aber häufiger unter Entwicklung eines diffusen fibrinösen Belages oder aber auch in der Form stärkerer Rötung und Schwellung. In anfallfreien Zeiten zeigen solche Kinder meist eine relativ große „hyperplastische" Rachenmandel. Histologisch findet man in diesen Rachenmandeln, wenn man sie in einer Periode makroskopisch normalen Verhaltens exzidiert, nicht selten Pröpfe in den Einsenkungen des Epithels oder Exsudate an der Oberfläche der Schleimhaut, selten Kalkpfröpfe in den Krypten, ausnahmsweise auch multiple Abszeßbildung, relativ häufig aber, entsprechend der raschen Vergänglichkeit der entzündlichen Prozesse in der Rachenmandel, das gewöhnliche anatomische Bild, das unabhängig von der Größe der Mandel, der „hyperplastischen" Rachenmandel, ebenso wie der normalen eigentümlich ist. Solche rezidivierenden Mittelohrentzündungen werden nach meinen Erfahrungen in der Mehrzahl der Fälle durch Exzision der Rachenmandel definitiv oder nur nach einigen wenigen, meist sehr viel milderen Ausläufern des Prozesses beseitigt. In einem gewissen nach meinen Erfahrungen kleinen Prozentsatz, kehren aber diese Attacken der Mittelohrentzündung auch nach der Exzision der Rachenmandel immer noch wieder, um erst gegen die Mitte des zweiten Lebensdezenniums definitiv fortzubleiben. Diese Fälle gehören vermutlich in das Gebiet der exsudativen Diathese (Czerny). Solche Fälle sind es denn auch, bei denen eine Beeinflussung durch klimato- oder balneotherapeutische Maßnahmen besonders in Frage kommt.

Der Begriff der exsudativen Diathese kennzeichnet diese Formen weit zutreffender, als der der Skrofulose, der sie früher wohl zugerechnet wurden, soweit sie in der Literatur überhaupt Beachtung gefunden haben. Mit Tuberkulose haben diese Prozesse nicht das mindeste zu tun. Die sogenannten latenten Tuberkulosen der Rachenmandel führen wohl gelegentlich zu gleichartigen Vorgängen im Mittelohr, lösen aber nach meinen Erfahrungen nie ein gleichartiges oder auch nur ähnliches Krankheitsbild aus.

Klinisch bieten diese Kinder das Bild, das früher als charakteristisch für Skrofulose galt. Für sie schienen Kuren in Solbädern besonders geeignet. Tatsächlich kommen oft genug auch günstige Resultate insofern zustande, als die Kinder nach Beendigung der Kur häufig, wenn auch bei weitem nicht immer, in ihrem Allgemeinzustand gebessert und von den Störungen, die vom Nasenrachenraum ausgehen, befreit erscheinen. Das Ergebnis der Kur in diesen Fällen ist indessen ein sehr vergängliches. Die Rezidive der Mittelohrentzündung bleiben nicht aus, sobald, zumal bei Eintritt klimatisch ungünstiger Verhältnisse, die Bedingungen zu erneuten Infektionen des Nasenrachenraumes geschaffen sind. Manchmal hat es allerdings den Anschein, als wenn durch solche Kuren, vorausgesetzt, daß alle lokaldisponierenden Zustände beseitigt sind, eine Steigerung der Widerstandsfähigkeit in dem Sinne zustande kommt, daß die Attacken seltener und leichter auftreten. Bei der Beurteilung des Nutzens mehrfach wiederholter Kuren in Solbädern ist zu berücksichtigen, daß mit zunehmendem Alter und günstiger Veränderung des Allgemeinzustandes, an sich eine Verminderung der Frequenz und der Stärke der Attacken eintritt.

Rosenberger[1]) hat in Verkennung der anatomischen Verhältnisse, wie sie sich nach Exzisionen im Bereich des lymphatischen Schlundringes gestalten, gemeint, bei Kindern, welche durch solche Operationen schützender Einrichtungen im Bereich der oberen Luftwege beraubt würden, zeige sich in Solbädern trotz sonst für Skrofulose günstigen Bedingungen keine Heilungstendenz. Die Exzision der Rachenmandel nimmt aber diesen Kindern durchaus nicht oder höchstens nur ganz vorübergehend jenen Schutz, welchen nach meiner Auffassung der lymphatische Apparat im Bereich des Schlundringes, wie anderwärts gegenüber Infektionen gewährt. Das adenoide Gewebe des Nasenrachenraumes regeneriert sich so vollständig, daß in dieser Richtung die Kinder nach solchen Operationen nicht im mindesten ungünstiger gestellt sind, als vorher. In der Tat zeigt, im Gegensatz zu den Angaben Rosenbergers, die Erfahrung, daß bei Kindern mit hyperplastischen Rachenmandeln klimatische oder andere Kuren keinen oder nur sehr geringen Nutzen zeigen, solange die Störungen im Nasenrachenraum fortbestehen, daß aber bei demselben Kinde, bei welchem die Kur vorher erfolglos war, eine günstige Wirkung sofort eintritt, wenn das Kind später von seiner hyperplastischen Rachen-

[1]) Dissert. Leipzig 1902.

mandel befreit, mit nur noch geringfügigen, der Beeinflussung leichter zugänglich Beschwerden, z. B. retronasaler Hypersekretion die Kur wiederholt.

Freilich ist auch die Einwirkung so unternommener Kuren nicht auch wirksam in der Richtung, daß damit etwa ein Schutz gegen erneute Hyperplasie des lymphoiden Gewebes im Nasenrachenraum geschaffen würde. Bei dazu disponierten Kindern — im übrigen in einem relativ geringen Prozesse der mit großen Rachenmandeln behafteten Kinder — kommen Rezidive zustande, gleichviel welche Kuren man mit diesen Kindern vorgenommen hat.

Der Wert der Lokaltherapie in solchen Fällen soll nicht überschätzt werden. Gewiß ist zuzugeben, in der Therapie, wie sie unter dem Einfluß der Vorstellung, daß das Vorhandensein adenoider Vegetationen einen Krankheitszustand an sich darstellt, hier und da einseitig, schematisch vorgegangen wird. Gewiß ist es verkehrt, wenn bei etwas reichlicherer Entwicklung des adenoiden Polsters im Rachendach in dieser die Ursache aller möglichen Krankheitszustände erblickt und demgemäß operativ eingegriffen wird. Aber man kann andererseits nicht leugnen, daß durch eine auf verständige Indikationen hin vorgenommene Exzision solcher Rachenmandeln, welche nach ihrer Beschaffenheit und Größe zur Auslösung bestimmter Krankheitsvorgänge in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft geeignet sind, erst die Voraussetzung für die Wirkung allgemeintherapeutischer Maßnahmen geschaffen wird.

Körner[1]) hat darauf hingewiesen, daß an der See Rachenmandelhyperplasien eine wesentliche Beeinflussung nicht erfahren. Will man eine nützliche Wirkung des Aufenthaltes an der See erreichen, muß man vorher die Rachenmandel exzidieren. Auch dabei macht man die Erfahrung, daß Kinder mit rezidivierenden Mittelohrentzündungen, wenn sie nach Exzision der Rachenmandel an die See geschickt werden, weit eher von neuen Attacken verschont bleiben, als in früheren Jahren, in denen die Kur bei noch vorhandener Hyperplasie der Rachenmandel eingeleitet worden war.

Kinder, bei denen der Gedanke an das Vorhandensein einer exsudativen Diathese, insbesondere auch durch die Erfolglosigkeit lokaler Behandlung wahrscheinlich geworden war, wurden an der Nordsee bei langem, mehrmonatlichem Aufenthalt unzweifelhaft günstig beeinflußt. Aufenthalt an der Ostsee zeigt, auch nach meinen Erfahrungen, eine geringere Einwirkung. Wirksamer erscheint mir längerer Aufenthalt im Hochgebirge, der meist auf längere Zeit hinaus eine gewisse Festigkeit gegen rezidivierende Infektionen zu schaffen schien. Besonders nahe liegt die Anwendung klimatischer Kuren bei solchen chronischen Mittelohreiterungen, welche der lokalen Behandlung lange widerstehen.

Körner sah chronische Mittelohreiterungen beim Aufenthalt an der Ostsee auch dann zur Heilung kommen, wenn sie auf operativem Wege nach Totalaufmeißelung nicht vollständig geheilt worden waren. Aehnliche Beobachtungen hat vor Körner, Morpurgi,[2]) nach ihm Passow[3]) mitgeteilt, welcher von einem Aufenthalt an der Ostsee, der Insel Wight oder der Mittelmeerküste günstige Beeinflussung chronischer Mittelohreiterungen, von dem Aufenthalt an der Nordsee ungünstige Einwirkungen gesehen hat. Günstigen Einfluß scheint auch der Aufenthalt im Hochgebirge zu üben.

Jessen berichtet über auffällig rasche Heilung alter chronischer Mittelohreiterungen im Hochgebirge — eine Beobachtung, welche ich ebenfalls gelegentlich bestätigen konnte. Diese Einwirkung auf einen oft nur scheinbar idiopathischen, lokalen Prozeß ist leicht verständlich. Unter dem Bilde chronischer Mittelrohreiterungen spielen sich aber Prozesse ab, welche lokaler Beeinflussung relativ unzugänglich, schließlich rasch zur Heilung kommen, wenn die Träger des Krankheitsprozesses unter günstigen, ihre Resistenz steigernden Bedingungen versetzt werden. Nach Totalaufmeißelungen z. B. persistierte nicht selten eine Hypersekretion in den mit sezernierendem Epithel bekleideten Bezirken der Mittelohrräume, die rasch aufhören kann, wenn durch Aufenthalt in geeignetem Klima der Anlaß zur Fortdauer der Hypersekretion fortfällt. Gelegentlich kann eine solche günstige Beeinflussung z. B. beim Aufenthalt an der See dann zu Tage treten, wenn unter Einfluß der Kur eine neue akute Infektion eingetreten war. Heilungen chronischer, torpider Mittelohreiterungen nach interkurrenten frischen Infektionen sind auch sonst gelegentlich zu beobachten. Indessen ist die Wirkung solcher akuter „Exazerbationen" weder so sicher noch so unbedenklich, daß man sie herbeiwünschen dürfte. Man tut vielmehr besser, jede möglichen prophylaktischen Maßnahmen gegen das Auftreten solcher Vorgänge an der See, insbesondere bei Kontinuitätstrennungen des Trommelfells durch Schutz der Ohren gegen das Eindringen von Seewasser dringend anzuraten.

Unter dem Bilde gewöhnlicher chronischer Mittelohreiterungen kann sich, wie unter dem Bilde der gewöhnlichen Hyperplasie der Rachenmandel, Tuberkulose verbergen. Diese Aetiologie der chronischen Mittelohreiterungen kommt zumal im Kindesalter weit häufiger in Betracht, als man vielfach annimmt. Inbesondere ist in solchen Fällen, welche durch Totalaufmeißelung nicht zu vollkommener Heilung gebracht werden können, die Verzögerung der Heilung oft dem Vorhandensein „latenter" tuberkulöser Herde zuzuschreiben. Vielleicht handelt es sich in einem Teil der Fälle, in denen der Aufenthalt an der See oder im Hochgebirge die Heilung, hartnäckiger, lokaler Behandlung trotzender Mittelohreiterungen herbeigeführt hat, um solche „latente" Tuberkulosen.

Weniger bei diesen Formen, als bei rezidivierenden, das Bild der „chronischen Mittelohreiterung" zeigenden Mittelohreiterungen Erwachsener, wie sie bei Vorhandensein trockener Katarrhe der oberen Luftwege oder bei Ozäna auftreten, wirken jodhaltige Soolbäder bei lokaler wie allgemeiner Anwendung zuweilen nützlich, hauptsächlich wohl dadurch, daß durch sie die Rezidive der Mittelohreiterungen indizierenden Prozesse im Nasenrachenraum günstig beeinflußt werden.

Die gleiche Beeinflussung erfahren auch chronische, beziehungsweise rezidivierende Mittelohrkatarrhe mit oder ohne Transsudatbildung, wie sie bei chronischen Katarrhen insbesondere des Nasenrachenraums häufiger auftreten. Solche Zustände, z. B. bei Gicht, werden durch Kuren in Thermalbädern, wirksamer noch nach meiner Erfahrung durch Anwendung von Moor- und Schlammbädern zuweilen günstig beeinflußt. Kranke, welche häufig an Tubenkatarrhen oder Paukentranssudaten litten, blieben längere Zeit davon verschont, nachdem sie Kuren in solchen Bädern unternommen hatten.

Bei solchen Kranken spielt die Beeinflussung des chronischen Nasenrachenkatarrhs, welcher die lokale Disposition zur Erkrankung des Mittelohres schafft, eine große Rolle. Ueber die Möglichkeit, chronische Nasenrachenkatarrhe klimatisch zu beeinflussen, gehen die Ansichten auseinander. Aufenthalt an der See habe ich nicht allzu wirksam gefunden; im günstigsten Fall geht die Einwirkung meist rasch vorüber. Nach meinen Erfahrungen werden solche Patienten durch den Aufenthalt im Hochgebirge, insbesondere bei einer längeren Winterkur, nachhaltiger beeinflußt. Daß die seit altersher beliebten Trink- und Inhalationskuren, allerdings mehr auf dem Wege gleichzeitiger lokaler Beeinflussung, nützlich wirken können, bedarf keiner Erwähnung.

Selbständige Erkrankungen des Gehörorgans, wie die Otosklerose, auf deren Ablauf das Verhalten des Nasenrachenraums nur einen untergeordneten Einfluß ausübt, werden durch solche Bade- oder klimatische Kuren höchstens insoweit beeinflußt, als gewisse Symptome, insbesondere die subjektiven Gehörsempfindungen, gemildert werden können. Hier kommen besonders einerseits protrahierte Thermalbäder oder diaphoretische Maßnahmen unter Vermeidung stärkerer Kongestionierung des Kopfes, je nach dem Allgemeinzustand, auch Ableitungen auf den Darm (Kissingen, Marienbad usw.) in Betracht.

Ein gewisser Nutzen kann durch die letzterwähnten Kuren auch bei solchen Individuen besonders zustande kommen, bei denen neben meist geringfügigen, inkonstanten Hörstörungen und Schwindelgefühl, unter Abwesenheit ob-

[1]) Ztschr. f. Ohr. Bd. 34. 36, 38.
[2]) A. italian. di Otolog. Bd. 9.
[3]) Berl. klin. Woch. 1905.

jektiv auslösbarer Gleichgewichtsstörungen, subjektive Gehörsempfindungen bestehen. Bei solchen Patienten findet man nicht selten bei der Untersuchung des Blutes relativ erhebliche Erythrozytenwerte, welche sich gewöhnlich an der oberen Grenze der Normalzahl bewegen, also nicht eine eigentliche Polyzythämie anzeigen. Es ist bekannt, daß in solchen Fällen durch ausgiebige Blutentziehung am Warzenfortsatz, besser noch durch Aderlaß, subjektive Besserung auch in dem Sinne erreicht werden kann, daß die Kranken, bei denen oft eine mehr subjektive Schwerhörigkeit durch Druck- oder Verlegungsgefühl im Ohr ausgelöst wird, auch besser zu hören meinen. Anhaltende Geräusche können in Fällen dieser Art durch ableitende Kuren im Verein mit entsprechenden diätetischen Maßnahmen und ausgiebiger, dem Fall angepaßter aktiver und passiver körperlicher Arbeit nützlich wirken, während jede Lokalbehandlung versagt.

Weit unsicherer ist die Einwirkung balneotherapeutischer Maßnahmen im umgekehrten Falle auf die subjektiven Gehörsempfindungen der Anämischen. Auch wenn die sonstigen Erscheinungen der Anämie und Chlorose unter dem Einfluß der Kur sich mildern, bleiben die subjektiven Geräusche meist unbeeinflußt.

Noch unsicherer, als die Aufstellung der Indikationen für balneotherapeutische Maßnahmen bei Ohrenkranken, ist die Feststellung solcher Erkrankungen des Gehörorgans, bei denen die Einleitung jedes oder eines bestimmten Behandlungsverfahrens dieser Art sich schädlich erweist und daher unzulässig ist. Im allgemeinen wirken eben Bade- oder klimatische Kuren auf das Gehörorgan mittelbar oder direkt nicht so kräftig ein, daß es wirklich stichhaltige Kontraindikationen gäbe. In der Literatur finden sich darüber Angaben, die, rein empirisch gewonnen, nicht allzu beweisend scheinen mögen. Aber man sieht doch, in Fällen, in denen der Patient gegen den Rat des Arztes gewisse Kuren unternimmt, daß diese älteren Erfahrungen, die zur Vorsicht mahnen, doch zu Recht bestehen, auch wenn die ungünstige Einwirkung, die dabei zustande zu kommen scheint, theoretisch schwer verständlich sein mag. Wenn man von gewissen hydrotherapeutischen Maßnahmen, denen man, wie z. B. Kopfduschen, in vielleicht zu weitgehender Weise einen ungünstigen Einfluß bei Ohrerkrankungen zuschreibt, absieht, bleiben eigentlich nur gewisse Vorsichtsmaßregeln bei Otosklerose als relativ sichere Kontraindikation übrig.

Schwartze hat besonders betont, daß durch Aufenthalt an der See die Sklerose ungünstig beeinflußt werden könne. Diese Einwirkung der See auf die Gestaltung des Verlaufs der Otosklerose ist natürlich keine regelmäßige. Manche Patienten kehren, gleichviel wo sie ihren Aufenthalt genommen hatten, in ihrem Zustand unbeeinflußt zurück. Aber wiederholt habe auch ich den Eindruck gewonnen, daß der Aufenthalt an der See nicht nur mit einer vorübergehenden Verstärkung der Ohrgeräusche, sondern auch mit einer Progredienz des Prozesses in dem Sinne, daß eine Hörverschlechterung sich anschloß, erkauft wurde. Es kommt dabei nicht darauf an, ob die Patienten baden.

Auch Seereisen können die gleiche Wirkung ausüben. Bei Mittelmeerreisen, auch bei Aufenthalt an der Mittelmeerküste scheint überdies eine solche Einwirkung seltener zustande zu kommen.

Weniger begründet scheint mir die Mahnung, Kranke mit Otosklerosen, bei denen ein Aufenthalt im Hochgebirge sonst notwendig erscheint, nicht über eine bestimmte mittlere Höhe herausgehen zu lassen. Der Aufenthalt im Hochgebirge wirkt nach meinen Erfahrungen auch in erheblichen Höhen, insbesondere auch wieder bei Winterkuren, besonders in dem Sinne günstig, daß die Kranken sich während der Dauer ihres Aufenthalts erheblich wohler fühlen und auch besser zu hören meinen. Sie müssen nur darauf aufmerksam gemacht werden, daß sie, sobald sie das Hochgebirge verlassen und sich in Talregionen mit dichterer Luft begeben, leicht das Gefühl subjektiver Schwerhörigkeit bekommen können, das verschieden lange andauert und Beunruhigung schaffen kann. Eine wirkliche Verschlechterung des Gehörs im Verhältnis zur Hörfähigkeit während des Aufenthalts auf der Höhe tritt dabei schwerlich ein. „Plethorische“ Patienten vertragen oft den Aufenthalt in erheblichen Höhenlagen schlecht, vielleicht unter dem Einfluß einer weiteren Vermehrung der roten Blutkörperchen, wie sie in der Höhe zustande kommen kann. Für solche Kranke mit starken subjektiven Gehörsempfindungen und Schwindelgefühl ist der Aufenthalt im Hochgebirge kontraindiziert. — Es ergibt sich somit, daß zwar die Zahl der Krankheitskategorien, bei denen balneo- und klimatherapeutische Maßnahmen wirksam sind, in der Otologie relativ gering ist, daß es aber andererseits hier relativ wenig Prozesse gibt, welche solche Kuren, wenn sie aus anderen Gründen angezeigt sind, kontraindizieren. Neben der unmittelbaren Einwirkung auf die erkrankten Organe selbst wird immer wieder die Beeinflussung des Gesamtorganismus auch für den Ablauf lokaler Prozesse ihre Bedeutung behalten. Es bleibt somit der Balneo- und Klimatotherapie immerhin ein gewisses, beschränktes Arbeitsfeld auch in der Ohrenheilkunde erhalten, wenn ihr auch eine direkte Einwirkung auf bestimmte Erkrankungen im Gehörgang in der Mehrzahl der Fälle versagt bleibt.

Abhandlungen.

Aus der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien.
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Julius Hochenegg.)

Ueber die Resultate unserer Operationen an den Gallenwegen

von
Dr. Robert Bachrach, Operationszögling der Klinik.

Die Anzahl der in den letzten Dezennien erschienenen Arbeiten über die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit ist mit den immer wachsenden Fortschritten in der chirurgischen Technik eine recht ansehnliche geworden. Durch die ersten Erfolge von Kocher, Spencer Wells und Langenbuch angeregt, wurde die operative Behandlung dieses schmerzhaften und oft so gefährlichen Leidens immer mehr ausgearbeitet, und ist heute, sowohl was die Indikationsstellung als die operative Technik betrifft, Gemeingut aller Chirurgen geworden. Die großen Statistiken von Mayo, Kehr, Körte und Anderen geben ein beredtes Zeugnis von der segensreichen Wirkung dieser Operation.

Das von Professor Kehr in Halberstadt veranstaltete Rundschreiben, für den II. internationalen Chirurgenkongreß im September laufenden Jahres einen Beitrag zur Statistik der Gallensteinchirurgie zu liefern, veranlaßte mich über Aufforderung meines Chefs, des Herrn Hofrat Hochenegg, zu der folgenden Zusammenstellung.

Freilich ist dieselbe im Vergleich zu der nach Hunderten von Fällen zählenden Statistik der obengenannten Autoren eine numerisch recht bescheidene; denn gerade hierzulande scheinen Publikum und praktische Aerzte von dem Nutzen der chirurgischen Behandlung des Gallensteinleidens noch nicht allgemein Kenntnis genommen zu haben. Noch vielfach wird erst der Chirurg zu Rate gezogen, wenn alle internen Mittel ohne Erfolg in Anwendung gekommen sind, wenn der Patient durch langdauernde Krankheit und starke Schmerzen herabgekommen ist. Dann freilich ist der Befund bei der Operation um so komplizierter, diese selbst schwieriger, die Prognose um so ungünstiger. Vielleicht sind die folgenden Zeilen geeignet, der Chirurgie der Gallenwege neue Freunde zu gewinnen und so ihre Erfolge zu vermehren.

Die hier von mir verwerteten 135 Krankheitsfälle entstammen zum großen Teil der Klinik Hochenegg von April 1904 bis September 1907, zum kleineren Teil der Tätigkeit Hocheneggs als Vorstand der chirurgischen Abteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik in den vorausgehenden Jahren und seiner Privatpraxis.

Dazu kommen noch einige Fälle von H. Lorenz aus dessen Tätigkeit als poliklinischen Assistenten.

Von den an der Klinik operierten Patienten standen mir durchwegs ausführliche Krankengeschichten zur Verfügung, von den anderen Fällen alle wichtigen Daten aus der Anamnese und der Operationsgeschichte.

Die ersten Versuche einer operativen Behandlung der Gallenblase zielten darauf hin, den Stein als Urheber der Erkrankung und mit ihm auch die Krankheit selbst aus der Gallenblase zu entfernen. Dementsprechend finden wir als die frühesten Operationsmethoden die Cholezystendyse (Courvoisier) und die Cholezystostomie (Kocher), welche beide Methoden noch den großen Vorteil einer relativ geringen Gefahr des Eingriffes boten. Mußte man doch damals die Eröffnung eines infizierten Organes innerhalb der Bauchhöhle als ein überaus gefahrvolles Unternehmen fürchten.

Die Erkenntnis, daß die Gallensteine nicht die Ursache, sondern ein Produkt der Erkrankung der Gallenwege seien, machte naturgemäß den Wunsch rege, eben dieses kranke Organ in toto zu entfernen. Kein Wunder also, daß die Cholezystektomie mit Erfolg ausgeführt unter den schützenden Maßnahmen der Asepsis immer mehr Anhänger findet. Während Kocher (1) die ideale Cholezystotomie noch heute am meisten bevorzugt, macht Bardeleben (2) unter 286 Gallensteinoperationen 166 Cholezystektomien, Kehr (3) erhebt bei gewissen Indikationen (Empyem und ulzeröse Zystitis) die Ektomie zur Normalmethode; Ewald (4) will sogar nur bei latenten Steinen die Gallenblase erhalten wissen. Auch ich finde bei dem mir zur Verfügung stehenden Material von 135 Fällen 58 mal die Cholezystektomie ausgeführt.

In den letzten 3 Jahren wird an der Klinik Hochenegg fast regelmäßig die Cholezystektomie ausgeführt, wenn nicht pericholezystische Abszesse, allzu feste Verwachsungen der Gallenblase mit der Umgebung oder ein sehr schlechter Allgemeinzustand des Patienten dies verbieten. Maßgebend hierfür ist eben der Grad der bei der Eröffnung der Bauchhöhle vorgefundenen anatomischen Veränderungen an der Gallenblase. Bei vollkommen frei beweglicher, dünnwandiger und durch schwere Entzündungen nicht stark heimgesuchter Gallenblase, in der man einige Steine tastet, ist die Cholezystendyse eine wegen ihrer Einfachheit und guten Prognose gewiß sehr verlockende Operation, aber derartige Fälle sind bei uns höchstens Nebenbefunde. In gut drei Viertel unserer Fälle finden sich mehr weniger feste Adhäsionen zwischen der Gallenblase und ihrer Umgebung; diese selbst ist häufig geschrumpft, mit Steinen gefüllt, oder es besteht ein so hochgradiger Hydrops, daß man mit ziemlicher Sicherheit schwere Schädigungen ihrer Wand anzunehmen berechtigt ist. Ein derartig verändertes Organ zu belassen, wird man sich nur schwer entschließen können. Denn durch die Entleerung der Gallenblase allein ist noch keine Gewähr für ihre Gesundung gegeben. Die Verlegung der Luschkaschen Gänge durch kleinste Konkremente soll die Ursache der Steinrezidive bilden. Mit der Entfernung jener wird auch die Möglichkeit für diese verringert, und wenn Kocher meint, daß durch die Ektomie die Rezidivoperation erschwert werde, so braucht man dies nicht zu fürchten, wenn man das Auftreten der Rezidive verhindert. Echte Rezidive haben wir an unseren Fällen eigentlich niemals beobachtet.

Eine ausführliche Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Ich begnüge mich daher damit, die ziffernmäßigen Daten anzuführen, um so mehr, als ich in der Lage bin, auf die Jahresberichte der Klinik Hochenegg (5) zu verweisen, worin ein Teil der Fälle in extenso enthalten ist.

Unter den 136 operierten Kranken befanden sich 34 Männer, der übrige Teil sind Frauen, also eine neuerliche Bestätigung der bekannten Tatsache von dem Ueberwiegen der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht.

Die Verteilung der Patienten auf die einzelnen Altersdezennien mag nachstehende Tabelle veranschaulichen:

20—30	30—40	40—50	50—70	Jahre
8	40	51	36	Patienten

Bezüglich der anamnestischen Daten findet die schon oben erwähnte Tatsache ihre Bestätigung, daß die meisten Patienten erst nach mehrjähriger Krankheitsdauer, nachdem sie eine mehr oder minder große Anzahl (bis 20) sehr schmerzhafter Attacken von Gallensteinkoliken durchgemacht und alle internen therapeutischen Mittel vergeblich oder doch nur mit vorübergehendem Erfolg in Anspruch genommen haben, sich dem Chirurgen anvertrauen. Mehr als zwei Drittel der Kranken berichten über typische Anfälle von Koliken, bestehend in dem charakteristischen Lokalschmerz mit Ausstrahlung in den Rücken, den rechten Arm oder das rechte Bein. Dabei fehlten nicht die üblichen Begleiterscheinungen, wie Fieber, Frost, Aufstoßen und Erbrechen sowie Ikterus von wechselnder Intensität. Aber auch in der anfallsfreien Zeit werden diese Kranken von unbestimmten Schmerzen im Magen nach den Mahlzeiten, Stuhlverhaltung, leichtem Ikterus und dergleichen an ihr Leiden erinnert, Umstände, welche keinesfalls geeignet sind, den Kräftezustand der Patienten günstig zu beeinflussen.

Die längste Krankheitsdauer, die wir anamnestisch zu erheben Gelegenheit hatten, betrug 10 Jahre, bei der großen Mehrzahl geht das Leiden auf einige Jahre zurück, nur bei 23 Fällen datiert dasselbe seit weniger als einem Jahre.

Ein Fall, der schon 5 Tage nach Beginn der Erkrankung zur Operation kam, beansprucht das Interesse einer ausführlichen Wiedergabe:

Marie V., 51 Jahre. 17. April bis 10. Mai 1906.

Anamnese. Eine Schwester der Patientin wurde wegen Cholelithiasis operiert; Patientin selbst hat neun Partus durchgemacht. Vor fünf Tagen erkrankte sie plötzlich unter Fieber und Uebelkeiten mit krampfartigen Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlten. Dieselben sind seither kontinuierlich vorhanden.

Status. Druckempfindlichkeit des rechten Hypochondriums; unter dem rechten Rippenbogen ein längsovaler, zwei Querfinger breiter, schmerzhafter Tumor palpabel, der sich mit der Leber respiratorisch bewegt. Leichte Fiebersteigerung.

Operation 18. April 1906. Pararektaler Schnitt; Gallenblase dünnwandig, vergrößert, in derselben zwei haselnußgroße Steine, Hydrops. Einige Erosionen auf der Schleimhaut. Cholezystektomie. Zystikusligatur. Glatter Verlauf. Patientin wird am 10. Juni 1906 geheilt entlassen.

Es handelt sich hier also um das plötzliche Auftreten von akuten Erscheinungen bei einer Patientin mit einer bereits seit längerer Zeit erkrankten Gallenblase.

Gelegentliche Anwesenheit von Steinen in einer sonst normal aussehenden Gallenblase ist ein bei Sektionen nicht so seltener Nebenbefund; hier aber hatte der offenbar schon seit langem bestehende Hydrops keine Erscheinungen gemacht und wir können als die anatomische Ursache der plötzlich aufgetretenen akuten klinischen Symptome nur die Erosionen der Schleimhaut und ein beginnendes Empyem des Gallenblaseninhaltes auffassen.

Bei 15 % der Patienten fehlen anamnestisch die Anfälle von Gallensteinkoliken vollständig. Diese Kranken entschlossen sich nach mehrjährigen unbestimmten Schmerzen in der Magengend, gelegentlichen Erbrechen und Verdauungsstörungen zur Operation.

Gerade in diesen Fällen fördert die Operation oft Veränderungen an den Gallenwegen zutage, deren Schwere in gar keinem Verhältnis zu den relativ geringgradigen und gar nicht charakteristischen Beschwerden steht, die vorausgegangen sind:

Bei der 45jährigen K. R. bestehen seit 8 Jahren unbestimmte Magenbeschwerden nach der Nahrungsaufnahme sowie Verdauungsstörung.

Status ergibt in der rechten Flanke einen anscheinend der ptotischen rechten Niere entsprechenden Tumor, darüber und medial ein kleinerer Tumor, der sich mit der Leber respiratorisch verschiebt.

Operation 19. Juli 1905. Starker Hydrops der Gallenblase; diese ist durch Adhäsionen an den Pylorus fixiert; in ihrer linken Hälfte ein Divertikel mit einem Stein von Haselnußgröße. Am Zystikuseingang sitzt ein obturierender Stein. Cholezystektomie. Zystikusligatur.

Glatter Verlauf. Am 8. August geheilt entlassen.

Der Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von Geburten und dem Auftreten von Cholelithiasis ist eine zwar oft besprochene, aber bisher ganz ungeklärte Frage. Desgleichen sind Puerperalfieber und andere vorausgegangene Infektionskrankheiten Momente, die zwar häufig, aber nur vermutungsweise als veranlassendes Agens für die Erkrankung herangezogen worden.

Ich verfüge nur über einen Fall, bei dem diese Annahme zu Recht bestehen dürfte (6).

Ein 25jähriger Mann, der in früheren Jahren zweimal Magenkrämpfe gehabt hatte, machte vor $1^1/_4$ Jahren einen Typhus durch. Zwei Monate vor der jetzigen Aufnahme ins Spital erkrankte er mit heftigen krampfartigen Schmerzen in der Gallenblasengegend, die sich unter Bildung eines schmerzhaften Tumors daselbst und zunehmendem Ikterus seither öfter wiederholen.

Status. Hochgradiger Ikterus. Starke Abmagerung. Druckempfindlicher Tumor der Gallenblasengegend.

Operation. Ein derber Tumor um die Gallenblase und Pankreaskopf, den Ductus choledochus nahe der Mündung ins Duodenum ver-

schließend. **Cholezystostomie**, Abgang einiger kleiner Steine aus der geschrumpften Gallenblase, in deren Inhalt Typhusbazillen in Reinkultur nachgewiesen werden können. Unter Rückbildung des entzündlichen Tumors und Abnahme des Ikterus vollständige Heilung.

Die hier offenbar durch den Typhuserreger hervorgerufenen Pericholezystitis und Pankreatitis wurde durch die palliative Operation zum völligen Rückgang gebracht.

Was die **Technik** der hier besprochenen Operationen betrifft, so wurden dieselben nach den an der Klinik **Hochenegg** üblichen Vorbereitungen fast durchweg in **Billroth-Mischungsnarkose** ausgeführt. Als sehr zweckmäßig hat sich bei den Eingriffen an den Gallenwegen die auch von **Bardeleben** geübte Hochlagerung des Rückens durch Unterschieben eines keilförmigen Kissens erwiesen. Es wird hierdurch die Uebersicht über das Operationsfeld eine bedeutend bessere und besonders der Zugang zu den tiefen Gallenwegen erleichtert.

Eine einheitliche Schnittführung bei den Gallensteinoperationen ist unter den Chirurgen bisher nicht erzielt worden; tatsächlich scheinen die Resultate der Operation durch diese Differenz nicht wesentlich beeinflußt zu werden.

Der bei uns geübte Schnitt geht am äußeren Rande des rechten Musculus rectus abdominis in einer Länge von zirka 10 cm durch die Haut und eröffnet tunlichst weit außen die vordere Rektusscheide. Der Rektusmuskel wird nun möglichst wenig nach der medialen Seite verzogen und nach Durchtrennung der hinteren Rektusscheide das Peritoneum eröffnet. Dieser Rektalschnitt gibt eine vollkommene ausreichende Uebersicht über das Operationsfeld bei kräftiger Verziehung der Wundränder nach beiden Seiten. Von der Durchschneidung einiger zum Rektus ziehenden Nervenfasern — was die Gegner dieser Schnittführung am meisten fürchten — haben wir bisher keine üblen Folgen gesehen; jedesfalls wird hierdurch die quere Durchtrennung des Rektusmuskels sowie die gegebenenfalls nötige Unterbindung der Arteria epigastrica superior vermieden, was sowohl gegenüber dem Schrägschnitt **Kochers** als dem **Kehr**schen Wellenschnitt einen entschiedenen Vorteil bedeuten dürfte. Wenn durch langdauernde Drainage ein Teil der Wunde längere Zeit offen gehalten werden muß, wird wohl eine Ventralhernie für keinen Fall zu vermeiden sein; sonst kamen kleine Bauchwandhernien an einzelnen Stellen der Naht nur höchst selten und bei sehr fettleibigen Personen mit atrophischer Muskulatur zur Beobachtung. Es empfiehlt sich — was ich besonders hervorheben möchte — die vordere Rektusscheide knapp neben ihrer äußeren Umschlagstelle zu eröffnen, damit der Rektusmuskel für den Peritonealschnitt nicht zu weit nach der medialen Seite verzogen werden muß. Wir haben es gelegentlich erlebt, daß ein Kautschukdrainrohr durch den Druck des nach Schluß der Bauchhöhle in seine normale Lage gebrachten Rektus abgeknickt wurde, ein unangenehmes Ereignis, das durch diese Vorsicht leicht vermieden werden kann.

Die der Eröffnung der Bauchhöhle folgende Operation an der Gallenblase — in den letzten Jahren, wie erwähnt, vorwiegend die Cholezystektomie — wird unter sorgfältiger Abdichtung der Umgebung durch sterile Gaze vorgenommen.

Bardeleben und besonders **Kocher** und **Matti** (7) empfehlen nunmehr die Eröffnung der Gallenblase, um aus der Beschaffenheit ihres Inhaltes und ihrer inneren Auskleidung eine Richtschnur für den nun vorzunehmenden Eingriff zu gewinnen. Es kann sich hierbei zunächst nur um die Entscheidung handeln, ob die Gallenblase zu exstirpieren sei oder nicht, eine Frage, die bei einer radikaleren Methodik der Operation wohl durch die Abtastung der Gallenwege von außen gelöst werden dürfte. **Hochenegg** trachtet im Gegenteil, die Blase und den Ductus cysticus uneröffnet zu entfernen, und verhindert so eine unliebsame Berührung des Operationsgebietes mit dem meist infektiösen Inhalt.

Die von **Witzel** (8) geübte subseröse stumpfe Ausschälung der Gallenblase bietet für die Versorgung des Leberwundbettes in jeder Richtung große Vorteile und wird daher, wenn es angängig ist, ausgeführt. Beim Bestehen festerer Verwachsungen des serösen Blasenmantels erfolgt schrittweise scharfe Abpräparierung der Gallenblase bis zum Ductus cysticus.

Die isolierte Unterbindung der Arteria cystica beziehungsweise ihrer beiden Aeste, wie sie **Kehr** bevorzugt, ermöglicht eine leichtere Ablösung des Ductus cysticus bis zu seiner Einmündung in den Choledochus. Von hier aus gelingt in leichteren Fällen die bimanuelle Palpation der tiefen Gallenwege, und es ist jetzt noch immer Zeit, sich über die Notwendigkeit weiterer Eingriffe am Ductus choledochus und hepaticus klar zu werden.

Wenn diese letzteren frei von Veränderungen gefunden werden, so erfolgt Abtragung des Ductus cysticus und Ligatur des Stumpfes mit einem langen Faden, der durch ein Drainröhrchen aus der Wunde nach außen geleitet wird, ein Verfahren, daß sich in allen Fällen von Cholezystektomie sehr gut bewährt hat. Die Ligatur läßt sich in durchschnittlich 12 Tagen leicht von dem inzwischen verheilten Zystikusstumpfe abziehen.

Bei den Operationen an den tiefen Gallenwegen ist die Hepatikusdrainage nach **Kehr** das bei uns übliche Verfahren; sowohl zur Ableitung von Steinen und infizierter Galle aus dem Ductus hepaticus als auch zur temporären Ausschaltung des Ductus choledochus nach Choledochotomie hat sich dasselbe als sehr zweckmäßig erwiesen. Die schon seinerzeit von **Lorenz** (9) empfohlene Mobilisierung des Duodenums nach **Kocher** und **Berg** verschafft eine gute Uebersicht über die oft schwer zugängliche retroduodenale Partie des Ductus choledochus. Wir haben aus dieser Methode zu wiederholten Malen Vorteil gezogen, indem ein scheinbar unbeweglicher Verschlußstein im Choledochus von hier aus mobilisiert werden konnte, wodurch die Choledochotomie erspart blieb.

Die an sich eingreifenderen Operationen am Ductus choledochus und hepaticus erforderten eine Heilungsdauer von mindestens 3 Wochen, während Patienten nach einfacher Cholezystektomie durchschnittlich nach 16 Tagen entlassen werden konnten.

Eine dreiwöchentliche Trinkkur von Karlsbader Wasser erscheint nach der Operation als sehr zweckmäßig, was auch von anderen Autoren (**Kehr**, **Bardeleben**) geraten wird.

Was die Resultate unserer Operationen betrifft, so gibt die nebenstehende Tabelle eine Uebersicht, jedoch möchte ich dieselben noch in Kürze nach den einzelnen Methoden besprechen:

Art der Operation	Anzahl	Geheilt entlassen	Gestorben	Dauernd geheilt	Klage über Beschwerden	Derzeitiges Befinden unbekannt
Cholezystektomie	58	56	2	40	6	10
Cholezystostomie	34	30	4	12	2[1])	16
Cholezystektomie mit Drainage des Ductus hepaticus	14	13	1	7		6
Cholezystektomie, Mobilisierung des Duodenums	13	7	6	4	1	2
Inzision und Drainage von pericholezystitischen Abszessen	5	5		2		3
Lösung von Adhäsionen um die Gallenblase	4	4		3		1
Choledochotomie	4	3	1	2		1
Operationen bei Carcinoma vesicae felleae	4		4[2])			
Summe	136	118	18	70	9	39

Von 58 Cholezystektomien starben zwei im Anschluß an die Operation, was einer Mortalität von 3,3 % entspricht; ein Resultat, welches sich den Statistiken von **Kehr** mit 3,2 % und **Mayo** mit 3,4 % (1) gleichwertig an die Seite stellt.

Die eine der im Anschluß an die Operation verstorbenen Patientinnen erlag einer Blutung aus einem Aste der Arteria hepatica bei schwerem Ikterus, der durch einen im Ductus choledochus sitzenden Stein hervorgerufen wurde. Der tödliche Ausgang der Operation ist hier wohl nicht der Operationsmethode, sondern der durch langedauernden Ikterus bedingten Cholämie zuzuschreiben.

Die zweite Patientin starb an einer Lobulärpneumonie 12 Stunden nach der Operation; die Obduktion ergab außer pneumonischen Herden im Anfangsstadium eine hochgradige Myodegeneratio cordis.

Uebrigens bietet dieser Fall bezüglich seiner Anamnese und seines Verlaufes einiges Interesse:

Th. K., 55 Jahre alt, aufgenommen am 30. Januar 1906.

Patientin erlitt 5 Monate vor der Aufnahme in die Klinik ein Trauma gegen die rechte Bauchseite, in dessen Folge sich eine Geschwulst in der rechten, besonders oberen Hälfte des Abdomens entwickelte. An einer Stelle daselbst Rötung und Fluktuation in der Haut.

1. Februar 1906: **Inzision** auf die fluktuierende Stelle, Abgang von Eiter. Am 22. Februar geht aus der Wunde ein Cholestearinstein ab, worauf sich die Fistel schließt.

23. Februar: **Operation**. Inzision und Spaltung der in derbe Schwielen umgewandelten Bauchdecken. Eröffnung eines Abszesses, von dem aus ein Fistelgang subphrenisch, ein zweiter in einen mit Gallensteinen gefüllten, von Netz begrenzten Abszeß führt. Die perforierte, geschrumpfte, einen Stein noch enthaltende Gallenblase bildet einen Teil der Abszeßhöhle. Cholezystektomie, Drainage.

[1]) Die beiden Patienten wurden nach einiger Zeit mit gutem Erfolge cholezystektomiert.

[2]) Die Patienten starben teils im Anschluß an die Operation, teils nach vorübergehender Besserung einige Monate später.

Es handelt sich hier wohl um Perforation einer steinhaltigen Gallenblase und Bildung eines abgesackten Abszesses im Anschluß an ein Trauma. Hochenegg (10) operierte einen Fall von frischer Perforation der Gallenblase in die Bauchhöhle mit glücklichem Ausgang.

Von den 34 zur Ausführung gelangten zweizeitigen Cholezystostomien stammen nur 4 aus dem klinischen Material der letzten 3 Jahre. Die anderen wurden in der Privatpraxis von Hochenegg ausgeführt. und zwar zu einer Zeit, wo die Indikationsstellung für die vorzunehmende Operation auch hierorts noch eine weniger radikale war als jetzt. Gleichwohl sind hier 4 Todesfälle zu verzeichnen. Bei 2 Patienten fanden sich schon bei der Operation Zeichen einer septischen Peritonitis; bei den 2 anderen war die Infektion der Peritonealhöhle von der akut erkrankten Gallenblase aus trotz der Operation ebenfalls nicht mehr zu vermeiden. Die 4 an der Klinik zystostomierten Patienten verließen dieselbe beschwerdefrei, jedoch wurde bei zweien die Cholezystektomie 2 Monate respektive $1^1/_2$ Jahre nach der ersten Operation mit gutem Erfolge ausgeführt, da sich neuerlich Beschwerden eingestellt hatten.

Die Operationen an den tiefen Gallenwegen sind natürlich viel zu gering an Zahl, um einem prozentualen Vergleich mit den reichhaltigen Statistiken von Kehr und anderen standhalten zu können. Ich verfüge über 14 Cholezystektomien mit Drainaige des Ductus hepaticus. In all diesen Fällen gab die Anwesenheit von Steinen oder der Verdacht auf Infektion der tiefen Gallenwege den Anlaß zu dieser Operation. Ein hierher gehöriger Fall, eine 51 jährige Frau von sehr schlechtem Ernährungszustande, starb an Erscheinungen von Herzschwäche. Die Obduktion ergab zirkumskripte Peritonitis um das Wundbett und schwere Degeneration des Herzmuskels.

Von 13 hier verzeichneten Fällen von Mobilisierung des Duodenums sind 5 schon seinerzeit von Lorenz (11) veröffentlicht worden. Lorenz verlor 2 Patientinnen an Peritonitis respektive cholämischer Nachblutung. Bei 4 weiteren Kranken, die im Anschluß an die Operation starben, ergab die Sektion einmal hochgradige biliäre Zirrhose der Leber, ein zweites Mal aufsteigende Cholangitis (Kolibazillen). Ferner diffuse Peritonitis im dritten Falle. Endlich scheint bei einer Patientin bei der Mobilisierung des Duodenums eine zu ausgiebige Unterbindung von Gefäßen notwendig gewesen zu sein. Dieselbe ging an einer Fettnekrose des Peritoneums und Mesenteriums zugrunde.

Demnach kommen auf 13 derartige Operationen immerhin 6 Todesfälle; ein wenig erfreuliches Resultat, das aber wohl zum geringsten Teile der Methode zuzuschreiben ist. Jeder, der die Mobilisierung des Duodenums einmal selbst gemacht oder dieselbe nur zugesehen hat, wird sich von der relativen Einfachheit dieses Eingriffes überzeugt haben. Die Ursache für das ungünstige Ergebnis dieser Operation liegt eben darin, daß es sich — wenn dieselbe notwendig erscheint — immer um sehr schwierige Fälle handelt, die an sich eine ungünstige Prognose geben. Immerhin ist die genannte Methode eher geeignet, diese zu verbessern als das Gegenteil.

Dreimal wurde bei im Ductus choledochus festsitzendem Steine die Choledochotomie mit Naht ausgeführt. Obzwar jedesmal nebst der Naht die Hepatikusdrainage nach Kehr gemacht wurde, erlebten wir hier einmal Infektion des Peritoneums durch Insuffizienz der Choledochusnähte und Tod an Peritonitis. Es ist demnach immerhin riskiert, die Choledochotomiewunde sich spontan schließen zu lassen, wie dies Körte und W. J. Mayo empfehlen. Daß dies ohne irgendwelche bleibende Veränderungen möglich ist, bestätigt der folgende von Hochenegg seinerzeit als Assistenten der Klinik von Hofrat Albert operierte Fall.

Die damals 46 Jahre alte Patientin Th. M. wurde im Jahre 1890 auf die Klinik aufgenommen und wegen eines im Ductus choledochus festsitzenden Steines die Choledochotomie gemacht. Drainage und Tamponade der Wunde; es entwickelt sich eine Gallenfistel, die sich nach 7 Wochen spontan schließt. Die Patientin blieb nunmehr 7 Jahre vollkommen beschwerdefrei, wurde dann im Jahre 1897 wegen einer Ventralhernie, die sich als Folge der seinerzeitigen Operation ausgebildet hatte, an der Poliklinik von Hochenegg operiert. Es wurde nach Lösung einiger Adhäsionen zwischen den Darmschlingen die Wunde in 3 Schichten vernäht, Patientin erlag jedoch dieser Operation 5 Tage später an Herzschwäche.

Die Obduktion ergab als Todesursache „Adipositas universalis cum corde adiposo". Es bot sich hier die seltene Gelegenheit einer Revision der vor 7 Jahren gemachten Operation mit folgendem überraschenden Resultat:

(Auszug aus dem Obduktionsbefund.) „Der Choledochus ist fingerweit und entleert leicht hellgelbe Galle nach dem Duodenum, dessen Papilla Vateri nichts Auffallendes zeigt. Das Mündungsstück scheint durch eine in seiner rechten Wand liegende Narbe etwas geschrumpft, sodaß die Mündung des Ductus cysticus nur $2^1/_2$ cm oberhalb der Mündung des Choledochus zu liegen kommt. Die Narben an den Gängen sind derart minimal, daß sie leicht der Beobachtung entgehen können."

Operationen an den Gallenwegen bei Karzinom der Gallenblase kommen, wie anderwärts, auch bei uns selten vor, obzwar Hochenegg nach den Berichten Langenbuchs (14) der erste war, dem die Entfernung einer karzinomatösen Gallenblase gelang. Er machte damals nebst der Exstirpation der Blase die Resektion einer von einem Tumorknoten durchsetzten Leberpartie mit günstigem Ausgang (12). Leider findet der Chirurg in den meisten derartigen Fällen die Erkrankung schon soweit vorgeschritten, daß ihm bestenfalls noch palliative Operationen zur Verfügung stehen. So wurde einmal an der Klinik eine Gastroenterostomie ausgeführt, da der Gallenblasentumor durch Heranziehung den Pylorus abknickte, ein zweites Mal machte Hochenegg eine Cholezystostomie, um die durch den komprimierenden Tumor in ihrem Abfluß behinderte Galle nach außen abzuleiten. Beide Male erzielte die Operation bedeutende, wenn auch nur vorübergehende Besserung. Ein Mann, bei dem die karzinomatöse Gallenblase exstirpiert wurde, starb 16 Tage nach der Operation an einer Magenblutung; die Laparatomiewunde war per primam geheilt. Ebenfalls im Anschluß an den operativen Eingriff starb ein 15 jähriger Bursche, bei dem ein primäres Leberkarzinom auf den Ductus cysticus übergegriffen hatte. Die natürlich nur palliative Operation bestand in Entfernung der eröffneten Gallenblase und Drainage der tiefen Gallenwege. (Näheres hierüber im Literaturverzeichnis Nr. 5.)

Ich komme nun auf die Dauerresultate der vorliegenden Operationen zu sprechen. Es wurden an alle Patienten schriftliche Umfragen gerichtet, wenn möglich trachtete ich, mich persönlich von ihrem derzeitigen Befinden zu überzeugen. Bei den im Jahre 1907 operierten Patienten kann man natürlich nur von einer relativen Dauerheilung sprechen, da seit der Operation erst 6 Monate verflossen sind; immerhin habe ich die seit Herbst vorigen Jahres operierten Fälle gar nicht in meine Zusammenstellung aufgenommen, weil die Beobachtungsdauer hier eine allzu kurze gewesen wäre. Unter 118 in Betracht kommenden Kranken erhielt ich nur von 79 verwertbare Antworten, über das Schicksal der übrigen konnte ich leider nichts in Erfahrung bringen. Von diesen 79 starb ein Mann 2 Jahre nach der Cholezystektomie an Diabetes, eine 68 jährige Frau, bei der die Cholezystektomie und Choledochotomie mit Hepatikusdrainage ausgeführt worden war, nach 3 jährigem vollen Wohlbefinden an einem Uteruskarzinom. Weitere 68 Patienten erfreuen sich voller Gesundheit, werden durch keinerlei Beschwerden an ihr früheres Leiden erinnert und können demnach als dauernd geheilt bezeichnet werden.

Bei 7 Patienten gehen die Angaben dahin, daß sie seit der Operation zwar von ihren früheren Leiden befreit seien, manchmal jedoch zeigten sich noch leichte Schmerzen in der Narbe, die gegen den Rücken ausstrahlen, oder nur unbestimmtes Druckgefühl in der Magengegend, sehr selten auch Erbrechen. Ueber die Ursache dieser Beschwerden, deren Vorkommen ja von anderen Autoren ebenfalls berichtet wird, ist ein sicherer Entscheid nicht gefällt. Die Annahme eines Rezidivs oder Pseudorezidivs ist bei der Leichtigkeit der Symptome wohl nicht berechtigt, wahrscheinlich dürfte es sich um Adhäsionen der Narbe mit dem Pylorus oder Dünndarm, vielleicht mit dem Peritoneum parietale oder dem Serosaüberzug der Leber handeln. Jedenfalls kann man in diesen Fällen nicht von einem Mißerfolg der Operation sprechen, da die Patienten ihrer Beschäftigung ohne weiteres nachgehen können, auch sonst in ihrem Lebensgenusse in keiner Weise beeinträchtigt sind. Wir hören von einigen, daß sie für den Verlust ihrer früheren unerträglichen Schmerzen gerne dieses kleine Unbehagen in den Kauf nehmen.

Eine vor einem Jahr mit Cholezystektomie operierte Patientin bekam bald nach ihrer Entlassung aus der Klinik stärkere Magenbeschwerden und Erbrechen. Die in den letzten Tagen ausgeführte neuerliche Operation ergab eine glatt verheilte Narbe am Zystikusstumpf und als Ursache für diese Erscheinungen eine Stenose am Pylorus durch eine Ulkusnarbe; es wurde die Gastroenterostomia retrocolica posterior ausgeführt. Patientin ist seit der Operation beschwerdefrei, sodaß man auch in diesem Falle von einem durchaus günstigen Ergebnis der Gallensteinoperation sprechen kann.

Bei einer im Sommer 1907 mit Cholezystektomie operierten Patientin blieb der Erfolg des Eingriffes ganz aus. Es traten bald

nach der Operation Schmerzanfälle mit erneuter Heftigkeit ein; allerdings teilt der Hausarzt uns mit, daß außer einer stark beweglichen rechten Niere auch hochgradige Hysterie vorhanden sei, welche beide Umstände gelegentlich den Erfolg derartiger Operationen vereiteln können. Freilich ist die Möglichkeit eines Rezidivs oder Pseudorezidivs nicht völlig von der Hand zu weisen, um so mehr, als hier der Ductus hepaticus und choledochus als normal befunden und ersterer daher nicht drainiert worden war.

Noch einen zweiten Fall hätte ich zu verzeichnen, der nicht von Erfolg begleitet war. Die ungenauen Angaben der Angehörigen einer bereits verstorbenen Patientin gehen dahin, daß dieselbe 1 Jahr nach der Cholezystektomie im Anschlusse an eine Karlsbader Kur an Peritonitis zugrunde gegangen sei.

Es bleiben demnach nur noch zwei Fälle, wo die Annahme eines Rezidivs nach Gallensteinoperation einige wirkliche Berechtigung hätte. Bei allen anderen hier besprochenen Krankheitsfällen hören wir nichts, was direkt dafür sprechen würde.

Unser in dieser Hinsicht gewiß günstiges Resultat ist meiner Ansicht nach wohl darauf zurückzuführen, daß in zirka 50 % aller Fälle die Gallenblase entfernt wurde. Ehrhardt (13), der sich mit der Frage des Rezidivs und Pseudorezidivs nach Gallensteinoperationen eingehend beschäftigt hat, kommt zu dem Schlusse, daß man sich vor dem Rezidiv nur dann schützen kann, „wenn man die Gallenblase radikal exstirpiert und die tiefen Gallenwege drainiert". Auch wir möchten nach dem eben Mitgeteilten die **Exstirpation der Gallenblase zur Normalmethode erheben**, ausgenommen in denjenigen Fällen, wo diese Operation eine direkte Gefahr für den Patienten mit sich bringen kann.

Literatur: 1. Kocher, Chirurgische Operationslehre. (Jena 1907, Verlag von Gustav Fischer.) — 2. Bardeleben, Erfahrungen über Cholezystektomie. (Jena 1906, Verlag von Gustav Fischer.) — 3. Kehr, 3 Jahre Gallensteinchirurgie. (München 1908, Verlag von Lehmann.) — 4. Ewald, Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Gallensteine. (Wien. med. Presse 1906, Nr. 5.) — 5. Hochenegg, Jahresberichte und Arbeiten der II. chirurgischen Klinik zu Wien. (Berlin, Wien 1906 und 1907, Verlag von Urban & Schwarzenberg.) — 6. Reitter und Exner, Sitzungsberichte der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 1907, Nr. 2. — 7. Kocher und Matti, 100 Operationen an den Gallenwegen. (A. f. kl. Chir., Bd. 81.) — 8. Witzel, Zbl. f. Chir. 1906, Nr. 32. — 9. Hans Lorenz, Zbl. f. Chir. 1903, Nr. 21. — 10. Hochenegg, Wien. klin. Wochschr. 1899, Nr. 21. — 11. H. Lorenz, Deutsche Ztschr. f. Chir. 1905, Bd. 71. — 12. Hochenegg, Ein Beitrag zur Leberchirurgie. (Wien. klin. Wochschr. 1890, Nr. 12.) — 13. Ehrhardt, Zur Aetiologie der Rezidive usw. (Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 14.) — 14. Langenbuch, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1896.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus dem städtischen Krankenhause zu Hildesheim
(Med.-Rat Dr. Becker).

Ueber Ankylosis mandibulae

von
Dr. F. Kirstein, ehemaligem Assistenten des Krankenhauses.

Ein in unserem Krankenhause zur Behandlung gekommener Fall von Kieferklemme hat mich veranlaßt, mich näher mit diesem Leiden zu beschäftigen. Obwohl es zu den Seltenheiten gehört, bietet es doch so viele, auch den Praktiker interessierende Einzelheiten dar, daß es mir gestattet sein mag, hier darauf einzugehen und das mir für den praktischen Arzt wissenswert Erscheinende mitzuteilen. Die ausführlichste Arbeit über dieses Thema stammt von Orlow und ist im 66. Bande der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie veröffentlicht.

Man findet in der Literatur meist einen Unterschied gemacht zwischen „wahrer" und „falscher" Kieferklemme; dabei wird nicht der Erfolg — nämlich die Unmöglichkeit, den Mund zu öffnen —, sondern die Ursache zugrunde gelegt. Diese ist natürlich an einem oder beiden Kiefergelenken zu suchen und besteht in derartig fester bindegewebiger oder knöcherner Vereinigung zwischen Schädel und Unterkiefer, daß die Bewegungen des letzteren ganz oder doch so gut wie ganz aufgehoben sind. Ist die Vereinigung bindegewebig und läßt sie sich ohne Knochenresektion beseitigen, so redet man von einer „falschen Kieferklemme", ist sie dagegen knöchern, sodaß eine Knochenresektion zur Heilung unumgänglich ist, so redet man von einer „wahren Kieferklemme".

König senior teilt übrigens anders ein. Er nennt wahre Ankylose die Kieferunbeweglichkeit infolge von krankhaften Vorgängen im Gelenk selber, und bezeichnet als falsche Ankylose diejenigen Zustände, bei welchen die Bewegungshemmung ausging von entzündlichen Prozessen der Kieferweichteile mit Zerstörung eines größeren oder kleineren Teiles derselben, wodurch narbige Schrumpfung und Verwachsung von Ober- und Unterkiefer untereinander herbeigeführt wurde.

Da aber sehr häufig (nach Orlow in 36% der Fälle) die Veränderungen der krankhaften Gelenke über diese hinausgehen, so muß man nach der Königschen Einteilung eine bedeutende Anzahl von Ankyloseerkrankungen als „wahre" Ankylosen bezeichnen, die zugleich „falsche" sind. Deshalb halte ich diese Art der Gruppierung nicht für praktisch. Vielmehr erscheint mir der Standpunkt, den Perthes[1]) nach dem Vorgehen von Mikulicz einnimmt, als der richtigste. Man spricht, sagt er, bei allen anderen Gelenken dann, wenn die Beweglichkeit z. B. durch Zug von Hautnarben oder Muskelschrumpfung beschränkt oder aufgehoben ist, niemals von Ankylose, sondern von Kontraktur. Er unterscheidet deshalb Ankylosis mandibulae und Contractura mandibulae und versteht unter Kieferankylose die Formen von Kieferklemme, welche auf feste knöcherne oder fibröse Verwachsungen im Gelenk zurückzuführen sind, während in das Gebiet der Kontrakturen alle anderen Formen der Kieferklemme verwiesen werden. Nur von der „Ankylosis mandibulae" soll hier die Rede sein.

Um nun eine Charakteristik derselben zu geben, ist es am einfachsten, wenn ich die Symptome bespreche, die unser Patient zeigte; denn es handelt sich um einen typischen Fall im wahrsten Sinne des Wortes. Da er an beiderseitigen, die Ankylose bedingenden Gelenkveränderungen litt, so wird nur noch die Beschreibung des differentialdiagnostischen Zeichens hinzuzufügen sein, das ihn von den Patienten mit einseitiger Gelenkveränderung unterscheidet.

Unser Patient, ein 18jähriger Gymnasiast, war mit 3¾ Jahren beim Herunterrutschen auf dem Treppengeländer über dasselbe hinweggefallen und mit dem Kinn auf eine Kante der gegenüber befindlichen Wand gestoßen. Bei diesem Sturz schlug er sich mehrere Zähne aus und zog sich am Kinn eine 1½ cm lange Wunde zu, deretwegen er ärztlich behandelt wurde. Wenige Tage nach dem Fall fiel es auf, daß die Bewegung des Unterkiefers beschränkt war, der sich bald nur ⅓ cm weit öffnen ließ; jedoch blieb das Kauen zunächst noch möglich. Sehr langsam nahm die Kieferklemme zu, und erst in den letzten dreiviertel Jahren, also etwas mehr als 12 Jahre nach dem Fall, machte das Leiden solche Fortschritte, daß fast jede Bewegung des Unterkiefers unmöglich wurde. Zugleich mit dieser Verschlimmerung stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, die oft tagelang anhielten und den Patienten z. B. einmal 14 Tage hintereinander am Schulbesuch hinderten. Ueber die Art der Nahrungsaufnahme gibt er an, daß ihm das Trinken nie Schwierigkeiten verursacht habe. Weiche und breiartige Speisen schob er mit dem Zeigefinger durch einen zwischen der oberen und unteren Zahnreihe befindlichen Spalt, um sie dann mit der Zunge am harten Gaumen zu zerreiben. Feste Speisen, wie Brot und Fleisch, drückte er, gleichfalls mit dem Finger, gegen die etwas vorstehenden oberen Schneidezähne, bis solche Speisen so weit zerkleinert waren, daß sie sich durch den Spalt in die Mundhöhle hineinschieben ließen, um dann weiter durch Zunge und harten Gaumen verarbeitet zu werden.

Bei der Besichtigung des Gesichts von vorn fällt die mangelhafte Entwickelung des Unterkiefers, sowohl im sagittalen wie im frontalen Durchmesser auf; beide Gesichtshäften sind in gleicher Weise entwickelt und zeigen keinerlei Asymmetrie. Infolge der Verkleinerung des Unterkiefers im frontalen Durchmesser erscheint das Gesicht nach unten zu spitz, im ganzen hat es eiförmige Gestalt. Beiderseits ragt der untere Kieferrand wenig vor, sodaß beide Halsseiten die unmittelbare Fortsetzung der Wangen darstellen. Von der Seite gesehen, fällt das fast vollständige Fehlen des normalen Vorspringens des Kinnes auf (Abb. 1). Der am meisten vorspringende Punkt desselben liegt 3,5 cm hinter einer durch die Nasenspitze gelegten vertikalen Linie. Wie an den Seiten, so bildet auch vorn der Hals die unmittelbare Fortsetzung des Gesichts. Das Kinn erscheint in dieser etwas nach vorne unten gewölbten Ebene als horizontal gestellt ovale, rundliche Hervorragung. Beim Betasten der Kiefergelenksgegend läßt sich rechts etwas Besonderes nicht feststellen. Links fühlt man eine derbe, knochenharte, rundliche Schwellung, die vor dem Tragus liegt und etwa die Größe eines Einmarkstückes hat. Die Lippen hält Patient meist leicht geöffnet. Die Zähne sind fest aneinandergedrückt und lassen sich kaum, vielleicht um ½ mm, voneinander entfernen. Verschiebungen seitlich und von vorn nach hinten sind gänzlich unmöglich. Beide Schneidezahnreihen stehen schräg nach vorn, jedoch so, daß die oberen etwas weiter nach vorn, aber nicht nach unten ragen als die unteren; dadurch entsteht eine Spalte, die etwa 2 mm breit ist. Eine

[1]) Perthes, Die Verletzungen und Krankheiten des Kiefers. (Deutsche Chir. Lief. 33, S. 283.)

Zahnlücke besteht nicht (Abb. 2). Die Backenzähne stehen beiderseits so aufeinander, daß die äußeren Erhebungen der unteren Reihe in die Vertiefungen der oberen eingreifen. Was die Ausbildung der Zähne anlangt, so erscheinen die Schneide- und Eckzähne, sowie die oberen Backenzähne normal, während die unteren Backenzähne ausgesprochen kleiner sind als die oberen. Von dem Ohrbefund ist zu erwähnen, daß sich am rechten Ohre nichts Auffallendes nachweisen läßt. Am linken Ohr sieht man die vordere Gehörgangswand derartig in das Lumen des Ganges vorspringen, daß dieser im Querschnitt nierenförmig erscheint. Vom Trommelfell lassen sich infolgedessen nur die beiden hinteren Quadranten (durch Zug der Ohrmuschel nach hinten) sichtbar machen, an denen normale Verhältnisse festgestellt werden. Der Patient hört beiderseits gut. — Die inneren Organe zeigen keine Besonderheiten. Die allgemeine Entwicklung und Ernährung ist vollkommen befriedigend. — Auf der Röntgenplatte, welcher der Patient mit seiner linken Gesichtsseite aufgelegen hatte und die sich leider nicht zu Reproduktionen eignet, sieht man vor dem Meatus acusticus einen dreieckig strahligen Knochenschatten, der wesentlich heller ist als die übrigen Schatten. Das Dreieck ist etwa gleichseitig, jede Seite ist 2 cm lang. Es erscheint so gelagert, daß die eine Ecke mit ihrem Ausläufer über der Gehörgangsöffnung liegt, die andere Ecke nach dem Processus zygomaticus des Schläfenbeins zu gerichtet ist und die dritte Ecke, deren Begrenzung sich weniger scharf darstellt, in den aufsteigenden Unterkieferast übergeht. Eine genaue Diagnose der bestehenden Knochenveränderung läßt sich aus diesem Befunde jedoch nicht stellen, eine Erfahrung, die auch von anderer Seite gemacht wurde.



Abb. 1.

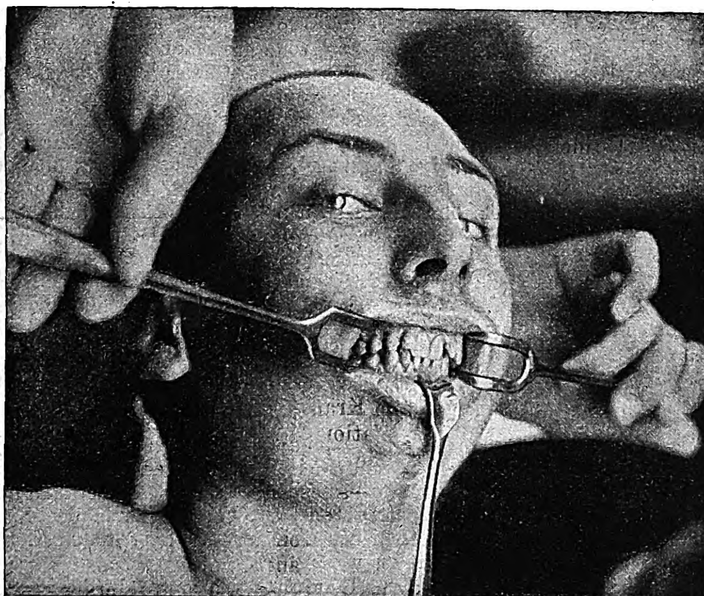


Abb. 2.

Ueberhaupt kann man bislang nicht behaupten, daß sich mit Hilfe des Röntgenverfahrens eine sichere Diagnose bei der Kieferklemme stellen ließe. Zwar konnte man aus dem eben beschriebenen Schatten auf unserer Platte, die die Schädelkonturen im übrigen sehr gut wiedergibt, feststellen, daß sich in der Gegend eines Kiefergelenkes eine anormale Knochenmasse befinden müsse. Es war aber nicht zu ersehen, ob ein Gelenk, und welches, oder beide Gelenke betroffen waren. Dieselbe Schwierigkeit erwähnt Wolff[1]), der aus dem Röntgenbilde eines ähnlichen Falles keine genauen Schlüsse zu ziehen vermochte. Bei den rein fibrösen Ankylosen wird schließlich die photographische Platte kaum irgendwelche Besonderheiten aufweisen.

Das Charakteristikum der Kieferklemme ist, neben der fast gänzlichen Unbeweglichkeit des Unterkiefers — 1 cm betrug die größte bisher beobachtete Öffnungsmöglichkeit — das abnorme Verhalten des Kinns, welches nicht wie sonst zwischen Mund und Kehlkopf vorspringt. Hierdurch bekommt das Gesicht ein ganz eigentümliches Aussehen, das man mit „Vogelausdruck" treffend bezeichnet hat. Das Gesichtsprofil sieht mit der Nase als vorspringendem Punkt (Schnabelspitze beim Vogel!) spitz aus, und der Winkel: Stirn, Nasenspitze, Kinn ist beinahe ein rechter. Die geringe Ausdehnung des Unterkiefers sowohl im sagittalen wie im frontalen Durchmesser gibt die Erklärung für jenes Zurückliegen des Kinns. Es fragt sich nur, wie man sich die Entstehung dieser Kieferkleinheit vorzustellen hat. In denjenigen Ankylosefällen, deren Entstehung in das Kindesalter fällt, findet man sie am häufigsten und neigt daher zu der Annahme, der Unterkiefer sei im Wachstum zurückgeblieben. Dieses „Zurückbleiben" soll entweder auf einer trophischen Störung beruhen oder durch Inaktivität zustande kommen (Inaktivitätsatrophie). Für die letztere Auffassung läßt man die Beobachtung sprechen, daß bisweilen nach der operativen Heilung der Kieferklemme eine allmähliche Zunahme der Größenverhältnisse der Mandibula beobachtet wurde (postoperative Arbeitshypertrophie). Da jedoch auch das Gegenteil beobachtet ist, läßt sich eine Entscheidung über die Ursachen der mangelhaften Kieferentwicklung nicht treffen. Vielleicht ist es von Wichtigkeit, daran zu erinnern, daß, nach Merkel, am Ende der ersten Dentition das Kieferwachstum so gut wie ganz aufhört, um erst in der Pubertätszeit wieder zu beginnen und den Kiefer in allen Dimensionen rasch auf die beim Erwachsenen bestehenden Verhältnisse zu bringen. Fällt nun eine Ankyloseoperation in den Beginn der Pubertät, so ist es denkbar, daß durch das Fehlen der bis dahin vorhandenen Kieferklemme der nun beginnenden Größenzunahme des Knochens ein Hindernis nicht mehr im Wege steht, was bei späterer Operation natürlich der Fall sein müßte. Leider sind die Angaben über postoperatives Wachstum zu ungenau, als daß sich feststellen ließe, ob dieser Erklärungsversuch erfolgreich sein könnte.

Die Störung des Knochenwachstums auf Epiphysenlösung zurückzuführen, analog den Vorkommnissen bei andern Knochen, ist hier nicht angängig, da der Unterkiefer in der Eigenschaft eines Belegknochens sich nicht aus dem schon vorhandenen Meckelschen Knorpel entwickelt, sondern diesen, indem er ihn umgibt, allmählich durch eigenes Wachstum zum Schwinden bringt. Durch die Kieferatrophie ist ferner die Besonderheit in der Stellung der Zähne bedingt. Am deutlichsten wird das, wenn man sich klar macht, daß der hufeisenförmige Bogen, den die unteren Zahnkronen bilden, kleiner ist, als der durch die oberen dargestellte. Es stehen also die unteren Backenzähne zungenwärts von den oberen und greifen meist mit ihren lateralen Erhebungen in deren mittlere Vertiefungen, während die Schneidezahnkronen der unteren Reihe zum Teil nicht nur hinter denen der oberen stehen, sondern sogar an den harten Gaumen anstoßen. Dadurch entsteht vorne ein Spalt, der, wie auch in unserm Falle, von den Patienten zum Einführen der Nahrung benutzt wird. Mehrfach wird außerdem auch eine schräge Stellung der Schneidezähne nach vorn oben beziehungsweise vorn unten erwähnt, doch bleiben stets die unteren etwas hinter den oberen zurück. Gerade diese Schrägstellung der Zähne spielt neben der Kieferkleinheit, wie mir scheint, eine wichtige Rolle bei den Aufstellungen von Messungen zwischen Ober- und Unterkiefer, indem nämlich der Abstand der Zahnkronen voneinander, vor oder nach einer Operation, den Grad der Kieferöffnung nicht absolut richtig angibt. Schon durch das Zurückweichen des Unterkiefers allein erscheint der Abstand vergrößert. Man muß vielmehr zur Aufstellung der Maße die Entfernung der oberen Schneidezahnkronen von einer durch den horizontalen Unterkieferteil gelegten Ebene nehmen, weil man nur so den tatsächlich vorhandenen Öffnungswinkel des Mundes messen kann. Eine schematische einfache Figur von Ober- und Unterkiefer, sowie von zwei Schneidezähnen macht dies ohne weiteres deutlich.

Eine kurze Besprechung verdient die Frage, die allerdings bis jetzt noch nicht einwandfrei beantwortet werden kann, wie eine Kieferbeweglichkeit möglich ist, wenn sich in einem Gelenk oder sogar in beiden Gelenken knöcherne Verbindungen zwischen den Gelenkflächen finden, wie es z. B. bei unserem Patienten der Fall war. Eine Reihe von derartigen Zuständen werden vielleicht

[1]) Berl. klin. Woch. 1897, Nr. 12.

richtig durch Merkel[1]) erklärt: „Dadurch, daß das Kiefergelenk normalerweise zwei vollkommen voneinander getrennte Höhlen besitzt, erklärt es sich, daß bei einer Erkrankung desselben, welche sonst zu einer Ankylose führen müßte, keineswegs immer sogleich die ganze Beweglichkeit aufgehoben sein muß, indem es vorkommen kann, daß nur die eine Höhle bei Freibleiben der anderen affiziert ist.“ Für Fälle von Knochenverbindungen zwischen Unterkiefer und Schädel trifft diese Erklärung natürlich nicht zu.

Eine andere Ansicht stammt von König, wonach sich eine geringe Oeffnung durch die Knochenelastizität erklären lasse; diese Meinung hat deshalb die Wahrscheinlichkeit für sich, weil ja in den meisten Fällen die Kieferbeweglichkeit eine äußerst geringe ist. In unserem Falle betrug sie nur $^1/_2$ mm. Ueber Knochenelastizität sind, wie Bruns in der 27. Lieferung der Deutschen Chirurgie angibt, zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, zuerst von Muschenbroch im Jahre 1762, später von Bevaw, Troja, Wilson und Anderen, in neuester Zeit von Messerer. Die sehr exakten und zahlreichen Experimente dieses Autors stellen jedoch nur die Belastungsgrenze der einzelnen Knochen fest, geben aber nicht an, wie weit sich ein Knochen aus der Richtung seiner Längsachse durch Biegung herausbringen ließ, so daß man sie für die Entscheidung des fraglichen Punktes nicht benutzen kann. Elastizitätsversuche in dieser Richtung sind, soweit ich feststellen konnte, bisher nicht vorgenommen worden, so daß die Richtigkeit jener Königschen Ansicht ihres Beweises noch harrt.

Den bisher besprochenen Hauptsymptomen unseres Krankheitsbildes, der Unbeweglichkeit und Atrophie des Unterkiefers, ist wenig hinzuzufügen. Die Sprache wurde vereinzelt undeutlich, zischelnd, mit nasalem Beiklang gefunden, auch ergaben sich bisweilen durch langdauerndes lautes Sprechen Schwierigkeiten. — Obwohl Mundpflege und Nahrungsaufnahme auf erhebliche Hindernisse stoßen (siehe oben), so werden doch nur in wenigen Fällen ernstere Schädigungen der Ernährung veranlaßt. So zeigte unser Patient einen recht kräftig entwickelten Körper, und Orlow fand unter 104 Fällen nur 16 mit schlechtem Allgemeinzustand. — Auch wurden hier und da abgeschwächtes Gehör und völlige Taubheit beobachtet, was aber, wie wir sehen werden, mehr in ätiologischer Beziehung Bedeutung hat. — Wesentlicher ist die Verengerung des Pharynx, auf die Roe[2]) mit folgenden Worten aufmerksam macht: Da der Kehlkopf durch Vermittlung des Zungenbeines gewissermaßen am Unterkiefer aufgehängt ist, muß er bei geringer Entwicklung derselben der hinteren Pharynxwand näher stehen als sonst, ein für die Narkose bei der Operation beachtenswerter Umstand. — Während alle diese Punkte für das Krankheitsbild zutreffen, welches durch doppelseitige Gelenkveränderungen bedingt ist, findet sich eine Asymmetrie des Gesichtes fast ausschließlich bei einseitigen Erkrankungen, ist also für diese differential-diagnostisch wesentlich. Es pflegt nämlich in diesen Fällen die gesunde Seite größer zu sein als die kranke. Der im Wachstum zurückgebliebene Unterkiefer scheint auf derjenigen Seite, an der sich am Gelenk Veränderungen vorfanden, sozusagen zurückgehalten zu sein, sodaß er mit seinem unteren Rande auf dieser Seite normal vorspringt, auf der Gegenseite jedoch nicht. Dadurch fehlt dort eine deutliche Abgrenzung zwischen Wange und Hals, die ohne weiteres ineinander übergehen; die Seite sieht abgeflacht aus, während die andere, erkrankte, zwar verkleinert, aber normal erscheint. Dazu kommt, daß auch das Kinn mehr nach der veränderten Seite zuliegt, und so die Verschiedenheit beider Gesichtshälften noch augenfälliger wird. Bei Erkrankung beider Seiten findet man übrigens auch das Kinn, wie mehrere Autoren angeben, häufig aber nicht stets nach derjenigen Seite verschoben, deren Gelenk die größeren Veränderungen aufweist. Bisweilen soll auch beobachtet worden sein, daß sich mittels eines Dilatators der Mund auf der einen Seite weiter öffnen ließ als auf der anderen, und daß jene dann meist ein noch unversehrtes Gelenk besaß. Auch anamnestische Angaben (wie z. B. einseitige Ohraffektion mit folgender Erkrankung des gleichseitigen Kiefergelenks und sich anschließender Ankylose) sowie ausgesprochene Veränderungen nur über einem Gelenk lassen sich zur Entscheidung zwischen ein- und doppelseitiger Affektion verwerten. Häufig bringt aber erst die Operation Aufschluß, sodaß es vorgekommen ist, daß ein gesundes Gelenk eröffnet wurde. In unserm Falle sprach das Fehlen der Asymmetrie für eine beiderseitige Gelenkerkrankung. Ueber die Altersbestimmtheit der Kieferklemme teilt Orlow, der 104 Fälle, fast ebenso viele männlichen wie weiblichen Geschlechts, zusammenstellte, folgendes mit. Es betrug das Alter bei der ersten Untersuchung:

1—10 Jahre	in 23 Fällen	} 64.
11—20 „	„ 41 „	
21—30 „	„ 26 „	} 35.
31—40 „	„ 9 „	

Es ist also die Kieferankylose hauptsächlich eine Erkrankung des früheren Alters. Noch deutlicher zeigt dies eine Zusammenstellung des Alters beim Beginne des Leidens, soweit sich derselbe feststellen ließ. Es waren nämlich 68 Patienten 1—10 Jahre alt, 13 Patienten 11—20 und 5 Patienten 21—30 Jahre alt, als sich die Kieferklemme bei ihnen einstellte.

Auch die Dauer der Krankheit bis zur Operation beziehungsweise bis zur ersten Untersuchung suchte Orlow genauer festzustellen und fand, daß durchschnittlich nach 5—10 Jahren erst die Patienten ärztliche Hilfe in Anspruch nahmen. Ein Patient ertrug sogar 30 Jahre seinen lästigen Zustand, ehe er sich bei einem Arzte einfand.

Ist somit dem Leiden eine sehr allmähliche Entwicklung eigen, so darf man doch nicht annehmen, daß z. B. bei jenem Patienten, der 30 Jahre lang unter der Unbeweglichkeit des Kiefers zu leiden hatte, auch ebenso lange Zeit verstreichen mußte, bis die Kieferklemme ihren Höhepunkt erreichte. Es sind vielfach für die Einwilligung zur Operation Ueberlegungen bestimmend, die mit dem Grad der Kieferklemme gar nichts zu tun haben. Hauptsächlich wohl sind es Gründe gesellschaftlicher Rücksichtnahme, bisweilen läßt Gleichgültigkeit die Kranken ihrem Zustand gegenüber abstumpfen, nicht selten auch spielt die Indolenz von Eltern oder Angehörigen eine große Rolle, wie aus der relativ großen Anzahl von Erkrankungen hervorgeht, die, bereits in frühester Jugend entstanden, erst in mittleren Lebensjahren zur operativen Behandlung kommen. Ein eigenartiger Grund veranlaßte einen Patienten von Ranke zur Operation: „er fürchtete, mit seiner Ankylose seine Braut nicht wie andere junge Männer die ihrigen küssen zu können“.

Wie kommt nun die Kieferklemme zu stande? Abgesehen davon, daß sie vielleicht auch mal angeboren war — eine nicht sicher erwiesene Annahme —, in den allermeisten Fällen durch Verletzungen! Die Gewalt trifft auf irgend einem Wege das eine oder beide Kiefergelenke, verursacht hier eine Fraktur leichtesten bis stärksten Grades (entweder Frakturen des Köpfchenhalses, oder Eintreibung des unverletzten Köpfchens in und durch die Pfanne in das Schädelinnere [König]) und führt zu der sich anschließenden Kallusbildung, eine einfache Bewegungshemmung oder Verwachsung bedingend. Orlow fand bei seinen 104 Fällen 28 traumatischen Ursprungs, ich unter 14 weiteren Fällen von Kieferklemme 6, also fast die Hälfte, mit gleicher Aetiologie. Von diesen will ich wegen seiner Eigentümlichkeit einen von Schwartz veröffentlichten Fall hervorheben.[1]) Er sah eine habituelle Luxation des Unterkiefers bei einem Kranken, der 8 Jahre vorher durch einen Hufschlag außer der Luxation einen Bruch des rechten Gelenkkopfes erlitten hatte. Die Luxation wurde in längeren Zwischenräumen 6 mal wieder eingerenkt, und an die letzte Reposition schloß sich die Ankylose an. Wenn auch bei ihrem Zustandekommen der Fraktur ein gut Teil Schuld zugeschoben werden muß, so kann man dabei doch auch die Luxation oder ihre Repositionen nicht außer acht lassen; denn daß sich erst 8 Jahre nach dem Bruch plötzlich ohne besondere Ursache die Kieferklemme lediglich durch diesen einstellen sollte, ist nicht recht verständlich. Die Luxationen werden in der Aetiologie dieses Falles also eine wesentliche Rolle spielen, wobei die Annahme große Wahrscheinlichkeit hat, daß bei der letzten Reposition eine neue Läsion des Gelenkes hervorgerufen und dadurch die Kiefersperre verursacht wurde. Ferner sind entzündliche Gelenkprozesse, besonders im Anschluß an die akuten Infektionskrankheiten, Ursache der Kieferklemme: Scharlach, mit oder ohne Otitis media, Diphtherie, Typhus, Keuchhusten und Variola. Sodann trifft man Rheumatismus, Gonorrhoe und Arthritis deformans bisweilen in der Vorgeschichte an. Jedoch ist bekanntlich das Kiefergelenk weniger leicht als andere selbständig entzündbar. Auf tuberkulöser Basis ist daher auch bisher keine Kieferankylose beobachtet worden. Dagegen können sekundär, im Anschluß an benachbarte Entzündungsprozesse, die Kiefergelenke sehr wohl erkranken. In Frage kommen hier die Otitis media, die akute oder chronische

[1]) Handbuch der topographischen Anatomie 1885—90.
[2]) Ann. of surg. August 1903.

[1]) Bull. et mém. de la société de chir. 1903, Nr. 29.

Osteomyelitis und die eitrige Parotitis. In bezug auf die Häufigkeit der ätiologischen Momente kann man daher sagen, daß es sich in den weitaus meisten Fällen um traumatische Läsionen handelt, dann folgen die verschiedenen Infektionskrankheiten und die Otitis media. Recht selten sind die Gelenkentzündungen nach Erkrankungen der benachbarten Knochen und Weichteile sowie die auf Rheumatismus und Gonorrhoe zurückzuführenden Ankylosen. Die letzte Stelle nehmen die angeborenen Ankylosen ein.

Es handelt sich weiter um die pathologisch-anatomischen Zustände, welche am Gelenk oder seiner nächsten Umgebung bei den Operationen gefunden wurden. Man beobachtete alle Uebergänge zwischen verhältnismäßig unbedeutenden Veränderungen der Gelenkflächen im Kiefergelenk mit lediglich stärkeren Kapselverdickungen bis zur Entwicklung einer unförmigen Knochenmasse, welche den aufsteigenden Ast mit dem Schädel verlötete und von einzelnen Fortsätzen oder der Incisura semilunaris nichts mehr erkennen ließ. Uebrigens wiesen die Patienten mit den ausgedehntesten Veränderungen des Kiefergelenks in der Entstehungsgeschichte ihres Leidens am häufigsten Traumen auf, was durch die Entwicklung ausgedehnter Kullusmassen ohne weiteres verständlich.

So war auch in unserm Falle das ganze linke Gelenk eine große und sehr harte Knochenmasse. Eine Seltenheit stellte dagegen der Befund auf der rechten Seite unseres Patienten dar, wo in den äußeren Gelenkpartien Verknöcherung bestand, während sich in den inneren 2 Knorpelflächen mit einem dazwischen gelagerten kleinen Meniskus vorfanden. Dies wird als Rest des ehemaligen Gelenkes angesprochen werden müssen. Eine merkwürdige Rolle spielt und bedarf daher der Beobachtung der Proc. coronoideus mandibulae. Er wird nämlich bei den Ankyloseoperationen verhältnismäßig oft als Hemmungsgrund für die Unterkieferbewegungen angetroffen, nachdem der Proc. condyloideus aus seiner Verbindung mit dem Schädel bereits gelöst war. Seine nachträgliche Entfernung machte regelmäßig die Operation erfolgreich. Nach Rose beruht diese Störung auf einem übermäßigen Wachstum des Prozessus, der sich bei der Kieferöffnung oberhalb des Jochbogens anstemmt und die weitere Bewegung aufhebt. Bedenkt man ferner, daß bei normaler Kieferöffnung der Processus coronoideus sich zuerst nach vorne und dann nach unten schiebt und dabei aus dem größten Zwischenraum zwischen Jochbogen und Oberkiefer zunächst seinen Weg durch den engen Winkel nehmen muß, den diese beiden Knochen miteinander bilden, so ist es verständlich, daß er durch anormale Größenverhältnisse diese engere Stelle nicht passieren kann und auf diese Weise die Bewegungshemmung der Mandibula bedingt. Und zwar muß schon seine Verschiebung nach vorne Schwierigkeiten machen, sodaß es zur Bewegung nach unten mit Oeffnung des Kiefers gar nicht kommen kann.

Daß die Behandlung der Kieferklemme lediglich eine operative sein kann, wird heutzutage allgemein anerkannt, nachdem sich die Unzulänglichkeit der gymnastischen Behandlung gezeigt hat. Diese kommt bei knöcherner Verbindung zwischen Schädel und Unterkiefer natürlich gar nicht in Frage. Es entspricht jedoch eine Besprechung der einzelnen Operationsmethoden, die allein den Chirurgen interessieren können, nicht dem zu Anfang gekennzeichneten Zweck dieser Arbeit. Dreierlei jedoch, glaube ich, wird den Praktiker interessieren, nämlich: 1. Welches sind die Gefahren der Operation, die ich meinem Patienten anraten will? 2. Welchen Erfolg kann ich erhoffen? 3. Wie steht es mit Rezidiven?

Gefahrvoll ist zunächst einmal entschieden die Durchmeißelung der meist auffallend harten Knochenmasse, die ja meist in größerer oder geringer Ausdehnung bei der Kieferklemme zwischen dem oberen Ende des aufsteigenden Unterkieferastes und dem Schädel zu finden ist. Sie muß, soll die Operation erfolgreich sein, in weiter Ausdehnung entfernt werden. Da in ihr die alte Gelenksgrenze in Gestalt von Knorpellinie und Meniskus unauffindbar begraben liegt, so ist nach dem Schädel zu die Orientierung schwer. Das kann einmal zur Eröffnung der mittleren Schädelgrube, sodann auch zur Verletzung des knöchernen Gehörgangs führen, worunter nicht selten das Trommelfell zu leiden hat. So wurden bei der Operation unseres Patienten die beiden letztgenannten Teile auf der linken Seite verletzt. Der im Trommelfell entstandene Defekt heilte jedoch aus, und eine Herabsetzung des Höhrvermögens konnte bei der Entlassung nicht mehr festgestellt werden. — Da sich ferner die erwähnte Knochenmasse nicht nur im senkrechten, sondern auch im wagerechten Durchmesser ausdehnt, muß man mit dem Meißel weit in die Tiefe vordringen, und gerade die Entfernung der am tiefsten gelegenen Knochenstücke, wobei durch Verletzung der A. maxillaris interna und des Plexus pterygoideus recht erhebliche Blutungen zustande kommen können, kann selbst erfahrenen Chirurgen erhebliche Schwierigkeiten machen. Deshalb werden Tampons, Metallscheiben, Spatel und Elevatorien empfohlen, die man unter den Knochen schieben soll, um über ihnen diese letzte Durchtrennung zu vollziehen. Uns leistete, nebenbei bemerkt, der für die Radikaloperation von Mittelohrentzündungen angegebene Stacke'sche Tutor hierbei gute Dienste. — Sodann ist zu bedenken, daß sich das Operationsgebiet mit dem Anfangsgebiet der Ausbreitung des Fazialis deckt. Etwa ein Dutzend Hautschnitte hat man infolgedessen erfunden, um mit möglichster Schonung der Hauptäste dieses Nerven die Gelenksgegend recht ausgiebig freizulegen. Durchschneidungen der wichtigeren Nervenäste des Fazialis lassen sich jedoch vermeiden. Bedenkt man, daß sich „vom Ohrzipfel ausgehend der Fazialis fächerförmig in der Wange verbreitet, zahlreiche Anastomosen zwischen seinen Aesten bildet und nicht selten auch einen überaus variablen Verlauf hat, so ist es völlig unmöglich, selbst in horizontaler Richtung den Schnitt so zu führen, daß keine Fazialisfasern dabei durchschnitten würden. Mit einiger Sicherheit läßt sich dieses nur vermeiden, wenn der Schnitt nur eine sehr geringe Ausdehnung (etwa 1 cm) hat."[1])

Ein derartiger Schnitt ist für eine Ankyloseoperation natürlich unbrauchbar, und man muß sich darauf beschränken, die Hauptäste des Fazialis zu schonen. In Betracht kommen besonders die senkrecht aufsteigenden Rami temporales und der Ramus zygomaticus, welcher nach Untersuchungen von Zipfel im Mittel 18 mm unterhalb des Jochbogens nach vorne läuft. Hält man sich also dicht am Arkus, ohne zu weit nach dem Ohr hin zu schneiden, so wird man am leichtesten jenen Nerven aus dem Wege gehen. Die Tatsache nun, daß trotz Vermeidung direkter Durchschneidungen des Fazialis Paresen beobachtet werden, muß zu dem Schluß führen, diese seien auf die Zerrung mit den Wundhaken während der Operation zurückzuführen.

Man muß sich jedoch klarmachen, daß sich nicht jegliche Zerrung vermeiden läßt, um so mehr, als dadurch wenigstens die Gefahr der Durchschneidung vermieden wird, und es in erster Linie darauf ankommt, durch ausgiebige Knochenresektion ein gutes Resultat zu erzielen. Ueberlegt man aber, daß die Prognose dieser Störungen sehr günstig ist — es fand sich kein Fall dauernder Lähmung — so wird man sich schließlich mit dieser wenig erwünschten Komplikation abfinden können.

Endlich hat man einige Male mit wechselndem Erfolg die Kieferklemme unter Lokalanästhesie operiert, weil die bei einer allgemeinen Narkose vielleicht eintretende Asphyxie durch Hervorziehen der Zunge, Auswischen des Rachens, Vorschieben des Unterkiefers und ähnliche Maßnahmen nicht behoben werden kann, solange die Ankylose noch nicht beseitigt ist. Man muß daher für alle Fälle auf eine Tracheotomie vorbereitet sein.

Drohen also von verschiedenen Seiten dem Patienten unangenehme, mehr oder weniger folgenschwere Zwischenfälle in der Operation — ein Todesfall durch die Operation oder im Anschluß an dieselbe ist übrigens bisher noch nicht bekannt geworden —, so kann man doch sagen, daß sie alle aufgewogen werden durch die Beseitigung eines ungemein lästigen Zustandes. Damit kommen wir zu den Erfolgen der Therapie, die bisher stets günstige gewesen sind. Nach der Orlowschen Zusammenstellung bewegt sich das Maß der erreichten Oeffnungen zwischen 1,5 cm und größtmöglicher Oeffnung. Vielfach geht durch Narbenzug allerdings wieder ein Teil des Erfolges verloren. Im allgemeinen kann man sagen, daß die späteren Maße um 0,3—0,5 cm gegen die gleich nach der Operation genommenen zurückbleiben. (In unserem Falle 1,7 cm gegen 2 cm post operationem.) Doch kann hier eine systematische Nachbehandlung, die in passiven Oeffnungen des Mundes (z. B. mittels eines Holzkeiles) besteht, noch gute Dienste leisten, da jetzt das Hindernis eben nicht mehr knöchern ist.

Und wie steht es mit den Rezidiven? Orlow zählt bei 103 Operationen 12 Rezidive und stellt fest, daß sie am häufigsten durch eine abermalige Entwicklung von neuen Knochenverlötungen, selten durch Narben oder den Wiederauftritt fibrösen Gewebes verursacht werden. Zu ihrer Vermeidung kann man das Periost und damit den Ursprung neuen Knochens mitentfernen, wodurch aber die Gefahr der Operation wesentlich erhöht wird. Sodann läßt sich durch umfangreichere Resektion eine neue Vereinigung erschweren. Dieses Mittel hat aber den Nachteil, daß bei weitgehender Knochenausmeißelung der normale Stützpunkt des Unter-

[1]) Becker, Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 54, H. 1 und 2.

kiefers fortfällt, dieser also leicht zurücksinkt und so nur noch zur besseren Ausbildung des „Vogelgesichtes" beiträgt. Wolff erwähnt zur Vermeidung dieses Zurücksinkens eine Prothese von Sauer[1]), die den Unterkiefer nach vorn schiebt, sodaß mit ihrer Hilfe nach umfangreichen Resektionen ein günstiges Mittel zur Vermeidung von Rezidiven geschaffen wäre. Zur Errreichung dieses Zieles muß ferner erwähnt werden: die Muskelimplantation nach Helferich zwischen Schädel und Resektionsfläche, wozu sich sowohl der Musculus temporalis wie der Masseter eignet, welch letzterer auch in unserem Falle auf der linken Seite benutzt wurde. Ferner kann man ein Rezidiv durch Einheilung von Fremdkörpern vermeiden, wie es zuerst Roser[2]) ausübte, der eine Goldplatte napfartig aushöhlte und auf die Resektionsfläche legte, ohne sie zu fixieren. Sein Vorschlag hat mehrfach Anklang gefunden; so benutzte z. B. auch Orlow 3 mal derartige Platten, von denen eine jedoch nicht einheilte. In diesem Vorkommnis eben liegt die Unzuverlässigkeit der Methode; Schwartz[3]) nahm an Stelle der Goldplatte einen zusammengelegten Silberfaden, und Delbet ließ einen Jodoformgazestreifen 6 Wochen lang in der Wunde liegen, um auf diese Weise ein Rezidiv zu vermeiden, erhielt aber kein „gutes", sondern nur ein „hinreichendes" Resultat.

Die Menge der Hilfsmittel scheint somit die Zuverlässigkeit des einzelnen in Frage zu stellen. Oder aber: Es führen viele Wege zum Ziel. Unzweifelhaft ist Königs Forderung ausschlaggebend, zur Vermeidung eines Rezidivs eine recht ausgiebige Resektion und fleißige aktive und passive Bewegungen vorzunehmen. Wenn nun auch trotzdem die Wiederkehr einer Kieferklemme beobachtet wurde, so wird doch dieser Umstand, dem zu begegnen wir gute Mittel haben, niemanden veranlassen, von der wenn auch nicht gänzlich gefahrlosen, so doch recht dankbaren Operation abzuraten. Als unser Patient aus seiner Narkose so weit erwacht war, daß er wieder einigermaßen, wenn auch recht impulsiv, denken konnte, steckte er uns die Zunge heraus mit den frohen Worten: „Das habe ich früher nicht gekonnt", ein drastisches, aber wirkungsvolles Dankeswort.

Aus dem Elisabeth-Krankenhaus Kassel.

Einführung in die perorale Intubation

von

Dr. Franz Kuhn.

Das liebenswürdige Interesse, das nun endlich die perorale Intubation auf der letzten Natuforscherversammlung zu Dresden, sowohl in der laryngologischen als der chirurgischen Sektion fand, veranlaßt mich, für diejenigen, welche sich in den Besitz des Instrumentariums bereits gesetzt haben oder noch setzen, in dem Folgenden eine kleine Einführung in das Verfahren zu bringen.

Zunächst sollen dem Anfänger die Unterlagen und Grundbegriffe beigebracht werden; gleichzeitig aber sollen dem schon etwas Geübteren eine Reihe von Winken über Einzelheiten und Spezialtricks geboten sein.

Trotz der relativen Kürze der Einführung des Verfahrens in die Medizin ist die Zahl der Anhänger desselben bereits eine recht stattliche; einige davon sind geradezu begeisterte Verfechter des Verfahrens.

Wie naturgemäß, gibt es aber auch noch viele Zweifler oder mindestens laue Zuschauer, die untätig abseits stehen; sie finden teils die Zumutung an den Patienten relativ groß, und das Verfahren gefährlich, teils finden sie die Technik schwer, mindestens aber die erforderlichen Maßnahmen unbequem. Anderen liegen die Intubationen (auch die von O'Dwyer) überhaupt nicht, mindestens haben sie keine derselben noch je versucht; wieder Andere bestreiten die Bedürfnisfrage der peroralen Methode überhaupt und wollen nicht ohne weiteres einsehen, wozu alle die viele Mühe; sie sind mit dem seitherigen Vorgehen zufrieden.

Diesen Zweiflern rate ich, sich nebeneinander einmal bei fremden Operateuren als unbeteiligte Zuschauer einschlägige Operationen, z. B. Oberkieferresektionen oder tiefe Zungenoperationen unter Anwendung verschiedener Methoden, darunter auch der Intubation, anzusehen; erfahrungsgemäß genügt dies einmalige Zusehen, wenn die Dinge gut klappen, um entschiedene Gegner zu warmen Anhängern zu bekehren.

Denn nach meiner Ansicht lassen die blutigen, größeren Operationen im Mundgebiete und dem der Nase doch noch recht viel zu wünschen übrig. Nach meinen Beobachtungen sind recht vielen guten Operateuren die großen, blutigen Eingriffe an Kiefer, Zunge oder Tonsillen nicht immer sehr sympathisch; ich habe oft gesehen, wie routinierte Operateure sich um solche Eingriffe recht lange „drückten", sie von Tag zu Tag verschoben und auch es gerade nicht übel nahmen, wenn die Fälle eines Tages wieder aus der Klinik verschwanden. Dabei wurde teils Zweifelhaftigkeit der Diagnose vorgeschützt, bald die Aussichtslosigkeit des Eingriffs.

Der Standpunkt ist zum Teil begreiflich: Jeder derartige Eingriff hat etwas Widerliches, wenn nicht gerade immer für den eingefleischten Operateur, dann mindestens immer für die Mitbeteiligten und den Zuschauer.

Dabei bleibt der Vorwurf der nicht radikalen Heilung dann vor allem bestehen, wenn nicht sehr ausgedehnt und radikal und sehr sorgfältig operiert wird. Nur ausgedehnte Ausräumungen besonders der benachbarten Lymphgebiete, z. B. beim Zungenkarzinom (beim Oberkiefer hat man neuerdings die doppelseitige Resektion [Hildebrandt] vorgeschlagen) können hier Besserung und Dauerresultate schaffen. Dazu braucht es aber Uebersichtlichkeit im Operationsfeld und Ruhe bei der Arbeit und langer ungestörter Narkosen.

Nach allen diesen Richtungen aber gibt, abgesehen von vielen anderen Vorteilen, allein die Intubation wirkliche Hilfe. Inwiefern dies der Fall und worin diese gerade im einzelnen besteht, haben wir theoretisch schon genugsam anderen Orts auseinandergesetzt.

Hier soll mehr die praktische Seite zur Erörterung kommen. Daher soll die erste Frage sein:

Wann greifen wir in der ärztlichen Praxis zur peroralen Intubation?

In dieser Zeitschrift, die nicht nur Spezialchirurgen, sondern auch vielen anderen Spezialärzten und vielen praktischen Aerzten in die Hände kommt, möchte ich als erstes und vor allem ein großes Indikationsgebiet für die perorale Intubation hervorheben, das ist das der

Asphyxie.

Nehmen wir an, der Arzt würde zu einem Asphyktischen gerufen, sei es in gewerblichen Betrieben, chemischen Fabriken, Gasanstalten, Kokereien, Anlagen, wo Saug- oder Hochofengase zur Verwendung kommen und Gasmotoren im Betriebe sind, in Schiffswerften, Druckereien, chemischen Wäschereien, oder sei es in Rettungs- und Unfallstationen oder bei Bränden oder zu einem Erhängten, Ertrunkenen oder Ueberfahrenen — in jedem Falle darf sein erster Gedanke, nach unserer Ansicht, wenn er wirklich durchgreifend und ergiebig helfen will, an die Intubation sein.

Denn das definitive Freisein der oberen Luftwege ist das A und Z jeder Behandlung einer Asphyxie, und ohne sie ist jede Hilfe, jede Einblasung oder jede künstliche Atmung ohne Zweck. Steht nach dieser Richtung zunächst schon in jedem Falle die nach hinten gesunkene Zunge und der den Aditus laryngis deckende Zungengrund sehr häufig hindernd im Wege, wie sind erst die Verhältnisse, wenn der Kehlkopf durch Strangulation, Bruch der Knorpel oder sonstige mechanische Läsionen direkt anatomisch verletzt und mechanisch verlegt ist.

Hier kann allein Dilatation der Wege, Dilatation durch das Intubationsrohr helfen.

Jedenfalls steht so viel fest, daß dies mechanische Freimachen der oberen Luftwege viel wichtiger und wesentlicher ist, als alle die vielen anderen, in allen Büchern zu lesenden und beschriebenen Verfahren und Maßnahmen der ersten Hilfe.

Da sind zuerst alle Maßnahmen der sogenannten künstlichen Atmung respektive künstlichen Thoraxbewegung, sei es, daß die hierfür nötigen Handgriffe von den Händen des Helfers oder mittels eigener Maschinen (Vorschlag von Eisenmenger) ausgeführt werden: so gut und nützlich sie alle sind, was sollen sie ohne garantiertes Freisein der oberen Luftwege?

Da sind ferner alle die vielen Einblasungen, wie sie seit Jahrhunderten üblich sind und sich in den ältesten Not- und Hilfsvorschriften für Rettungsstationen an den Seeküsten finden: teils mit, teils ohne Apparate. Was nützen sie, wenn die oberen Wege nicht genügend offen sind, und die eingeblasene Luft den Weg nicht in die Tiefe findet!

---

1) Berl. klin. Woch. 1897, Nr. 12.
2) Zbl. f. Chir. 1898, Nr. 5.
3) Bull. et mém. de la société de Chirurgie 1903, Nr. 29.

Bei Erstickten in chemischen Fabriken, in gewerblichen Betrieben usw. kann gegebenenfalls eine Zufuhr von Sauerstoff not tun, oder wenigstens indiziert sein. Und doch kann man auch in diesen Fällen oft fragen: Warum? Denn wozu reinen Sauerstoff nehmen, nachdem doch in der freien atmosphärischen Luft genug davon vorhanden ist! Gleich als ob die freie Atmosphäre mit ihren 16 % Sauerstoffgehalt zur Deckung des O-Bedürfnisses einer Lunge nicht ausreichte. Ich habe mich über diese Frage früher einmal[1]) des eingehenderen verbreitet, und damals namentlich betont, daß noch viel wichtiger wie alle O-Zufuhr die Abführung der CO_2, der produzierten Kohlensäure ist. Der Mangel an O wird weit eher vertragen, als der Ueberschuß der sofort narkotisierend und toxisch wirkenden Kohlensäure. In einem anderen Aufsatze in den therapeutischen Monatsheften[2]), habe ich diese Verhältnisse mit Zahlen belegt (nach Meyer). Dort heißt es:

1. Uebersteigt der Gehalt an Kohlensäure 4 %, so wird Erschwerung der Atmung bemerkbar, erreicht er 10 %, so ist das äußerste Maß der Beschwernis erreicht.

2. Die Einatmung einer mehr als 4 % Kohlensäure enthaltenden Luft hat Schmerz, Hämmern im Kopf und Uebelkeit zur Folge.

3. Ein beliebiger Ueberschuß an Sauerstoff kann die unter 1 und 2 erörterten Begleiterscheinungen und Folgen eines hohen Kohlensäuregehaltes nicht aufheben.

4. Bei Mangel an Sauerstoff tritt Atemnot erst bei einem Herabsinken auf einen Gehalt von etwa 12 %, äußerste Beschwernis bei 6 % ein. Diese Erscheinungen gestalten sich indessen verschiedenartig bei verschiedenen Menschen, vor allem auch je nach dem Grade der Beschäftigung.

Aber trotz alledem kann gelegentlich die Zufuhr von reinem O, schon aus chemischen Gründen (z. B. bei der Leuchtgasvergiftung) zweckdienlich sein. Dann geschieht dies aber durch einfache Annäherung der Sauerstoffleitung an die äußeren Atmungsorgane, bei garantiert offenem Kehlkopf. Luftdichter Abschluß insbesondere durch Masken (z. B. die von Michaelis[3]) ist falsch, noch unrichtiger aber ist es, diese Zufuhr durch rhythmische Einblasungen abwechselnd mit Saugbewegungen beim **nicht** atmenden Thorax zu machen (Brat[4]).

Die Masken tragen leicht dazu bei, die Atmungswege zu verlegen, indem sie ein Zurücksinken des Unterkiefers unterstützen, oder sogar herbeiführen. Ich kann daher gar nicht oft und energisch genug vor mißverständlicher Anwendung der neuerdings von vielen Seiten, z. B. Aktiengesellschaft für Sauerstofffabrikation, Berlin, Tegeler Straße 15, Armaturen- und Maschinenfabrik Westfalia, Gelsenkirchen i. W., Kohlensäurewerke Stettin und ihren Vertretern angelegentlichst empfohlenen Apparaten für künstliche Atmung, warnen. So löblich die Absichten sind, die Prinzipien der Applikation des Sauerstoffs sind nicht richtig: derselbe muß durch ausgiebige, wenn nötig künstliche Betätigung des Thorax bei weit offenen, im Bedarfsfalle eben künstlich weit geöffneten oberen Luftwegen in die Lungen strömen, nicht durch Pression oder Saugung mittels einer Maske.

Viel wichtiger also als Apparate ist demnach das Offenmachen der oberen Luftwege. Und auf welche Weise wäre das besser und sicherer zu erreichen, als mittels der peroralen Tubage!

Bei **Opium- oder Morphiumvergiftungen** sind die Verhältnisse nicht anders. Bei ihnen ist bekanntlich der Sauerstoff schon lange als Antidot im Gebrauch. Wie aber, wenn bei der stridorösen Atmung mit zurückgesunkener Zunge derselbe den Weg nach der Lunge nicht genügend findet? Ich glaube, daß gerade in solchen Fällen die Intubation als wesentliches Unterstützungsmittel der O-Zufuhr in Frage steht, namentlich auch wegen der Länge der Anwendung und der Hilfslosigkeit der Patienten.

Beim **Ertrunkenen** ist die Sachlage ähnlich: Zuerst sind natürlich die oberen Partien der Luftwege, Nase und Mund zu reinigen und einwandfrei zu gestalten; auch wird man versuchen müssen, Wasser und dergleichen, das in die tieferen Luftwege geraten, herauszubekommen. Ist dies aber geschehen, und kommt kein Fremdkörper (der nicht auch durch das Tubusrohr sich entfernen könnte) mehr in Frage, dann dürfte man mit keiner Lagerung und mit keinem Handgriffe an Kiefer und Zunge so garantiert freie Luftwege schaffen und für die ganze Zeit der jetzt folgenden künstlichen Atmung erhalten, als mittels einer geschickt ausgeführten peroralen Intubation. Bekanntlich enthalten oft bei Ertrunkenen, die sofort vollkommen tauchten und untersanken, die Luftwege gar keine aspirierten Fremdkörper, weil bei diesen Verunglückten die Asphyxie sofort eintritt und die Respiration lähmt. Bei diesen Fällen ist also die Intubation erst recht ausführbar und erst recht am Platze.

So viel über die Intubation bei der gewöhnlichen, gewerblichen Asphyxie.

Für den Operateur kann sich die perorale Intubation noch in einer anderen Art und unter anderen Voraussetzungen empfehlen: wir meinen bei Narkoseasphyxien. Auch bei diesen dürfte in vielen Fällen, wenn Hände genug zur Stelle, sich der Handgriff der peroralen Intubation sehr zweckmäßig zeigen und rentieren. Ist das Rohr eingeführt, dann folgt die künstliche Atmung.

Eine Reihe anderer Indikationen ergeben sich weiter noch für den Operateur.

Da sind es zunächst die sogenannten **schlechten Narkosen, Preß- oder Sticknarkosen genannt,** welche gelegentlich die perorale Intubation recht nahe legen. Auf der Dresdener Naturforscherversammlung 1907 machte Habs-Magdeburg erneut auf diesen Punkt, auf den ich schon in meinen ersten Arbeiten hingewiesen, gerade bei Laparotomien, bei Magen- und Gallenblasenoperationen aufmerksam. Ich selbst habe mich dieser Methode gerade bei Leber- und Gallenblasenoperationen mit viel Erfolg bedient. Aber auch bei anderen Operationen (Sarkom am Hals, Typhlitis usw.), bei denen eine solche Würgenarkose sehr störte, hat mir die perorale Intubation sehr gut geholfen. Ich möchte sie gerade auch in Fällen subtiler Nähte oder beim Hervorquellen der Intestina empfehlen; ebenso bei Ileusoperationen, bei welchen sie die Kauschsche Tamponade des Oesophagus ergänzt oder ersetzt. Naturgemäß kann neben dem Luftröhrentubus auch ein Magenschlauch in den Speisewegen liegen.

Mehr als das Abdomen ist das Gesicht und der Kopf und seine operative Behandlung ein Indikationsgebiet für die perorale Intubation.

Da sind es zunächst die **Oberkieferresektionen,** die in Frage stehen. Für eine Reihe erster Operateure ist das Verfahren bereits das Verfahren der Wahl. Aus der Rotterschen Klinik hat Dirck[1]) eine Reihe von Fällen mitgeteilt, auf der letzten Naturforscherversammlung in Dresden sprach Schmieden über solche aus der Bierschen Klinik. Ein besonderes Indikationsgebiet dürfte besonders auch die doppelseitige Resektion des Oberkiefers sein, wie sie neuerdings aus der Klinik von Rydygier[2]), und ferner von Hildebrand zur Vermeidung von Rezidiven empfohlen ist. Ersterer operiert in sitzender Stellung, ohne Unterbindung und ohne hängenden Kopf, letzterer wechselt die sitzende Stellung während der Operation zum hängenden Kopf. Nach unseren Erfahrungen leistet die perorale Intubation, namentlich auch zur folgenden Naht des Gaumendaches, weit aus das meiste. Den Vorzug einer vorzüglichen Narkose muß, bei richtiger Intubation, namentlich bei genügender Kokainisierung des Kehlkopfeinganges, jeder Operateur anerkennen, desgleichen den Vorzug einer ausgezeichneten Freihaltung der Luftwege und einer sicheren Beherrschung der Blutung.

Für ausgedehntere **Tonsillen**operationen hat namentlich Klapp von der peroralen Intubation umfassenden Gebrauch gemacht; er empfiehlt das Verfahren eindringlich.

Andere werden es namentlich auch bei den Eingriffen am **Mundboden** und zur Ausräumung der submaxillaren Drüsen herbeiziehen; namentlich für letztere wird es sich, bei der Bedeutung einer gründlichen Ausräumung der Submaxillargegend, sehr bewähren; die regionäre Ausräumung der Drüsen des Mundbodens hat sich, ähnlich wie die der Axilla beim Mammakarzinom, als unerläßlich gezeigt; Poirier[3]) nimmt alle Drüsen, die Gland. carotideae und submaxillares weg. Segond[3]) betont die Schwierigkeit der Ausführung. Ricard betont noch mehr die Wichtigkeit

[1]) Kuhn, Asphyxie und Tubage. Therapie der Gegenwart. Oktober 1905.

[2]) Kuhn, Erste Hülfe und künstliche Atmung. Therapeut. Monatsh. Februar 1906.

[3]) Michaelis, Handbuch der Sauerstofftherapie (Gewerbehygienischer Teil).

[4]) Brat, Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 17; Deutsche med. Wochenschrift 1901.

[1]) Dirck, Ueber die Kuhnsche Tubage. Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 40. (Fall 1, 3, 5.)

[2]) Bohosiewicz und Hermann, Ueber die totale Oberkieferresektion. Lwowski Tygodnik lekarski 1906, Nr. 29—31.

[3]) Poirier, Academie de médecine. 30. Okt. 1906.

der Wegnahme des ganzen Mundbodens, um Rezidive zu vermeiden. Ueber Fälle mit glücklichem Ausgange unter Tubage berichtet Dirck[1]) (Fall 6).

Nun zu einem typischen, großen Indikationsgebiet für die perorale Intubation: Zum **Zungenkarzinom.**

Gerade auch bei dieser bösartigen Neubildung kann man bekanntlich von einer wirklichen Hilfe nur dann reden, wenn man ausgedehnt, mindestens in Ruhe und übersichtlich operiert und mit aller Genauigkeit und Akkuratesse alles verdächtige Gewebe und alle Drüsen entfernt hat. Gute Narkose und gute Zugänglichkeit sind hierzu naturgemäß Hauptbedingungen: beide werden durch die perorale Intubation sehr unterstützt. Große Zufriedenheit über diese Bereicherung äußern daher Dirck und Schmieden auf Grund ihrer Fälle.

Es dürfte dabei ziemlich gleichgültig sein, auf welchem Wege man vorgeht, ob nur vom Munde her oder mit Kieferspaltungen, oder von der Halsseite her. Fest steht unzweifelhaft, daß man fast nie zu umfassend vorgehen kann, wenn man definitive Heilung erzielen will. Wir brauchen nur die Statistik über die Rezidive nachzusehen, um uns zu überzeugen, wie selten alles Kranke weggekommen ist: Billroth gibt 83,4 %, Trendelenburg 80,4, die Heidelberger Klinik in den letzten Jahren 75 %, Küster 68,1 % Rezidive an. Den geringsten Prozentsatz hat Kocher mit 65,1 %. Bei allen Beobachtungen überwiegt die Zahl der örtlichen Rezidive die der Drüsenrezidive. Bottini sah von 100 operierten 10, Barker von 170 nur 17 definitiv geheilt.

Wir können demnach gar nicht genug auf Ausbildung radikalster und sorgfältigster und bester Methoden sinnen, um hier volle rezidivlose Heilung zu erwirken, zumal der Endausgang, wenn nicht oder unvollständig operiert wird, so traurig und so qualvoll ist. Auch ist eine bessere Ausbildung der Methodik wesentlich wegen der relativ hohen Mortalität bei der Operation seither: Volkmann hat 5,7 %, Kocher 7,1 % Mortalität, Trendelenburg verlor von 17 Fällen 4 Fälle 14 Tage nach der Operation.

Mir erscheint aber kein Punkt wesentlicher in der Vervollkommnung der Methodik, als die Verbesserung der Narkose, die Verhütung von Aspiration, die Beschaffung von Ruhe und Uebersichtlichkeit und Zugänglichkeit, wie sie allein durch die perorale Intubation gegeben.

Wenn wir intubieren, werden wir in jedem Falle große Vorteile haben, gleichgültig, welche der landläufigen Operationsmethoden wir wählen. Was diese nun selbst und ihre Leistungen gerade nach der oben genannten Richtung bezüglich Radikalheilung usw. betrifft, so kann ich sie keineswegs für gleichwertig halten: Als absolut unzureichend und nur für tastende Versuche und fast etwas dilettantenhaft muß ich alle partiellen Exstirpationen, die auf Drüsen und Umgebung keinen Wert legen, halten. Besser schon sind die Verfahren von Langenbeck mit der seitlichen Resektion des Kiefers, namentlich wenn die submentalen Gebiete berücksichtigt werden, oder die bilaterale Durchsägung von Billroth.[2])

Weittragender aber und den Verhältnissen unbedingt mehr Rechnung tragend wollen mir die Vorschläge von Kocher in den genannten Richtungen erscheinen und die von Gluck.

Kocher hat 3 Wege des Vorgehens angegeben:

Entweder geht man seitlich ein, suprahyoidal mit einem Schnitt unterhalb des Kiefers, diesem entlang,

oder medial, mit Spaltung des Unterkiefers in der Mitte: in diesem Vorgehen hat er bekanntlich in Sédillot einen Vorgänger,

zum Teil auch (dann aber ohne Spaltung des Kiefers) in Regnoli-Bergmann mit ihrem submentalen Schnitt am Kinn,

oder subhyoidal, ein Verfahren, in dem bekanntlich Kocher sich mit Gluck in die Erfinderehre teilt.

Die Vorzüge aller 3 Verfahren sind in die Augen springend. Alle Verfahren legen zunächst die Zunge und vor allem die kranke Partie derselben denkbar frei und machen sie dem Messer zugänglich. Gleichzeitig aber schaffen sie Uebersicht und Zugang zu allen Nachbargebieten. Auch lassen sie, nach Kochers Ansicht, alle prophylaktischen Operationen, wie Tracheotomie und Karotis- oder Lingualisunterbindung vermeiden und entbehren.

[1]) Dirck, l. c.

[2]) Auch die Spaltung der Wange vom Mundwinkel aus (Säger, Roser) oder beider Wangen (Maisonneuve) dürfte mancherlei Vorzüge haben.

Nach unserer Ansicht ist nun für alle diese Arten des Vorgehens die perorale Intubation der Schlußstein jeglichen Vorgehens; sie erhebt diese Methoden nach jeder Richtung zur Vollendung. Namentlich dürfte auch die bereits sehr in Aufnahme gekommene mediane Spaltung (Krecke, München, 5 Fälle) durch die Intubation sehr profitieren.

Ein Lieblingskapitel für die Anwendung der peroralen Intubation sind ferner die **Operationen in der Nase, und die Operationen im Nasenrachenraum.**

Ich habe diesen Fragen bereits eine eingehende Monographie gewidmet, auf die ich hiermit, Berliner Klinik Nr. 221, verweise.

Besondere Abschnitte für die Anwendung der peroralen Intubation sind zum Schlusse noch folgende:

1. **Operationen der Nebenhöhlen der Nase,** besonders der Keilbeinhöhle usw. — Wenn wir sehen, wie weitreichend zurzeit nach dem Vorbild von Schloffer[1]) das Indikationsgebiet (Hypophysentumor) für Eingriffe am Kopfe ist, werden wir die Tubage sehr in Rechnung ziehen müssen. Sicher ist, daß Schloffer mittels der Intubation sich noch viel leichter getan hätte. — Auch bei Siebbeinoperationen und bei größeren Eingriffen an der Keilbeinhöhle oder Kieferhöhle empfiehlt sich das Verfahren.

2. **Tonsillarblutungen.** Bekanntlich können uns diese Blutungen nach Operationen sehr in Verlegenheiten bringen. Beim Verfolgen der Literatur entdeckten wir mit einem Male einen französischen Kollegen[2]) in Fragen solcher Tonsillarblutungen auf unseren Spuren. Für Tonsillenblutungen nach Operationen gibt es bekanntlich einige Kompressorien, den Karotiskompressor von Doyen, den Mikulicz-Störk'schen Kompressor, die Kompressionspinzette von Doyen usw. Auch eine Rachentamponade nach vorausgeschickter Tracheotomie kann in Frage stehen. Escat hat nun eine aus dem Munde herausragende, steife Larynxtube konstruiert (ähnlich wie die amerikanischen Modelle), welche in den Larynx eingelegt werden. Um das Rohr wird fest tamponiert.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß unsere Intubationsrohre gelegentlich sehr vorteilhaft zu eben diesem Zwecke herangezogen werden können und mit Zuhilfenahme einer Rachentamponade mit Sicherheit jeder Blutung steuern.

3. **Wolfsrachenoperationen.** Ueber dieses Thema habe ich mich eingehend auf der letzten Dresdner Naturforscherversammlung verbreitet und dort das Verfahren demonstriert. Ich selbst bin mit meinen Resultaten sehr zufrieden, Dirck berichtet (Fall 7) aus der Rotterschen Klinik ebenfalls Günstiges. Dabei will ich keinesfalls die perorale Intubation bei jedem Falle von Wolfsrachen angewandt sehen und keinesfalls alle seither bewährten Methoden verdrängt wissen. Aber es steht unzweifelhaft fest, daß auf dem bezeichneten Wege man sich die Operation sehr erleichtern kann, und daß diese selbst ungemein an Akkuratesse und Sauberkeit gewinnt.

Eine zweite Frage ist:

Wie kontrolliert man sein Instrumentarium?

Schlimme Beobachtungen und Erfahrungen zwingen mich immer von neuem wieder, für das Instrumentarium als solches besondere Aufmerksamkeit zu fordern. Denn häufig verursacht nur sein mangelhafter Zustand den Mißerfolg, wie ich leider schon erfahren mußte.

Es ist großer Wert auf ein tadelloses Fabrikat zu legen. Namentlich das Gleiten muß absolut einwandfrei von statten gehen; das Rohr muß sich gerne in die Biegung des Mandrin begeben, auch wenn dieselbe, wie verlangt, über einen rechten Winkel hinausgeht; auch besonders das Herausziehen muß ohne jedes Hängenbleiben sich abspielen.

Um ein gutes Gleiten zu prüfen, läßt man am besten das Rohr in der beabsichtigten Biegung von der Hand eines Anderen festhalten, namentlich auch das einzuführende Ende, und sucht dann ohne Ruck und Hängenbleiben mit dem Führungsstab herauszukommen.

Bei guten Instrumenten gleitet der Stab wie der Stempel einer wohlgleitenden Spritze.

Was Einzelheiten betrifft, muß der Knopf des Mandrin gut in die Spitze des Rohres eingreifen. Das Dreikant des einzufüh-

[1]) Schloffer, Zur Frage der Operation an der Hypophyse. Beitr. z. Chir. Bd. 50, H. 3; ferner Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 21 und 36.

[2]) Maurice Constantin, Traitement de l'hémorragie chirurgicale de l'amygdale. Ann. des malad. de l'oreille, du larynx 1906, Nr. 2.

renden Rohrendes wird so gedreht, daß eine Kante nach dem Einführenden zu sieht. So ist am besten die dreieckige Rima glottidis durch das Rohr zugänglich.

Ob man das für den Larynx bestimmte Rohrende mit Gummi bezieht oder nicht, ist Geschmackssache. Sicher ist es, daß sein Vorhandensein sehr zweckmäßig ist, und das eindringende Rohr schonender gestaltet. Jedenfalls sollen den Bezug alle diejenigen in Anwendung bringen, denen das Einführen des Rohres grausam erscheint und die eine Verletzung des Kehlkopfes befürchten.

Was die äußeren Schutzflügel betrifft, bleiben diese am besten bei allen Uebungen und auch für den Anfänger zunächst weg. An ihnen scheitert für den Anfänger oft das Verfahren. Die Schutzflügel sind ja auch nur unter besonderen Voraussetzungen nötig, in vielen Fällen, z. B. bei allen Operationen mit weit offenem Munde, sind sie ganz entbehrlich.

Die dritte Frage lautet:

Wie übt man die Methode ein?

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die erste Voraussetzung für eine allgemeine Einführung der Methodik der peroralen Intubation eine gute Einübung ihrer Technik ist, das ist: Technik der Handhabung des Rohres und seiner Einbringung in die Luftwege des Lebenden, mit allen nötigen Vorbereitungen des Patienten und allen Details der Instandsetzung der Einzelteile und Führung des montierten Instrumentes.

Dazu erfordert es Eingehen auf die Besonderheiten des Instrumentes und auf die Geschichte desselben, ferner vieles Probieren und viel klinische Uebung.

Zunächst muß das Instrument in seiner Zusammensetzung gut stimmen. Das ist erste Voraussetzung für gutes Gelingen und unerläßlich. — Leider ist es, wie ich mich schon sehr überzeugen mußte, so oft nicht der Fall. Ich habe gelegentlich in andern Kliniken die Rohre in einer Verfassung gesehen, welche einen Erfolg mit ihnen stark in Frage stellten. Bald saß das eingesteckte Mandrin in der Spitze des Rohres nicht fest, bald war es nur schwer herauszuziehen oder blieb hängen, bald taugte der äußere Kopf nichts oder die Gummischlingen waren zu lang und hielten nicht.

Nach allen meinen Erfahrungen sind gute Instrumente eine absolute Voraussetzung für ein glattes Gelingen der Intubation. Ich muß daher dringend mahnen, sich solcher zu versichern und sie erst außerhalb des Körpers auszuprobieren. Nach Analogie anderer klinischer Methoden und Techniken könnte man Phantome[1]) zu Uebungszwecken heranziehen. Ich habe, in Anlehnung an die Vorschläge von Killian und Anderen, auch solche in Verwendung. Sie nähern sich den Modellen, die im Handel sind. Für das Ausprobieren der Instrumente sind sie gut. Im allgemeinen halte ich aber sonst die Uebungen am Phantom für etwas sehr schematisch und wenig ergiebig für die Praxis.

Besser schon und lehrreicher sind Uebungen an der Leiche.

Zu meiner persönlichen Orientierung habe ich schon früher Versuche an der Leiche angestellt. Zur Orientierung Anderer setze ich meine Beobachtungen hierher.

I. Leichenversuch am ausgeschnittenen Kehlkopf.

Ein Kehlkopf einer mittelgroßen männlichen Leiche war herausgenommen, dann aufgebaut worden, ungefähr wie im Körper seine Stellung ist. Dann Versuche, das Rohr des Tubus von 9 mm und 10 mm einzuführen.

Es ist schön anzusehen, wie das Tubusrohr sich in die halbkreisförmige Rinne der hochgeschlagenen Epiglottis hineinlegt. Die Rohrspitze gleitet leicht in die Tiefe; auf den Stimmbändern findet der Ringbügel absoluten und festen Widerstand und Halt gegen weiteres Vordringen.

(NB. Der Ringbügel bewährte sich nach diesem Versuche an dem Tubus als notwendiger Bestandteil.)

Das Rohr sitzt nach der Einführung ganz dicht im Larynx.

II. Leichenbefund nach Intubation, besonders mit Rücksicht auf die Länge des Rohres usw.

Frauenleiche. 50 Jahre. Mittelgroß. Die Einführung erfolgte alsbald nach dem Tode. (Die Verhältnisse ungefähr wie bei einem frisch aufgefundenen Scheintoten.)

Die Einführung des Tubus (9 mm: 11 cm) sehr leicht und bequem, der Mund kann ohne Spekulum geöffnet werden, die Aryknorpel und der Aditus laryngis ist leicht zu ertasten. Tiefergleiten spielend leicht.

Es war mir in erster Linie um die Lage des Rohres im Larynx zu tun. Daher Eröffnung desselben.

Das Rohrende reicht mit seiner Spitze und seinen Luminis bis über der Ringknorpel in die Trachea. Der Ringbügel sitzt den Stimmbändern nicht ganz auf, findet aber Halt an ihnen gegen Heruntergleiten.

Herr Geheimrat Bier, dessen Ermunterung ich ein Gutteil meines ausdauernden Vertrauens auf die Intubationsidee und ihre Verwirklichung, und dessen verständnisvollem Aufgreifen des Verfahrens und dessen rühriger Anwendung der Methode ich eine wesentliche Förderung derselben verdanke, hatte die Liebenswürdigkeit, eine Beschreibung der Einübungen des Verfahrens an der Leiche, in die Neuauflage der „Operationsübungen an der Leiche von Bier-(Bergmann)-Rochs" aufzunehmen.

Es steht unzweifelhaft fest, daß solche Uebungen an der Leiche für den Studenten und Anfänger äußerst praktisch und wertvoll sind und, falls sie methodisch in die Kurse eingeführt werden, imstande sind, die grundlegenden Unterlagen für das Verfahren zu geben und die gröberen Handgriffe zu lehren.

Auch für Vorgeschrittenere und klinische Aerzte dürften sich diese Uebungen gelegentlich immer noch empfehlen. In jedem klinischen Hause steht hierfür gelegentlich einmal eine Leiche zur Verfügung.

Im Operationskursus ist an Material für unseren Zweck kein Mangel. Derselbe Kehlkopf kann ja oft benützt werden. Man bricht sich mittels Spekulums den Mund auf und setzt einen Dauerdilatator ein. Dann führt man unter Leitung des linken Zeigefingers, der die Aryknorpel berührt, mit der rechten Hand die Spitze des Rohres auf den Aditus laryngis vor die Aryknorpel: ein kleiner Druck, und die Spitze gleitet in den Larynx. Natürlich muß die Epiglottis ganz zuerst hochgeschlagen worden sein. Während das Rohr tiefer gleitet, zieht man langsam den Mandrin zurück. Diese Uebung kann öfter wiederholt werden.

Noch auf ein anderes für Versuche, namentlich in physiologischen Instituten, nicht ungeeignetes Objekt möchte ich aufmerksam machen: das ist der Larynx des Hundes; der Kehlkopfeingang des Hundes steht sehr hoch, sodaß er schon leicht beim einfachen Hineinsehen in den Rachen des Tieres zu sehen ist. Die weit offene Schnauze des Hundes andererseits erlaubt leicht an den Kehlkopf heranzukommen und ihn mit dem Finger zu befühlen; dabei muß das Gebiß des Tieres natürlich gut verwahrt sein. Ist dies geschehen, so gelingt es unschwer, den Tubus, und dann solchen von großem Kaliber, in den Larynx einzuführen. Die Atmung vollzieht sich leicht durch das Rohr, ebenso die Narkose. Für Ueberdruckversuche wird die ganze Schnauze mit einer Gummibinde luftdicht eingewickelt. Die Anordnung ist dann denkbar bequem.

Mehr als solche Uebungen an Hund und Leiche nützen zur klinischen Ausbildung Versuche am lebenden Menschen, und zwar am nichtnarkotisierten wie narkotisierten. Es empfiehlt sich, zu diesem Zwecke in der Klinik oder Poliklinik öfters einmal eine Intubation auszuführen, auch in Fällen und an Menschen, bei denen es nicht gleich zu größeren Operationen mittels Intubation kommt. Die Versuche lassen sich bei der Harmlosigkeit derselben leicht rechtfertigen. Ich sage Harmlosigkeit: und dies deshalb, weil ich bestimmt weiß, daß eben dieselbe Intubation täglich so und so oft unfreiwillig und unabsichtlich, aber doch geschieht. Führt man Menschen zum ersten Male den Magenschlauch ein, und dieselben verstehen nicht gut (beim Ueberschreiten des Schlauches über die Epiglottis) eine Schluckbewegung auszuführen, so rutscht der Schlauch leicht in die Luftwege, und dies öfter, als mancher Untersucher zugeben wird. Der Patient hat nicht Luft, man entfernt den Schlauch, Patient hustet einigemal, und die Sache ist ausgestanden. Dauernde Nachteile sieht man nie.

Unter diesen Voraussetzungen muß man mir zugeben, daß es auch nicht etwas allzu Ungeheuerliches an sich hat, wenn ich davon rede, gelegentlich einmal einem Menschen ein gut durchgängiges Rohr absichtlich in die Luftwege zu führen.

Bekanntlich sind Fälle von Oesophaguskarzinom ein sehr häufiges Objekt für Bougierungen in Polikliniken und Sprechstunden. Die Patienten gewöhnen sich relativ leicht an das

[1]) Zum Ausprobieren der Instrumente als solcher, ihres Gleitens usw. ist jedenfalls das Phantom und die Leiche das geeignetste Versuchsobjekt.

Bougie im Rachen und haben alsbald eine ziemliche Toleranz im Halse gegen diesen Fremdkörper.

Eben diese und ähnliche Patienten sind nun ein sehr geeignetes Objekt für kürzere Versuche mit der peroralen Intubation und deren Einübung am Lebenden. Denn erstens vertragen sie das Rohr sehr leicht im Larynx, weil sie im gewissen Sinne mindestens teilweise an dasselbe schon gewöhnt sind, zweitens läßt sich auch bei diesen Menschen vom klinischen Standpunkte der Eingriff recht wohl rechtfertigen, nämlich gleichsam als Vorarbeit und Vorbereitung für eine eventuelle Oesophagusoperation unter Anwendung von Intubation (jener nämlich mittels Ueberdrucks) vom Thorax aus.

In jedem Falle ist unter Kokain die Uebung leicht zu ertragen und ohne nennenswerte Unbequemlichkeit für den Patienten (ich selbst habe sie mehreren Kongressen [Kassel, Berlin] und zahlreichen Versammlungen und Einzelpersonen ohne Schwierigkeiten vorgeführt) und für den Uebenden außerordentlich ersprießlich und lehrreich.

Ich empfehle daher diese Versuche sehr; vorteilhaft ist es ja auch dann noch immer, wenn Uebungen am Phantom und an der Leiche vorangegangen sind.

Am wachen, also nichtnarkotisierten Lebenden ist die Einführung des Intubationsrohres eher etwas leichter wie am Narkotisierten. Sichtlich stehen der Aditus laryngis und die Aryknorpel etwas höher und den Zähnen näher, wie am Narkotisierten, und sind daher für den palpierenden Finger leichter zu erreichen. Auch ist das selbsttätige Oeffnen des Mundes des Patienten eine große Erleichterung.

Wird kein Kokain angewandt, so hat Patient etwas mehr Husten und kurzes Suffokationsgefühl, das aber mit dem ersten Atemzug schon schwindet. Hat man den Larynx, und namentlich die Unterseite der Epiglottis etwas kokainisiert (10 %), so sind die Erscheinungen sehr viel geringer, und das Rohr kann lange Zeit ertragen werden. Ich selbst habe schon Patienten mit dem Rohre im Munde und Kehlkopf den Operationstisch wach besteigen lassen, und in anderen Fällen nach Operationen mehrere Stunden das Rohr im Larynx belassen.

Ist das Rohr bei der Einführung gerade in den Larynx eingedrungen, bedarf es etwas Zuredens, damit Patient ruhig bleibt. Das momentane Suffokationsgefühl weicht sofort mit der ersten, leicht ausführbaren Inspiration. Diese Inspiration ist der Kernpunkt für die Erklärung, warum die Intubation so leicht geht. Ausführbar ist die Intubation nämlich nur deshalb, weil und solange das Rohr hohl und innen weit offen ist, und sofort alles Luftbedürfnis gedeckt wird; ein massiver Körper, auch wenn noch so dünn, würde niemals ertragen. Er löst rettungslos einen Stimmritzenkatarrh aus, dieser andererseits bezweckt eine explosive Expektoration, mit dem psychologischen Ziele, den Fremdkörper herauszuschleudern. Dies aber macht dem Patienten einen Erstickungsanfall.

Endlich wird man fragen:

Wie führt man die Methode aus?

Erst wenn man alle diese oder viele dieser genannten Vorübungen absolviert hat, sollte man an die Intubation des Narkotisierten gehen.

Ueber das Vorgehen alsdann habe ich mich schon des öfteren genauer verbreitet[1]).

Auch liegt dem Instrumente von dem Medizinischen Warenhause, Berlin, eine kleine, allerdings nicht sehr vollständige Gebrauchsanweisung bei.

Als ersten Fall kann man bei der Unschädlichkeit des Verfahrens auch einmal einen narkotisierten Patienten, der wegen einer anderen Sache narkotisiert ist, aber etwa eine schlechte Narkose hat, oder sonst sich eignet, ohne eine eigentliche speziellere Indikation, intubieren.

In den Fällen einer indizierten und beabsichtigten Intubation sind die wesentlichen Punkte, auf die zu achten, folgende:

1. Der Larynx ist in der in den früheren Arbeiten angegebenen Reihenfolge mit Kokainadrenalin zu anästhesieren.

2. In dem Momente der Einführung soll die Narkose relativ tief sein; Morphium ist 1/2 Stunde vorher zu applizieren.

3. Das Instrumentarium muß erster Güte sein; es ist vorher eingehend zu probieren (siehe früheren Abschnitt).

4. Die Analysierung der Topographie im Larynx ist wichtig; je überlegener dies geschieht, desto ruhiger und sicherer ist die Einführung; je sicherer und bestimmter die Spitze des Rohres dem Aditus aufsitzt, genau vor den Aryknorpeln, bei hochgeschlagener Epiglottis, desto prompter und sauberer das Gelingen.

5. Beim Herausziehen des Führungsstabes ist jedes Reißen zu vermeiden; auch hängen bleiben darf der Mandrin nicht. Das Rohr muß unbeweglich ruhig liegen. Anfänger sollen die Uebungen mit Rohren ohne die Schutzflügel machen.

Anhangsweise sei eine kleine Uebersicht der Gesamtliteratur über die perorale Intubation und ihre technischen Unterlagen gegeben:

F. Kuhn, Die Bedeutung des Metallschlauchprinzips für die praktische Medizin. (Ztschr. f prakt. Aerzte, 1896, Nr. 21.) — Die Metallschlauchsonde im Dienste der klinischen Diagnostik, insbesondere des Magen-Darmkanals. (Münch. med. Wochschr. 1896, Nr. 37. 38, 39.) — Methodik der Metallspiralsondierung. (Deutsche med. Wschr. 1897, Nr. 36, 37.) — Sondierungen am Magen, Pylorus und Dünndarm des Menschen. (A. f. Verdauungskrankh. Bd. 3.) — Dickdarmsondierung und Darmrohr. (Berl. klin. Wochschr., 1908, Nr. 2.) — Die Pylorussondierung. (Zbl. f. i. Med.. 1897, Nr. 25.) — Ein neues Darmrohr. (Allg. med. Zentralztg., 1897, Nr. 71, 72.) — Das Prinzip der indirekten Sondierung. (Zbl. f. Chir. 1900, Nr. 39.)

Der Metallschlauch bei der Tubage und als Trachealkanüle. (Wien. klin. Rundschau 1900, Nr. 28.) — Die perorale Intubation. (Zbl. f. Chir. 1901, Nr. 52.) — Technik der peroralen Tubage. (Deutsche med. Wschr. 1902, Nr. 33.) — Geschichte der peroralen Intubation. (Fortschritte d. Medizin 1902, Nr. 4.) — Pulmonale Narkose. (Therapeut. Monatsh. 1903, Heft 9, September.) — Pernasale Tubage. (Münch. med. Wochschr. 1902, Nr. 35.) — Kein Pressen und Würgen bei Narkosen. (Berl. klin. Woch. 1903. Nr. 17.) — Insbesondere: Kuhn, **Perorale Tubagen mit und ohne Druck.** (Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 76 u. 77, 1., 2. u. 3. Teil.) — Asphyxie und Tubage. (Ther. d. Gegenwart. Oktober 1905.) — Erste Hülfe und künstliche Atmung. (Therapeut. Monatsh. Februar 1906.) — Dirk, Ueber die Kuhnsche Tubage. (Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 40.) — Kuhn, **Tubage peroral.** Opérations nasopharyngiennes. (A. int. de laryng. 1906.) — Verhandlungen zahlreicher Kongresse. — Kuhn, Die Operation des Wolfsrachens mittels peroraler Intubation. (Zbl. f. Chir. 1906.)

[1]) Vergl. meine Ausführungen in „Berliner Klinik", Heft 221: Die Operation der Nasenrachentumoren mittels peroraler Intubation. November 1906.

Atropinkuren bei Kurzsichtigkeit

von

Dr. Schultz-Zehden, Augenarzt.

Das Atropin lähmt den Schließmuskel der Pupille sowie den Ziliarmuskel und erhöht den intraokularen Druck. Wegen seiner lähmenden Wirkung auf den Akkommodationsmuskel ist es bei Kurzsichtigen angewandt worden. Junge ist der erste gewesen, welcher der akkommodativen Tätigkeit einen Einfluß auf die Kurzsichtigkeit zugeschrieben hat. Mooren, angeregt durch Dobrowolski, den Schüler Junges, hat die Idee Junges praktisch verwertet, indem er die Kurzsichtigkeit mit Atropin herabzumindern respektive stationär zu machen suchte. Er ist ein begeisterter Anhänger und Verfechter der Atropinkuren bei Kurzsichtigkeit gewesen. Seine klinischen Erfahrungen hat er in einer Arbeit, betitelt „Die medizinische und operative Behandlung kurzsichtiger Störungen" niedergelegt.

Mit Mooren zugleich hat Schieß in Basel die Einträuflung von Atropin zwecks Lähmung der Akkommodation bei Kurzsichtigen empfohlen. Auf die Empfehlung dieser beiden ausgezeichneten Kliniker haben fast alle Augenärzte Atropinkuren bei Kurzsichtigen versucht. In neuerer Zeit erfreut sich diese Therapie nicht mehr des früheren Kredites. So hat beispielsweise Hirschberg in einer Arbeit über die Behandlung der Kurzsichtigkeit, die 1904 in der Deutschen Klinik erschienen ist, sich abfällig über die Anwendung von Atropinkuren bei Kurzsichtigen ausgesprochen. In neuster Zeit ist von Becker in einer Versammlung der rheinisch-westfälischen Augenärzte (Sitzung vom 4. Februar 1906) auf den Nutzen der Atropinkuren wieder hingewiesen worden. Leider hat er in seinem sonst so schätzenswerten Vortrage die beiden Krankengeschichten, die er mitteilte, schlecht gewählt. Aus ihnen geht ein Nutzen der Atropinkur nicht hervor. Dies ist gewiß der Grund gewesen, warum sein Vortrag nicht überzeugte.

Auch ich habe bei einer großen Anzahl von jugendlichen Myopen, und zwar bei solchen, die erst durch die Schule ihre Kurzsichtigkeit erworben hatten, die Atropineinträuflung vorgenommen. Ich habe bei einer Reihe von Patienten die Erfahrung gemacht, daß sie nach längerem Atropingebrauch mit einem schwächeren Glase auskamen als vordem. In vielen Fällen konnte ich nach einer Atropinkur das Glas um 1 respektive 1 1/2 D. schwächer wählen. In einer Reihe von Fällen blieb jedoch der Nutzen einer Atropinbehandlung aus.

Ich möchte aus neuester Zeit zwei Fälle mitteilen, die die vorzügliche Wirkung einer Atropinkur bei erworbener Kurzsichtigkeit illustrieren:

Der erste Fall betrifft eine jugendliche Myopin von 19 Jahren, die im Frühjahr vorigen Jahres mich konsultierte. Die junge Dame hat als Kind ganz vorzüglich in der Ferne gesehen. Trotzdem hat sie die Gewohnheit gehabt, beim Lesen und Schreiben sehr nahe zu sehen und krumm zu sitzen. Im 13. Lebensjahr machte sich bei ihr die Kurzsichtigkeit zunächst störend bemerkbar. Die Patientin konnte nicht mehr genau erkennen, was auf der Landkarte in der Schule gezeigt wurde. Ihre Eltern gingen mit ihr zum Optiker. Die von ihm verabreichten Augengläser, — 7 D. sphärisch, wurden von einem sehr renommierten Augenarzte hierselbst nachgeprüft und für richtig befunden. Der Schulbesuch wurde für einige Zeit untersagt, der Handarbeits- und Zeichenunterricht für immer verboten.

Im 15. Lebensjahre machte sich das Bedürfnis nach einer stärkeren Brille bemerkbar. Die Patientin suchte denselben Optiker wieder auf und erhielt von ihm einen Kneifer von — 8 D. Diese Gläser trug sie, als sie mich im vorigen Jahre konsultierte. Sie kam zu mir, um meinen Rat zu hören, wie sie dem weiteren Fortschritt ihrer Kurzsichtigkeit vorbeugen könne. Die augenärztliche Untersuchung ergab folgendes:

Die Sehschärfe betrug jederseits mit — 8 D. $^2/_3$ bis 1. Nach erweiterter Pupille erhielt ich mit — 7 D. das gleiche Sehresultat. Die Refraktionsbestimmung mit dem Refraktionsspiegel ergab nach der Atropinisation 6 D. An den Sehnervenköpfen war beiderseits ein temporalwärts gelegener Konus sichtbar. Der Sehnervenkopf erschien leicht hyperämisch. Die Pupillen waren vor der Atropinisation mittelweit, die vordere Linsenfläche erschien ziemlich stark gewölbt und hatte dementsprechend den Pupillarteil der Iris mehr nach vorn getrieben. Im Gegensatze dazu erschien die Kammerbucht ziemlich tief.

Angesichts dieses Befundes verordnete ich der Patientin, täglich einmal einen Tropfen einer 1%igen Lösung von Atropinum sulfuricum in das Auge einzuträufeln. Ich verordnete ihr weiter das Tragen einer grauen Muschelbrille, um die Blendung durch Licht zu verhüten. Ich machte es ihr zur Pflicht, nicht den Versuch zum Lesen und Schreiben oder sonstiger Naharbeit zu unternehmen, sondern ihre Augen absolut zu schonen.

Die Atropinkur wurde 6 Wochen lang durchgeführt und nach dieser Zeit noch 2 Monate lang jede Nahearbeit verboten. Im Herbst vorigen Jahres stellte sich die Patientin bei mir wieder vor. Die vorgenommene Prüfung mit Brillengläsern ergab ein überraschend gutes Resultat. Die Patientin erreichte jederseits mit — 4 $^1/_2$ D. $^2/_3$ bis volle Sehschärfe. Sie brauchte also 3 $^1/_2$ D. weniger als früher.

Ein zweiter Fall aus jüngster Zeit soll die gute Wirkung des Atropins bei beginnender Myopie illustrieren. Im Januar dieses Jahres kam eine junge Dame von 25 Jahren zu mir, deren Anamnese folgendes ergab:

Seit 6 Jahren hat die Patientin sich mit Zeichnen und Malen beschäftigt. Sie hat durchschnittlich 6—7 Stunden täglich gearbeitet, davon zwei abends bei elektrischem Glühlicht. Seit 2 Jahren haben sich bei ihr Beschwerden beim Sehen auf weitere Entfernungen gezeigt. Sie sah alles verschwommen und hatte zuletzt Mühe, Personen auf 10 Schritte sicher zu erkennen. Vor einem Jahre hat sie hier einen Augenarzt konsultiert, der bei ihr geringe Kurzsichtigkeit und eine Konjunktivitis feststellte. Die Augenuntersuchung ergab bei mir folgendes:

Mit 1$^1/_2$ D. erreichte sie beiderseits Sehschärfe 1. Nach erweiterter Pupille konnte dasselbe Sehresultat mit — 1 D. erzielt werden. Der Augenspiegel ergab bis auf leicht hyperämische Papillen absolut normale Verhältnisse. Mit dem Refraktionsspiegel sah ich mit — 1 D. am klarsten die Details des Augenhintergrundes bei erweiterter Pupille. Die Patientin fragte mich, ob es nicht eine Behandlung gäbe, durch die sie wieder in den Besitz ihres früheren guten Sehvermögens in der Ferne gelangen könnte. Das Tragen eines Glases wäre ihr bei der Beschäftigung des Malens und Zeichnens sehr unbequem und lästig. Ich riet ihr den Versuch mit einer Atropinkur an. Jeden zweiten Tag wurde bei ihr ein Tropfen einer 1%igen Lösung von Atropinum sulfuricum in beide Augen geträufelt, die Blendung durch eine graue Muschelbrille verhindert und der Versuch jeder Nahearbeit strengstens verboten. Nach 5 Wochen wurde die Atropineinträuflung eingestellt. Nachdem die Atropinlähmung der Pupille vorübergegangen war, wurde die Sehschärfe mit Gläsern geprüft. Dabei ergab sich das Resultat, daß die Patientin mit bloßem, unbewaffnetem Auge jederseits normale Sehschärfe hatte.

Ich bemerke zunächst zu der Atropinkur selber, daß ich meine Patienten nicht, wie es früher geschah, in ein dunkles Zimmer einsperre, sondern sie ruhig herumgehen lasse, ihnen sogar fleißiges Spazierengehen und körperliche Bewegung empfehle. Es bedeutet also eine Atropinkur, wie ich sie durchführe, keine Tortur. Unangenehm allein ist das Aufgeben jeder Nahearbeit, des Lesens und Schreibens.

Was lehren diese Krankengeschichten? In beiden Fällen bestand eine Differenz zwischen der subjektiven Prüfung mit Brillengläsern und der Bestimmung des Refraktionszustandes mit dem Refraktionsspiegel. Es wurde bei der ersten Untersuchung nicht nur bei normaler Pupille, sondern auch nach Atropinisierung ein geringerer Refraktionszustand, eine geringere Myopie gefunden als durch die Gläserprüfung. Auf dieser Tatsache habe ich meine Therapie aufgebaut. Ich habe angenommen, daß es sich in beiden Fällen um Akkommodationsstörungen handelt, durch welche die Myopie praktisch erhöht wird. Es fragt sich nun, welcher Art diese Akkommodationsstörungen waren. Es kann sich nach dem erzielten therapeutischen Resultat um nichts anderes gehandelt haben, als um eine erhöhte Akkommodationsspannung. Es ist bekannt, daß besonders bei Myopen diese akkommodativen Störungen nicht gerade selten sind. Ich verweise auf die Arbeiten von Ammon, von Herbst und Mooren, von denen der letztere dem Akkommodationskrampf in der Entstehung der Myopie eine große Rolle zuerteilt hat.

Wer geraume Zeit sein Auge in der Beschäftigung des Lesens oder Schreibens für die Nähe eingestellt hat, kann sich eine ungefähre Vorstellung von dem ersten Beginn eines solchen Zustandes machen. Er wird, nachdem er längere Zeit Naharbeit getan, also seine Akkommodation gebraucht hat, beim Blick ins Freie die Gegenstände in einigem Abstande zunächst wie umflort sehen. Es bedarf entsprechend der Anstrengung, die vorausgegangen ist, kürzerer oder längerer Zeit, bis alles wieder in natürlicher Schärfe hervortritt. Unter gewissen Umständen wird diese Störung eine dauernde bleiben. Der Ziliarmuskel verliert die Fähigkeit, sich völlig zu entspannen, und der Fernpunkt des Auges rückt an dasselbe näher heran.

Um eine derartige Akkommodationsspannung muß es sich in diesen beiden Fällen gehandelt haben, und aus diesem Grunde hat die Atropinkur eine Verminderung des Brechzustandes hervorgerufen.

Angesichts solcher Störungen in der Akkommodationstätigkeit drängt sich die Frage auf, ob und inwiefern durch sie die Myopie beeinflußt werden kann. Es sind über die Entstehung der Myopie die allerverschiedensten Theorien aufgestellt worden. Keine aber ist bisher imstande gewesen, uns Entstehung und Wesen des myopischen Prozesses völlig einwandfrei zu erklären.

Eins erkennen alle als unbestrittene Tatsache an, nämlich daß der Nahearbeit ein Einfluß auf die Kurzsichtigkeit zugeschrieben werden muß.

Best hat einen sehr interessanten und bemerkenswerten Vortrag über den Einfluß der Naharbeit auf die Kurzsichtigkeit in der vorjährigen ophthalmologischen Versammlung in Heidelberg gehalten. Die Ansichten, die er ausgesprochen hat, decken sich zum größten Teil mit denen, die ich durch die klinischen Erfahrungen gesammelt habe. Ich möchte versuchen, einem weiteren Leserkreise diese Ansichten zu entwickeln:

So wie die Entwicklung des Knochen- und Muskelapparates lediglich durch statische Momente bestimmt wird, so wird das Auge, der so hoch komplizierte optische Apparat, in seiner Entwicklung durch die optischen Einstellvorrichtungen beeinflußt. Die optische Einstellvorrichtung des Sehorgans ist die sogenannte Akkommodation. Sie wird repräsentiert durch einen Muskel, den man Ziliarmuskel und auch Tensor chorioideae genannt hat.

Sonst findet beim Menschen jeder Muskel im Muskelapparat seinen Antagonisten, wodurch das Gleichgewicht, das Gleichmaß garantiert ist. Im Auge scheint diese von der Natur so weise und klug getroffene Einrichtung nicht zu bestehen. Wäre dem wirklich so, würde die Wirkung des Ziliarmuskels durch eine Einrichtung im Auge nicht reguliert, dann müßte man das Sehorgan für einen überaus fehlerhaften optischen Apparat erklären; denn durch die Wirkung des Ziliarmuskels würde das Auge, seine brechenden Medien, seine Häute, seine ganze Form eine Aenderung erfahren, die für seine Funktion von übler Bedeutung wäre. Doch die Natur ist weiser gewesen, als es auf den ersten Blick scheint. Auch der Akommodationsmuskel findet seinen Antagonisten, nur daß letzterer nicht sinnfällig ist und nicht wieder durch einen Muskel dargestellt wird. Diejenige Einrichtung, welche das Gleichgewicht und Gleichmaß herstellt und demnach eine vorzügliche Leistung unseres Auges gewährleistet, liegt in der elastischen Kraft der Aderhaut.

Um dies dem Verständnis des Lesers näher zu bringen, möchte ich kurz die Anatomie des Ziliarmuskels besprechen.

Der Ziliarmuskel setzt sich aus 2 Teilen zusammen, einem ringförmigen und einem meridional verlaufenden Teil. Die wichtigste Rolle bei unseren Betrachtungen spielen die meridional verlaufenden Muskelfasern. Sie entspringen vorn am Skleralbord und verlieren sich nach hinten in die elastischen Fasern der Chorioidea. Die elastischen Filamente der Muskelfasern sind von Schön bis

in den hinteren Teil der Sklera und bis in die Optikusscheide verfolgt worden. Kontrahieren sich die meridionalen Muskelfasern — und das geschieht jedesmal, wenn in der Nähe fixiert wird —, dann muß auf die Chorioidea ein Zug ausgeübt werden. Deshalb hat man auch den Ziliarmuskel den Tensor chorioidea genannt. Es ist unbedingt notwendig, daß der Zug auf die Chorioidea wieder ausgeglichen wird. In einem normalsichtigen Auge geschieht das, und zwar während des ganzen Lebens. Die elastische Kraft der Aderhaut genügt, die Wirkung des Ziliarmuskels auf die Innenhäute zu parallelisieren. Sie verhütet, daß es durch den Zug des Ziliarmuskels zu einer deletären Veränderung der Innenhäute kommt.

Best hat die Kompensationseinrichtung für die Ziliarmuskelfunktion den Fernakkommodationsapparat genannt. Wenn es zu einer Schwächung der elastischen Kraft der Aderhaut kommt, oder wenn sie von vornherein insuffizient ist, dann, meint Best, wird sich der Innendruck des Auges in der Weise geltend machen, daß er von der Aderhaut nicht mehr getragen wird und die anliegende Sklera dehnt.

Die Dehnung findet bei dem myopischen Auge am hinteren Pole statt. Es ist festgestellt, daß durch den Ziliarmuskel die Aderhaut nur etwas jenseits des Aequators noch nach vorn gezogen wird, am hinteren Pole aber stehen bleibt. Wie erklärt sich nun die Dehnung am hinteren Pol? Best hat die Aderhaut mit einem Gummiband verglichen, das an beiden Enden langgezogen wird. In der Mitte ist dies Gummiband entsprechend dem Sehnervenkopf und seiner nächsten Umgebung am schwächsten entwickelt. Wenn nun die Aderhaut am hinteren Pole stehen bleibt, so darf man daraus noch nicht den Schluß ziehen, daß sie durch den Zug des Ziliarmuskels nicht tangirt wird. Der Zug des Ziliarmuskels macht sich, obgleich sie unverrückt bleibt, durch Dehnung ihrer elastischen Elemente geltend.

Es gibt nun Fälle, bei denen sich eine Dehnung des hinteren Poles objektiv nicht ausprägt Für diese hat Best eine andere Erklärung. Er nimmt an, daß durch den Zug an der Aderhaut bei nicht genügend entwickelter Fernakkommodation ein Wachstumsreiz für die Häute gegeben wird.

Nach diesen Betrachtungen müssen wir die Entstehung der Kurzsichtigkeit durch ein Mißverhältnis zwischen dem Nahe- und Fernakkommodationsmechanismus erklären. Verschiedene Möglichkeiten können hier vorliegen:

1. kann der Ziliarmuskel besonders stark in seinem meridionalen Teile entwickelt sein. In diesem Falle wird die elastische Kraft der Aderhaut nicht genügen, seinen Einfluß auf die Innenhäute zu kompensieren.

2. können die elastischen Elemente der Aderhaut von vornherein zu schwach sein, um schon einem normal entwickelten Ziliarmuskel das Gleichgewicht zu halten.

3. kann durch dauernde Nahearbeit ein Hypertonus des Ziliarmuskels eintreten und dadurch die Entstehung respektive das Wachstum der Myopie begünstigt werden.

Ich bin der Ansicht, daß eine Akkommodationsspannung zunächst auf den Bau des Auges keinen Einfluß hat, bei längerer Dauer ihn aber gewinnen kann. Ich verweise auf den Fall 2. Hier lag eine Akkommodationsspannung vor, die zu einem Längswachstum des Auges, das heißt zu einer Achsenmyopie noch nicht geführt hatte. Nach der Atropinkur konnte das Auge ohne Glas deutlich in der Ferne sehen, die scheinbare Myopie war geschwunden. Ich zweifle aber nicht daran, daß bei längerem Bestande der Akkommodationsspannung durch Jahre hindurch eine wirkliche Myopie entstanden wäre. Ich denke mir, daß in ähnlicher Weise eine ganze Reihe erworbener Myopie wie mein Fall 2 beginnt.

Auch Fall 1 wird in gleicher Weise entstanden sein. Wenn ein Myop von über 5 D. so stark akkommodiert wie meine Patientin, so ist das etwas Außergewöhnliches und bietet einen Beweis dafür, daß die Tendenz der erhöhten Akkommodationsspannung, nachdem sie einmal eingetreten ist, zu einer Zeit nicht aufgegeben wurde, wo eine Akkommodation überhaupt nicht mehr nötig war.

Ist nun durch das Atropin im Falle 2 nur die Akkommodationsspannung beseitigt worden, oder ist auch ein Einfluß auf die Achsenverlängerung des Bulbus, das heißt auf den myopischen Prozeß selber zustande gekommen? Ich bin der Meinung, daß auch der myopische Prozeß in gewissem Maße günstig beeinflußt wurde. Denn wenn ich die Akkommodationsspannung beseitige, den Tensor chorioideae auf eine Zeitlang lähme, so müssen auch die elastischen Elemente der Aderhaut in der Ruhe an Spannkraft gewinnen und der Dehnungs- respektive Wachstumsprozeß gehemmt werden.

Kann nun die Ruhe allein, das heißt das Verbot der Nahearbeit die eben beschriebenen Wirkungen hervorrufen? Die Ruhe, das heißt die Beschränkung respektive das Aufgeben jeder Nahearbeit ist gewiß imstande, die Myopie in ihrer Progredienz zum Günstigen zu beeinflussen, indem nicht allein die Akkomodation ruht, sondern auch, worauf Thorner in jüngster Zeit hingewiesen hat, die diskontinuierlichen Bewegungen, wie sie beim Lesen und Schreiben entstehen, vermieden werden. In den eben beschriebenen Fällen hatte der Versuch, durch längeres Aufgeben der Nahearbeit das Wachstum der Myopie zu hemmen, keinen Erfolg gehabt. Erst der längere Gebrauch von Atropin führte einen solchen herbei.

Es ist von anderer Seite behauptet worden, und diese Anschauung wird von vielen akzeptiert, daß ein Akkommodationskrampf durch die Einträuflung eines Tropfens einer 1 %igen Atropinlösung schon beseitigt wird. Ammon hat diese Auffassung für irrig erklärt, und ich kann ihm nur beistimmen. In meinen Fällen lag nicht einmal ein Akkommodationskrampf vor, sondern nur eine erhöhte akkommodative Spannung. Und trotzdem war der längere Atropingebrauch notwendig, um sie zu beseitigen.

Ich bin der Meinung, daß die Atropinkur in den Fällen, in denen eine erhöhte Akkommodationsspannung vorliegt, noch immer die schönsten Resultate zeitigt. In diesem Sinne kann ich mich mit Becker absolut konform erklären.

Ich habe in der letzten Zeit auch in einer Reihe von Fällen, wo es bei progressiver Myopie zu den ersten Veränderungen am hinteren Pol gekommen war, zwecks Sistierung des Prozesses den Ziliarmuskel gelähmt. Ich habe für die Fälle, um eine Erhöhung des intraokularen Druckes möglichst zu vermeiden, Skopolamin gewählt, was ich übrigens auch zur Behandlung der erhöhten Akkommodationsspannung bei erworbener Myopie tun werde. Die Zeit ist aber noch zu kurz, um ein definitives Urteil über den Erfolg dieser Therapie zu gewinnen. Ich werde demnächst darüber berichten.

Ich möchte diese Arbeit schließen mit der dringenden Mahnung, bei beginnender Arbeitsmyopie auf den Hypertonus des Ziliarmuskels zu achten, die subjektive Prüfung mit der objektiven zu vergleichen und zur Untersuchung die Atropinisation vorzunehmen. Ergibt sich ein Hypertonus, dann kommt die Atropinkur in Frage und wird zum Erfolge führen. Eine längere Kontrolle ist über die Patienten auch nach Beendigung der Atropinkur zu üben, um auch in der Zukunft den Einfluß der Akkommodationsspannung auf den myopischen Prozeß aufzuheben.

Zur Aetiologie des Athmas bei Kindern[1])

von

Dr. A. Stegmann, Nervenarzt.

Asthmakranke pflegen sich ja gewöhnlich nicht an den Nervenarzt zu wenden, selbst Fälle von „Asthma nervosum“, die wir zu sehen bekommen, entpuppen sich bei näherer Betrachtung meist als Krankheitszustände, die kaum eine entfernte Aehnlichkeit mit echtem Asthma haben. Bei den wenigen Kranken dieser Art aber, die mehr zufällig an mich gelangten, fielen mir Eigentümlichkeiten auf, deren Besprechung vielleicht ein allgemeineres Interesse haben dürfte. Es handelt sich nur um drei Krankengeschichten asthmaleidender Kinder, und wenn es auch bei so geringem Material nicht meine Aufgabe sein kann, die schwierige Frage nach der Aetiologie des Bronchialasthmas erschöpfend zu besprechen, so hoffe ich doch, daß es mir gelingen werde, einen Meinungsaustausch darüber anzuregen. Eine allgemein befriedigende Erklärung für die Entstehung des Asthmas ist ja bisher trotz aller Versuche noch nicht gefunden. Es sei nur kurz rekapituliert, daß man die Ursachen des Leidens auf den verschiedensten Gebieten gesucht hat: Man vermutete, daß ein Zwerchfellkrampf dem Symptomenkomplex zugrunde liege, man hat einen akuten Katarrh der feinsten Bronchialverzweigungen für das Wesentlichste erklärt, man nahm ferner an, daß die eigentümlichen Bestandteile des Bronchialsekretes,

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten am 15. Februar 1908 in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden.

besonders die sogenannten Charcot-Leydenschen Kristalle, den spezifischen Reiz abgeben, weiterhin hat man die Ursache in Nasen- und Rachenerkrankungen, sowie in Störungen der Verdauungs- und der Genitalorgane gesucht, und schließlich hat man von jeher betont, daß auch das Nervensystem beteiligt ist, sei es nun, daß man eine Reizung der bulbären Atmungszentren oder des Vagoakzessorius voraussetzte, oder daß man rein psychische Einflüsse in den Vordergrund stellte. In seinem neuesten, in Nr. 1 der Medizinischen Klinik vom Jahre 1908 erschienenen Vortrag über Pathologie und Behandlung des Asthma bronchiale legt Strümpell den Hauptwert auf den eigenartigen exsudativ-sekretorischen Vorgang in der Bronchialschleimhaut, den er als eine vasomotorisch-sekretorische Störung in der Schleimhaut der kleinsten Bronchiolen auffaßt und auf eine krankhafte Disposition der schleimabsondernden Zellen zurückführt. Er verkennt nicht die Wichtigkeit nervöser Einflüsse, hebt aber hervor, daß die physiologische Selbständigkeit der absondernden Epithelien hierdurch nicht berührt werde. Die Bedeutung exogener Einflüsse, welche akute Katarrhe hervorrufen, schätzt er nur gering ein, während sonst die Autoren auf die Erkältung als häufigsten Anlaß für asthmatische Anfälle besonders hinzuweisen pflegen.

Sieht man in der Literatur die Kasuistik durch, so findet man zahlreiche Berichte von Fällen, die erst in reiferem Lebensalter in die Behandlung des betreffenden Autors kamen, die aber schon von Kindheit an dasselbe Bild darboten, und es ist ohne weiteres klar, daß bei solchen Patienten die Nachforschung nach den ersten Anfängen der Krankheit sehr erschwert ist. Bei einer so ausgesprochen chronisch verlaufenden Affektion liegt es daher nahe, den im Kindesalter bereits zur Beobachtung kommenden Fällen eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen, da man doch hoffen darf, hier einfachere Verhältnisse zu finden. Daß sie allerdings auch hier noch kompliziert genug sind, werden Sie aus den Fällen sehen, die ich Ihnen nun skizzieren möchte, wobei ich mich, um Sie nicht zu ermüden, möglichster Kürze befleißigen werde.

Fall 1 betrifft einen Knaben, der, 1888 geboren, im 8. Lebensjahre zuerst Asthma bekam. Seine Eltern behaupteten, gesund zu sein; auch sonst wurde erbliche Belastung in Abrede gestellt. Patient selbst war wegen chronischen Bronchialkatarrhs im 6. Lebensjahre mit Entfernung der Rachenmandel, Aetzung und Ausbrennen der Nase behandelt worden. Der erste Anfall trat auf bei einem Besuch der Großeltern, die auf dem Lande ein Gut bewirtschafteten, und man nahm an, daß der Knabe sich auf der Reise erkältet habe. Die zugezogenen Aerzte waren auch dieser Meinung, und es wurde von da ab alles vermieden, was eine Erkältung veranlassen konnte. Patient blieb dauernd in ärztlicher Behandlung, und zwar wurden, neben dem Hausarzt, die verschiedensten Aerzte und schließlich auch ein bekannter Kurpfuscher befragt. Jodkali und Räucherungen kamen in erster Linie und auch später immer wieder in Anwendung, ferner wurde Klimawechsel versucht und das Kind mehrere Male nach Norderney geschickt und dann zur Großmutter gegeben, die in der Lößnitz wohnte; in Norderney wurden, als die Anfälle bedrohlich erschienen, Sauerstoffinhalationen versucht, dann wieder — von anderer Seite — systematische Turnübungen angeordnet. Der Schulbesuch wurde schließlich eingestellt und durch Privatunterricht ersetzt, man vermied auf ärztlichen Rat allen Staub und sorgte für gute Luft, und vor allem wurde unter Berufung auf ärztliche Anordnung ein wahres System von Schutzmaßregeln gegen die Erkältung ausgearbeitet. Patient durfte bei Ostwind überhaupt nicht ausgehen, wenn er aber zur Schule ging, hatte er auch bei ruhigem Wetter die Straßen zu meiden, die dem Ostwind ausgesetzt waren. In der Schule standen Filzstiefel bereit, die er anziehen mußte, sobald er in die Klasse kam. Stets begleitete ihn die Mutter, um zu überwachen, daß er den Mund geschlossen hielt, nachts wurden die Lippen mit Heftpflaster verklebt, um Schlafen mit offenem Munde zu verhüten. Alles das half nichts; höchstens für einige Wochen blieben die Anfälle weg, ganz frei war Patient nie, und als er nach $1^1/_2$ Jahre langem Privatunterricht in die Quinta eines Realgymnasiums aufgenommen wurde, war ihm sein Leiden im höchsten Maße hinderlich. Als letzter Versuch sollte nun Hypnose angewendet werden, und ich wurde durch gemeinsame Freunde veranlaßt, das Experiment zu unternehmen. Als der Knabe mir im Spätherbst 1899 vorgestellt wurde, fand ich ihn blaß und gedunsen aussehend; er atmete kurz und hastig, und man hörte über den Lungen rasselnde und pfeifende Geräusche. Die Lungengrenzen waren wohl etwas erweitert, aber doch gut beweglich, auch fanden sich sonst keine wesentlichen krankhaften Veränderungen, insbesondere waren Nase und Rachen frei. Da mir jede eigene Erfahrung mangelte und die Berichte in der Literatur meist recht summarisch gehalten sind, war ich mir zunächst nicht klar, wie ich mir die Wirkung der Hypnose auf das Asthma vorstellen sollte; ich glaubte aber, als ich den Krankheitsbericht gehört hatte, doch mindestens durch allgemeine Beruhigung dem Patienten nützen zu können. Die Annahme, daß Erkältung bei den Anfällen eine Rolle spiele, schien mir durch den Mißerfolg der bisherigen Behandlung widerlegt, und ich hatte den Eindruck, daß die stete Gängelung dem Patienten mehr schadete als selbst eine heftige Erkältung, die er sich etwa zuziehen konnte. Ich setzte dies den Eltern auseinander, und da auch sie nicht wenig unter dem strengen Regime gelitten hatten, waren sie bereit, den Versuch mitzumachen, um so mehr, als gleich in der ersten Sitzung der Knabe in tiefen Schlaf verfiel und danach seine Atmung wesentlich freier und sein Wesen ruhiger wurde. Ich arbeitete nun systematisch darauf hin, alle die ängstlichen Beschränkungen zu beseitigen, die im Laufe der Jahre eingeführt worden waren, und suggerierte dem Kranken sowohl im Schlafe wie im Wachen Ruhe und Selbstvertrauen. Den Eltern wurde jede Unterredung über Asthma in Gegenwart des Patienten untersagt, um zu verhüten, daß sie ihm weiter krankmachende Suggestionen erteilten, wie das bis dahin so ausgiebig geschehen war. Der Knabe blühte nun förmlich auf, hatte keinen einzigen Anfall mehr und besuchte regelmäßig die Schule. Die Hypnosebehandlung wurde allmählich seltener geübt und schließlich ausgesetzt, und es bestand völliges Wohlbefinden während der Zeit von etwa 2 Jahren. Im Jahre 1901 (wieder nach einem Besuch der Großeltern auf dem Lande) trat aber ein Rückfall ein — wenigstens atmete der Patient wieder kurz und hastig und fühlte sich ängstlich, ohne gerade einen echten Asthmaanfall zu haben. Am Wesen der Mutter, die mir berichtete, merkte ich, daß die Eltern nicht mehr die frühere unbedingte Zuversicht hatten, und erfuhr denn auch bald, was sie beunruhigte: Sie hatten gehört und gelesen, daß Asthma unheilbar sei und Rückfälle nie ausblieben, daß daraus Lungenerweiterung und chronisches Siechtum entstände und dergleichen mehr. Jetzt erst sah ich mir die angeblich gesunden Eltern selbst etwas näher an und fand sie beide hochgradig nervös. Besonders die Mutter beeinflußte ihren Sohn sehr ungünstig durch ihre übertriebene Aengstlichkeit, der Vater aber war stets überarbeitet und abgehetzt und ebenfalls zu pessimistischer Lebensauffassung geneigt, dabei leicht reizbar und jähzornig. Als ich beide über ihre Besorgnisse beruhigt und den Knaben wieder in Hypnosebehandlung genommen hatte, war die Atemnot alsbald verschwunden, und wieder war 2 Jahre lang alles in Ordnung, bis im Jahre 1903 ein neuer Rückfall kam. Nach einigen unruhigen Nächten trat Atemnot ein, und bald war das Bild des schweren Asthmas vollständig, sodaß Patient in äußerster Angst, schweißbedeckt und mit angespannten Hilfsmuskeln keuchend atmend im Bett saß. Hypnose gelang im Anfall nicht, doch wurde wenigstens die Atmung ruhiger, und am folgenden Tage konnte bereits wieder in Hypnose völlige Beruhigung erzielt werden. Diesmal hatten die Eltern von guten Freunden gehört, daß die Hypnosebehandlung gefährlich sei, weil sie den Willen schwäche; auch war die alte Sorge wegen der Lungenerweiterung wieder neu aufgetreten, und es war natürlich nicht gelungen, alle diese Bedenken vor dem Patienten zu verbergen. So war er auch wieder unsicher geworden, zumal ich ihm gerade damals wenig Zeit widmen konnte und er selbst durch die Schule ziemlich stark angestrengt war. Nun wurde die Hypnosebehandlung wieder aufgenommen und lange Zeit hindurch fortgesetzt mit der Absicht, dem nunmehr ins Pubertätsalter eingetretenen jungen Menschen die nötige Selbständigkeit und Unabhängigkeit von seiner Umgebung einzuprägen. Gleichzeitig wurde aber auch die Mutter in Behandlung genommen mit dem Erfolg, daß sie es lernte, ihren Sohn sich selbst zu überlassen und sich um seinen Gesundheitszustand keine Sorgen mehr zu machen. Der Patient blieb auch weiterhin bis auf den heutigen Tag mit mir in Fühlung, und ich hatte ihn noch mehrfach im Sinne der Beruhigung zu beeinflussen, wenn er durch sein lebhaftes Temperament in Konflikte mit der Schule oder mit den Eltern geraten war. Er entwickelte sich körperlich und geistig sehr gut, trieb alle Arten Sport, nahm sogar am Wettgehen mit Erfolg teil und will, wenn er zu Ostern mit dem Reifezeugnis die Schule verläßt, als Einjähriger bei einem Garderegiment dienen, zu dem er bereits tauglich befunden wurde. Asthma hat er nicht wieder gehabt, und ich glaube, daß man hier wohl von definitiver Heilung reden darf.

Bei Fall 2 handelt es sich um einen 1902 geborenen Knaben, den ich im Januar 1907 im Alter von $4^1/_2$ Jahren zuerst sah. Er ist das einzige Kind seiner Eltern, der Vater leidet an Heuschnupfen, die Mutter ist sehr nervös und litt während der Gravidität an fast die ganze Zeit hindurch anhaltendem Erbrechen. Das Kind entwickelte sich anfangs normal, litt aber seit dem zweiten Lebensjahr an Bronchialkatarrhen und bekam im Winter 1904—1905 zuerst leichte, dann immer schwerer und häufiger auftretende Asthmaanfälle, wegen deren es seitdem dauernd in Behandlung war. Es wurde allmählich zur Regel, daß das Asthma jeden Freitag auftrat, doch kamen später fast täglich Anfälle vor. Der Hausarzt suchte die Ursache in Erkältung; man fand aber auch, daß Erregung jeder Art, selbst freudige, Anfälle auslöste. Nach beiden Richtungen wurden nun Vorsichtsmaßregeln getroffen. Spaziergänge nur bei ganz ruhigem Wetter und in langsamstem Schritt gestattet, jeder Verkehr mit anderen Kindern wurde ausgeschlossen und alles, was erregend wirken konnte, ängstlich gemieden. Das Kind erhielt also alles, was es wollte, man wagte nicht, ihm irgend etwas zu verbieten, und das ganze Haus wurde seinem Willen untertan.

Nachts schlief Patient auf einem zwischen den Betten der Eltern eingerichteten Lager, tagsüber lag er viel in seinem Bett und war fast nie allein, hatte aber doch eine elektrische Klingel zur Hand, mit der er sehr energisch umzugehen wußte. Er wurde dabei immer unruhiger und unleidlicher, schlief abends nur ein, wenn seine zahlreichen Wünsche befriedigt wurden, aß wenig und war oft verstimmt, dabei altklug und sehr aufmerksam für alle Vorgänge in seiner Umgebung.

Sein körperlicher Zustand war nicht gerade schlecht, er sah blaß aus, atmete schwer, und man hörte über den Lungen bronchitische Geräusche, sonst fand sich keine Störung, nur fiel die enorme körperliche Unruhe auf, die fast an Chorea erinnerte.

Es dauerte lange, bis sich dieser kleine Kobold so weit beruhigen ließ, daß man an Hypnose denken konnte. Wenn er still liegen sollte, hatte er tausend Wünsche: das Kopfkissen anders legen, noch einmal aufstehen, das elektrische Licht andrehen, die Nase putzen usf. in immer neuen Variationen. Plötzlich schnellte er sich wohl auch in die Höhe und lag auf dem Bauch oder mit dem Kopf am Fußende, kurz es gab unendliche Störungen, die nur mit viel Geduld und freundlichem, gelegentlich auch strengem Zureden zu überwinden waren; endlich aber wurde er doch ruhiger, und es gelang ihn einzuschläfern. Inzwischen hatte ich versucht, die Eltern zu beeinflussen, was ziemlich leicht gelang, da der Vater ein ruhiger, einsichtsvoller Mann war, und es wurden allmählich die bis dahin geübten Vorsichtsmaßregeln weggelassen und normale Verhältnisse geschaffen, ohne daß ein Asthmaanfall eintrat. Etwa 4 Wochen nach Beginn der Behandlung, als alles gut zu gehen schien, meldete sich aber die Atemnot von neuem, und es entwickelte sich ein schwerer Anfall. Es stellte sich heraus, daß die Mutter doch wieder unsicher geworden war, nachts aufstand, um nach dem Patienten zu sehen, ängstlich nach seinem Befinden fragte und natürlich auch ihre Unruhe auf das Kind übertrug. Sie wurde nochmals eindringlich belehrt und ihr dargelegt, wie schädlich ihr Verhalten wirken mußte, und es gelang dann auch bald den Knaben zu beruhigen, sodaß man ihm bereits am übernächsten Tag nichts mehr anmerkte. Seitdem hat er keinen Anfall mehr gehabt, die Behandlung wurde aber noch bis Ende Juni 1907 fortgesetzt. Im September 1907 machte Patient eine Lungenentzündung durch, ohne Asthma zu bekommen, um Weihnachten soll aber noch einmal kurz dauernde Atemnot eingetreten sein, die indessen von der Umgebung und vom Patienten selbst nicht weiter beachtet wurde und ohne Behandlung vorüberging. Der Knabe wird jetzt wie ein gesundes Kind gehalten und hat sich körperlich gut entwickelt.

Den Fall 3, ein Mädchen von 9 Jahren, sah ich im September 1907 zum ersten Mal, und die Behandlung ist noch nicht abgeschlossen. Die Verhältnisse liegen ähnlich wie im Fall 2, die Mutter ist sehr nervös, die Großmutter leidet an Asthma, Patientin ist als einziges Kind der Mittelpunkt des Interesses für die ganze Familie. Auch hier sind, seit Patientin im 3. Lebensjahr an Asthma erkrankte, alle möglichen Kuren versucht worden: Räucherungen, Schwitzkuren, Salzbäder, Inhalationen, Nasenduschen, eine homöopathische Kur, mehrfache klimatische Kuren an der Ostsee und in Wyk auf Föhr (Sanatorium), im Erzgebirge und auf dem Weißen Hirsch; wiederholt wurde auch die Rachenmandel entfernt. Der Erfolg blieb meist ganz aus oder war doch nur vorübergehend und hielt nur so lange an, als man ängstlich jede Erkältung mied, denn auch hier wieder war Erkältung als die wichtigste Ursache der Anfälle bezeichnet worden. Patientin lag, da sie oft die Decken abwarf, nachts in einem sogenannten Strampelsack, sie mußte aber auch am Tage viel im Bett liegen, zumal öfter Temperatursteigerungen während der Anfälle auftraten; ob diese auf Bronchitis beruhten oder welcher Art sie sonst waren, konnte ich nicht feststellen. Schulbesuch war dabei nicht möglich, obgleich Patientin, die sehr geweckt ist, ihre zahlreichen Versäumnisse bald wieder nachholte. Körperlich kam sie sehr zurück, war mager und bleich und hatte wie Fall 2 eine eigentümliche Muskelruhe. Sie war sehr gewöhnt, sich zu beobachten und alles zu vermeiden, was Anfälle auslösen könnte. So ging sie z. B. sofort rückwärts, wenn ihr auf der Straße der Wind entgegenkam, und hatte in dieser Bewegungsart eine gewisse Fertigkeit erlangt. — In diesem Falle war es zunächst unerwartet schwierig, die Mutter zu beeinflussen, die anfangs ganz bereitwillig meine Anordnungen befolgte, dann aber zu einer gewissen Opposition überging, da sie meinte, daß ihr eine Schuld an der Krankheit des Kindes beigemessen werde. Sie wollte mir nun beweisen, daß doch organische Ursachen und vor allem Erkältungen das Asthma hervorriefen, und es dauerte lange, bis ich sie zu meiner Anschauung bekehrt hatte. Das Kind selbst war ebenfalls schwer zu beeinflussen und kam erst nach mehrmonatlichen Versuchen in hypnotischen Schlaf, hat auch während der Zeit der Behandlung noch einen schweren Anfall gehabt. Seit Dezember 1907 ist sie allerdings asthmafrei geblieben, obwohl sie seitdem regelmäßig die Schule besucht, Schlittschuhlaufen gelernt hat und bei jedem Wetter ausgeht. Ich hoffe, daß sie jetzt im wesentlichen geheilt ist, zumal sie auch besser ißt, an Gewicht zunimmt und in ihrem ganzen Wesen ruhiger und freier geworden ist.

Als ich zuerst den Plan faßte, Ihnen, meine Herren, diese 3 Fälle zu schildern, hielt ich sie gewissermaßen für Kuriositäten, zu meiner freudigen Ueberraschung aber erfuhr ich, daß auch von Laryngologen ähnliche Beobachtungen in größerer Zahl gemacht worden sind. Bei der zweiten Versammlung der Deutschen laryngologischen Gesellschaft, die im September 1907 in Dresden stattfand, wurde nämlich sowohl von Avellis in seinem Vortrag, als auch von verschiedenen anderen Autoren in der Diskussion zu Sängers Vortrag über Asthmatherapie festgestellt, daß das psychische Moment eine größere Rolle beim Asthma spielt, als man bisher im allgemeinen geglaubt hatte. Es wurde hierbei darauf hingewiesen, daß Goldschmidt (Reichenhall) schon vor zehn Jahren dasselbe behauptet hätte, doch betonte dieser Autor, der selbst anwesend war, ausdrücklich, daß er das Asthma nicht in allen Fällen auf psychische Einflüsse zurückführe, er habe es bereits bei einem Kinde im Alter von $1^1/_2$ Jahren beobachtet, wo er psychische Einflüsse für ausgeschlossen halte. Avellis gibt in seinem Vortrag eine ausgezeichnete Erklärung dafür, wie man sich das Asthma entstanden denken kann. Er nimmt nämlich an, daß es auf einer Störung des Organgefühles beruhe, und er weist darauf hin, daß man nur dann die Krankheit von Grund aus beseitigen könne, wenn man den Patienten auf irgend einem Wege ins psychische Gleichgewicht bringe und ihm das normale Atemgefühl wieder verschaffe. Von diesem Standpunkt aus wird ihm die Wirkung derjenigen Arzneimittel verständlich, welche sich im Asthmaanfall selbst als wirksam erwiesen haben, und er hebt hervor, daß sie alle Narkotika enthalten, welche vom Zentralnervensystem aus das Atembedürfnis regulieren. Er macht aber darauf aufmerksam, daß es Aufgabe des Arztes sei, durch Erziehung den Kranken dahin zu bringen, daß er Störungen der Organgefühle vermeidet und, wo sie eingetreten sind, sie mit Ruhe überwinden lernt. Hierfür hält er unter anderen auch die Sängerschen Atemübungen für zweckmäßig. Schon im Jahre 1094 hatte derselbe Autor in einem kurzen Aufsatz über klimatische Einflüsse auf Asthmatiker an der Hand praktischer Erfahrungen festgestellt, daß das Klima als solches keinen wesentlichen Einfluß auf die Krankheit habe, daß vielmehr jeder Asthmaleidende sein eigenes „Privatklima“ habe, und daß die ärztliche Suggestion und die Umstimmung des ganzen Nervensystems, wie sie in einer gut geleiteten Heilanstalt geboten werden, mehr vermögen, als die berühmtesten Naturschönheiten und Kurorte der Welt.

Es geht aus den Ausführungen von Avellis und Goldschmidt nicht hervor, ob sie Kentnnis haben von den Arbeiten S. Freuds, und ich vermute, daß dies nicht der Fall ist, da Freuds Bedeutung ja auch unter seinen engeren Fachgenossen noch keineswegs allgemein anerkannt ist und seine Schriften noch nicht die ihnen gebührende Verbreitung gefunden haben. Freud hat, ausgehend von Betrachtungen über die Hysterie, schon seit vielen Jahren auf die Bedeutung der unterbewußt im Seelenleben sich abspielenden Vorgänge für das Zustandekommen neurotischer Symptome hingewiesen, und er hat ganz besonders auch ausgeführt, daß modifizierte sexuelle Empfindungen und, mit ihnen verknüpft, Angstzustände verschiedener Art bis ins Säuglingsalter zurück verfolgt werden können. Er ist bekanntlich geneigt, alle Angsterscheinungen auf solche verkappte sexuelle Erregungen zurückzuführen, und es scheint mir, als ob er dabei doch etwas zu einseitig vorgehe und der Mannigfaltigkeit psychischen Lebens nicht genügend Rechnung trüge. Aber auch wenn weitere Forschungen ergeben sollten, daß er in diesem Punkte irrt, so bleibt ihm doch das unbestrittene Verdienst, als erster energisch auf Vorgänge im Seelenleben hingewiesen zu haben, von denen man bis dahin kaum eine Ahnung hatte, und deren Wichtigkeit man erst erkennen wird, wenn man sich gewöhnt, sie bei allen Lebensvorgängen zu beachten. Dabei erstaunt man immer wieder, wie groß die Veränderungen auf somatischem Gebiete sind, die allein durch psychische Vorgänge hervorgerufen werden können, und man muß sich immer von neuem in die Erinnerung rufen, daß wir ja alltäglich körperliche Veränderungen unter dem Einfluß seelischer Bewegungen entstehen sehen, deren Bedeutung wir nur deshalb zu unterschätzen pflegen, weil sie uns altgewohnt und nicht

mehr auffällig sind. Der Schweißausbruch bei Angst, das Erröten aus verschiedenen Anlässen, das Blaßwerden, das Auftreten von Uebelkeit und Erbrechen infolge von ekelerregenden Vorstellungen, die Beeinflussung der Darm- und Blasentätigkeit bei Angst, Schreck und dergleichen sind ja, wie auch Avellis hervorhebt, deutliche Beweise dafür, daß affektbetonte Vorstellungen greifbare körperliche Veränderungen hervorzurufen vermögen. Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt die drei Fälle, deren Krankengeschichte soeben skizziert wurde, so finden wir gleichmäßig bei allen dreien eine höchst ungünstige Beeinflussung des Seelenlebens durch übertriebene Aengstlichkeit der Umgebung. Bei allen drei Patienten war die Mutter hochgradig nervös und ängstlich besorgt, das Kind vor Krankheit zu behüten. Zwei der Fälle betrafen einzige Kinder, bei denen die Aengstlichkeit der Eltern erfahrungsgemäß ja besonders groß zu sein pflegt. Gerade diese beiden hatten außerdem in der Familie Beispiele asthmatischer Erkrankung vor Augen. Wodurch nun der erste Anfall bei unseren Kranken ausgelöst worden sein mag, läßt sich mit Sicherheit nicht mehr ermitteln. Bei Fall 1 vermute ich aus späteren Beobachtungen, daß es der eigentümliche Geruch von Federbetten war, wie sie auf dem Lande gebraucht werden, ein Geruch, der allerdings geeignet ist, demjenigen, der ihn zum ersten Mal empfindet, den Atem zu benehmen. Ob sexuelle Empfindungen irgendwelcher Art dabei mitgespielt haben, mag ganz dahingestellt bleiben, nachzuweisen vermochte ich es nicht, und hielt es auch nicht für nötig, intensiver danach zu forschen, weil ich sah, daß dies zur Erzielung des Heilerfolges nicht erforderlich war.

Nachdem nun einmal der erste Anfall eingetreten und das verhängnisvolle Wort „Asthma" gefallen war, konnten natürlich alle die verschiedenen Heilverfahren keine Wirkung haben, solange die ängstliche Grundstimmung bei den Kranken selbst und bei ihren Eltern fortbestand und sogar noch weiter verstärkt wurde. Während man im allgemeinen bei der Behandlung erwachsener Kranker schon längst den Grundsatz festhält, eine ungünstige Prognose nicht in Gegenwart des Patienten auszusprechen, scheint man bei der Behandlung von Kindern noch nicht genügend von der Notwendigkeit solcher Rücksichtnahme durchdrungen zu sein. Man geht dabei offenbar von der Meinung aus, daß Kindern das Verständnis für die Bedeutung der ärztlichen Aussprüche fehle, unterschätzt aber wohl die Auffassungsfähigkeit selbst kleiner Kinder, nicht nur für das gesprochene Wort, sondern vor allem auch für die Geberdensprache und den Gesichtsausdruck der Erwachsenen. Es ist gar keine Frage, daß die drei Kinder, von denen hier die Rede ist, sehr wohl verstanden haben, daß man in ihrer Gegenwart das Asthma als eine schwere oder gar unheilbare Krankheit bezeichnete, und wenn ihnen dies vielleicht nicht aus den Worten des Arztes selbst verständlich geworden sein möchte, so merkten sie es an den niedergeschlagenen Mienen und den an die Konsultation sich anschließenden, wiederum in ihrer Gegenwart stattfindenden Erörterungen der Eltern untereinander. Dazu kam nun, daß immer wieder auf die Wichtigkeit der Erkältung als Ursache für die Asthmaanfälle hingewiesen wurde, und daß man den Schutz gegen Witterungseinflüsse zu einem System ausbaute, welches zu den sonderbarsten Auswüchsen führte und die Kinder unter äußerst ungünstige hygienische Verhältnisse brachte. Daß die kleinen Patienten dabei übellaunig, appetitlos und ungeduldig wurden, daß sie sich auch gewöhnten, die ganze Familie mit ihrer Person beschäftigt zu sehen, liegt auf der Hand, und wenn weiter nichts erreicht worden wäre, als daß man diesen Bann brach, daß man den Kindern ihr Recht auf Bewegungsfreiheit und den Eltern ihre Nachtruhe wiedergab, so hätte dies allein schon eine psychische Behandlung gerechtfertigt, auch wenn das Asthma als solches nicht zu beeinflussen gewesen wäre. In der Tat würde ich mich mit einem derartigen Erfolg begnügt haben und war selbst überrascht, wie prompt auch das Asthma an sich durch die Suggestivbehandlung verschwand. Den ganzen Umfang der ungünstigen Beeinflussungen meines 1. Patienten durch seine Eltern erkannte ich freilich erst später, und erst nach und nach wurde mir klar, daß nichts geringeres als eine Umgestaltung der ganzen Erziehung nötig war, wenn aus dem nervösen, asthmatischen Kind ein gesunder, widerstandsfähiger Mensch erwachsen sollte. Ich glaube, daß dies im Fall 1 gelungen ist, während in den beiden anderen Fällen über den definitiven Erfolg noch nicht geredet werden kann. Hier arbeitete ich freilich gleich von vornherein mit mehr Zielbewußtsein darauf hin, die krankmachenden Suggestionen zu beseitigen, die von der Umgebung des Patienten ausgingen, und ich hoffe, daß mir dies gründlich genug gelungen ist, um die ärztliche Behandlung für die Zukunft entbehrlich zu machen.

Die Hypnosebehandlung der Kinder selbst hat meiner Ueberzeugung nach nur eine untergeordnete Bedeutung für den schließlichen Erfolg gehabt. Sie diente zunächst dazu, rasch eine vorläufige Beruhigung herbeizuführen und dann die Patienten der ärztlichen Erziehung zugänglicher zu machen, als dies wohl sonst der Fall gewesen wäre. Das Wesentliche der ganzen Behandlung lag, glaube ich, in der Beeinflussung der Eltern.

Zum Schluß will ich nicht unterlassen, noch einmal hervorzuheben, daß ich keineswegs aus meinen wenigen Fällen die Ansicht herleiten möchte, das Asthma bronchiale sei immer und ausschließlich psychisch bedingt, ich glaube aber, daß es lohnt, das psychische Moment auch in den Fällen zu beachten, die auf organischen Veränderungen beruhen. Wenn es freilich gelingen sollte, durch eine Nasenoperation oder einen ähnlichen Eingriff rasche Heilung herbeizuführen, dann wird man die zeitraubende Suggestivbehandlung nicht anzuwenden brauchen, man kann sich dann mit einigen Winken an die Eltern oder auch an die Patienten selbst begnügen. Wo aber eine längere Kur nötig ist, wird man die seelische Behandlung auch bei organischer Grundlage des Leidens nicht vernachlässigen dürfen, wenn man des Erfolges sicher sein will.

Linoval, eine neue Salbengrundlage mit bakterizider Eigenkraft[1])

von

Dr. **Oskar Salomon,**

Spezialarzt für Hautkrankheiten in Koblenz.

Als mir vor etwa 4 Monaten ein Probequantum einer neuen Salbengrundlage zugesandt wurde, interessierte ich mich sehr wenig dafür; schien mir doch die Auswahl unter den gebotenen Salbengrundlagen genügend. Erst eine zufällige Beobachtung erweckte mein Interesse für das neue Präparat: In Ermanglung von Vaselin gab ich es einem Patienten, der mir wegen seines sehr ausgedehnten und sehr schmerzhaften exulzerierten Karzinoms der ganzen Wange zur Röntgenbestrahlung von einem Kollegen zugesandt war. Zeigte sich klinisch bei dem nächsten Besuche, das heißt nach 8 Tagen, zum ersten Male eine auffallende Reinigung der ganzen Geschwürsfläche, so gab anderseits der Patient auch ganz spontan an, daß die Schmerzen noch am selben Tage nachgelassen hätten und jetzt ganz verschwunden seien. Das bewog mich denn, Linoval — so heißt das neue Präparat — in einer ganzen Reihe der verschiedensten Hautfälle anzuwenden und seine Wirkung zu erproben, und wenn meine Versuche auch keineswegs abgeschlossen sind, so waren die bisherigen Erfahrungen doch so, daß ich es für gut halte, das Linoval weiteren Kreisen bekannt zu geben und zu Versuchen mit ihm anzuregen.

Wie mir der Fabrikant, Richard Schmidt, Altona, Bleichenstraße 31—39, mitteilte, ist das wirksame Prinzip des Linovals eine flüchtige Fettsäure, die bei der Raffinerie des Leinöls gewonnen wird. Aus dem dunkelbraunen, dicken Leinöl gelang es

[1]) Vortrag, gehalten auf dem 10. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in Frankfurt a. Main.

dem Fabrikanten, ein wasserklares, helles, leichtflüssiges Oel zu gewinnen und als Nebenprodukt erhielt er dabei ein dickes braunes Muzillagium, aus dem er eine Leinölfettsäure isolieren konnte, deren chemische Qualität noch nicht näher bestimmt ist. Diese Fettsäure wurde in Vaselin aufgefangen und mit Ammoniak fixiert, so zwar, daß in 100 Teilen 93 Teile Vaselin, 5 Teile Fettsäure, 1 Teil Ammoniak zum Fixieren ist; als Geruchskorrigens wurde diesen 99 Teilen noch 1 Teil Lavendelöl zugesetzt.

Das Linovalum purum stellt eine weiße Salbe von eigenartigem, nicht unangenehmem Geruch dar, die leicht verreibbar, nicht körnig ist, 15 % Wasser resorbiert und von unbegrenzter Haltbarkeit ist, so lange sie nicht bis zum Schmelzpunkt (31 ° C) erhitzt wird. Alle Zusätze sind daher ohne Erwärmen zu machen, durch kaltes Verreiben. Als Zusätze eignen sich Salizylsäure, Ichthyol, alle Teerpräparate, Chrysarobin, Metalloxyde usw., dagegen keine Metallsäuren und Alkalien. Natürlich ist die Wertbeurteilung des Linovals bei solchen Kompositionen sehr erschwert, wenn ich auch in vielen Fällen den Eindruck hatte, als ob die Tiefenwirkung eine bessere sei und die Affektionen zum Teil schneller heilten als unter denselben Gemischen mit den bisherigen Grundlagen. Besonders trat das bei chronischen Handekzemen hervor, die ich mit Lassarscher Zinkpaste oder Blaschkoscher essigsaurer Tonerdepaste behandelte, unter Ersatz des Vaselins durch Linoval oder Paste + Linoval aa partes aequales. Immerhin scheint mir die Resorptionsfähigkeit des Lanolins größer als die des Linovals, sodaß für den Fabrikanten es sich vielleicht empfehle, statt des Linovals ein Linolan herzustellen.

Beweisender für die Wirkung des Linovals waren die Versuche mit dem puren Präparat; denn da zeigte sich eine offenbare bakterizide Wirkung, speziell den Staphylokokken und Streptokokken gegenüber. Ich wandte es häufiger bei der hartnäckigen Folliculitis nuchae und bei Furunkulose an und war stets von dem Erfolge überrascht. Ein alter vernachlässigter, sehr ausgedehnter Fall von Furunkulose beispielsweise — es handelte sich um 27 tiefe Furunkel des Rückens — wurde unter Linovalum purum in 10 Tagen zur Heilung gebracht. Auch bei Hordeolum ist Linoval zur Verhütung von Rezidiven sehr brauchbar; doch reizt es die Konjunktiva etwas, weshalb man gut tut, in dem Falle etwas Kokain zuzusetzen. Immerhin kann es auch hier als Ersatzpräparat für die offizinelle Augensalbe wertvoll sein, wenn eine Idiosynkrasie gegen Quecksilber besteht.

Auf der äußeren Haut reizt Linoval kaum, sodaß ich es sogar bei den doch so empfindlichen Fällen von Sykosis non parasitaria mit vollem Erfolg anwenden konnte und gerade da öfters Grund hatte, mich der neuen Hilfe zu freuen. Bei Sykosis parasitaria war die abtötende Wirkung des Linovalum purum zu schwach; darum verwendete ich es später erfolgreich mit Chrysarobin oder dem etwas schwächeren, aber auch bedeutend weniger reizenden Lenirobin. Sehr Gutes leistete mir Linoval ferner bei Ulcus scuris, bei dem sich nicht nur die schmerzstillende und bakterizide Kraft des Präparates äußerte, sondern auch seine gut epithelialisierende.

Von den Ekzemen scheinen die impetigenösen, speziell des Kopfes, eine Domäne des Linovals darzustellen, vor allem die durch Pedikulosis hervorgerufenen.

Bei schweren Fällen von Akne vulgaris kam ich mit 10%igem Salizyllinoval, in Verbindung mit der Zuckerschen Medizinalseife, zu sehr guten Resultaten.

Auf Wunsch des Fabrikanten versuchte ich Linoval auch bei einem Falle von Gonorrhoe, zwar nur 8 Tage: ein Abnehmen der Gonokokken war in dieser Zeit nicht zu konstatieren. Da aber nach Angabe des Fabrikanten Linoval bei 31° C schmilzt und an Wirksamkeit sehr einbüßt, so schien mir theoretisch ein Versuch des Präparates in der Harnröhre, das heißt bei 37° C, ganz aussichtslos.

Jedenfalls glaube ich aber auf Grund meiner eigenen Erfahrungen und der Mitteilungen mehrerer hochgeschätzter Fachkollegen, die gleichzeitig das Präparat erprobten, dem Linoval eine Zukunft voraussagen zu können: seine hervorragende bakterizide Kraft, gerade den so viele Krankheitsbilder verursachenden oder doch komplizierenden Staphylokokken und Streptokokken gegenüber, seine analgesierende und epithelialisierende Eigenschaft werden ihm einen dauernden Platz im dermatologischen Heilschatze sichern.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus der Abteilung für experimentelle Therapie des Eppendorfer Krankenhauses (Vorstand: Dr. Much).

Eine Studie über die sogenannte Komplementbindungsreaktion, mit besonderer Berücksichtigung der Lues

von

Hans Much.

II.

(Schluß aus Nr. 28).

Schon seit einer Reihe von Jahren hat man nachweisen können, daß die Gesetze der physikalischen Chemie, vor allem die Erscheinungen der Adsorption durch organische und anorganische Kolloide bei den Immunreaktionen und Phänomenen eine große Rolle spielen. Es sei hier nur an die bekannten Untersuchungen von Landsteiner und seinen Mitarbeitern, W. Biltz, Neißer und Friedemann erinnert; ich selbst habe mit Biltz und Siebert über ausgedehnte Versuchsreihen in dieser Hinsicht berichtet (v. Behrings Beiträge zur experimentellen Therapie). Gerade nun die Erscheinung der Komplementablenkung hat in neuerer Zeit immer mehr eine Erklärung gefunden, die aus den Gesetzen der physikalischen Chemie abzuleiten ist. Man hat mit Recht versucht, sie als eine kolloidale Adsorptionserscheinung aufzufassen.

Bevor ich hierauf eingehe, möchte ich vorher auf einen Punkt meiner vorherigen Ausführungen kurz zurückkommen, da hierüber wohl die Akten geschlossen sind: auf den Nachweis von Tuberkulin und Antituberkulin im tuberkulösen Gewebe. Durch die Untersuchungen von Weil und Nakajama, besonders aber von Morgenroth und L. Rabinowitsch konnten die Befunde Wassermanns und Brucks in keiner Weise bestätigt werden. Die theoretische Auffassung, die nach Tuberkulinbehandlung im Serum des Menschen auftretenden Stoffe seien Antituberkuline, ist nicht haltbar. Es handelt sich um einfache Antikörper gegen die im Tuberkulin enthaltenen Albumosen. — Eine ebenso geringe Bedeutung kommt den im tuberkulösen Gewebe nachgewiesenen sogenannten Antigenen zu, Stoffe, die imstande sind, mit einem Tuberkuloseimmunserum eine Komplementablenkung zu geben. Denn hier handelt es sich wahrscheinlich nur um die Leibessubstanz der in dem tuberkulösen Herde vorhandenen Tuberkelbazillen. Das würde ja auch ganz und gar mit dem eingangs genauer beschriebenen Bordetschen Versuche übereinstimmen und mit den späteren von Bordet und Gengou, wo gezeigt werden konnte, daß Bakterien mit dem durch sie erzeugten Immunserum eine Komplementablenkung geben. Die positiven Versuche von Wassermann und Bruck beweisen also zunächst nichts Anderes, als die Anwesenheit von Tuberkelbazillen im tuberkulösen Gewebe. Das wäre also keine große Neuigkeit. Aber diese positiven Befunde konnten nicht einmal von Morgenroth und L. Rabinowitsch bestätigt werden. Denn in ihren Versuchen „traten die bei Verwendung von tuberkulösen Organextrakten erhaltenen Verringerungen der Komplementwirkung auch mit normalen Organen auf und waren in keinem Falle stärker, als der einfachen Addition der hemmenden Wirkung des Tuberkulins und Organextrakts entsprach“. Die Verfasser führen also die Erscheinung auf eine einfache Addition zurück. Wahrscheinlich kommen aber auch hier ganz unspezifische kolloidale Adsorptionserscheinungen in Betracht.

Es existieren eine große Reihe von Untersuchungen über das Adsorptionsvermögen verschiedener Substanzen gegenüber Meerschweinchenkomplement. Hier sind besonders die Arbeiten von Landsteiner und seiner Mitarbeiter beachtenswert. In neuerer Zeit hat Seligmann über sehr interessante Versuche berichtet. Es konnte gezeigt werden, daß bestimmte Kolloide mit bestimmten andern Substanzen zusammengebracht, eine vollkommene Komplementbindung herbeiführten. Da es sich um Stoffe handelte, die zu einander in absolut keiner spezifischen Beziehung standen, so kann hier von einer durch Antigen ausgelösten Antikörperreaktion keine Rede sein. So konnte gezeigt werden, daß beispielsweise eine Mastixemulsion gemischt mit Schellack oder Salzlösungen verschiedener Konzentration die Komplementablenkungsreaktion gibt.

War nun anfangs die Reaktion bei Lues als ein streng spezifischer Vorgang aufgefaßt, so kam Wassermann, wohl auf

Grund dieser Versuche und seiner früheren eigenen mit Citron angestellten, bald dazu, seine Ansicht über das Wesen der Reaktion zu modifizieren. Er erklärt, daß es, um das Phänomen der Komplementablenkung hervorzurufen, nicht nötig sei, daß die beiden mit einander in Beziehung tretenden Moleküle, Antigen und Antikörper, in dem Verhältnis des spezifischen Gegenproduktes stehen müßen, wie z. B. beim Typhusantigen und Typhusserum. Die Komplementbindung sei vielmehr ein allgemeines physikalisch-chemisches Phänomen, das dann eintritt, wenn zwei kolloidale Moleküle miteinander in Verbindung treten. Das würde also auf die alte Bordetsche Anschauung zurückgehen, nämlich, daß es sich um eine Erscheinung handelt, die zur Voraussetzung hat, daß ein Molekül durch ein anderes in seinem physikalisch-chemischen Zustande geändert wird. Dies zugegeben, kann, wie Wassermann einräumt, die Komplementbindung über die Natur der beiden reagierenden Substanzen nichts aussagen in dem Sinne, ob es sich dabei um Schutzsubstanzen oder toxische Substanzen handelt.

Wenn man die beiden Extreme betrachtet, einmal die Komplementbindung durch Bakterienextrakt und zugehöriges Immunserum und andererseits die durch Mastixemulsion und Salzlösungen hervorgerufene, so muß man ohne weiteres zugeben, daß — die kolloidale Adsorptionserscheinung vorausgesetzt — es zwei Vorgänge gibt, die zur Komplementablenkung führen können, einmal spezifische und zweitens nicht spezifische. Wir müssen uns nun fragen: welcher Vorgang von beiden kommt bei der Syphilisreaktion in Betracht?

Schon die Feststellungen, daß das wäßrige oder alkoholische sogenannte Antigen aus syphilitischen Lebern ersetzt werden kann durch ebensolche Extrakte aus normalen Organen, gleichgültig ob vom Menschen oder vom Tiere stammend, sowie die weiterhin eruierten Tatsachen, daß mit demselben Erfolge Lezithinemulsionen, sowie Seife und andere Stoffe verwandt werden können, legten es nahe, die Spezifizität im vorliegenden Falle aufzugeben. Man könnte hier höchstens noch sagen, es handele sich bei der Syphilisreaktion selbst um zwei verschiedene Vorgänge; die Reaktion mit wäßrigem und alkoholischem luischen Leberextrakt sei spezifisch, die mit den andern Substanzen sei unspezifisch.

Aber auch an dieser Annahme kann nicht mehr festgehalten werden, wenn es andererseits gelingt, auch in dem Serum von Nichtsyphilitikern sogenannte Antikörper, oder besser gesagt, reagierende Substanzen gegenüber dem spezifisch sein sollenden luischen Extrakte nachzuweisen. Das ist eine Deduktion, wie sie nicht logischer sein kann. Ich habe nun, wie erwähnt, mit Eichelberg in der Tat gezeigt, daß sich im Scharlachkrankenserum ähnliche Substanzen finden wie im Syphilitikerserum gegenüber wäßrigem luischem Leberextrakt, nachdem ähnliches schon vorher für Frambösiekranke erwiesen war. Ebenso konnten wir dies für Malaria nachweisen.

Wir müssen also sagen: Die Luesreaktion ist ein nichtspezifischer Vorgang.

Gewissermaßen gibt Wassermann dieses selbst zu, wenn er sagt, daß es sich „bei der Reaktion vielleicht um eine Reaktion auf einen Stoff handelt, der schon normalerweise im menschlichen und tierischen Organismus vorhanden ist, für den aber bindende Substanzen sich besonders in den Körperflüssigkeiten des syphilitisch infizierten Organismus finden". In richtiger Voraussicht dessen, was später gefunden wurde, hat Wassermann auch schon von vornherein die Möglichkeit zugegeben, daß die Reaktion sich auch in den Körperflüssigkeiten unter anderem Krankheitsvirus stehender Organismen finden könne. Indessen konnte er nicht umhin, in seiner letzten Veröffentlichung mit der Möglichkeit zu rechnen, daß „in einem Extrakt aus syphilitischen Organen neben den nichtspezifischen Lipoiden spezifische, nur dem luetischen Organismus eigene Substanzen enthalten sind". — —

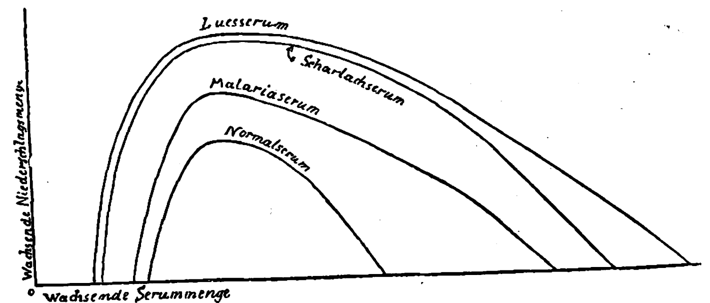
Wir haben nun noch den Beweis zu führen, daß das Komplementablenkungsverfahren bei Lues eine Kolloidreaktion ist (und zwar eine nichtspezifische).

Ein Charakteristikum aller Kolloidreaktionen, und zwar ein absolut typisches, ist das sogenannte Optimum der gegenseitigen Wirkung. So ist die Erscheinung der Fällung von einem gewissen optimalen Mengenverhältnis der miteinander in Verbindung tretenden Substanzen abhängig.

In einer klar durchsichtigen Abhandlung gehen nun Elias, Neubauer, Porges und Salomon von dieser Erscheinung aus, um zu beweisen, daß die Ausflockungsreaktion zwischen Lezithin und Luesserum eine Kolloidreaktion des Lezithins mit den Eiweißkörpern ist. Sie konnten nun in der Tat ein solches optimales Mengenverhältnis nachweisen.

Ferner konnten sie nachweisen, daß auch normale Sera diese Ausflockung geben können, nur müßten hier andere Mengenverhältnisse gewählt werden. Es zeigte sich dann, daß die Fällungszone normaler Sera nur schmäler ist als die luischer. Aehnliche Resultate erhielten sie, wenn sie statt Lezithin glykocholsaures Natron und Seife verwendeten.

Ich selbst habe in ähnlicher Weise Versuche angestellt. Ich will hier nur einen erwähnen. Ich benutzte ein Luesserum, ein Scharlach- und ein Malariaserum, welche Drei positive Wassermannsche Reaktion gegenüber wäßrigem luischem Leberextrakte gaben. Damit verglichen wurde ein anderes Serum, wo die Komplementbindungsreaktion negativ war. Es zeigte sich nun, daß bei der Ausflockung mit Lezithin Luesserum und Scharlachserum dieselbe Breite der Fällungszone zeigten, die Fällungszone des Malariaserums war nur wenig schmäler, während die mit dem normalen Serum bedeutend schmäler war. Die Resultate in ein Koordinatensystem so eingetragen, daß bei gleicher Menge von Lezithin die Ordinate die Niederschlagsmengen, die Abszisse die wachsenden Serummengen anzeigt, ergibt folgende Kurve.



Die Kurven beginnen bei einem bestimmten Mengenverhältnis, gehen durch ein Maximum und sinken dann bei wachsenden Serummengen auf den Nullpunkt herab.

Elias, Neubauer, Porges und Salomon legen sich nun die Frage vor: Worauf beruht die breitere Fällungszone der Luessera (in unserm Falle auch des Scharlachserums)? Ich halte mich im folgenden an ihre Ausführungen.

Nur Kolloide von entgegengesetzter Ladung geben miteinander eine Fällung, indem sich ihre Ladungen ausgleichen. Nur die amphoteren Kolloide, besonders die Eiweißkörper bilden hiervon eine Ausnahme. Sie können sowohl + Kolloide wie — Kolloide fällen. Das rührt daher, daß sie sowohl Säuren wie Alkalien binden, die Ladung positiver und negativer Kolloide abstumpfen, durch Säuren anodisch, durch Alkalien kathodisch geladen werden. Lezithin hat nun eine anodische Konvektion, deshalb wird es vom Serumeiweiß nur bei neutraler oder saurer Reaktion gefällt werden. Also Alkali wird die Fällung hemmen.

Der naheliegende Gedanke, daß eine Alkaleszenzverminderung für die breitere Fällungszone der Luessera verantwortlich gemacht werden müsse, konnte jedoch von den Autoren als unrichtig zurückgewiesen werden.

Ebenfalls konnte die Gegenwart eines besonders wirksamen Eiweißkörpers oder die Vermehrung einer bestimmten Eiweißfraktion des Serums nicht als ein Erklärungsgrund für das Zustandekommen der Reaktion herangezogen werden.

So bleibt für die Erklärung eine Veränderung der Stabilität der Reaktionskomponenten übrig. Die mit den lipoiden Substanzen reagierenden Eiweißkörper Syphilitischer (und Scharlachkranker) befinden sich in einem labileren, leichter fällbaren Zustande. Für diese Auffassung spricht alles, vor allem auch die Befunde von Landsteiner und Müller, sowie die von Groß und Volk, die fanden, daß die Luesreaktion an die Globulinfraktion des Serums geküpft sei, also an die labilste Eiweißfraktion des Serums. — —

Beruht nun die Komplementbindung auf einer Fällung zweier Kolloide, die das Komplement adsorbieren, so muß die Wassermannsche Reaktion auf einer ähnlichen Ausflockungsreaktion basieren, wie diese bei Verwendung von Lezithin, Seife usw. auszulösen ist. Dann müssen sich also dieselben Reaktionseigentümlichkeiten für die Komplementreaktion nachweisen lassen, wie sie bei der Ausflockungsreaktion vorhanden sind.

Und das ist in der Tat der Fall.

Erstens konnten Sachs und Altmann nachweisen, daß die Komplementreaktion ebenfalls durch Säure begünstigt, durch Alkali beeinträchtigt wird.

Zweitens konnten diese Autoren zeigen, daß auf 55° erhitzte Luessera eine schwächere Komplementablenkung geben, als nichterhitzte. Das stimmt mit Befunden bei der Ausflockungsreaktion überein. (Es beruht das wohl hauptsächlich auf einer Aenderung des physikalisch-chemischen Zustandes der Globuline.)

Drittens aber läßt sich zeigen, daß auch bei der Komplementbindung eine Reaktionskurve mit einem Optimum für alle Sera beobachtet werden kann. Wenn man die Mengenverhältnisse ändert, kann man mit jedem Serum ganz nach Belieben ein positives oder negatives Resultat erzielen.

Dieser letzte Punkt ist außerordentlich wichtig. Ich kann ihn in jeder Weise bestätigen. Ich bin auf dieses Optimum schon vor längerer Zeit aufmerksam geworden und habe es in ähnlichen Versuchsanordnungen untersucht wie die genannten 4 Autoren.

Sehr schön läßt sich diese Optimumwirkung auch in anderer Weise demonstrieren. Es sei hier kurz ein solcher Versuch beschrieben.

Ich prüfte 15 Syphilitikersera gegenüber wäßrigem Luesextrakt in der typischen Weise. Sera I—X waren positiv (absolute Hemmung), XI—XV waren negativ.

In einer anderen Versuchsreihe legte ich nun bei Benutzung derselben Sera nicht die Dosis 1,0 des Luesextraktes zugrunde. sondern eine höhere Dosis von 1,4, wo dieser Extrakt allein gerade anfing zu hemmen. Zu dieser Extraktmenge wurden nun dieselben Mengen der 15 Luessera hinzugefügt, ebenso wurden 5 Sera von Normalen geprüft, die im Wassermannschen Versuche keine Reaktion gezeigt hatten.

Nr.	Serum	Wässeriger Luesextrakt	Hämolitisches System	Resultat
1.	—	1,4		
2.	Normalserum I. 0,15 . .	„	„	Vollkommene Hemmung.
3.	„ II. 0,15 . .	„	„	„ „
4, 5, 6.	„ III—IV. 0,15	„	„	„ „
7.	Luesserum XI. 0,15 . . .	„	„	„ „
8.	„ XII. 0,15 . .	„	„	„ „
9.	„ XIII. 0.15 . .	„	„	„ „
10.	„ XIV. 0,15 . .	„	„	„ „
11.	„ XV. 0,15 . .	„	„	„ „
12.	„ I. 0,15 . . .	„	„	„ „
13.	„ II. 0,15 . . .	„	„	Vollkommene Hämolyse.
14.	„ III. 0,15 . . .	„	„	Vollkommene Hemmung.
15.	„ IV. 0,15 . . .	„	„	Vollkommene Hämolyse.
16.	„ V. 0,15 . . .	„	„	Starke Hämolyse.
17.	„ VI. 0,15 . . .	„	„	Vollkommene Hemmung.
18.	„ VII. 0,15 . . .	„	„	„ „
19.	„ VIII. 0,15 . .	„	„	„ „
20.	„ IX. 0,15 . . .	„	„	Schwache Hämolyse.
21.	„ X. 0,15 . . .	„	„	Vollkommene Hämolyse.
22.	—	„	„	„ „
		„	„	„ „

Durch Hinzufügen der Luessera I, III, IV, VIII, IX, X zu der alleinhemmenden Dosis des Extraktes wird also das Optimum der Hemmung überschritten, es tritt wieder vollkommene Hämolyse ein.

Dergleichen Versuche habe ich, da sie nur rein theoretisches Interesse beanspruchen können, nur in geringerem Maßstabe fortgesetzt, werde sie jedoch in erweiterter Richtung von anderer Seite wieder aufnehmen lassen.

Aus alledem ergibt sich, daß die nichtspezifische Komplementablenkungsreaktion bei Lues eine kolloidale Fällungsreaktion ist zwischen gewissen lezithinartigen oder am Lezithin haftenden Kolloiden des Extraktes und den Globulinen des Serums. Diese Globuline haben im Luesserum (und auch in den Seren bestimmter anderer Krankheiten) eine größere Labilität und verursachen dadurch eine größere Fällungszone.

III.

Das eben Auseinandergesetzte hat an und für sich mit der Frage nichts zu tun: Inwieweit ist die Reaktion klinisch verwertbar?

Bei der Beantwortung dieser letzten Frage muß von vornherein eine Berücksichtigung des Nachweises von „Antigenen" in Flüssigkeiten und Organen von Syphilitikern außer acht gelassen werden. Denn da gezeigt werden konnte, daß man als Antigen ebensogut den Extrakt aus normalen menschlichen und tierischen Organen benutzen kann, wie den aus syphilitischen, so kann eine Untersuchung in dieser Richtung irgendwelchen berechtigten Wert in keiner Weise beanspruchen.

Anders ist es mit dem Nachweise der sogenannten Antikörper in den Körperflüssigkeiten von Syphilitikern. Es ist eine nicht zu bestreitende Tatsache, daß in einem hohen Prozentsatze syphilitische Individuen eine positive Komplementbindungsreaktion geben. Berechtigt nun aber dieser Befund zu den weitgehenden Schlüssen, die in diagnostischer und prognostischer Hinsicht gezogen sind?

Was die diagnostische Verwertbarkeit betrifft, so kann diese für den Kliniker nur in klinisch zweifelhaften Fällen ein praktisches Interesse beanspruchen. Selbstverständlich ist hier nur die positive Reaktion zu verwerten.

Ohne Frage wird nun in einem gewissen Prozentsatz bei Fällen zweifelhafter Lues eine positive Komplementbindungsreaktion gefunden. Daß es sich in diesen Fällen in der Tat um Lues handelte, konnte durch den Erfolg einer antisyphilitischen Kur nachgewiesen werden.

Berücksichtigen wir nun aber, daß andere Krankheiten dieselbe Reaktion verursachen können, so kann nun und nimmer an der Behauptung festgehalten werden, eine positive Reaktion bedeute unter allen Umständen das Vorliegen einer syphilitischen Infektion. Diese Behauptung ist dadurch unlogisch, wenn man bedenkt, daß verschiedene Forscher für einige Protozoenkrankheiten, ich selbst mit Eichelberg für Scharlach und Malaria eine positive Reaktion in einem bedeutenden Prozentsatze nachgewiesen haben. Es bleibt unverständlich. wie Neißer zu dem Schlusse kommt: „Eine positive Reaktion beweist zweifellos, daß wir es mit einem Menschen zu tun haben, der noch ein Spirochätenträger (nota bene Luesspirochätenträger) ist."

Ich will hier nur einige markante Fälle anführen, um die Gefährlichkeit einer so strikten, präzisierten Auffassung zu demonstrieren.

In einem Falle handelte es sich um eine 18jährige Virgo intacta. Sie litt seit längerer Zeit an Fieber, für das keine Ursache nachgewiesen werden konnte. Darauf Untersuchung des Blutes auf Komplementbindungsreaktion, die positiv ausfällt (absolute Hemmung). Im Sinne Neißers und Citrons hätte hieraus gefolgert werden müssen: Diagnose — Lues, Therapie — antiluetische Kur. Die Patientin hat aber niemals etwas mit Lues zu tun gehabt. Wie es sich später herausstellte, beherbergte sie Malariaparasiten in ihrem Blute, zu denen sie auf ziemlich komplizierte Weise gekommen war.

In einem anderen Falle handelte es sich um einen 9jährigen Jungen, der seit längeren Wochen an rätselhaftem intermittierendem Fieber litt. Die Familie war hinsichtlich Lues absolut gesund. Wassermannsche Reaktion positiv. Später konnte nachgewiesen werden, daß das Fieber auf eine merkwürdig verlaufende typhöse Infektion zurückzuführen war. Die positive Wassermannsche Reaktion mußte (nach den bisherigen Erfahrungen) auf eine vor einiger Zeit überstandene Scharlachinfektion zurückgeführt werden.

In einem anderen Falle handelte es sich um eine Plaut-Vincentsche Angina, wo in den Tonsillen eine Unmenge von (unspezifischen) Spirochäten gefunden wurde. Lues war auszuschließen. Die aus rein wissenschaftlichem Interesse vorgenommene Untersuchung des Blutes zur Zeit des Fiebers auf Komplementbindung ergab eine streng positive Reaktion. 14 Tage nach dieser Untersuchung war der Patient von seiner Angina genesen. Die wiederum geprüfte Reaktion war zu diesem Zeitpunkt negativ.

Alle Untersuchungen am Eppendorfer Krankenhause sind mit wäßrigem luischen Leberextrakte und genau nach den Angaben und der Methodik Wassermanns vorgenommen worden. Ich kann hier auf ähnliche Fälle, wie die eben beschriebenen, nicht weiter eingehen. Ich brauche auch nur noch an die von uns untersuchten 100 Scharlachfälle zu erinnern, in denen sich in 45 Fällen eine positive Reaktion fand, bei Kindern, wo an eine syphilitische Infektion überhaupt nicht gedacht werden konnte. 5 dieser Kinder, das erscheint besonders beachtenswert, reagierten im Anfange der Erkrankung und auch im Verlaufe bei wiederholten Untersuchungen negativ; jedoch von einem bestimmten, im einzelnen Falle wechselnden Zeitpunkte an trat positive Reaktion ein.

Wir sind also noch keineswegs auf dem in Wien proklamierten Standpunkte, daß der Zeitpunkt gekommen sei, als diagnostische Panacee die Reaktion der Oeffentlichkeit zu übergehen. Wenn, wie in Wien ausgeführt wurde, schon viele Patienten die Untersuchung in dieser Richtung selbst verlangen, so kann das wohl kaum für die bewiesene Verwertbarkeit und die Allgemeineinführung ins Feld geführt werden.

Es ist dagegen eine ganz andere Frage, welchen Nutzen uns die Reaktion bei einer streng kritischen Prüfung ihrer Verwertbarkeit in Zukunft einmal geben wird. Es handelt sich zweifellos um eine großzügige Methode. Ihre Einführung würde aber im jetzigen Zeitpunkte in dem Sinne, wie es ihre extremen Verfechter verlangen, nur eine große Verwirrung anrichten. Hier müssen noch viele Untersuchungen gemacht werden. Vor allem scheint mir

der große Fehler gemacht worden zu sein, daß man, mit wenigen Ausnahmen, als Kontrolle bald diese, bald jene Erkrankung des Menschen nach Belieben herausgegriffen hat. Hier müssen die Kontrolluntersuchungen systematisch für bestimmte nicht-syphilitische Krankheitsgruppen durchgeführt werden. Auch ein und dieselbe Person darf nicht nur einmal, sondern muß mehrere Male untersucht werden. Das große Material unseres Krankenhauses wird uns in dieser Hinsicht wichtige Aufschlüsse geben können. Hier handelt sich wesentlich um die am Menschen erhobenen Befunde. Experimentelle Studien an Affen können kein praktisches Interesse bei Beantwortung der eben behandelten Frage beanspruchen.

Anhangsweise will ich hier noch unsere Erfahrungen mit der Spinalflüssigkeit bei Paralyse und Tabes erwähnen, ohne mich auf eine Begründung einlassen zu können. Ich konnte mich mit Eichelberg nicht davon überzeugen, daß durch die Reaktion der Zusammenhang dieser beiden Krankheiten mit Lues so gut als bewiesen angesehen werden müsse. Die Reaktion ist auch nicht für Paralyse und Tabes allein spezifisch. Wir fanden sie ebenso bei Lues cerebri. Außerdem fanden wir sie aber auch positiv bei einem Falle von nichtsyphilitischem Rückenmarkstumor und bei einigen Fällen von multipler Sklerose, wo Lues so gut wie ausgeschlossen war. —

Ist schon, was die diagnostische Verwertbarkeit der Reaktion betrifft, eine gesunde Skepsis am Platze, die aber in dieser Richtung dennoch bestimmte Erfolge nach noch lange fortzusetzender Laboratoriumsarbeit erhofft, so müssen die Schlußfolgerungen, wie sie vor allen Citron in prognostisch-therapeutischer Hinsicht gezogen hat, augenblicklich vollkommen abgelehnt werden.

Ich will ganz absehen von der Gefährlichkeit, die solche Schlußfolgerungen aus einer unspezifischen Kolloidreaktion in sich bergen.

Bei der Beantwortung der Frage, welche prognostische Bedeutung der positiven Reaktion zukomme, kann ich auf all das verweisen, was ich soeben bei Beleuchtung ihrer diagnostischen Verwertbarkeit ausführte.

Außerdem kommen hier aber noch andere wesentliche Gesichtspunkte in Betracht.

Fränkels und meine Untersuchungen haben ergeben, daß wir in allen Fällen von Aortitis luica, wo eine andere pathologisch-anatomisch zu eruierende luische Erkrankung nicht vorlag, an der Leiche eine positive Reaktion erhielten. Das geschah auch in den Fällen, wo die pathologisch-anatomische Diagnose wegen der Geringgradigkeit der Veränderungen mit absoluter Sicherheit auf eine Aortitis luica nicht gestellt werden konnte. Solche Leute hatten von ihrer luischen Erkrankung — es handelte sich um alte Individuen — keine Beschwerden, sodaß zu ihren Lebzeiten die Erkrankung auch gar nicht diagnostiziert wurde. Dagegen verfüge ich über eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Fällen, wo im sekundären Stadium beim Vorhandensein frischer Eruptionen die Reaktion negativ war. Die alten Leute sind nun sicherlich nicht als die „gefährlichen Spirochätenträger" zu bezeichnen, die eine Gefahr für ihre Umgebung darstellen und aufs energischste mit antisyphilitischen Mitteln behandelt werden mußten.

Ich verfüge fernerhin über 6 Fälle, wo ausgedehnte frische sekundäre Eruptionen bestanden, die Reaktion aber negativ war. Die Leute wurden darauf einer Schmierkur unterzogen. Nach Beendigung der Schmierkur waren die Erscheinungen verschwunden, die Reaktion aber positiv. Diese Befunde nicht gegen eine prognostisch-therapeutische Verwertbarkeit aufzufassen, erscheint mehr als gekünstelt.

Ich verfüge fernerhin umgekehrt über Fälle, die eine negative Serumreaktion bei Abwesenheit irgendwelcher Erscheinungen zeigten, wo jedoch nach einiger Zeit frische Eruptionen auftraten.

Ich befinde mich deshalb in diesem Punkte in vollkommener Uebereinstimmung mit Groß und Volk, deren Ausführungen solche schwerwiegenden Schlüsse, die sich einzig auf die Serumreaktion aufbauen, nicht zulässig erscheinen lassen.

Wenn man zu alledem bedenkt, wie wenig bisher überhaupt mit einer Prognose, die sich auf Serumuntersuchungen stützt, geleistet ist, so müssen die Ausführungen Citrons auf dem Wiener Kongresse nicht nur als verfrüht bezeichnet, sondern überhaupt als wissenschaftlich absolut unbegründet ein für alle Mal abgelehnt werden.

Hamburg, Anfang Juni 1908.

Aerztliche Gutachten aus dem Gebiete der staatlichen Arbeiterversicherung.

Redigiert von Dr. Hermann Engel, Berlin W. 30.

Rente wegen Simulation abgelehnt

von

Prof. Dr. **Windscheid**,
leitendem Arzt des Hermann-Hauses, Unfallnervenklinik der Sächsischen Baugewerks-Berufsgenossenschaft zu Stötteritz bei Leipzig.

Für die K.-B.-G., S. VII, zu Z. habe ich unter dem 5. September 1906 folgendes Gutachten erstattet:

„Der Bergarbeiter Friedrich F., 47 Jahre alt, hat am 28. März 1906 dadurch einen Unfall erlitten, daß er bei einer Sprengung von Gesteinsmassen am Kopf getroffen wurde. Er gibt an, eine halbe Stunde bewußtlos gewesen zu sein, aber nicht erbrochen zu haben.

Dr. S. in O. schreibt am 14. Juli 1906, daß die Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen, über die F. klagt, Folgen des Schädelbruches seien, und empfiehlt dringend eine Beobachtung beziehentlich Behandlung F.s in einem größeren Krankenhause.

F. wurde daraufhin dem Hermann-Hause überwiesen und hier vom 31. Juli bis 28. August 1906 behandelt.

Ueber seine Vorgeschichte hat er uns folgende Angaben gemacht:

Seine Mutter ist an Schwindsucht gestorben, sonst stammt er aus völlig gesunder Familie. Vor zirka 8 Jahren hat er an „Lungenentzündung" gelitten. Geschlechtskrank ist er nicht gewesen. 1878—1880 hat er bei der Fußartillerie in Metz gedient. Einen anderen als den angegebenen Unfall hat er nicht erlitten. Alkoholmißbrauch wird in Abrede gestellt.

Nach Pfingsten 1906 hat er 2 mal 4 Tage über Tage gearbeit bei seinem alten Lohn, seitdem hat er nicht mehr gearbeitet.

Seine Klagen bei der Aufnahme waren folgende:

„Ich habe häufig starke Kopfschmerzen, es ist mir immer so schwindelig und „türmelig" im Kopfe. Sonst habe ich nichts zu klagen."

Die Untersuchung ergibt einen 176 cm großen, kräftig gebauten Mann mit kräftig entwickelter Muskulatur und mäßigem Fettpolster.

Ueber die Intelligenzprüfung siehe weiter unten.

Bei der Erhebung der Vorgeschichte ist zu konstatieren, daß keine krankhafte Gedächtnisschwäche besteht.

Körpertemperatur normal.

Körpergewicht (nackt): 70,0 kg.

7 cm nach hinten und oben vom rechten Ohransatz findet sich eine undeutliche, gut verschiebliche, nicht empfindliche Unfallnarbe, der Knochen darunter ist in Zehnpfennigstückgröße eingedrückt.

In der Oberlippe findet sich eine kleine, am rechten Unterkieferast eine 10 cm lange Unfallnarbe.

Der Schädel ist nirgends klopfempfindlich.

Die Austrittsstellen der Augenhöhlennerven sind nicht schmerzhaft.

Der Kopf ist gut und ausgiebig zu bewegen.

Die Pupillen sind rund, von gleicher, mittlerer Weite, sie reagieren gut auf Lichteinfall und Nahesehen.

Das Sehvermögen ist beiderseits vermindert.

Die Gesichtsfelder für Weiß sind beiderseits konzentrisch eingeengt.

Der Geruch fehlt beiderseits angeblich völlig (schon seit Kindheit).

Die Nasenlippenfalten sind gleich. Der linke Mundwinkel wird beim Zähnezeigen etwas weiter geöffnet, der Mund etwas nach links gezogen.

Augenbewegungen, Farbensinn, Augenhintergrund, Gehör, Geschmack und Kaubewegung sind normal.

Die Zunge weicht nach links ab, sie ist gut beweglich und zeigt beim Herausstrecken Zuckungen in den einzelnen Muskelbündeln (fibrilläres Wogen).

Wirbelsäule, Brustkorb, Lungen, Herz und Unterleibsorgane geben zu besonderen Bemerkungen keinen Anlaß

Der Puls ist regelmäßig, 68 Schläge in der Minute.

Die Armschlagadern fühlen sich etwas hart an und pulsieren sichtbar.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Bruchpforten und Geschlechtsteile ohne Besonderheiten.

An der Kleinfingerseite des rechten Handgelenks zwei unempfindliche, etwas wulstige, gut verschiebliche Unfallnarben, von denen die längste 5 cm lang ist. Das rechte Handgelenk ist etwas verdickt, der Umfang ist 1 cm größer als der des linken. Die Bewegungen sind darin ausgiebig möglich. An der Beugeseite des rechten Daumens findet sich eine Narbe. An beiden Unterschenkeln leichte Krampfadern, das untere Drittel des linken Unterschenkels ist fleckig weißbraun verfärbt.

Arme und Beine werden in allen Gelenken ausgiebig und mit mäßiger Kraft bewegt.

Die gespreizten Finger der ausgestreckten Arme zittern nicht.
Druck am Händedruckkraftmesser rechts 15, links 21 kg.
Gang ohne Besonderheiten.
Alle Reflexe sind völlig normal.
Empfindungstörungen bestehen nirgends.
Bei Fußaugenschluß kein Schwanken, leichtes Lidflattern.
Bei tiefem Bücken kein Schwindel.

Kein nervöser Erregungszustand bei Druck auf die untersten Rippen, die Unterbauchgegend und die Schenkelbeugen.

Keine Dermographie (Nachröten der Haut bei Bestreichen mit einem stumpfen Gegenstande).

F. erwies sich während der Behandlung als stark übertreibender, häufig bewußt vortäuschender Patient.

Am besten gehen seine Täuschungsversuche aus den Intelligenzprüfungen hervor. Wir bringen in folgendem einen Auszug davon; die neben- respektive untereinander stehenden Angaben stammen von Prüfungen an verschiedenen Tagen:

Reihenfolge der Monate:

Januar, März, April, Juli, Oktober, September, November, Dezember.

Januar, Februar, März, April, Juni, August, September, Oktober, Dezember.

Januar, Februar, April, Mai, Juni, September, Oktober, November, Dezember.

Reihenfolge der Wochentage:

Montag, Mittwoch, Sonnabend, Donnerstag, Sonnabend.

Montag, Dienstag, Mittwoch, Donnerstag, Freitag, Sonnabend, Sonntag.

Sonntag, Montag, Dienstag, Donnerstag, Freitag, Sonnabend, Sonntag.

1 und 1 ist 2; später 1; später 1.
2 und 2 ist 3; „ 4; „ 4.
3 und 3 ist 3; „ 6.
4 und 4 ist 7; „ 8.
5 und 5 ist 10; „ 10.
3 mal 3 ist 3; „ 3; später 8.
20 weniger 3 ist —; später 15.
10 weniger 1 ist 8; „ 9.
10 mal 10 ist 22; „ 20.

1 bis 20 zählen:
1 3 4 5 6 8 11 13 14 15 17 19 20.
1 2 3 4 5 6 8 9 10 11 12 14 15 16 17 19 20.
1 2 3 4 5 6 7 9 10 11 12 14 15 16 17 18 19 20.

Hauptstadt von Deutschland? Leipzig; später —; später Leipzig.
Deutscher Kaiser? —; später —; später —.
1870? Krieg; später Krieg; später Krieg.
Gegen wen? Das kann ich nicht wissen; später Frankreich: später Frankreich.
Bismarck? —; später —; später —.
Luther? —; später —; später —.
Flüsse Deutschlands? Elbe; später Elbe, Mosel; später Mosel, Elbe.
König von Sachsen? Johann; später Albert; später Albert.
Hauptstadt von Sachsen? Leipzig; später Plauen; später Leipzig.
Heutiges Datum? —; später —; später —.
Monat? September; später August; später August.
Jahreszahl? 1906; später 1906; später 1906.
Wieviel hat ein Tag Stunden? 50; später 24.
Wieviel davon schlafen Sie? 10; später 12.
Wieviel davon arbeiten Sie? 8; später 12.
Wieviel hat eine Woche Tage? 6; später 6; später 7.
Wieviel davon abeiten Sie? 7; später 7; später 7.
Wieviel gibt es Monate? 11; später 11.
Wieviel Minuten hat eine Stunde? 50; später 75.
Wieviel Minuten hat eine 1/2 Stunde? 25; später 40.
Wieviel Minuten hat eine 1/4 Stunde? 15: später 18.

15 und 15? ist 20; später 25.
25 und 25? ist 50; „ 40.
50 weniger 25? ist 40; später 20.

Den ersten Satz der Hausordnung, der folgendermaßen lautet: „Jeder ins „Hermann-Haus“ eintretende Kranke hat alle seine Kleider, Wäsche und Wertgegenstände, ausgenommen Uhren und dergl., an den Oberwärter abzugeben“ liest er folgendermaßen: „Jeder in Haus Hermann eintretende Kranke hat alle seine Kleider und Gegenstände, ausgenommen Uhren und an den Oberwärter abzugeben.“

Was stand in dem, was Sie gelesen haben? „Jeder Mann hat seine Sachen abzugeben.“

Was kosten 4 Zigarren à 5 Pf.? ist 15 Pf.
„ „ 3 „ à 5 „ „ 12 „
„ „ 3 „ à 4 „ „ 12 „

2 Zehnmarkstücke	erklärt er für	2 Fünfmarkstücke
1 Zweimarkstück	„ „ „	1 Einmarkstück
2 Fünfpfennigstücke	„ „ „	2 Zehnpfennigstücke
1 Zweipfennigstück	„ „ „	1 Zweipfennigstück
1 Einpfennigstück	„ „ „	1 Einpfennigstück
Summa 22,13 Mark	„ „ „	11,23 Mark.

2 Zwanzigmarkstücke	erklärt er für	2 Fünfmarkstücke
3 Einmarkstücke	„ „ „	3 Zweimarkstücke
1 Fünfzigpfennigstück	„ „ „	1 Fünfpfennigstück
3 Zehnpfennigstücke	„ „ „	3 Zwanzigpfennigstücke
1 Fünfpfennigstück	„ „ „	1 Fünfpfennigstück
3 Einpfennigstücke	„ „ „	3 Einpfennigstücke
Summa 43,88 Mark	„ „ „	13,63 Mark.

Bei der Entlassung zählt er dem Oberwärter das für ihn aufgehobene Geld richtig vor und merkt, daß ihm dieser (absichtlich auf ärztliche Anordnung) 10 Pfennige zu wenig gegeben hat. Das Geld bestand in

1 Einmarkstück,
1 Zehnpfennigstück,
3 Fünfpfennigstüken
1 Einpfennigstück.

Während er früh noch ein Zehnmarkstück für ein Fünfmarkstück angesehen hatte, bescheinigte er mittags, als ihm als Reisegeld ein Zehnmarkstück ausgehändigt wurde, auf einer Quittung, daß er 10 Mark erhalten habe.

Die Behandlung bestand in
täglicher psychischer Beeinflussung,
reichlicher Ernährung (F. hat um 8 Pfund an Körpergewicht zugenommen),
täglichem Anhalten zur Arbeit (F. hat täglich 4 Stunden im Garten graben und gießen, Kohlen tragen, im Hause putzen und kehren müssen),
regelmäßig verabreichten Duschen, Fichtennadel- und Fußbädern,
Anwendung des Kopfkühlers, Hantelübungen, Rumpfbewegungen, Kniebeuge usw.

Ein Erfolg wurde nach Angabe des Patienten durch die Behandlung nicht erzielt, es würde eher schlechter als besser.

Seine Klagen brachte er täglich in deutlich übertriebener Art und Weise vor.

Während er vor den Aerzten immer schwer krank erscheinen wollte, war er unter den Mitpatienten, wenn er sich unbeobachtet glaubte, fidel und munter, nahm teil an allgemeinen Spielen.

Den ihm übertragenen Arbeiten unterzog er sich nur ungern und unter dem Zwange der Hausordnung.

Den auf seine Heilung hinzielenden Maßnahmen brachte er absolut kein Interesse entgegen.

Am Händedruckkraftmesser drückte er an den einzelnen Tagen:

Rechts:	Links:
15 kg	21 kg
8 „	14 „
9 „	23 „
3 „	8 „
3 „	8 „

Die Zahl der Pulsschläge überstieg die Zahl 84 niemals.

Bei den häufig vorgenommenen Untersuchungen wurde immer der oben beschriebenene objektive Befund erhoben.

F. hat durch den Unfall vom 28. März 1906 einen Schädelbruch erlitten, das beweist die Einsenkung am knöchernen Schädeldach.

Es ist deshalb nicht ausgeschlossen, daß er noch Beschwerden, bestehend in Kopfschmerzen und Schwindel, haben könnte.

Daß der Schwindel jedoch nur ganz unerheblich sein kann, beweist der Umstand, daß er objektiv nicht nachweisbar ist, und daß nie ein größerer Schwindelanfall bemerkt worden ist.

F. hat anstandslos immer wieder Turnübungen ausführen können, bei denen er sich viel und tief bücken mußte!

Auch der Kopfschmerz kann nicht erheblich sein, weil er neben dem Schwindel die einzige Klage darstellt und keine objektiven Erscheinungen am Nervensystem vorhanden sind, die auf eine allgemeine Alteration desselben hinweisen.

Wir haben bei den häufigen Untersuchungen immer wieder die Reflexe völlig normal gefunden, der Puls war nie beschleunigt.

Man ist demnach in der Beurteilung des Falles nur auf die Angaben des Verletzten angewiesen.

Daß F. nicht nur stark übertreibt, sondern daß er auch bei der Intelligenzprüfung wissentlich falsche Angaben macht, haben wir durch unsere Beobachtung erwiesen. Die Intelligenzprüfung ergibt mit Sicherheit, daß F. eine geistige Minderwertigkeit simuliert. Ein Patient, der die Zehnpfennigstücke als Zwanzigpfennigstücke bezeichnet, trotzdem daß er zugibt, es stände eine 10 darauf(!!), der jedes Geldstück mit einem anderen Werte belegt und dann, als ihm sein Geld ausgehändigt wird, merkt, daß er 10 Pfennige zu wenig bekommen hat, täuscht bewußt vor. Auch die vielen anderen Ergebnisse der Intelligenzprüfungen beweisen dasselbe.

F. leidet außerdem an einer Unfähigkeit zu riechen, an beginnender Schlagaderverhärtung und Krampfadern.

Keines dieser Leiden ist durch den Unfall vom 28. März 1906 hervorgerufen oder verschlimmert worden.

Was die Unfallfolgen anbelangt, so betonen wir nochmals, daß objektiv nachweisbare Unfallfolgen nicht bestehen, können aber nicht beweisen, daß F. keine Kopfschmerzen und keinen Schwindel hat. Die Beurteilung des Falles wird durch die höchst mangelhafte Glaubwürdigkeit des F. äußerst erschwert.

Hätten wir es mit einer glaubhaften Person zu tun, so würden wir den Grad der Erwerbsfähigkeitsbeschränkung auf zirka 20% schätzen, da die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß F. infolge des am 28. März 1906 erlittenen Schädelbruches noch Kopfschmerzen und Schwindel haben kann, ohne daß diese Beschwerden objektiv nachzuweisen wären.

Es muß der geehrten Berufsgenossenschaft überlassen werden, ob sie auf Grund der bei der Intelligenzprüfung sicher nachgewiesenen bewußten Täuschungsversuche die Rentengewährung ablehnen will."

Die Berufsgenossenschaft hat auf Grund des vorstehenden Gutachtens eine Rentengewährung abgelehnt, wobei sich der Verletzte vollkommen beruhigt hat.

Geschichte der Medizin.

Königin Sophie Charlotte von Preußen und der kurfürstlich hannoversche Leibarzt Dr. Brandan August Conerding

von

Dr. **Adolph Kohut.**

Zu den geistreichsten und verdientesten Fürstinnen aus dem Hause Hohenzollern, deren Namen mit goldenen Lettern in den Büchern der Geschichte und namentlich der Wissenschaft verzeichnet ist, zählt die vor 203 Jahren — am 1. Februar 1705 — in Hannover im Alter von noch nicht 37 Jahren verstorbene erste Königin Sophie Charlotte, die zweite Gemahlin Friedrichs I., des ersten preußischen Königs. Sie war eine Schülerin, Freundin und Gönnerin des Philosophen Leibniz, der mit ihr jahrelang in persönlichem und brieflichem Verkehr stand und deren scharfsinnige Unterhaltungen auf philosophischem und religiösem Gebiete ihn unter anderem veranlaßten, sein berühmtestes Werk „Die Theodicee" herauszugeben. An ihrem Hofe zu Charlottenburg — früher Lützenburg genannt, aber nach ihrem Tode ihr zu Ehren in Charlottenburg umgetauft — verkehrten die „Ritter vom Geiste", namentlich die Paladine der Kunst, Wissenschaft und Literatur. Nicht nur inländische, sondern auch ausländische illustre Gelehrte und Forscher hatten bei ihr Zutritt, und sie waren alle einstimmig in der Anerkennung und im Lobe der geistigen Eigenschaften der hohen Frau. So schrieb z. B. der Engländer Toland von der schönsten Prinzessin ihrer Zeit", wie er sie nennt: „Sie gibt keinem Menschen an Annehmlichkeit der Unterhaltung und des Umgangs etwas nach. Sie hat überaus viel gelesen und kann mit allerhand Leuten von allerhand Dingen reden. Man bewundert sowohl ihren scharfen Geist, als ihr gründliches Wissen, so sie in den schwersten Stücken der Weltweisheit erlangt hat. Ja, ich muß frei und ohne Schmeichelei gegen ihre hohe Person bekennen, daß ich in meinem ganzen Leben niemand gehört, welcher geschicktere Einwürfe hätte machen oder die Unzulänglichkeit eines vorgebrachten Arguments oder Schlusses hurtiger entdecken, oder auch die Stärke oder Schwäche einer Meinung leichter penetrieren können als eben sie."

Ihr gebührt der Ruhm, daß sie die Begründerin der Berliner Akademie der Wissenschaften war. Eine eifrige Musikfreundin und die Musik auch praktisch ausübend, förderte sie die Oper in Berlin und ebenso die Schauspielkunst, Malerei, Architektur und überhaupt Kunst und Wissenschaft.

Diese philosophische Königin war kräftig gebaut und bot das Bild strotzender Gesundheit. Voll Lebenslust, liebte sie die Fröhlichkeit und die Vergnügungen des Daseins. So kam es denn, daß sie am 12. Januar 1705 nach Hannover reiste, wo ihre Mutter, die Kurfürstin Sophie, lebte, um mit der Zustimmung ihres hohen Gemahls, des Königs Friedrich I., an den dortigen Karnevalsbelustigungen teilzunehmen. Niemand hätte gedacht, als sie sich verabschiedete, daß diese blühende Frau schon nach einigen Wochen sterben würde — und doch sollte das Unerwartete geschehen!

Es ist bisher nur wenig bekannt, daß Sophie Charlotte das Opfer eines ärztlichen Charlatans wurde, und daß sie schwerlich in der Blüte ihrer Jahre das Zeitliche gesegnet hätte, wenn sie nicht in Hannover, sondern in Berlin erkrankt wäre, wo tüchtige Leibärzte zur Hand waren, die eine richtige Diagnose stellen konnten und beizeiten die Mittel angewandt hätten, um das Leben der jungen Königin zu erhalten.

Der ärztliche Charlatan, in dessen Hände Sophie Charlotte fiel, war der Hannoversche Leibarzt und Rat Dr. Brandan August Conerding, ein sonst unbekannter Sohn Aeskulaps.

Als Sophie Charlotte in Hannover eintraf, hatte sie Halsbeschwerden, zu welchen später wahrscheinlich eine Lungenentzündung zutrat, denen sie anfänglich keine Bedeutung beimaß. Als sich jedoch die Schmerzen erhöhten, wurde der genannte Leibarzt am 28. Januar zu Rate gezogen, doch erkannte er die Natur der Krankheit nicht, wie dies seine an den Hof zu Berlin gesandten Berichte klar beweisen.

Vor allem verstand er es nicht, das hochgradige Fieber der Leidenden zu bannen. Seine Diagnose war erbärmlich, da er nicht zu beurteilen vermochte, ob eine Lungenentzündung vorliege, oder aber ihr Zustand den „Vapeurs" zuzuschreiben wäre. Er verordnete nicht jene Mittel gegen Hals- und Lungenentzündung, die jeder praktische Arzt jener Zeit sofort in Anwendung gebracht hätte, sondern er griff zu den allerunzweckmäßigsten Mitteln, ja zu den geradezu absurdesten Medikamenten.

Man erkennt die Unfähigkeit dieses gefährlichen Charlatans sofort, wenn man die Ausführungen des kurfürstlichen Rates und Leibmedikus in seinem „alleruntertänigsten Bericht" über die Krankheit und den Tod Sophie Charlottes am 19. Februar 1705 liest.

Derselbe Conerding erhielt von Berlin aus den Befehl, die entseelte Hülle der Königin einzubalsamieren, was er denn auch unter Assistenz der Leib- und Hofchirurgen zu Hannover Samuel la Rosen und Johann Conrad Bothon sowie des Bergchirurgen Christian Günther vollzog. Auch über diese Manipulation erstattete er einige Tage darauf einen „alleruntertänigsten Bericht" an den König von Preußen, der gleichfalls von absurden Behauptungen und falschen Beobachtungen strotzte.

Es ist auffallend, daß die Presse jener Zeit, soweit ich sie kontrollieren konnte, über das so schnelle Ableben der Königin nicht ihre kritischen Glossen machte, was hauptsächlich darauf zurückzuführen ist, daß die Gutachten des famosen kurfürstlichen Rates und Leibmedikus Conerding nicht veröffentlicht wurden. Die Publikation erfolgte erst im Jahre 1799, und zwar im zweiten Jahrgang der im Verlag von Friedrich Nicolai zu Berlin erschienenen „Neuen Berlinischen Monatsschrift".

Groß war der Sturm der Entrüstung in den medizinischen Fachkreisen, als diese alleruntertänigsten Berichte bekannt wurden.

doch wagten die Söhne Aeskulaps im Ausgange des achtzehnten Jahrhunderts aus politischen und sonstigen Gründen dagegen nicht öffentlich aufzutreten. Eine Ausnahme machte nur der Lieblingsschüler Immanuel Kants, der scharfsinnige, geistreiche und gefeierte Arzt, Hofrat und Professor Dr. Markus Herz. Dieser publizierte ein vernichtendes Urteil über den Charlatan Conerding, es unumwunden aussprechend, daß die unglückliche Königin der ärztlichen Ignoranz zum Opfer gefallen sei. Da dieses Votum nicht allein für die Lebens- und Leidensgeschichte Sophie Charlottens, sondern zugleich auch für die Beurteilung der ärztlichen Diagnose und Praxis von Dr. Markus Herz Interesse sein dürfte, sei dasselbe hier auszugsweise mitgeteilt.

„Die Beschreibung der letzten Krankheit der unvergleichlichen Königin ist ebenso unvollkommen, als ihre Behandlung. Es ist in jener nichts von dem Zustande der ersten Wege erwähnt; nichts von dem abwechselnden Verhalten der Kräfte und der Respiration, worauf doch so viel ankommt; nichts von der Beschaffenheit des Pulses und dessen Veränderungen in den verschiedenen Epochen der Krankheit, außer daß die Patientin im Anfange eine Febriculam lentam gehabt; endlich nichts einmal von der Qualität des gelassenen Blutes, von dem sonst nichts gesagt wird, als daß es so beschaffen war, daß man billig befürchtete, es würde schlimmere Suiten haben, obschon Ihre Majestät sich dadurch etwas soulagiert befunden. Von welcher Art mag wohl dies Blut gewesen sein, von dessen Verminderung man so üble Folgen erwartete, obschon sie erleichterte? War es zu sehr aufgelöst? War es entzündungsartig? Sind die Kräfte nach dessen Ausleerung gesunken? Hat sich der Puls darauf gehoben oder wurde er schwächer? Von allem diesen wird kein Wort gesagt. Kurz, aus der ganzen Darstellung ist nichts weniger als der Genius der Krankheit zu erkennen.

Was die Kurmethode betrifft, so ist es wohl dem geringsten Kunstkenner in die Augen fallend, daß sie ganz kraftlos und nichtsbedeutend war. Ein Klistier aus Milch, Kamillen, Zucker und Butter, ein Brustjulap und eine Gott weiß welche geringfügige Komposition unter der Benennung einer Mixtura resolvens ex antipleuritiris, war alles, womit man während der ganzen höchst wichtigen Krankheit abwechselte. Auf die Brust wurde, heißt es, im Anfange ein Pflaster, wahrscheinlich ein nichtsbedeutendes sogenanntes zerteilendes, gelegt. Ein Visicatorium wäre sicher sehr dienlich gewesen; aber dies war jenes Pflaster gewiß nicht, da von dessen Suppuration und Wirkung nicht im mindesten die Rede ist. Die Königin selbst scheint die Krankheit richtiger gefühlt, als ihre Aerzte sie eingesehen zu haben, da sie auf Aderlassen so sehr bestand, welches man ihr aber aus dem wunderlichen Grunde, weil sie in Transpiration lag, nicht bewilligen wollte. Denn, soviel sich aus der krüppelhaften Krankheitsgeschichte beurteilen läßt, war das Uebel höchstwahrscheinlich ein reines, im höchsten Grade inflammatorisches Fieber, das durch eine beherzte antiphlogistische Behandlung gleich im Anfange wohl hätte gehoben werden können. Es ist zum Erstaunen, daß man selbst bei dem blutigen Auswurf dieses verkannt und vorsätzlich keine Blutausleerung vorgenommen sowie bei der Gefahr der Suffokation nicht mehrere spanische Fliegen an die Waden und auf die Brust gelegt hat.

Die mürbe und so leicht zerreißbare Stelle im Magen zeigt offenbar, daß diese nach einer heftigen Entzündung in Gangrän übergegangen war, welches wohl, wie gesagt, gleich im Anfang durch starke Aderlässe hätte abgewendet werden können.

Merkwürdig ist übrigens die weise Prognosis, welche der müßige Arzt der Königin selbst stellte. Wenn es Vapeurs wären, so hätte man nichts zu befürchten, würden aber die Lungen attakiert, wäre es sehr gefährlich. Freilich kam darauf alles an, besonders bei seiner Behandlung, ob es das eine oder andere war; und daß der Herr Leibmedikus diese seine Unwissenheit so geradezu gestand, gibt allerdings einen mächtigen Beweis von seiner Unbefangenheit, aber daß er sie hatte, einen sehr schwachen von seinen semiotischen Kenntnissen."

Heil der medizinischen Wissenschaft, die seit zwei Jahrhunderten solche Fortschritte gemacht hat, daß Charlatanerien, wie sie der hannoversche Leibarzt übte, wenigstens in fachmedizinischen Kreisen, zu den Unmöglichkeiten geworden sind!

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Chemie und Physiologie des Hauttalges

von Priv.-Doz. Dr. **Bruno Bloch**, Basel.

Daß der aus fettartigen Bestandteilen und Zelldetritus zusammengesetzte Ueberzug der menschlichen Hautoberfläche für physiologische und pathologische Funktionen von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Er ist in gleicher Weise von Wichtigkeit für den Mechanismus der Wärmeregulation, für die Ausscheidung von Abbauprodukten und Resorption kutan angewandter Heilmittel und nicht zum wenigsten in der Pathologie der mannigfachsten Dermatosen. Schon allein der Umstand, daß ein solcher — meist wachsartiger — Ueberzug ein in der ganzen Pflanzen- und Tierreihe weit verbreitetes Vorkommnis ist, zeigt, daß ihm ganz bestimmte, wichtige Funktionen zukommen müssen. Wenn wir uns demgegenüber in der Literatur und den Forschungsresultaten der letzten Jahrzehnte umsehen, wie viel Sicheres und Feststehendes wir über die Herkunft, die Zusammensetzung und physiologische und pathologische Bedeutung dieser Oberflächenschicht eigentlich wissen, so muß das dürftige Ergebnis einer solchen Nachforschung höchlichst überraschen. Die positiven Tatsachen stehen, wie in so manchem andern Gebiete der Medizin, im Gegensatz zur theoretischen und praktischen Bedeutung des Gegenstandes. Immerhin haben uns die Forschungen der letzten Jahre, die teils von Chemikern, teils von Dermatologen ausgingen, doch in einigen strittigen Punkten Aufklärung gebracht, sodaß es sich wohl lohnt, den jetzigen Stand der Frage einmal kurz zu skizzieren.

Die erste große Schwierigkeit liegt nun einmal darin, zur chemischen Untersuchung genügendes und vor allem genügend reines Material dieser die Hautoberfläche überziehenden Schicht zu gewinnen. Diese Schicht ist ja, wie a priori klar ist, der Herkunft und der Zusammensetzung nach aus dem verschiedensten Material gebildet: sie wird gebildet aus dem eigentlichen Sekret der Talgdrüsen und dem der Knäueldrüsen, aus den abgestoßenen Zellen der oberflächlichen Hautschicht schließlich aus mannigfachen akzidentellen Beimengungen, Bakterien und Schmutz, die sich auf jeder Hautoberfläche sammeln. Den eigentlichen Hauttalg im engeren Sinne bildet ja nur das Sekret der Talgdrüsen (und nach den Lehren der Unnaschen Schule auch die Absonderung der Knäueldrüsen); so leuchtet aus dem Gesagten ohne weiteres ein, daß die Aufgabe, ihn frei von den anderen Beimengungen und in genügender Menge zu gewinnen, keine leichte sein kann.

Es sind verschiedene Wege eingeschlagen worden, dieser Aufgabe gerecht zu werden.

Der natürlichste und am nächsten liegende Weg, die talgartige Oberflächenschicht der menschlichen Haut auf irgend eine Weise zu sammeln und zu analysieren, ist von mehreren begangen worden. Schon Krukenberg (1) hat versucht, auf diese Weise nach der photometrischen Methode von Bunsen die Menge des Hauttalges zu bestimmen; er fand als Totalverlust der Haut an Fett an einem Marschtage 40,8 g, einen Wert, der viel zu hoch liegt und auf Rechnung der schlechten Methodik zu setzen ist. Auch die Art, wie später Leubuscher (2) den Talg gewann, ist nichts weniger als einwandfrei: Er befestigte mit Gummipapier bedeckte, 4 cm² große Filtrierpapierstreifen durch Heftpflaster auf der Haut und bestimmte darin, nachdem sie kürzere oder längere Zeit gelegen hatten, das Fett. Durch Umrechnung auf die gesamte Hautoberfläche glaubte er den wahren Ausscheidungswert des Talges finden zu können und schätzt denselben auf 100 g bis 300 g in 8 Tagen. Auch diese Werte sind ganz unzuverlässig und jedenfalls viel zu hoch. Ganz anders und viel richtiger ging Linser (3) vor, der über den uns interessierenden Gegenstand vorzügliche Untersuchungen angestellt hat. Er rieb die Haut der Versuchspersonen täglich mit in Petroläther getauchten, entfetteten Wattebäuschchen ab und zwar, um die Beimengung fremden Fettes auszuschließen, nur an den unbedeckten Körperteilen. Er erhielt so in 3 Wochen 0,7—0,8 bei jungen, 1,5—2,7 g Aetherextrakt bei erwachsenen Personen, also viel weniger als die obengenannten Autoren.

Rosenfeld (4) ermittelte 0,9—2,4 g im Tag; er ließ die Versuchsperson wollene Unterjacke und Unterhosen tragen und entzog diesen das Fett durch Chloroform.

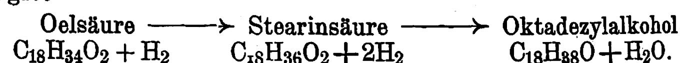
Die gefundenen Zahlen differieren also sehr untereinander und wenn auch die letztgenannten viel zuverlässiger sind als die früheren, so können sie doch noch keinen Anspruch auf wirkliche Genauigkeit machen. Linser hat den mit seiner Methode gewonnenen Hauttalg auch chemisch untersucht. Er fand einen verseifbaren Anteil (Gemisch höherer Fettsäuren) und einen nicht verseifbaren (zirka 40—45 %), der zum großen Teil aus einem kristallinischen, in Azeton unlöslichen Körper (dem sogenannten „Azetonkörper") mit dem Schmelzpunkt von 64—65 ° bestand. Außerdem fand sich noch ein öliger Rückstand und eine gewisse Menge (zirka 1 %) Cholesterin. Um das Bedürfnis, größere Mengen Untersuchungsmaterial für die chemische Analyse in die Hand zu bekommen, zu befriedigen, sind schon vor einiger Zeit andere Wege, als die oben beschriebenen, begangen worden. Es sind zunächst einmal die Fälle berücksichtigt worden, wo sich menschliches Talgdrüsensekret, zum Teil ziemlich rein, zum Teil mit Epithel vermischt, in größerer Quantität ansammelt: Dahin gehört die Vernix caseosa, der Inhalt von Talgdrüsenzysten und von Dermoiden. Dann aber hat man sich — wie auf so manchem andern Gebiete der Physiologie und Pathologie — auch der Untersuchung entsprechender tierischer Sekrete zugewendet und da auch die wertvollsten und zuverlässigsten Resultate erhalten: Es sind dies das Lanolin und das Sekret der Bürzeldrüsen bei Gänsen.

Die Erforschung der Sekretion der den menschlichen Talgdrüsen homologen Bürzeldrüsen bei Gänsen ist von der Breslauer Schule (Neißer und Röhmann) ausgegangen; sie hat uns auf diesem ganzen Gebiete die wichtigsten und interessantesten Aufschlüsse gebracht. Nur hier haben wir wirklich reines Talgdrüsensekret in großer Menge vor uns und können daher die Bedingungen seiner Entstehung und seine Zusammensetzung erfahren. Zuerst hat sich Plato (5) eingehend mit diesem Studium befaßt und ist im wesentlichen zu folgenden Ergebnissen gekommen: Das Fett tritt in den Bürzeldrüsen zunächst in der Peripherie als intrazelluläre, lichtbrechende (sogenannte „lipophore"), alkohol- und ätherlösliche Körnchen auf. Es lassen sich alle Stadien der fortschreitenden Verfettung an diesen Körnchen erkennen; schließlich gehen — gegen den Ausführungsgang zu — die Drüsenzellen mit der Vermehrung dieses intrazellulären Fettes zugrunde. Schon Plato machte es sehr wahrscheinlich, daß hier nicht ein Prozeß der Verfettung der Zellen im Virchowschen Sinne vorliegt, sondern ein Transport und Umwandlung des Nahrungsfettes, ähnlich wie das ja seither für alle andern Arten der „Verfettung" nachgewiesen worden ist. Es gelang ihm aber auch, direkt den Uebergang von verfüttertem Fett in das Bürzeldrüsensekret nachzuweisen, indem er Gänse längere Zeit einerseits mit Sesamöl, andererseits mit Palmin fütterte: Es trat in dem ersten Falle die charakteristische Farbenreaktion des Sesamöls in dem Sekret auf, in zweiten Falle wurde, im Gegensatz zur Norm, ein bei Zimmertemperatur festes Fett ausgeschieden. Diese Versuche von Plato sind von M. Stern (6), sowie von Stern und Halberstädter (7) besonders nach der histologischen Seite hin, von Röhmann physiologisch-chemisch weitergeführt und ausgebaut worden. Siebert (8) hat vor kurzem eine Zusammenfassung dieser Resultate gegeben.

Nach den Untersuchungen der Erstgenannten stellt sich der Vorgang der Sekretbildung histologisch folgendermaßen dar: In der peripheren Zone der Drüse finden sich innerhalb der Zellen die „lipoiden Körnchen", sie sind hervorgegangen wahrscheinlich aus dem zugeführten Nahrungsfett, das in Form feinster Körnchen in allen 3 Zonen (im Bindegewebe, um die Gefäße und im Sekret) vorhanden ist, und gehen selber über in die Sekrettröpfchen (identisch mit den früher von Plato als lipophore Körnchen bezeichneten Gebilden). Diese Tröpfchen, welche also das eigentliche, durch die Zelltätigkeit aus dem zugeführten Nahrungsfett umgewandelte spezifische Sekret der Bürzeldrüse darstellen, und eine gleich näher zu präzisierende, charakteristische chemische Zusammensetzung aufweisen, treten schon in der äußeren Zone 1, viel reichlicher in der Zone 2 auf, füllen schließlich die Zelle fast völlig aus und gelangen mit ihrem Zerfall in der Zone 3 in die Ausführungsgänge der Drüse und als fertiggebildetes Sekret nach außen. Ganz ähnliche Bilder hat Buschke (9) erhalten bei der Untersuchung einer umgewandelten Talgdrüse in der Säugetierreihe, nämlich der Meibomschen Drüse bei Meerschweinchen; auch er konnte ferner den Uebergang von Nahrungsfett (Sesamöl) in das Drüsensekret wenigstens sehr wahrscheinlich machen. Es scheint sich demnach um einen weitverbreiteten und vielleicht ganz allgemein gültigen Vorgang zu handeln, der mit den Erfahrungen, die an anderen Drüsen, speziell an den Milchdrüsen gewonnen wurden, vollkommen übereinstimmt.

Unsere Kenntnisse über die Chemie der Bürzeldrüsenfunktion verdanken wir ausschließlich Röhmann (10). Seine Untersuchungen sind grundlegend für die uns hier beschäftigende Frage. Als das Wichtigste erscheint zunächst die Tatsache, daß die Hauptmenge des Sekretes gar nicht aus Fettsäureverbindungen des Glyzerins, also nicht aus eigentlichen Fetten besteht, sondern aus den Estern der Fettsäuren und eines hochmolekularen Alkohols des Oktadezylalkohols $C_{18}H_{38}O$. Das Sekret gehört also seiner Zusammensetzung nach zu anderen, in der Tier- und Pflanzenreihe weitverbreiteten Körpern, den Wachsen. Und zwar ist zu beachten, daß im Extrakt der ganzen Drüse eine kleinere Menge der Fettsäuren an Oktadezylalkohol (und eine entsprechend größere an Glyzerin) gebunden ist als im eigentlichen Sekret: es entsteht also im Verlauf der Sekretbildung aus dem Fett (der Nahrung) der Oktadezylester, das Wachs. Die Fettsäuren, die bei dieser Bindung in Betracht kommen, sind: Stearin-, Palmitin- und Oelsäure, außerdem geringe Mengen von Myristin- und Laurinsäure.

Der chemische Vorgang bei dieser Transformation des Nahrungsfettes ist ein ziemlich komplizierter. Der Oktadezylalkohol entsteht aus Oel- und Stearinsäure durch eine fermentative Reduktion, wie sich leicht aus den zugehörigen chemischen Formeln ergibt:



Die, in optisch aktiver Form vorhandenen Myrestin- und Laurinsäure entstehen aus den Fettsäuren der Nahrung durch oxydativen Abbau unter Sauerstoffaktivierung und nachheriger Synthese. Und schließlich werden Fettsäuren und Oktadezylalkohol auf synthetischem Wege zum Ester, dem charakteristischen „Wachse", vereinigt.

Viel weniger aufgeklärt ist die Zusammensetzung und Bildung eines andern, sehr eingehend untersuchten tierischen Fettes, des Lanolins. Liebreich (11), der sich zuerst und wiederholt intensiv mit diesem Körper befaßt und ihn auch in die dermatotherapeutische Praxis eingeführt hat, betrachtete als den charakteristischen Bestandteil desselben Verbindungen des Cholesterins mit Fettsäuren, die sogenannten Cholesterinester oder Cholesterinwachse. Diese hielt er auch für die Träger der Hydrophilie (Wasseraufnahmefähigkeit) des Lanolins, die eine seiner für die Praxis wertvollsten Eigenschaften darstellt. Solche Cholesterinester glaubte Liebreich auf Grund seiner Untersuchungen auch in der ganzen menschlichen Epidermis und überhaupt weitverbreitet im Tierreich annehmen zu müssen, und gerade dieses Moment sollte die Durchdringungs- und Aufnahmefähigkeit des Lanolins, mithin seine besonderen Vorzüge als Salbengrundlage bedingen und rechtfertigen. Obgleich diesen Liebreichschen Angaben, die nur auf unsichere, mikrochemische Farbenreaktionen basiert waren, alsbald von Buzzi (12) und Santi (13) widersprochen wurde, fanden sie dennoch allgemeine Anerkennung und Eingang. Erst durch die zahlreichen, mühsamen Untersuchungen von Lifschütz und Darmstädter (14) über die chemische Natur des Lanolins sind sie — wie das auch Unna (15) in einem zusammenfassenden Artikel neuerdings angeführt hat — gründlich widerlegt worden. Es hat sich gezeigt, daß im Lanolin ein viel komplizierteres Gemisch vorliegt, als man früher anzunehmen geneigt war. Und zwar sind weder das Cholesterin noch Cholesterinester wichtige und charakteristische Bestandteile. Das Cholesterin, ein ubiquitärer, fast in allen lebenden Zellen vorkommender Körper, ist im Lanolin überhaupt nur zu 0,5 % enthalten. Von viel größerer Bedeutung, in viel größerer Menge vorhanden und geradezu charakteristisch für das Lanolin sind: die Lanozerinsäure $C_{30}H_{60}O_4$, die Lanopalminsäure $C_{16}H_{32}O_3$, der Karnanhylalkohol, und ganz besonders die Isocholesterin- und Oxycholesteringruppe (5 % und 25 %). Außer diesen finden sich noch zahlreiche andere Alkohole und Säuren, die aber quantitativ eine weit geringere Rolle spielen. Der Nachweis der erstgenannten Bestandteile geschieht einfach und sicher auf spektroskopischem Wege. Glyzerin fehlt im Lanolin. Die Annahmen Liebreichs haben sich also sämtlich als nicht stichhaltig erwiesen. Nur darin hat er Recht behalten, daß in dem Lanolin kein eigentliches Fett, sondern ein Gemisch von höheren Alkoholen und sehr zahlreichen Fettsäuren (also ebenfalls ein „Wachs") vorliegt. Auch die Behauptung, daß „die Vernix caseosa ein mit wenig Glyzerinfett gemischtes natürliches Lanolin darstellt", läßt sich, wie Unna gezeigt hat, nicht aufrecht erhalten; denn gerade die für Lanolin typischen Bestandteile fehlen

der Vernix. Und ebensowenig ist der Beweis dafür erbracht, daß in den Epidermiszellen irgendwelche Cholesterinester vorkommen; sichergestellt ist darin nur die Anwesenheit von freiem Cholesterin. Dessen Menge ist, wie wir weiter unten noch sehen werden, in den verschiedenen Hautsekreten direkt proportional der Menge der darin enthaltenen Anteil von Epithelzellen.

Röhmann (16), der sich in neuerer Zeit ebenfalls mit der Chemie des Wollfettes beschäftigt hat, beschreibt als einen charakteristischen Bestandteil das Lanozerin, welches nichts anderes als das innere Anhydrid der Lanozerinsäure vorstellen soll, ihm soll im Sekret der Bürzeldrüse das Pennazerin, im menschlichen Talg nach Linser das Dermozerin entsprechen. Doch ist es fraglich, ob und was für chemisch einheitliche Körper wir darin sehen müssen.

Die Untersuchung menschlicher Talgsekrete hat — aus den schon oben angeführten Gründen — viel weniger reichliche und einwandfreie Ergebnisse geliefert. Das wenige, was wir über den normalen Talg wissen, hat bereits eingangs seine Stelle gefunden. Ihm wären höchstens noch einige von Linser ermittelten Daten (Schmelzpunkt, Säure-, Verseifungs- und Jodzahl) beizufügen. Linser (3) — und vor ihm schon Petrequin (17), Lehmann (18) und Pes (19) — hat auch einige spezielle Abarten des menschlichen Talges, Cerumen, Smegma und das Sekret der Meibomschen Drüsen in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen, ohne daß wesentliche chemische Daten dabei gewonnen worden wären. Die Vernixcaseosa enthält sehr viele abgestoßene Epithelien. Es ist daher ohne weiteres verständlich, daß sie auch einen hohen Gehalt an freiem und gebundenem Cholesterin und die Eigenschaft der Hydrophilie aufweist (Unna). Ihrer chemischen Zusammensetzung nach ist sie aber etwas vom Lanolin ganz Verschiedenes.

Der Inhalt der Dermoidzysten, der sich dem normalen Hauttalg nähert und sich aus den Sekreten von Talgdrüsen, Schweißdrüsen, Haaren und Epithelien zusammensetzt, ist mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Der Gehalt an Epithelien erklärt die von Lieblein (20) gefundene Anwesenheit von reichlich Cholesterin ohne weiteres. v. Zeyweck (21) fand neben Fettsäuren (Palmitin-, Stearin- und Myristinsäure) wenig Glyzerin, einen chemisch nicht genau definierbaren öligen Rückstand und einen Körper, den er seiner elementaren Zusammensetzung nach für Zetylalkohol hielt. Diese Annahme war, wie Linser nachwies, falsch. Die wirkliche chemische Natur dieser Substanz ist aber erst jüngst von Ameseder (22) festgestellt worden: es ist ein primärer gesättigter Alkohol, der Eikosylalkohol $C_{20}H_{42}O_8$.

Der Inhalt von Atheromen endlich gibt, entsprechend der bedeutenden Beteiligung von verhornten Epithelien, wesentlich mehr Cholesterin an den Aetherextrakt ab.

Aus allen diesen und andern nicht einzeln aufgeführten Untersuchungen geht als für den menschlichen Talg wichtiges Ergebnis hervor, daß er, wie die entsprechenden Sekrete von Tieren, ebenfalls kein Fett im eigentlichen Sinne (Glyzerinester), sondern ein Wachs vorstellt, und daß das Cholesterin nicht aus dem Sekret der Talgdrüsen im engeren Sinne, sondern aus den beigemischten Epithelien stammt und ihrer Menge direkt proportional ist. Aus welchen Muttersubstanzen das Cholesterin sich herleitet, wie und wo es gebildet wird, welche chemische Struktur es zeigt und ob es auch in esterartigen Verbindungen vorkommt, das alles ist uns unbekannt. Und ebenso harrt auch noch die quantitativ-chemische Aufteilung des eigentlichen Talgdrüsensekrets ihrer Lösung.

Bei dieser Sachlage ist es begreiflich, daß unsere Kenntnisse über das Verhalten des Hauttalges unter pathologischen Umständen sehr spärliche sind. Das meiste verdanken wir Linser. Er hat das Hautsekret in einigen Fällen von Ichthyosis, Psoriasis, Seborrhoea sicca und obosa untersucht. Bei den beiden ersten Krankheiten war das Schuppenextrakt entsprechend seiner Genese aus vorwiegend verhornter Substanz sehr cholesterinreich. Bei der Sehorrhoe sind mehr Fettsäuren als in normalen Sekret, besonders Oelsäuren, vorhanden, und vielleicht infolge bakterieller Zersetzung, ein größerer Anteil derselben frei. Es soll das nach Linser auf eine primäre Sekretionsanomalie als Grundlage für diese Erkrankung hinweisen. Daß Nahrungsfette in das Talgdrüsensekret übergehen können, ist für die Bürzeldrüse bereits oben hervorgehoben worden. Rosenfeld hat auch den Einfluß der Nahrungsaufnahme auf die Talgsekretion des Menschen studiert und kommt zum Schlusse, daß sie bei Kohlehydratfütterung vermehrt, bei Fettnahrung (im Gegensatz zu den Angaben von Leubuscher), bei Diabetikern und nach der Einnahme von Bromkali vermindert sei. Weil in diesen Fällen der Schutz, den der normale Talgüberzug biete, fehle oder doch herabgesetzt sei, komme es zur Bildung von Furunkeln. So interessant diese Annahme auch ist, so scheint sie mir doch durch die wenigen Zahlen nicht genügend gestützt.

Sehr wenig ist uns über den Einfluß der Nerven auf die Talgsekretion bekannt. Auf einen solchen deutet eine Beobachtung von Marschalko (23) hin. Bei einem Manne war nach einem Schlag auf die linke Supraorbitalgegend unter heftigen Neuralgien eine profuse Talgsekretion aufgetreten. Nach der Entfernung des verletzten Nervus supraorbitalis sistierten die Schmerzen und zugleich auch die übermäßige Talgsekretion.

Literatur. 1. Krukenberg, Chemische Untersuchungen zur wissenschaftlichen Medizin. — 2. Leubuscher, 17. Kongreß für innere Medizin 1899. — 3. Linser, Ueber den Hauttalg beim Gesunden und bei einigen Hauterkrankungen. Habilitationsschrift 1904. — 4. Rosenfeld, Zbl. f. i. Med. 1906, Nr. 40. — 5. Plato, Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. Breslau 1901. — 6. Stern, M., A. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1905. — 7. Stern u. Halberstädter, A. f. mikr. Dermat. u. Syphil. 1907. — 8. Siebert, ibid., Bd. 82, 1906. — 9. Buschke, Berl. klin. Woch. 1905. — 10. Röhmann, Hofmeister Beitr. 1904. — 11. Liebreich, Eulenburgs Realenzyklopädie; Therapeut. Monatsh. 1890; Virchows A. 1890, Bd. 121. — 12. Buzzi, Mon. f. prakt. Dermat. 1889, S. 1. — 13. Santi, ibid., S. 158. — 14. Lifschütz u. Darmstädter, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 1895—1900. Ztschr. f. physiol. Chem 1907. — 15. Unna, Mon. f. prakt. Dermat. 1907. — 16. Röhmann, Zbl. f. Physiol. Bd. 19, 1905. — 17. Petrequin, Cpt. r. de Biol. 1889. — 18. Lehmann, Ber. d. kgl. sächs. Akad. d. Wiss. 1869. — 19. Pes cf. Linser. — 20. Lieblein, Ztschr. f. physiol. Chem. 1896. — 21. v. Zeyneck, ibid., 1897. — 22. Ameseder, ibid., 1907. — 23. Marschalko, Ztschr. f. Dermat. 1905.

Sammelreferate.

Ueber periphere Nerven und Ganglioneurome

von H. Bennecke, Jena.

Unter den vorliegenden Arbeiten befassen sich vier mehr oder weniger ausführlich und ins Detail eingehend mit den histologischen Befunden und deren Deutung bei der De- und Regeneration durchtrennter und vom Zentrum gelöster peripherer Nerven. Wenn in ihnen auch kein dem Umfange der Arbeiten entsprechendes neues, für die schwebenden Fragen prinzipiell wichtiges, experimentell gewonnenes Material mitgeteilt wird, so zeigen doch auch sie, mit welchem Eifer und welcher Erbitterung, die nicht immer frei von persönlichen Spitzen ist, gearbeitet und gekämpft wird. Da in den Arbeiten die vorhandene Literatur mehr oder weniger ausführlich besprochen wird, so orientieren sie ausgezeichnet über die vorhandenen Streitpunkte, soweit histologische, durch ältere und vor allem die neueren Färbmethoden gewonnene Befunde in Betracht kommen. Interessant bei der Durchsicht der Arbeiten ist auch der Umstand, eine wie große Rolle die subjektive Beurteilung der scheinbar eindeutigsten histologischen Bilder spielt, sodaß z. B. der eine Autor das als Degeneration bezeichnet, was ein anderer als Regeneration auffaßt. Nach der so klaren und präzisen Darstellung der strittigen Punkte bei der De- und Regeneration durchschnittener Nerven vom physiologischen und anatomischen Standpunkte in der Arbeit Verworns in Nr. 4, 1908 dieser Wochenschrift würde es müßig sein, dieselben aus den vorliegenden Arbeiten zusammen zu suchen.

Man kann diese gruppieren nach dem Standpunkte, den die betreffenden Autoren zur „Neuronenlehre“ das heißt zur Zellkettenrespektive Neuroblastentheorie oder zur Scheidenzellen-respektive Ausläufertheorie nehmen. Neumann (2) definiert diese beiden feindlichen Lager, die auch unter sich nicht völlig einig sind, folgendermaßen: „Auf der einen Seite die Anhänger der alten Schwannschen, in neuerer Zeit am entschiedensten durch Oskar Schultze vertretenen Lehre, daß die peripherischen Nerven aus einer Kette aneinandergereihter kernhaltiger Bildungszellen, Neuroblasten, entstehen, aus welchen sich Achsenzylinder und Mark differenzieren, während sich ein kleiner Rest ihres Protoplasmas im Umfange der Kerne erhält; auf der anderen Seite die Verteidiger der Theorie von Kölliker und His, nach welcher die Achsenzylinder (beziehungsweise Achsenzylinder und Mark gemeinsam) in genetischer Beziehung zu zentralen Ganglienzellen stehen, aus welchen kernlose Ausläufer nach der Peripherie hervorwachsen, das kernhaltige Protoplasma der Fasern aber besonderen, diesen Ausläufern angelagerten Scheidenzellen angehört, welche entweder als dem Mesoderm angehörige Bindegewebszellen oder als ektodermale, nach der Peripherie vorgeschobene beziehungsweise ausgewanderte, den Neurogliazellen verwandte Elemente aufgefaßt werden.“ In seiner Arbeit, der kein neues experimentelles Material zugrunde liegt, bespricht Neumann die vorhandene ältere und neueste Literatur, wobei er in sehr kritischer, aber sachlicher Weise die in denselben

niedergelegten Tatsachen, die seit seinen eigenen und seiner Schüler Untersuchungen gefunden wurden, auf ihren Wert prüft. Er warnt vor einer Ueberschätzung der modernen Färbe- und Präparationsmethoden, die zu Trugschlüssen Anlaß geben könnten und der Kontrolle osmierter Zupfpräparate bedürften. Neumann nennt sich selber einen Anhänger der Neuroblastentheorie, jedoch nicht der reinen, strengen, wie Verworn sie in seiner erwähnten Arbeit definierte und wie sie z. B. Bethe vertritt, vielmehr teilt er den Ganglienzellen einen sehr wichtigen, dauernden und zwar regulierenden Einfluß auf die sich entwickelnde Nervenfaser zu. Es erklärt sich das so, daß er die Degeneration als eine Entdifferenzierung der Nervenfasern auffaßt und daß er die histologischen Bilder bei der De- und Regeneration aus den Befunden ableitet, die sich aus der Rückkehr in das embryonale Stadium ergeben. Da Neumann trotz aller Sachlichkeit ja selber Partei ist, verfügt er über eine eingehende Kenntnis der Literatur, der es zu danken ist, daß er auf manche sonst wenig oder nicht beachtete, aber für die Beweisführung wichtige Mitteilung und Beobachtung hinweisen kann, besonders auch aus älteren Arbeiten. Einzelheiten aus der lesenswerten und leicht leslichen Darstellung lassen sich bei ihrer Eigenart nicht referieren.

Marguliés (8) steht mit seiner Anschauung über Nervenregeneration Neumann am nächsten. Er experimentierte an alten Kaninchen, denen er Nervenstücke exzidierte; die Versuchsdauer betrug 1—140 Tage. Seine Untersuchungen galten der Analyse des Gewebes, das den dauernd von seinem Zentrum losgelösten peripheren Nervenstumpf aufbaut. Er betrachtet dasselbe als ein indifferentes, in das Embryonalstadium zurückgekehrtes, synzytiales, aber spezifisch gebautes respektive mit spezifischen Eigenschaften ausgestattetes Gewebe, das ich sofort nach der Nervenverletzung aus den Schwannschen Zellen bildet, während sich die Degeneration noch abspielt. Aus eigener Kraft vermag es jedoch keine Nervenfasern und Markscheiden zu bilden, sondern zu diesem Zwecke ist unbedingt ein Zusammenhang mit den zentralen Ganglienzellen, an denen er Wucherungsprozesse vermißte, nötig. Erst unter dem regulierenden Einflusse dieser Zellen geht der Umbau des in einem indifferenten Stadium befindlichen Gewebes vor sich, das er als ektodermales Gebilde auffaßt, da es durch Wucherung der zum Ektoderm gerechneten peripheren Nervenzellen entstanden ist. Eine autogene Regeneration lehnt Marguliés ab, wenigstens für erwachsene Tiere; die gegenteilige Behauptung Bethes läßt sich seiner Ansicht nach vielleicht dadurch erklären, daß dieser Autor junge Tiere zu seinen Versuchen benutzte.

Während also Marguliés die Nervenregeneration als einen autonomen Wachstumsprozeß auffaßt, die nicht einfach durch Auswachsen von Fortsätzen der Ganglienzellen zustande kommt, gibt Poscharissky (3) bei im wesentlichen derselben Fragestellung und Versuchsanordnung seinen Befunden eine andere Deutung. Er führte an Meerschweinchen und Kaninchen 82 Experimente aus, die sich auf einen Zeitraum von 2 Stunden bis 56 Tagen erstreckten und mit den wichtigsten Details tabellarisch geordnet sind. Außer den zur Kontrolle herangezogenen älteren Färbemethoden bediente er sich vor allem der neueren Imprägnationsverfahren, die ihm gute Dienste leisteten. Poscharissky hatte es sich, wie Marguliés, zur Aufgabe gemacht, die Rolle zu studieren, die die Kerne der Schwannschen Scheide, deren Neuroglianatur er als so gut wie gesichert annimmt, bei der Achsenzylinderneubildung spielen, und zu untersuchen, wie dieselbe nach der Durchschneidung im proximalen Stumpfe zustande komme. Da auch von den neuesten Färbemethoden keine einzige für sich allein eine genügend scharfe Differenzierung der neugebildeten Fibrillen von dem sehr bald nach dem Einsetzen der Degeneration die Schwannschen Scheiden ausführenden Protoplasma gestattet, so bildete Poscharissky sich durch die Kombination verschieden gefärbter Präparate sein Urteil, das er sehr vorsichtig dahin abgibt, daß es als sehr wahrscheinlich anzusehen ist, daß die neugebildeten Fibrillen durch Verlängerung der im zentralen Stumpfe vorhandenen, mit den Ganglienzellen in Zusammenhang stehenden Fibrillen zustande kommen; wie aber die Regeneration der neuen Achsenzylinder von den alten Fasern aus vor sich geht, läßt Poscharissky unentschieden. Von dem in der Schwannschen Scheide vorhandenen Protoplasma nimmt er keine unmittelbare Beteiligung an dem substantischen Aufbau der jungen Fibrillen an, vielmehr schließt er aus dem der Zeit und Masse nach parallel gehenden Verhalten in der Entwicklung der Fibrille und dem Vorhandensein der genannten Zellelemente, ferner dem Umstande, daß erst von dem Zeitpunkt an von regelrecht eingetretener Regeneration gesprochen werden kann, in dem die Zellwucherung in der Schwannschen Scheide nachweisbar ist, und schließlich daraus, daß dort mißbildete und einer erneuten Degeneration anheimfallende Fibrillenelemente entstehen, wo die protoplasmatischen Körper in der Schwannschen Scheide fehlen, daß diesen Elementen ein „modellierender“ und die Wachstumsrichtung bestimmender Einfluß zukommt. Zum Verständnis hierfür muß gesagt werden, daß Poscharissky im Gegensatze zu anderen Autoren, z. B. Perroncito (4), die Endanschwellungen, die Bildung von Aesten und die Zerfaserung der Enden der Achsenzylinder am Ende der ersten 48 Stunden nach der Nervendurchschneidung aus gewichtigen, auf exakter Beobachtung beruhenden Gründen nicht als regenerativen Prozeß auffaßt, vielmehr als Zeichen verzögerter Degeneration, beziehungsweise der Nekrobiose betrachtet.

Perroncito (4) bringt in seiner umfangreichen, mit zahlreichen, sehr gut gelungenen und instruktiven Bildern ausgestatteten Arbeit eine große Menge Einzelheiten. In seinen stellenweise stark polemischen Ausführungen, vertritt er die Scheidenzellentheorie auf Grund seiner eigenen zahlreichen, jedoch nicht im Detail mitgeteilten Tierexperimente und histologischen Untersuchungen, die sich in einen anatomischen und physiologischen Abschnitt einteilen lassen, dem anhangsweise einige kurze klinische, nichts Wesentliches enthaltende Bemerkungen angefügt sind; doch schließt er aus dem von ihm untersuchten Materiale, daß seine Beobachtungen für Menschen und höhere Tiere gelten.

Es ist unmöglich wegen der Menge Einzelheiten, die Arbeit kurz zu referieren; es erübrigt sich auch, da sie am Ende eine ausführliche Schlußfolgerung enthält. Nur einige Punkte seien herausgegriffen, die Berührung mit den anderen referierten Arbeiten besitzen. Nach der Durchschneidung wachsen die jungen regenerierten Nervenfasern nur aus den Zentralstümpfen der durchschnittenen Nerven heraus, also im Zusammenhang mit den zentralen Ganglienzellen, und zwar entwickeln sie sich aus lateralen Knospen alter Achsenzylinder und sind am Ende des zentralen Stumpfes bereits vorhanden, noch bevor die von den Vertretern der autogenen Regeneration angeführten Zellketten sich gebildet haben. Sie durchziehen unter mehrfacher Verästelung die Narbe, und treten, als von Anfang an kontinuierliche Gebilde in den peripheren Stumpf über; hier verlaufen sie gewöhnlich zwischen den alten, in Entartung begriffenen Fasern, benutzen also nicht, wie fast alle anderen Autoren annehmen, die quasi vorgeschriebene Bahn der von protoplasmatischen Körpern ausgefüllten Schwanschen Scheide, denen nicht nur die Vertreter der Neuroblastentheorie (Poscharissky) eine so überaus wichtige Rolle bei der Regeneration zuteilen. Uebrigens ist Perroncito in diesem Punkte sofort von mehreren Seiten angegriffen worden. Die regenerierten Fasern vermögen wieder eine normale Funktion zu übernehmen, doch ist die funktionelle Wiederherstellung keineswegs nur an die anatomische Regeneration der Nerven gebunden, vielmehr kann unter gewissen Umständen das Vorhandensein von Kollateralbahnen eine wichtige Rolle spielen, wobei präexistierende und neugebildete Kollateralbahnen in Betracht kommen. Die klinisch wichtige Frage nach der Existenz einer Vereinigung und Wiederherstellung durchschnittener Venen per primam verneint Perroncito auf Grund seiner anatomischen und physiologischen Beobachtungen.

Bethe (9) wendet sich in einer kurzen, neue Tatsachen nicht enthaltenden „Bemerkung“, die die heftigen Angriffe Perroncitos ebenso scharf erwidert, gegen einige Ausführungen desselben über seine Experimente, Anschauungen usw. Er verteidigt die von Perroncito abgelehnte Lehre der autogenen Nervenregeneration unter Hinweis auf eine neue Arbeit.

Mit der Frage nach der Existenz eines besonderen trophischen Einflusses der Nerven auf Organe und Gewebe, die von diesen innerviert werden, befaßt sich Brubacher (5). Ausgehend von der Ueberlegung, daß die Zahnpulpa derartig geschützt liegt, daß die thermischen, mechanischen, chemischen Einflüsse, sowie auch die Inaktivitätsatrophie, die an anderen Organen zur Erklärung der Ernährungsstörungen nach Nervendurchschneidung herangezogen worden sind, fortfallen, exzidierte er bei 10 Hunden Stücke aus dem Nervus inframaxillaris und untersuchte die möglichst schonend freigelegte Pulpa der größeren Zähne sowohl von der operierten wie nicht operierten Seite. Die Versuchsdauer erstreckte sich auf 4—63 Tage nach der Exzision. Makroskopisch ergaben sich keine Unterschiede auf den beiden Seiten; mikroskopisch dagegen fanden sich in der ersten Zeit die bekannten Bilder der Degeneration der Nervenfasern, und als Endeffekt eine Umwandlung des zarten Pulpagewebes in derbes fibröses Bindegewebe; niemals fand Brabacher auch nur eine leise Andeutung von Nekrose oder gar Entzündung. Da

er nun den Einfluß, den die Nervenunterbrechung auf die Gefäßinnervation und diese auf den Ernährungszustand der Zahnpulpa ausübt, nicht zu kontrollieren vermochte, so drückt er sich bezüglich der Frage der Existenz besonderer trophischer Nerveneinflüsse trotz allem reserviert aus und konstatiert nur die tiefgreifende als Atrophie in Erscheinung tretende Ernährungsstörung, ohne zu entscheiden, ob derselben eine Störung eines direkten trophischen Nerveneinflusses zu Grunde liegt, oder ob die veränderte Gefäßinnervation indirekt die Ursache der Atrophie ist.

Gorowitsch (1) injizierte Fröschen wechselnde Mengen 3,5%iger Lithionkarminlösung in den Lymphsack und untersuchte nach wechselnden Zeiten die peripheren Nerven. Bei dieser vitalen Färbung konnte er je zwischen Neurilemm und Markscheide, sowie Markscheide und Achsenzylinder eine Ansammlung des Farbstoffes konstatieren, der auf Querschnitten in Form konzentrischer Kreise, auf Längsschnitten als parallele Streifen sich darstellte; die Ringe waren, wie besonders deutlich an Zupfpräparaten zu sehen war, durch ein Netzwerk roter Streifen untereinander verbunden, das an den Stellen der Ranvierschen Einschnürungen fehlte. An künstlich zur Degeneration gebrachten Nerven schwanden die Ringe allmählich, wogegen das Netzwerk deutlicher und klumpiger wurde. Gorowitsch enthält sich einer Deutung des Befundes und weist nur auf die periaxialen und perimyeliden Spalträume Schiefferdeckers und die Mitteilung Ernsts über Radspeichenbau und Gitterwerk der Markscheiden hin.

Zieht man das Fazit aus den zuerst referierten 4 Arbeiten, so muß gesagt werden, daß die Frage, ob und welchen Einfluß die Ganglienzellen bei der Neubildung der Nervenfasern ausüben, definitiv noch immer nicht gelöst ist, wenn auch ein direkter oder indirekter mehr als wahrscheinlich ist. Recht interessant ist nun bei dieser Sachlage die Tatsache aus der Geschwulstlehre, die auch aus den drei zu referierenden Arbeiten (6, 7, 10) hervorgeht, daß es reine Neurome, das heißt nur aus Nervenfasern bestehende echte, selbständige Tumoren nicht gibt, sondern daß nur Ganglioneurome beobachtet sind, also Geschwülste, die aus Ganglienzellen und Nervenfasern bestehen. Falk (10) wirft in seiner eingehenden nicht nur kasuistischen Arbeit die interessante und so nahe liegende Frage auf, ob aus den histologischen Befunden bei derartigen Geschwülsten, deren einzelne für die obige Frage so wichtigen Bestandteile in lebhafter Proliferation begriffen sind, nicht wichtige Schlüsse auf die Nervenregeneration gezogen werden können. Er enthält sich eines Urteils in dieser Richtung, sondern folgert aus seinen Befunden, daß in seinem Falle die Nervenfasern, an denen keinerlei fibrilläre Struktur nachweisbar, vielmehr ein sehr primitives und zu Zerfall neigendes Verhalten zu konstatieren war, sich histogenetisch von den Schwannschen Zellen auf dem Wege der fortgesetzten Wucherung ihrer Plasmakörner ableiten ließen. Die eingehend auch nach anderen Gesichtspunkten untersuchte mannskopfgroße, vom Ganglion coeliacum ausgehende Geschwulst, fand sich bei einem 16 jährigen Mädchen, und hatte eine Metastase in das Duodeum gemacht. Falk rechnet sie zu den sogenannten Mischgeschwülsten, da an ihrem Aufbau sowohl Bindegewebe, als auch spezifisches Gewebe beteiligt ist; beachtenswert war der Befund von sehr reichlichen Plasmazellen, und daß die Ganglienzellen sich auch nach dem Typus der direkten Kernteilung fortpflanzten.

Die beiden nächsten Arbeiten sind kasuistische Mitteilungen über je einen Fall von Ganglioneurom, deren jeder seine Besonderheiten hat. In dem Falle Oberndorfers (6) fand sich die hühnereigroße Geschwulst in der linken Nebenniere eines 12 jährigen Mädchens als zufälliger Sektionsbefund. Als Ausgangspunkt wird das Markgewebe der Nebenniere angenommen. Mikroskopisch zeichnete sich die Geschwulst durch ihren selten großen Reichtum an scheidenlosen nackten Achsenzylindern und in lebhaftester Proliferation und reichlicher Produktion begriffenen Ganglienzellen aus, die fleckweise in Nestern zusammenlagen, sodaß Oberndorfer die Malignität des Tumors in Erwägung zieht, aber doch ablehnt. Neben Jugendformen und zahllosen mehr- bis vielkernigen Ganglienzellen fanden sich durch ihren Pigmentreichtum ausgezeichnete alternde Ganglienzellen. Auch in dem Falle Millers (7) handelt es sich um einen zufälligen Befund bei einer 16 jährigen Selbstmörderin. Die etwa taubeneigroße Geschwulst lag retroperitoneal zwischen Wirbelsäule und linker Niere und war fest mit der Nierenkapsel verwachsen. Die abgeplattete Nebenniere lag dem oberen Pole der Geschwulst fest auf. Medial von dieser fanden sich vier erbsen- bis bohnengroße, als Drüsenmetastasen imponierende und später mikroskopisch als solche sichergestellte Knoten. Neben anderen Färbungen wandte Miller die Ramon y Cajal Levaditische an. Mikroskopisch wiesen der Haupttumor und die Metastasen einen entsprechenden Bau auf, nur war bei letzteren beträchtlich mehr lymphatisches Gewebe nachzuweisen, ein Umstand, dessen häufigeres Vorkommen Miller durch die Literatur belegt, und der ihn nicht von seiner Auffassung der Geschwülste als Primärtumor und Metastasen abbringt. Die Tumoren bestehen fast ausschließlich aus marklosen Nervenfasern und ungleichmäßig verteilten Ganglienzellen. Der Ursprung von Achsenzylindern aus Ganglienzellen war nur schwer in einigen Fällen nachweisbar. Als Ausgangspunkt kommt, wie bei fast allen Ganglioneuromen, der Sympathikus, speziell das Ganglion coeliacum in Betracht. Nach Sitz und Bau stellen also die drei Fälle einen mehr oder weniger typischen Befund dar.

Literatur: 1. Alexander Gorowitsch, **Zur Frage der Markscheidenstruktur der peripheren Nerven.** (Vorläufige Mitteilung.) (Zbl. f. allg. Path. 1907, Bd. 18, Nr. 1, S. 6—8.) 2. E. Neumann, **Aeltere und neuere Lehren über die Regeneration der Nerven.** (Virchows A. 1907, Bd. 189, H. 2, S. 209—275.) — 3. Poscharissky, **Ueber die histologischen Vorgänge an den peripherischen Nerven nach Kontinuitätstrennung.** (Zieglers Beitr. 1907, Bd. 41, H. 1, S. 52—94.) — 4. Aldo Perroncito, **Die Regeneration der Nerven.** (Zieglers Beitr. 1907, Bd. 42, H. 2, S 303—446.) — 5. H. Brubacher, **Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Struktur der Zahnpulpa. Beitrag zur Lehre von den trophischen Nerven.** (Virchows A. 1907, Bd. 187, H. 3, S. 516—533.) — 6. Oberndorfer, **Beitrag zur Frage der Ganglioneurome.** (Zieglers Beitr. 1907, Bd. 41, H. 2, S. 269—276.) — 7. John Willoughby Miller, **Ein Fall von metastasierendem Ganglioneurom.** (Virchows A. 1908, Bd. 191, H. 3, S. 411—421.) — 8. Marguliés, Alexander, **Zur Frage der Regeneration in einem dauernd von seinem Zentrum abgetrennten peripherischen Nervenstumpf.** (Virchows A. 1908, Bd. 191, H. 1, S. 94—112.) — 9. Albrecht Bethe, **Bemerkungen zur Arbeit von A. Perroncito.** (Zieglers Beitr. Bd. 43, H. 1, S. 233—237.) — 10. Fritz Falk, **Untersuchungen an einem wahren Ganglioneurom.** (Zieglers Beitr. Bd. 40. H. 3, S. 601—632.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Von 11 Fällen von **Dermatitis exfoliativa** (schwerer Pemphigus neonatorum), die L. Langstein beobachtete, genasen 7, 4 starben (36 %). In einer anderweitig beobachteten Epidemie starben 50 %. Das Hauptsymptom ist die Epidermolyse. Ein von einer Hebamme übertragener Fall von Pemphigus neonatorum hatte bei einem anderen Kind sichere Dermatitis exfoliativa ausgelöst. Besonders schlechtes Allgemeinbefinden und hohe Temperaturen zeigten die mit Salben- oder Puderverbänden in das Krankenhaus eingelieferten Kinder. Auf Heubners Anregung wurden die Kinder wie bei schwerem intertriginösem Ekzem behandelt, d. h. ohne Salben und Verbände, nur mit losen Umschlägen mit verdünnter essigsaurer Tonerde, später mit Bepinseln mittels 3 %igen Argentum nitricum-Lösungen an stark entzündeten Stellen, außerdem mit Tanninbädern (20 g Acid. tannic. auf 20 l Wasser, 1—2 mal täglich). Nach dem Bad Abtrocknen und Pudern (½ %iges Lenizet-Silber-Puder). In 1—2 Wochen erfolgte dabei Heilung, wogegen diese durch Salbenverbände und Sekretverhaltung verzögert wird. Die Dermatitis exfoliativa muß als sehr kontagiös gelten; daher ist auch Anlegen an die Brust nicht statthaft, vielmehr ist die abgezogene Frauenmilch einzuflößen. (Therapeut. Monatsh. 1907, Nr. 12.)

Lommel.

Ferdinand Kornfeld hat einen Apparat zur **Lichtheißluftbehandlung der erkrankten Prostata** angegeben, den er Elektro-Radiophor benannt hat. Der Apparat besteht aus einem vorn geschlossenen, zirka 9 cm langen Mastdarmtubus, der den Dimensionen und der Konfiguration einer leicht vergrößerten Vorsteherdrüse etwa analog, einen ventralen Ausschnitt besitzt. In diesen Tubus wird ein kugelförmiges, elektrisches Mignonlämpchen eingeführt, das als ausgiebige Wärmequelle dient, die durch mehr oder minder tiefes Hineinbringen verstärkt oder abgeschwächt werden kann. Die Lampe kann mit dem Steckkontakt der Hausleitung in Verbindung gebracht werden. Für die Vorwärmung der Metallteile des Apparates ist eine Zeit von zirka 2 Minuten erforderlich, während weiterer 5—15 Minuten wird die Prostata therapeutisch beeinflußt. Die Anwendung des Apparates geschieht in Knie-Ellenbogen- oder Seitenlage und wird von den meisten Kranken gut vertragen, in der Regel sogar als wohltuend empfunden. Sehr empfindliche Kranke müssen vor der Applikation Antipyrin, Novokain oder ähnliche Suppositorien einlegen.

Das Anwendungsgebiet des Heißluftapparates umfaßt die chronischen Affektionen der Prostata, insbesondere die mit derber Infiltration und ausstrahlenden Schmerzen. Ferner bei Potenzstörungen, sexuellen Neurosen usw. (Wien. med. Wochschr. Nr. 13.) Zuelzer.

Ueber die **Ernährung mit eisenhaltiger Kuhmilch** teilt Schnütgen eine Anzahl Versuche mit. Dem Thierarzt Waldemar Bonatz in Berlin ist es gelungen durch eine bestimmte Fütterungsart der Kühe den Eisengehalt der Milch in beträchtlicher Menge zu vermehren. Die Milch stimmt im Fett- und Eiweißgehalt, in Farbe, Geruch und Geschmack mit normaler Milch vollkommen überein, übertrifft dieselbe aber um das 3 bis

11fache an Eisengehalt. Das Eisen scheint an das Eiweiß gebunden zu sein; denn bei Erhitzen unter Essigsäurezugabe fiel dasselbe mit den Eiweißstoffen aus. Schnütgen verordnete diese Eisenmilch in Dosen von 1 bis 2 l täglich schwerkranken Patienten mit Diabetes, Chlorose, Carcinoma ventriculi, Tuberkulose und Leukaemia lymphatica, sowie bei einem Kinde mit lymphatischer Leukämie und Mikuliczscher Krankheit. Die Resultate der Eisenmilchkuren sind recht befriedigende; bei allen 9 Patienten hat sich der Hämoglobingehalt von Woche zu Woche gehoben, die Erythrozyten haben zugenommen, und umgekehrt verhielten sich die weißen Blutkörperchen. Auch der Blutdruck „scheine" vielfach zur Norm gebracht zu werden. Das Körpergewicht nahm bei allen Behandelten zu. Die Eisenmilch ist demnach geeignet, in pathologisch verändertem Blute wieder normale Verhältnisse herzustellen. Um günstige Wirkungen zu erzielen, genügt die Verabreichung eines Liters pro die, während 4—6 Wochen. Besonders empfehlenswert scheint die Eisenmilch bei den verschiedenen Formen von Anämien, Chlorose und andern Krankheiten mit verändertem Blutbild zu sein. (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 47). Schneider (Basel).

Zur **Behandlung des Ulcus ventriculi** berichtet Hans Elsner unter anderm folgendes: Die Grundlage der Ernährung der Ulkuskranken bildet die Milch, die in kleinen Mengen, bis zu 1 l täglich, gegeben wird. Ihr Nährwert wird durch irgend ein Nährpräparat erhöht. Sehr geeignet für diesen Zweck erscheint nach Elsners Erfahrungen das Reinhardtsche Hygiama, das aus Milch, Weizenmehl, Zucker und Kakao besteht. 10 g des Hygiamapulvers enthalten etwa 45 Kalorien, das heißt 70—80 g des Pulvers, zu ½ l Milch zugesetzt, erhöhen den Nährwert desselben auf das Doppelte. Bei Salzsäureüberschuß oder auch nur normaler Sekretion reicht Elsner große Dosen von Alkalien. Die Patienten erhalten also vom ersten Tage ab bei absoluter Bettruhe eisgekühlte Hygiamaabkochung in Milch mit etwas Zuckerzusatz in steigender Menge, vom 6. Tage ab Butter, respektive Sahnezusatz, eingeweichten Zwieback, rohe oder weichgekochte Eier. (Ther. d. Gegenwart 1908, Nr. 2.) Braun, (Wien).

von Jaksch hat seine Erfahrungen über **Leukämie und Röntgenbestrahlung** zusammengestellt. Zunächst betont er, daß, seitdem er die von ihm angegebene Silberplatte, welche die für die Haut schädlichen Röntgenstrahlen absorbiert und nur die therapeutisch wirksamen Strahlen durchläßt, in Anwendung bringt, daß er seither niemals bei der Röntgenbehandlung mehr Dermatitiden beobachtet hat. Er verkennt nicht, daß die Röntgenbehandlung ein beträchtliches Absinken der Leukozytenzahl und überhaupt eine intensive Wirkung auf die leukämischen Prozesse ausübt. Andererseits werden aber durch die Röntgenstrahlen schwere Schädigungen der blutbildenden Apparate hervorgerufen, welche nach seiner Ansicht die Vorteile der Behandlung überwiegen. Er kommt deshalb zu dem Schluß, daß eine rationelle Röntgentherapie der Leukämie erst dann möglich sein wird, wenn man diese Schädigungen vermeiden gelernt haben wird. (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 14.) Zuelzer.

Adolph Ritter von Aberle, ein Assistent der Lorenz'schen Klinik (Wien), schreibt über die Wahl des **Zeitpunkts zur Korrektur rachitischer Verkrümmungen.** Seiner Ansicht nach wird jetzt im allgemeinen mit dem Zuwarten eines orthopädischen Eingriffs häufig zu weit gegangen. Nach seinen Erfahrungen, die sich sowohl auf ambulantes Material, wie auf dasjenige eines kleinen Krüppelheims beziehen, tritt eine spontane Heilung nicht häufig genug ein und ist die Tendenz zur spontanen Korrektur nicht mächtig genug, um sich halbwegs sicher darauf verlassen zu können. Auf der anderen Seite liegt die Gefahr nahe, daß der günstige Zeitpunkt für das Eingreifen verpaßt wird; daraus geht schon hervor, daß jeder Fall individuell beobachtet werden muß. Als allgemein gültige Regel stellt er auf, das floride Stadium der Rachitis abzuwarten, also den Beginn der Erkrankung in früher Kindheit angenommen, ungefähr das 4. Lebensjahr vorübergehen zu lassen. Während dieser Zeit soll von stützenden oder korrigierenden Maßnahmen — einige Ausnahmen zugestanden — Abstand genommen werden, um nicht noch außerdem die Atrophie der Muskulatur und des Herzens zu vermehren. Die Behandlung soll sich in dieser Zeit auf antirachitische Maßregeln beschränken.

Der Verlauf der Erkrankung, nicht das Alter bestimmt jetzt die weitere Therapie. Tritt, wie am besten durch vergleichende Photographie festzustellen, eine spontane Besserung ohne komplizierende Kompensationskrümmungen ein, so ist nicht operativ einzugreifen. Man kann dann ruhig die Ausheilung der Verkrümmung während des 6. und 7. Jahres und darüber hinaus abwarten.

Hat sich hingegen die Hauptkrümmung vermehrt, oder bilden sich stärkere Gegenkrümmungen aus, so ist die vollkommen gefahrlose subkutane Osteotomie auszuführen. (Wien. med. Wochschr., Nr. 8.) Zuelzer.

Bei einem an **schwerer Anämie** verstorbenen Patienten, dessen Blut deutliche myeloide Reaktion und zahlreiche kernhaltige Erythrozyten (12 auf 100 Leukozyten) aufwies, ergab die Autopsie einen **klinisch latent gebliebenen Pyloruskrebs.** Außerdem stellte es sich heraus, daß von dieser Geschwulst aus der ganze Organismus mit Karzinomzellen überschwemmt worden war, die zwar nirgends zu sekundären Knoten Anlaß gegeben hatten, dagegen in den Lymphgefäßen und den Venen von Lunge, Leber und Pankreas Embolien bildeten. In der Leber fanden sich sogar in den intertrabekulären Kapillaren Karzinomzellen vor. (Soc. anat., 8. Mai 1908; Presse méd., 13. Mai 1908.) Rob. Bing.

Ueber eine nach **Atoxyl,** das seinen Namen mit Unrecht trägt, auftretende **Erblindung,** wie solche schon öfter nach diesem Mittel beobachtet worden ist, berichtet Nonne. Eine 37jährige, an allgemeiner Karzinose, aber nicht an Tabes, leidende Frau wurde mit relativ kleinen, langsam steigenden Atoxyldosen (0,06—0,35) behandelt. Nach 4 Wochen traten schwere Sehstörungen auf, die ziemlich rasch zur völligen Erblindung führten, neben Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit und Taubheit. Der Augenspiegelbefund ergab schließlich völlige Abblassung der Papille. Einige Zeit nachher ging die Kranke kachektisch zugrunde. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich eine parenchymatöse Degeneration der Optikusfasern. (Bericht aus dem ärztlichen Verein in Hamburg; Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 11, S. 587.) F. Bruck.

T. Olivier schildert einen Fall von **Aneurysma dissecans** der Aorta thoracalis mit **Durchbruch ins Perikard.** Klinisch waren die Symptome folgende gewesen: Ein 52jähriger Mann erkrankt mitten in der Arbeit an heftigen Schmerzen in der linken Brustseite und Erbrechen. Ins Krankenhaus gebracht, zeigt er bald Nachlaß der Schmerzen und Besserung des Allgemeinbefindens. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergibt nichts Pathologisches. Am Herzen ist nur die Verlagerung der Spitze nach außen zu konstatieren. Keine Geräusche. Plötzlich aber zeigt der Patient Dyspnoe, fällt in die Kissen zurück und ist tot. Bei der Autopsie zeigte es sich, daß eine kleine Ulzeration in der Adventitia der atheromatösen Brustaorta zu einer Kommunikation zwischen dem Perikard und einem Aneurysma dissecans geführt hatte, das auf eine ziemlich weite Strecke hin die äußere Gefäßschicht von den beiden inneren trennte. Fast 300 ccm Blutgerinnsel waren in den Herzbeutel gelangt. Das Herz selbst war vollkommen normal. (Lancet, 25. April 1908.) Rob. Bing.

Ueber die **Zuckerausscheidung im Säuglingsalter** berichtet A. von Reuß aus der Wiener Kinderklinik. Unter den Dissacchariden spielt für den Säugling die Laktose die wichtigste Rolle. Der Milchzucker unterliegt im Darm entweder der Gährung, oder er wird resorbiert und zwar entweder nach vorheriger Spaltung als Glykose und Galaktose oder im unveränderten Zustande. Gelangt der Milchzucker als solcher in die Blutbahn, so wird er gerade so wie der Rohrzucker durch den Harn quantitativ ausgeschieden, da der Organismus jenseits des Darms über kein Milchzucker spaltendes Ferment verfügt. Normalerweise gelangen als verwertbare Kohlehydrate nur die Glykose und die Galaktose in die Blutbahn. Schon aus dieser kurzen Betrachtung geht hervor, daß die Bedeutung der verschiedenen Melliturien, der Laktosurie, der Galaktosurie und der Glykosurie eine ganz verschiedenartige ist. Die Laktosurie weist mit Sicherheit auf eine Störung im Verdauungstraktus hin, und man findet sie als ein häufiges Begleitsympton jener von Finkelstein als alimentäre Intoxikation beschriebenen Erkrankung, sowie überhaupt bei Verdauungsstörungen. Reuß ist geneigt, praktisch-klinisch die Laktosurie nicht einfach als ein Symptom einer Stoffwechselstörung, sondern lediglich als Symptom einer im Darm lokalisierten Verdauungsstörung aufzufassen, wenngleich der Milchzucker, in den Organismus gelangt, wohl auch Stoffwechselstörungen in dem einen oder dem anderen Sinne sekundär zur Folge haben kann.

Die Galaktosurie, ebenso wie die Glykosurie, kurz das Auftreten der Monosaccharide weisen auf Störungen im intermediären Stoffwechsel hin. Die Galaktosurie im speziellen spricht für krankhafte Veränderungen in der Leber; Reuß bringt dafür ein sehr treffendes und anscheinend sehr seltenes Beispiel. Es handelte sich um ein 8monatiges Kind, das unter dem Bilde schwerster Abmagerung (3300 g) in die Klinik aufgenommen wurde. Es zeigte eine bedeutende Vergrößerung und Konsistenzvermehrung der Leber und Milz. Der Urin enthielt reichlich Galaktose. Erhielt das Kind statt der Milch mit Traubenzucker versetzten Tee oder eine dünne Mehlabkochung, so verschwand der Zucker aus dem Urin. Die Sektion ergab typisch zyrrhotische Veränderungen der Leber. Das Kind hatte in den ersten Lebenstagen Tee mit Kognak erhalten, sodaß wahrscheinlich eine alkoholische Leberzyrrhose vorlag. Die Glykosurie endlich oder der Säuglingsdiabetes scheint eine äußerst seltene Erkrankung zu sein. Immerhin wird hie und da bei den unter der Diagnose Atrophie aufgenommenen Kindern richtige Dextrosurie beobachtet. (Wien. med. Wochschr. Nr. 15.) Zuelzer.

Neuerschienene pharmazeutische Präparate.

Diaspirin (Bernsteinsäureester der Salizylsäure).

Patentnummer: Zum Patent angemeldet.

Formel: $CH_2 - COO \cdot C_6H_4COOH$
|
$CH_2 - COO \cdot C_6H_4COOH$

Eigenschaften: Weißes, geruchloses Pulver von schwach säuerlichem, zusammenziehenden Geschmack, welches sich sehr schwer in Wasser und Aether, leicht dagegen in Alkohol, Azeton und warmem Eisessig löst. Schmelzpunkt 178—180°.

Indikationen: Alle Erkrankungen, bei denen Salizylpräparate angebracht sind. Wegen seiner ausgeprägt schweißtreibenden Wirkung leistet es besonders bei Influenza, Pleuritis exsudativa und anderen entzündlichen Affektionen innerer Organe, die mit Ergüssen einhergehen, gute Dienste. Da es von Nebenwirkungen frei und selbst von empfindlichen Patienten gut vertragen wird, kann es als harmloses Diaphoretikum bezeichnet werden.

Kontraindikationen: Phthisis und solche Erkrankungen, bei denen ein diaphoretischer Effekt nicht erwünscht ist.

Pharmakologisches: Diaspirin ist noch weniger im Magensaft löslich als Aspirin und besitzt daher gar keine Reizwirkung mehr auf die Magenmukosa. Die Verträglichkeit ist eine vorzügliche. Nach klinischen Versuchen tritt im Diaspirin die diaphoretische Wirkung stärker hervor, als bei den anderen neueren Salizylpräparten.

Dosierung und Darreichung: 0,5—1 g mehrmals täglich in Pulver- oder Tablettenform, eventuell mit heißem Tee.

Bequeme Dispensationsform: Diaspirintabletten à 0,5 „Originalpackung Bayer".

Rezeptformel: Rp. Diaspirin 0,5—1,0
d. t. dos. Nr. X.
S. 3—4 mal tägl. 1 Plv. z. n.

Tabulett. Diaspirin. 0,5 g Nr. XX.
„Originalpackung Bayer".

Firma: Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Scheidenspültrichter (mit einfachem Rohr auch für jede Art Klistiere zweckmäßig, namentlich für Bleibeklistiere)
nach Sanitätsrat Dr. Behm, Frauenarzt in Berlin.

Beschreibung: Der nebenstehend abgebildete Scheidenspültrichter (Abb. 1 u. 2) ist nicht nur zum Schutz bei Heißwasserspülungen oder bei sonst die äußeren Geschlechtsteile reizenden Spülungen bestimmt, sondern für jede Art Scheidenspülungen, weil er durch Aufstauung der Spülflüssigkeit in der Scheide bewirkt, daß letztere sich völlig entfaltet und die Flüssigkeit in alle Buchten und Falten der Schleimhaut mit Sicherheit eindringt, unzweifelhaft ein großer Vorteil für gründliche Desinfektion und überhaupt für jede Einwirkung von Medikamenten. Doch so sehr dieser mechanische Effekt des Spüldruckes auch für schnellere Heilung von Krankheiten der Scheide und für gründlichere Desinfektion zur Vorbereitung von Operationen von Vorteil, so ist er auch ferner noch ein wichtiger Heilfaktor für eine Reihe von Erkrankungen anderer Beckenorgane in der Umgebung der Scheide und des Uterus, wie z. B. von Beckenexsudaten, Adnexerkrankungen, Lageveränderungen des Uterus usw. Der Druck der aufgestauten Wassersäule läßt sich dabei beliebig steigern und mindern durch Heben und Senken des Irrigators, sowie durch zeitweiliges Verengern des Abflußschlauches bis zum völligen Verschluß desselben.

Dieser Scheidenspültrichter vereinigt nun vermöge seiner Konstruktion (leichte Zerlegbarkeit in zwei Teile: Hartgummischutztrichter und doppelläufiges Glasspülrohr mit größerem Zufluß und geringerem Abfluß — das gleichmäßig weite Zuflußrohr ist bis zu der Gabelung beider Rohre dem Abflußrohr konzentrisch eingefügt, letzteres ummantelt also zunächst das erstere und wird von der Gabelungsstelle ab dann etwas enger als das Zuflußrohr —) die Vorzüge der Heißwasserspülbirnen mit den Vorzügen der Heißwasserspülspiegel, ohne beider Nachteile zu besitzen. Der Fabrikant verkauft keinen Scheidenspültrichter, der nicht vorher darauf geprüft ist, ob der Abfluß auch wirklich gegenüber dem Zufluß gehemmt ist. Die Nachprüfung läßt sich leicht durch einen vor die Scheidenaus- und -abflußöffnung c b des Glasrohres (s. Abb. 2) vorgebundenen wasserdichten Beutel (Gummihandschuh, Kolpeurynter usw.) ausführen. Bläht sich der Beutel, funktioniert der Apparat richtig.

Der Trichter läßt sich zweckmäßig zu jeder Art von Klistieren verwenden, wobei er der größeren Reinlichkeit halber **leicht mit einfachem Rohr durch einen Kork oder Gummistöpsel zu verbinden ist.** Um die Klistierflüssigkeit zurückzuhalten, braucht man nur den Trichter fest gegen den Schließmuskel des Afters zu drücken. Man kann dann leicht (sogar bei ganz schlaffem Schließmuskel, wie bei Ohnmachten nach starken Blutverlusten) größere Mengen Flüssigkeiten vom Darm aus zur dauernden Aufnahme bringen.

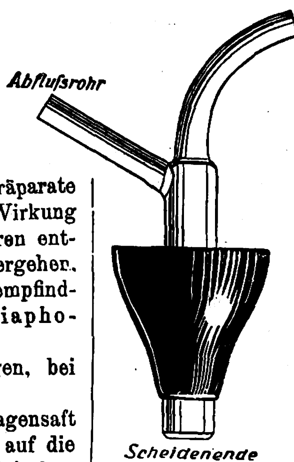


Abb. 1.

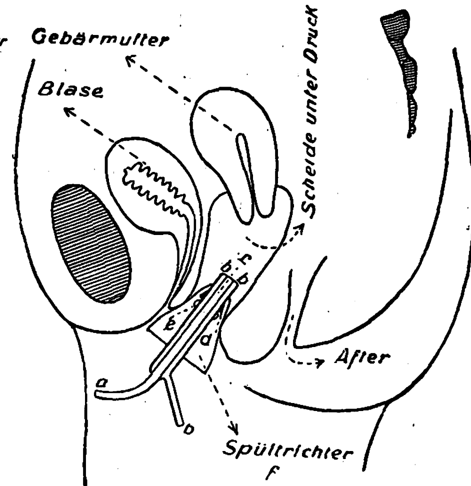


Abb. 2. Trichter in situ.

Reinigungsweise: Eine vollständige Desinfektion des ganzen Apparates ist durch Auskochen oder, was den Hartgummitrichter weniger angreift, durch Abbürsten und Abwaschen mit heißem 1%igen Sodawasser und nachfolgendem Einlegen in 1‰ige Sublimatlösung leicht zu bewerkstelligen.

Preise: Scheidenspültrichter komplett in Karton Mk. 2,—. Glasrohr allein Mk. 1,—. Spültrichter für Bleibeklistiere Mk. 1,40.

Fabrikant: M. Pech, Berlin, Am Karlsbad 15.

Aerztlicher Pulverbläser
von Dr. W. Faust, Dresden.

In Nr. 20 dieser Wochenschrift ist ein „aseptischer, zerlegbarer Pulverbläser" nach Dr. Eiselt beschrieben. Es ist nun aber nicht jedermanns Sache, sich vom Munde des Arztes einen Luftstrom in Mund, Nase, Kehlkopf einblasen zu lassen, wenn auch Schutzvorrichtungen gegen das ärztliche Mundsekret angebracht sind.

Ich habe mir seit langen Jahren selbst derartige aseptische Pulverbläser konstruiert, indem ich aus entsprechend weiten Glasröhren eine Anzahl Ansätze bog, die mit der Spitze in das betreffende Pulver getaucht werden, ganz wie beim Eiseltschen. Den bewegenden Luftstrom erziele ich aber durch ein kleines Doppelgebläse, das jedesmal an das andere Ende des Röhrchens gesteckt wird. Mit den den Apparat haltenden Fingern der rechten Hand gelingt es leicht, gleichzeitig den Schlauch zu komprimieren. Die linke Hand füllt nun den zweiten Ballon durch einige Kompressionen des Saugballs mit Luft, dann läßt man das leichte Gebläse frei am Röhrchen hängen, das die rechte Hand in den Mund, Kehlkopf usw. dirigiert, während die linke Hand frei ist zum Halten des Spiegels. Ist die Röhrchenspitze bis an die richtige Stelle vorgedrungen, so lassen die Finger der rechten Hand mit Druck nach, und das Pulver wird durch den Luftstrom eingestäubt. Die ganze Manipulation ist viel einfacher als die Beschreibung. Sie ist „aseptischer" und vor allem auch „appetitlicher" als das Einblasen mit dem Munde.

Bücherbesprechungen.

Beiträge zur Kriegsheilkunde aus der Hilfstätigkeit der deutschen Vereine vom Roten Kreuz während des russisch-japanischen Krieges 1904/05. Herausgegeben vom Zentralkomitee der deutschen Vereine vom Roten Kreuz in Berlin. Mit 17 Tafeln, 12 Fieberkurven und 112 Abbildungen im Text. Leipzig 1908, Verlag von Friedrich Engelmann. 424 S. Geheftet Mk. 42,—.

Diese Beiträge bilden eine außerordentlich wertvolle Vervollständigung der militärsanitären Literatur aus dem verflossenen Ringen der beiden mächtigen Oststaaten. Die Studien von Oettingen, Zoege v. Manteuffel, Soenson, Schaefer, Osten-Saeken, Seldowitsch, Matignon und Anderer behandeln in einläßlicher Weise die wichtigen kriegschirurgischen Tatsachen. Die Natur der Schußwunden und die Dignität ist durch jene Arbeiten völlig klargestellt. Teilweise lernen wir auch den Verlauf der Wunden kennen. Alle diese Autoren behandeln **zum großen Teile in ihren Arbeiten, die Kriegschirurgie der ersten**

Linie. Wie die schweren Verletzungen verlaufen sind, lernen wir aus diesen Beobachtungen nicht. Ebensowenig geben uns diese Arbeiten Aufklärung über den Verlauf des Sanitätsdienstes im Rücken der Armee, über das Etappenwesen der Sanität.

Diese Lücke über Sanitätsdienst und Kriegschirurgie in unseren Kenntnissen, ist dieses Buch wie kein anderes imstande auszufüllen.

Vom deutschen Roten Kreuz wurden in weitherziger Weise beiden im Kampf stehenden Staaten seine Hilfskräfte angeboten. Beide Staaten nahmen das Angebot an.

Der erste Teil des Buches schildert uns bis in die Details die Ausrüstung der Expedition in der Mandschurei. Wir lernen hier die vollständige Einrichtung und Etablierung eines für 150 Personen berechneten Feldspitals im Rücken der Armee kennen. Man muß sagen, das Rote Kreuz hat keine Kosten gescheut, um dieses Lazarett so luxuriös als möglich auszustatten. Und manches Friedensspital dürfte dieses Lazarett um seine vortrefflichen Röntgen-, Sterilisations- und selbst Laboratoriumsanlagen beneiden. Selbst ein Tierstall zu bakteriologischen Untersuchungen fehlte nicht. Für die Einrichtung von Feldspitälern in einem Zukunftskriege enthält dieser von Colmers, Brentano und Schütze bearbeitete Abschnitt manchen trefflichen Wink. Daneben finden wir, durch Abbildungen trefflich illustriert, die Art und Weise des russischen Verwundetentransportes vom Schlachtfelde bis zu den Feld- und den Armeespitälern beschrieben.

Den größten Raum, wohl auch den größten wissenschaftlichen Wert, beansprucht der Abschnitt über die chirurgischen und inneren Krankheiten. Da lernen wir vor allem an Hand, wenn auch eines kleinen um so genauer beobachteten Materials die schweren kriegschirurgisch wichtigen Verletzungen kennen: Hier sind viele Verwundungen durch Artillerieprojektile beobachtet worden. Hier konnten auch reichliche Infektionen bei den letzteren beobachtet werden. Hier werden die allgemein kriegschirurgischen Fragen besprochen, die auf eine Bestätigung der alten Grundsätze, besonders der Wundbehandlung im Felde, hinauslaufen. Im speziellen Teile interessieren am meisten die in ziemlich großer Zahl (130) vorgenommenen operativen Eingriffe. Die Schußverletzungen der Knochen werden durch eine Reihe vortrefflicher Röntgenbilder illustriert und beweisen die Richtigkeit der im Frieden experimentell nachgewiesenen Tatsachen. Dieser Abschnitt ist von Colmers und Brentano in klarer übersichtlicher Weise bearbeitet.

Schütze bespricht die an 333 Patienten gemachten Erfahrungen über innere Krankheiten, die in den Kriegen ja noch eine weit größere Rolle spielen als die Schußverletzungen. Eingehend werden die Krankheitsbilder der Dysenterie, des Typhus, der Cholera asiatica, Flecktyphus, Skorbut einer Würdigung unterzogen. Für die Militärhygiene enthält dieser Teil viele recht beachtenswerte Beobachtungen.

Im letzten Teile schildert Henle die unter seiner Leitung unternommene Expedition nach Tokio und die Einrichtung und Uebernahme eines dortigen Militärspitals. Der Abschnitt gewährt einen Einblick in die japanischen Sanitätseinrichtungen, die wohl vortrefflich waren. Henle selbst war dem japanischen Generalarzt untergeordnet worden, und durch diesen Kontakt konnte er Einblick in die japanischen Einrichtungen gewinnen.

Von den klinischen Beobachtungen sind die größtenteils mit gutem Erfolge operierten Gehirn- und Rückenmarksschußverletzungen von großem Interesse, dann die von Henle eingehend studierten Nerven-, Sehnen- und Gefäßverletzungen. Die Knochenverletzungen werden durch eine ganze Anzahl guter Röntgenbilder erläutert.

Das Buch wird allen denjenigen unentbehrlich sein, die in künftigen Kriegen freiwillig Lazarette ausrüsten, um Verwundetenpflege zu treiben. Aber auch der Kriegschirurge kann nicht daran vorbeigehen, da es stets als Ergänzung zur Kriegschirurgie der ersten Linie, diejenige der hinteren Linien behandelt. Ebenso wird der Militärhygieniker, nicht zuletzt der Truppenführer selbst, sich damit beschäftigen müssen.

Bircher (Basel).

Th. Weyl, Handbuch der Arbeiterkrankheiten. Unter Mitwirkung zahlreicher Mitarbeiter. Mit 21 Abbildungen im Text. Jena 1908. Gustav Fischer. 809 S. Mk. 22,—.

Der durch die Forderungen der sozialen Gesetzgebung gesteigerte Anspruch der Aerzte auf den Ausbau der Gewerbehygiene ist eine Tatsache, die sich aus zahlreichen Anzeichen, insbesondere auch aus den Verhandlungen der Gesellschaft für soziale Medizin, des letzten Hygienekongresses usw. erschließen läßt. Entsprechend diesem praktischen Gesichtspunkt bedarf von den einzelnen Zweigen dieses großen Sondergebietes der Abschnitt von den Arbeiterkrankheiten zunächst einer eingehenden Erforschung und Behandlung; liegt einmal hier genügend umfangreiches und gesichtetes Material vor, so ist der Unterbau für ein System der Gewerbehygiene geschaffen. Wohl aus solchen oder ähnlichen Erwägungen heraus hat sich der Herausgeber mit einer Anzahl Praktiker verbunden, welche ihre ärztlichen Erfahrungen auf den verschiedensten Sondergebieten des Arbeitsbetriebes, auf den ältesten wie den allermodernsten zusammengestellt haben. Es ist so ein Werk von Aerzten für Aerzte entstanden, welches die Ergebnisse der Sonderforschung zugleich als Gegenstand der Belehrung darbietet. Unter den Mitarbeitern finden sich Aerzte, die gerade auf den von ihnen behandelten Einzelgebieten Gelegenheit zur Sammlung besonderer Erfahrungen hatten, darunter viele, deren Arbeiten auf diesen Gebieten sie schon lange bekannt gemacht haben, wie außer dem Herausgeber noch z. B. Teleky und Sternberg in Wien, Schwechten, Zadek und Gast in Berlin usw. In den einzelnen Arbeiten ist stets neben dem ätiologischen und klinischen Teil die Statistik und Literatur berücksichtigt. Dem speziellen Teil schickt Weyl eine längere Einleitung voraus, in der er die Ergebnisse der Statistik, die Prophylaxe und die Gesetzgebung behandelt. Den Schluß des Werkes bilden neue wertvolle Abhandlungen von Grawitz über den Einfluß gewerblicher Schädigungen auf das Blut, von Walther über gewerbliche Augenerkrankungen, von Ritter über berufliche Munderkrankungen und von Blaschko über Hauterkrankungen. Das Werk ist als eine glückliche Lösung der gestellten Aufgabe nach dem Stande unseres heutigen Wissens zu bezeichnen, es entspricht einem dringenden Erfordernis der Aerzte und wird eine Anregung zu weiteren Forschungen auf diesem Sondergebiete geben. A. Gottstein.

Robert Tigerstedt, Handbuch der physiologischen Methodik. Unter Mitwirkung von Fachgenossen. I. Bd. 2. Abt. 232 S. und 97 Abbildungen. Leipzig 1908, S. Hirzel.

Das vorliegende Werk ist sehr zu begrüßen und wird jedem Biologen große Freude bereiten. Eine Zusammenfassung der in unzähligen Einzelabhandlungen zerstreuten Methoden mit ihren wichtigsten Modifikationen ist für jeden im Laboratorium Arbeitenden von der größten Bedeutung. Die vorliegende Lieferung enthält: A. Pütter, Methoden zur Erforsehung des Lebens der Protisten; A. Bethe, Wirbellose Tiere; A. Asher, Die Anwendung von physikalisch-chemischen Methoden in der Physiologie. Es liegt in der Natur des ganzen Stoffes und des Zieles des vorliegenden Handbuches, daß eine Besprechung des Wertes jedes einzelnen Beitrages erst möglich sein wird, wenn die einzelnen Angaben praktisch erprobt sind. Wir werden später ausführlich auf das ganze Werk zurückkommen. Diese Anzeige hat nur den Zweck, in den weitesten Kreisen die Aufmerksamkeit auf dieses wichtige Werk zu lenken.

Abderhalden.

Friedrich Schauta, Die erweiterte vaginale Totalexstirpation des Uterus bei Kollumkarzinom. Mit 6 Abbildungen im Text und 5 chromolithographischen Tafeln. Wien 1908, Šafář. 189 S.

Die unbefriedigenden Resultate, welche die Karzinomoperationen aufzuweisen hatten, zeitigten den Wunsch, auf neuen Wegen eine Verbesserung der Erfolge zu erzielen. So erstand die abdominale Totalexstirpation mit Exstirpation der Drüsen und Parametrien, als abdominale Radikaloperation bezeichnet, um deren Technik sich Ries, Rumpf, Kelly, Wertheim und Andere bemüht haben. Schauta, welcher von Anfang an in der Drüsenfrage einen ablehnenden Standpunkt einnahm, betrat den vaginalen Weg, auf welchem es ihm mit Zuhilfenahme des Schuchardtschen Paravaginalschnittes gelang, Scheide und Parametrien in weitem Umfange zu exzidieren. Ueber seine bei dieser „erweiterten vaginalen Totalexstirpation“ in mehr als sechs Jahren gewonnenen Erfahrungen berichtet nun Schauta in streng objektiver, alle in Betracht kommenden Faktoren kritisch abwägender Darstellung, die wohl in Zukunft für ähnliche, nur schwer in exakter Weise zu erfassende Probleme mustergültig werden wird. An der Hand von fünf Tafeln wird zunächst die von Schauta geübte Technik beschrieben. In dem Kapitel, welches die wichtige Frage der Operabilität erörtert, wird auch dem Verhalten der Kranken und ihrer ärztlichen Ratgeber bis zum Tage der Operation nachgeforscht und die dadurch gewonnenen Feststellungen werden in übersichtliche Tabellenform gruppiert. Namentlich den zystoskopischen Befunden wird bei der Wichtigkeit derselben für die Prognosestellung ein breiter Raum in der Darstellung eingeräumt.

Die Mortalität betrug bei den 258 Operationen 10,8%. Ihre Ursachen, die Störungen in der Rekonvaleszenz und die bei den Operationen vorgekommenen Zufälle werden eingehend beschrieben.

Die Zusammenstellung der Dauererfolge, deren älteste Fälle sechs Jahre, die frühesten zwei Jahre zurückliegen, zeigt, daß trotz weitester Indikationsstellung die Resultate besser geworden sind, als sie es früher waren, trotzdem man damals nur die leichtesten Fälle operiert hatte. Schauta behandelt ferner das Auftreten der Rezidiven nach Sitz und Zeit und gibt auf Grund der von Winter im vergangenen Jahre vorgeschlagenen Berechnungsmethode die absoluten Heilungszahlen seiner Fälle mit Berücksichtigung der verschiedenen Jahrgänge.

Ein besonderes Interesse werden die Ausführungen über die Bedeutung der regionären Drüsen bei Krebsoperationen finden, nicht nur

weil die Drüsenfrage für die Berechtigung der erweiterten vaginalen Totalexstirpation überhaupt von einschneidender Bedeutung ist, sondern weil auch jenes Problem zur Erörterung kommt, welches das Schicksal der im Körper, beziehungsweise in den Drüsen zurückgebliebenen Karzinomkeime betrifft.

Ein genauer Bericht über die 258 Operationen beschließt das Buch, das Schauta gewiß sehr bescheiden mit den Worten schließt, daß er den Siegeslauf der abdominalen Operation zu hemmen wohl nicht imstande sein werde, daß er aber seine Arbeiten als Zeugnis dafür betrachtet wissen will, daß auch die vaginalen Methoden nicht stehen geblieben seien und Resultate gezeitigt haben, welche den Vergleich mit den anderen Methoden keineswegs zu scheuen haben. I. Fischer (Wien).

Heinr. Mohr, Diagnostische Schwierigkeiten und Differentialdiagnose bei Appendizitis. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 139/140. J. A. Barth. 68 S. Mk. 1,50.

Wir können heute sagen, die Appendizitis richtig diagnostizieren, heißt auch sie heilen. Stets gehört jedoch die sichere und frühzeitige Feststellung einer appendizitischen Erkrankung zu den schwierigsten Kapiteln der Diagnostik abdomineller Erkrankungen.

Fast alle abdominelle Erscheinungen verursachenden Krankheiten sind schon mit Appendizitis verwechselt worden. In der vorliegenden Arbeit gibt Mohr eine eingehende und ausführliche Zusammenstellung aller derjenigen Affektionen, die je mit einer Appendizitis verwechselt worden sind oder an deren Stelle eine Appendizitis angenommen wurde. Sowohl nach der eigenen Erfahrung, wie auch aus der Literatur schöpft er die Tatsachen zusammen, um ein klares Bild der differentialdiagnostisch wichtigen Punkte zu geben.

Krankheitsbild für Krankheitsbild wird einer eingehenden Würdigung unterzogen, und besonders die so häufig bei der Appendizitis in Frage kommenden gynäkologischen Affektionen werden ausführlich behandelt.

Wer sich mit der Appendizitis eingehender beschäftigt oder sich rasch über differential-diagnostische Punkte orientieren will, findet leicht in dieser Abhandlung die wichtigsten Tatsachen hervorgehoben.

Bircher (Basel).

Jahrbuch der praktischen Medizin. Kritischer Jahresbericht für die Fortbildung der praktischen Aerzte. Herausgegeben von Prof. Dr. J. Schwalbe in Berlin. Stuttgart 1907. Verlag von Ferdinand Enke. 622 S. Mk. 13,—.

Der bekannte Jahresbericht erscheint wieder in gewohnter Form. Alle Teile sind von hervorragenden Fachmännern bearbeitet, so z. B. die pathologische Anatomie von Ribbert (Bonn), die Orthopädie von dem verstorbenen Hoffa, die Pharmakologie von Cloetta (Zürich), Nervenkrankheiten von Redlich (Wien), Kinderkrankheiten von H. Neumann (Berlin), Hygiene von Hueppe (Prag) und dergleichen mehr. In allen Kapiteln werden die im Berichtsjahr erschienenen wichtigsten Publikationen kurz referiert unter kritischer Würdigung ihrer Bedeutung. Der Praktiker bekommt hier in gedrängtester Kürze einen Ueberblick über die Ergebnisse der neuesten Forschung auf allen Gebieten der Medizin. Albu.

Cesare Taruffi, Hermaphrodismus und Zeugungsfähigkeit. Eine systematische Darstellung der Mißbildungen der menschlichen Geschlechtsorgane, 2. Auflage. 1908, Hermann Barsdorf. 140 Abbildungen und 417 Seiten.

Eine umfangreiche Zusammenstellung der bis jetzt bekannt gewordenen Fälle von Hermaphrodismus mit zahlreichen biographischen-Notizen. Abderhalden.

Auswärtige Berichte, Vereins-Berichte.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung der **Berliner medizinischen Gesellschaft** vom 20. Mai.

Herr Uhlenhuth: **Biologischer Nachweis der Herkunft von Blut bei Insekten.** Vortragender hat die Frage untersucht, welche Tiere als Blutlieferanten für Insekten in Frage kommen. Zu diesem Zwecke hat er mit Dr. Weidanz seine Methode der biologischen Blutdifferenzierung so ausgebaut, daß sie minimale Blutungen nachzuweisen gestattet. Er überschichtet das spezifische Serum mit dem Extrakt der ausgequetschten Mücke oder Fliege im Kapillarröhrchen. An der Berührungsstelle bildet sich dann ein Ring. Man kann auch die Komplementablenkung anwenden.

Vortragender konnte in Blutegeln nach dem Saugen noch nach 8 Wochen Menschenblut nachweisen; in Wanzen noch nach 14 Tagen. Aehnlich waren die Ergebnisse bei Läusen, Flöhen, Zecken von Menschen und Tieren.

Herr Ludwig Manasse: Demonstration eines Aneurysma der Bauchaorta. Das Präparat stammt von einem 70jährigen Herrn, der vor $6^1/_2$ Jahren an Rückenschmerzen erkrankte, der Tumor war 11 cm lang, 7 cm breit, reichte vom Nabel bis zum Promontorium. Die Behandlung bestand in subkutanen Gelatineinjektionen.

Herr Grawitz: **Ueber das Wesen des leukämischen Krankheitsprozesses und die therapeutische Beeinflussung desselben.** Die Leukämie trete scheinbar jetzt häufiger auf, doch beruhe das auf besserer Diagnose der Erkrankung. Vortragender geht dann auf das Blutbild beim Embryo ein, bei dem man nach Untersuchungen von Grünberg bis zum sechsten Monat eine Vermehrung weißer Blutelemente anträfe, und zwar vorwiegend der Lymphozyten, vom sechsten Monat an treten Myelozyten auf und erst später reife Formen. Die lymphatische Leukämie sei daher quasi ein früherer embryonaler Rückschlag als die myeloische.

Infektionskrankheiten, besonders auch langdauernde Eiterungen, disponieren zu Leukämie. Der Marasmus der Leukämie, besonders bei der lymphatischen, erklärt sich nach Vortragendem durch den Ausfall der normalen Leukozytenfunktion und den pathologischen Stoffwechsel der pathologischen Blutelemente.

Den Erfolg der Röntgentherapie (von 41 Fällen sah er nur dreimal ein Ausbleiben des Erfolges) erklärt er durch die Wirkung auf ein Ferment, das die embryonalfunktionierenden Organe wieder ihrer normaler Funktion zuführt.

Durch die Röntgentherapie werde das Leben der Kranken verlängert. Wenn auch Rezidive nicht ausblieben, so wirken doch die Röntgenstrahlen auch auf die Rezidive. Die Kachexie wird durch Röntgenstrahlen angehalten. Die Dauer des Erfolges der Röntgenstrahlen sei unbestimmt. Wenig günstig werden die lymphoide Leukämie und die Leukämie im Greisenalter beeinflußt.

Diskussion über den Vortrag des Herrn Kroemer: **Erfahrungen der Universitätsfrauenklinik an der Kgl. Charité über die Pubotomie.**

Herr Bumm demonstriert drei Frauen, die mittels des suprasymphysären Kaiserschnittes entbunden sind. Die von Herrn Kroemer und ihm demonstrierten Fälle zeigen, daß an der Charitéklinik die alte Methode der Behandlung des engen Beckens mehr und mehr aufgegeben werde; Frühgeburt, Zange, Wendung und Perforation seien nur Aushilfsmittel, welche die Schwierigkeit der Beckenenge auf Kosten der Kinder umgehen. Die Pubotomie mit der Nadel gibt infolge der kleinen Einstich- und Ausstichöffnung so günstige Wundverhältnisse, daß man annehmen darf, sie werde sich dauernd für die mittleren Grade von Beckenenge, wo die natürlichen Kräfte die Austreibung nicht vollenden können, zur Beseitigung des Hindernisses einbürgern, für die höheren Grade der Enge kommt der suprasymphysäre Kaiserschnitt in Frage. Beide Methoden erfordern die Behandlung in der Klinik.

Herr Kroemer verfügt jetzt im ganzen über 38 Nachuntersuchungen pubotomierter Frauen, von diesen hatten 27 eine bewegliche Narbe und sechs eine deutliche Diastase der Sägeflächen. An einer Rachitika im vierten Monate der Schwangerschaft demonstrierte er sodann die Erweiterung der Knochennarbe.

Herr Thies empfiehlt die beckenerweiternde Operation. Nach Beobachtungen der Leipziger Klinik an 26 symphysiotomierten Frauen seien die späteren Geburten Spontangeburten wegen der Möglichkeit der Beckenerweiterung durch die bindegewebige Narbe.

Herr Müllersheim macht auf die Infektionsgefahr durch die Lochien bei der Pubotomie aufmerksam. Die Nachgeburten bei der Symphysiotomie wegen der Beckenerweiterung verliefen günstig, es sei fraglich, ob auch bei den Pubotomien die späteren Geburten so günstig verlaufen. Herr Kroemer Schlußwort.

Diskussion über den Vortrag des Herrn George Meyer und Adolf Löwy: **Ueber die künstliche Atmung bei Erwachsenen.** Herr Brat: Die Methode des Vortragenden sei nur die etwas modifizierte Sylvestersche Methode. Th. Br.

Sitzung der **Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft** vom 21. Mai 1908. (Eigener Bericht.)

Zunächst zeigt Herr Fehr Präparate eines kongenitalen Lipodermoids, das der Orbita eines 3 Monate alten Mädchens entstammte. Mikroskopisch fanden sich Haare, Drüsen und Plättchen echten Knorpels darin. Alsdann berichtet er über einen Orbitaltumor, den er mittels der Krönleinschen Methode bei einem 45jährigen Fräulein entfernt hatte. Es bestand eine Protrusio bulbi von 12 mm bei freier Beweglichkeit aller Muskeln und einer Stauungspapille von 5 Dioptrieen. Er nahm daher einen im Muskeltrichter befindlichen Tumor an. Die Diagnose erwies sich bei der Operation als richtig. Der Tumor zeigte nirgends Adhäsionen und konnte mit dem Finger und einem stumpfen Rasparatorium vollkommen und ohne weitere Verletzungen entfernt werden. Eine leichte Abduzenslähmung, die zurückgeblieben war, besserte sich in kurzer Zeit. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Lymphangiom, doch zeigte er stellenweise solideren Charakter, so daß er dort wie ein Sarkom aussah. Vortragender hat in der Literatur 8 Fälle ähnlichen Charakters gefunden.

die teils gut abgrenzbar waren, teils diffus in die Umgebung übergingen.

Herr v. Michel bemerkt, daß er ebenfalls 2 Fälle näher untersucht habe.

Herr Löser stellt dann einen Knaben mit Blepharochalasis und gleichzeitigem Vorfall der Tränendrüse und des Orbitalfettes vor. Letzteres hält er nicht für zufällig, sondern als bedingt durch eine auf dieselben Ursachen wie die Blepharochalasis zu beziehende Erschlaffung der Fascia tarsoorbitalis. Herr v. Michel stimmt ihm in dieser Annahme bei und erklärt die Blepharochalasis als eine chronische Entzündung subkutaner Gebilde, speziell der Gefäßwandungen, die schließlich zur Atrophie der Faszia führe. Zur Begründung dieser Ansicht weist er auf die Rötung der erkrankten Hautpartien und das Durchschimmern zahlreicher subkutaner Gefäße hin. Der Bachsche Fall, ebenso wie der von Wagenmann seien keine echte Blepharochalasis.

Herr Ginsberg zeigt Präparate von einer Tuberkulose des Tränensackes. Nach 6 Monate langer Sondenbehandlung entschloß er sich zur Exstirpation des ektatischen Sackes. In der äußeren Wand, nicht in der Schleimhaut, fand er ein Granulationsgewebe, in deren Mitte er Tuberkelbazillen nachweisen konnte. Die Allgemeinuntersuchung war negativ, die Heilung reizlos. Weitere Präparate zeigten einen Solitärtuberkel in der Aderhaut mit Ausbreitung in Netz- und Lederhaut. Zur Färbung der Tuberkelbazillen empfiehlt er Anilinfuchsin, das bedeutend exakter und schneller (5—10 Minuten) färbe als Karbolfuchsin.

Herr Warnecke a. G. berichtet dann: Ueber einen Fall von doppelter Durchbohrung des Augapfels mit dem Taschenmesser und Implantation einer Zilie in die hintere Augenwand. Im Anschluß hieran zeigt Herr v. Michel die Zeichnung von einem ähnlichen Falle.

Zum Schluß demonstriert Herr Adolf Gutmann Präparate von einer Thrombose der Vena ophthalmica nach Siebbeinempyem. Neben diesen Erscheinungen hatten bei dem Kranken meningitische Symptome und eine Thrombose des Sinus cavernosus bestanden. Vortragender deduziert nun, ebenso wie die Meningitis zur Thrombose des Sinus cavernosus, habe die Entzündung des Orbitalzellgewebes zur Thrombose der Vena ophthalmica geführt.

Herr Ginsberg meint dagegen, daß die durch das Siebbeinempyem bedingte Orbitalphlegmone das primäre sei und daß durch diese sekundär die Thrombose der Vena ophthalmica und des Sinus veranlaßt worden sei. Herr v. Michel ist der Ansicht des Vortragenden.

C. Adam (Berlin).

Sitzung des **Vereins für innere Medizin** am 18. Mai 1908.

Herr Blumenthal: Nach Atoxyldarreichung könne man durch die Anstellung der α-Naphtholreaktion im Urin von Patienten, denen man Atoxyl verabreicht hat, einen Körper nachweisen, der wie das Atoxyl noch die Amidogruppe enthält. Ferner müsse dies ein arsenhaltiger Körper sein, da der Farbstoff noch Arsenreaktion gebe. Es sei also wahrscheinlich, daß das Atoxyl als solches wieder ausgeschieden werde. Beim Kaninchen dauert die Arsenausscheidung nach Atoxyleinspritzung mehrere Tage.

Herr Hoffmann: Demonstration mehrerer Kaninchen mit Hautsyphilis (5 Wochen nach Impfung in die Hoden) und eines Affen mit annullärem Hautsyphilid.

Fortsetzung der Diskussion über die Referate der Herren v. Hansemann, Sonnenburg und Kraus:

Ueber Aetiologie und Pathogenese der Epityphlitis.

Herr Boas gibt einen Zusammenhang zwischen Kolitis und Epityphlitis zu: die akuten Anfälle entstünden gewöhnlich auf einem durch chronische Entzündungen vorbereiteten Boden. Daß Herr v. Hansemann die Existenz einer chronischen Typhlitis zugebe, hält er für wichtig. Die Existenz einer sterkoralen Kolitis streitet er ab. Bei chronischen Epityphlitiden hält er die Schmerzhaftigkeit der Mac Burneyschen Punkte für wichtig.

Herr Fürbringer gibt einen Zusammenhang zwischen Trauma und Appendizitis zu, so sah er Appendizitis bei einem Patienten nach Heben einer schweren Last auftreten. Im allgemeinen bestände aber vor dem Trauma schon eine bis dahin latente Appendizitis.

Herr Albu hält die hämatogene Entstehung der Epityphlitis zum mindesten für recht selten. Er unterscheidet zwei Formen der enterogenen Epityphlitis. Die gastrogene und die vom Wurmfortsatz ausgehende, meist mit Obstipation verbundene Form. Kotsteine seien nicht die Ursache der Entzündung, sondern nur ein Zeichen von Obstipation.

Herr Martens demonstriert ein Empyem des Wurmfortsatzes infolge Kotsteins.

Herren Hansemann, Sonnenburg, Kraus Schlußwort.

Th. Br.

Rumänischer Bericht.

Der alte Streit zwischen Aerzten und Apothekern scheint wieder in akuter Weise ausbrechen zu wollen. Erstere beschuldigen die Pharmazeuten, daß sie die Rezepte ungenau ausführen, geringere Medikamentenmengen, als die verschriebenen, ausfolgen, minderwertige Substanzen liefern, statt destillierten Wassers Aqua communis verwenden, die Preise willkürlich erhöhen und anderes. Die Apotheker hingegen erklären dies alles für böswillige Verleumdung, bestreiten den Medizinern Recht und Wissen, über ihr Fach ein endgültiges Urteil abzugeben, und raten ihnen, vor ihrer eigenen Türe zu kehren, wo auch so manches liegen sollte.

Der Anfang dieses Kampfes ist darin zu suchen, daß die Direktion des Sanitätswesens den Entschluß gefaßt hat, eine Zentralapotheke für den öffentlichen Sanitätsdienst des Landes zu schaffen, welche für billiges Geld alle Spitäler, Dispensarien und sonstige öffentliche Sanitätsanstalten mit tadellosen Arzneien versorgen soll. Es bedeutet dies einen schweren Schlag namentlich für die in kleinen Ortschaften und Dörfern ansässigen Apotheker, deren Hauptverdienst die Lieferungen für die staatlichen Sanitätsinstitute dargestellt haben. Während nun ein Teil der Aerzte für besagte Zentralapotheke stimmen, sind andere dagegen, indem sie geltend machen, daß ein solches Institut große Auslagen und namentlich ein großes Beamtenheer notwendig machen wird, so daß die zu erzielenden Ersparnisse ganz illusorisch sein werden. Auch die Apotheker wehren sich mit aller Macht gegen dieselbe, doch hat der kürzlich einberufene Kongreß nicht viel ausrichten können, höchstens wurde ihm das Versprechen zuteil, daß die ärarische Apotheke nur einige, viel gebrauchte Medikamente, namentlich Chinin, führen wird und also von einer wirklichen Konkurrenz den Apotheken gegenüber nicht die Rede sein kann. Es bleibt nun Sache der Sanitätsleitung, der leidenden, mittellosen Bevölkerung, namentlich der Landbevölkerung, in der projektierten Weise zu Hilfe zu kommen, ohne berechtigte Interessen zu schädigen.

Der Direktor des Sanitätswesens, Prof. Dr. Cantacuzino, hat einen bedeutenden Fortschritt in seiner Verwaltung zu verzeichnen gehabt, dadurch, daß in Zukunft, infolge eines neuen Gesetzes, alle von Gemeinden und Bezirken für Sanitätszwecke gewidmeten Summen in die Zentralkasse der Sanitätsdirektion fließen werden, von wo aus auch alle einschlägigen Ausgaben zu bestreiten sein werden. Zahlreiche sanitäre Anstalten dürften hierdurch lokalen politischen Einflüssen entzogen werden und besser ihren ursprünglichen Zweck erfüllen, als dies bis nun der Fall war.

Die statistischen Erhebungen für das verflossene Jahr zeigen einen weiteren Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit in der Hauptstadt Bukarest. Es starben im Jahre 1905 1404 Personen, hingegen 1218 im Jahre 1906 und 1127 im Jahre 1907 an dieser Krankheit, was einer Tuberkulosesterblichkeit von beiläufig 3,8 pro mille entsprechen würde. Ein weiterer Rückgang dieser Sterblichkeit dürfte zu verzeichnen sein, falls das Projekt des Gemeinderates, eine Gesellschaft mit einem Kapital von mindestens 20 Millionen Francs zu gründen, um gesunde und billige Wohnungen, namentlich für den Arbeiter- und ärmeren Bürgerstand zu bauen, zur Wirklichkeit wird. Da gleichzeitig auch einige Hundert ungesunder Häuser niedergerissen werden sollen, so dürften wieder viele alte Herde Kochscher Bazillen unschädlich gemacht werden.

Eine statistische Zusammenstellung zeigt, daß im Jahre 1907 in Bukarest 318 Aerzte, 21 Tierärzte, 38 selbständige Apotheker, 42 Zahnärzte und 132 diplomierte Hebammen praktiziert haben. Die immer mehr anwachsende Anzahl der Aerzte dürfte binnen kurzem auch hier zur Bildung eines medizinischen Proletariates führen, falls es nicht bereits der Fall ist. Bei einer Bevölkerungsanzahl von rund 294.000 Seelen zählt Bukarest verhältnismäßig mehr Aerzte als Paris oder Wien, wobei nicht vergessen werden darf, daß das Volk entweder gar keine Aerzte benützt, oder sich nur an die unentgeltlich ordinierenden Stadtärzte oder an eines der zahlreichen Spitäler wendet.

In der wachsenden Konkurrenz dürfte auch die sich sowohl in der Hauptstadt als auch in der Provinz, immer mehr breit machende ärztliche Reklame ihren Ursprung haben. Diese hier zu Lande früher wenig gekannte Pflanze treibt nun schon die absonderlichsten Blüten. Jeder blutjunge, kaum der Schulbank entsprungene Medikus annonciert sich ganz ungeniert als „Spezialist“ für zahlreiche Fächer der Medizin, und dies, ohne jemals das geringste Spezialstudium betrieben zu haben. Mit gleicher Berechtigung werden „Spezialkabinette“ für die Behandlung verschiedener Krankheiten eröffnet, und das naive Publikum läuft natürlich immer zum größten Lärmmacher hin, heute zu dem einen und morgen zu einem anderen, der ihn womöglich noch übertrumpft. Es wäre wohl höchste Zeit, daß die kompetenten Behörden, die bis nun diesem Unfuge gegenüber teilnahmslos und ohne einzuschreiten gegenüber gestanden sind, energische Prohibitivmaßregeln ergreifen, und dies sowohl im Interesse des leidenden Publikums, als auch zur Wahrung des ärztlichen Ansehens.

Dr. E. Toff (Braila).

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 30. 26. Juli 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Aus der Akademischen Frauenklinik zu Düsseldorf.

Ueber die Bedeutung der Wassermannschen Luesreaktion für die Geburtshilfe

von
Prof. Dr. E. Opitz, Direktor der Klinik.

M. H.! Im Jahre 1906 berichtete Wassermann über eine mit Hilfe der Komplementbindung gelungene spezifische Reaktion auf Lues im Serum erkrankter Affen. Seitdem ist unablässig auf diesem Gebiete weitergearbeitet worden, unter Anderen hat Herr Bauer, Assistent an der hiesigen Kinderklinik, eine Vereinfachung und Verfeinerung der Methode angegeben, die nach den bisherigen Untersuchungen sich sehr zu bewähren scheint.

Ich will nicht näher auf die Methodik und auf die im einzelnen gewonnenen Ergebnisse eingehen, das würde uns hier zu weit führen, ich fühle mich auch zu einem Urteil darüber nicht berufen. Für meinen Zweck kommt es nur auf das an, was zurzeit über den Wert der Methode feststehen scheint.

Einmal hat sich die überraschende Tatsache ergeben, daß es sich gar nicht um eine spezifische Reaktion in dem Sinne handeln kann, wie etwa beim Typhusimmunserum. Denn es gibt auch eine Reihe von Stoffen, wie Cholesterin, Vaseline, oleinsaures Natron, glykochol- und taurocholsaures Natron, die an Stelle von Extrakt syphilitischer Lebern in das zur Reaktion angesetzte Gemisch gegeben, die Hemmung der Hämolyse bewirken. Ferner verhalten sich einzelne Tiersera im Versuch genau wie Luetikerserum.

Es wird wohl noch geraume Zeit vergehen, bis die Erklärung für diese eigentümlichen Erscheinungen gefunden ist.

Praktisch wichtiger aber ist, daß trotz der Entkleidung der Reaktion von ihrer spezifischen Eigenart, doch ihre Benutzbarkeit für die Diagnose der Syphilis keine Einbuße erfahren hat. Es ist jetzt schon sichergestellt, daß die Reaktion so gut wie ausschließlich nur durch das Serum von Luetikern hervorgerufen wird. Und wenn selbst unter ganz besonderen Umständen, z. B. bei einzelnen seltenen anderen Erkrankungen (Frambösie), in einer Häufigkeit von 3—4 auf 1000 nichtluetisches Serum doch die Reaktion gäbe, so wäre das wohl von großer theoretischer Bedeutung, für die Praxis aber doch nicht sehr bedenklich.

Anders liegt es mit der Frage, ob denn auch das Serum jedes mit Lues Infizierten die Reaktion gibt. Diese Frage ist zu verneinen. Die Reaktion tritt zwar sehr häufig, besonders häufig im tertiären Stadium der Syphilis auf, aber doch nicht so regelmäßig, daß man bei negativem Ausfall Lues ausschließen könnte. Ferner ist sichergestellt, daß eine gewisse Zeit seit der Infektion verstrichen sein muß, ehe die Reaktion des Serums sich einstellt.

Ueber den Wert der Reaktion für die prognostische und therapeutische Beurteilung des Falles sind noch keine sicheren Anhaltspunkte gefunden.

Man darf also wohl die Sachlage dahin zusammenfassen, daß der negative Ausfall der Reaktion nichts beweist, der positive dagegen mit fast völliger Sicherheit das Bestehen einer syphilitischen Infektion erhärtet.

Bei dieser Sachlage bin ich meinem Kollegen Schloßmann und seinem Assistenten Dr. Bauer zu großem Danke verpflichtet, daß sie mir Gelegenheit gegeben haben, regelmäßig das Blut der bei mir entbundenen Frauen und deren Kinder auf das Vorhandensein der Wassermannschen beziehungsweise Bauerschen Reaktion prüfen zu lassen.

Es ist ja bekannt, wie schwierig oder unmöglich es vielfach ist, durch die üblichen Untersuchungsmethoden Lues nachzuweisen. Bei der bekannten Unwahrhaftigkeit der Syphilitischen hilft die Anamnese wenig. Nicht selten werden aber auch ohne die Absicht der Täuschung falsche Angaben von den Patienten gemacht, besonders häufig wohl von

Frauen, weil weder ein Primäraffekt noch sekundäre Erscheinungen beobachtet worden sind. Und trotzdem kann eine stark infektiöse Lues vorliegen.

In Entbindungsanstalten wird es nun häufig genug nötig, Kinder an eine fremde Brust zu legen, ferner tritt oft die Frage, ob eine Person zur Amme geeignet ist oder nicht, an uns heran. Diese und eine Reihe anderer Umstände, durch die eine unerkannt gebliebene Lues zu neuen Ansteckungen führen kann, machen es so außerordentlich wichtig, möglichst sicheren Aufschluß über das Vorhandensein oder Fehlen der Lues zu gewinnen.

In dieser Richtung nun hat sich das neue Verfahren ausgezeichnet bewährt. Wir haben seit längerer Zeit unregelmäßig, seit dem 1. März ganz regelmäßig das Blut von Mutter und Kind auf Lues untersuchen lassen. Vom 1. März bis 1. Juni sind auf diese Weise 104 Fälle untersucht worden. Unter diesen 104 Frauen fand sich 10 mal ein positives Ergebnis. Wichtiger als diese Zahl ist aber etwas anderes. Die Frauen, bei denen wir durch Anamnese oder Befund über die syphilitische Infektion unterrichtet waren, gaben mit ihrem Serum die Reaktion (2mal unter den regelmäßig untersuchten Fällen und 1mal früher). Bei den 8 übrigen war nichts über den Punkt zu erfahren.

Da ist es nun besonders interessant, daß wir mehrfach Gelegenheit hatten, nachträglich die Serumdiagnose auch klinisch bestätigt zu finden. Und zwar fanden wir 2mal luetische Exantheme (O. J.-Nr. 127, 1908, B. J.-Nr. 141, 1908) bei den Müttern. Das eine war so unscheinbar, daß es nur bei der eigens infolge der Reaktion darauf gerichteten Aufmerksamkeit entdeckt wurde und uns zweifelhaft blieb, bis die spezialärztliche Diagnose uns der luetischen Natur dieses unauffälligen Ausschlages versicherte. Das andere trat erst längere Zeit nach Entlassung aus der Klinik auf und wurde bei einer Nachuntersuchung zu anderen Zwecken entdeckt.

Bei zwei anderen Frauen zeigten die Kinder später leichte Erscheinungen, das eine (Kind T. J.-Nr. 198, 1908) einen auffallenden hartnäckigen Schnupfen, das andere (Kind F. J.-Nr. 140, 1908) einige Zeit nach der Entlassung ein auf Lues verdächtiges Exanthem.

Auffällig ist es, daß nur 2 der neugeborenen Kinder von den 10 Müttern die Reaktion gaben. Auch ein mazeriertes Kind ließ die Reaktion vermissen. Das ist insofern theoretisch nicht unwichtig, als es zeigt, daß nicht die Anwesenheit der Spirochaeta pallida im Körper dazu genügt, um die Reaktion erscheinen zu lassen. Es müssen da sich noch andere Vorgänge abspielen, die offenbar beim Fötus schwerer zustande kommen als bei der Mutter. Beim luetischen mazerierten Fötus wenigstens sind sicherlich massenhafte Spirochäten vorhanden.

In manchen der Fälle wird vielleicht aber die weitere Beobachtung ergeben, daß eine Uebertragung der Syphilis von der Mutter auf das Kind nicht stattgefunden hat.

In dieser Beziehung wird auch die Zukunft und weitere Bearbeitung des Materials uns Sicheres sagen können.

Vorläufig steht aber schon fest, daß viel Unglück mit der Serumreaktion auf Lues verhütet werden kann. Wenn auch sicher nicht in jedem Falle die Lues von einer erkrankten Frau auf ein angelegtes Kind übertragen werden wird und umgekehrt, so liegt doch die Möglichkeit vor, oft genug ist ja Ansteckung von Ammen durch hereditär syphilitische Säuglinge beobachtet worden.

Schon heute ist es aber als dringend wünschenswert, ja notwendig zu bezeichnen, keiner Frau die Bescheinigung zu geben, daß sie als Amme tauglich sei, ehe die Reaktion auf Lues mit ihrem Blute angestellt ist. Wir sind bei negativem Ausfalle der Reaktion zwar noch nicht absolut sicher, aber doch jedenfalls ungleich sicherer als früher, daß keine Lues vorliegt. Von ähnlicher Bedeutung ist die Reaktion für das Halte- und Ziehkinderwesen.

Gründe genug, dieser neuen Errungenschaft die ernsteste Aufmerksamkeit der Gynäkologen und Pädiater zuzuwenden.

Steht so schon jetzt die klinische Bedeutung der Wassermannschen Luesreaktion für die Geburtshilfe außer Zweifel, so bleiben doch noch eine große Reihe von Fragen offen.

Auffallend ist zunächst die große Zahl der Frauen, die positive Reaktion gaben, obwohl weder sie, noch die Kinder klinische Zeichen der Lues boten.

Für die Kinder ist wohl die Frage dahin zu beantworten, daß neugeborene Kinder nur in der Minderzahl der Fälle in ihrem Blute die Stoffe zu bilden imstande sind, welche die Reaktion auslösen. In der hiesigen Kinderklinik hat Herr Kollege Schloßmann beobachtet, daß bei neugeborenen Kindern die Reaktion zunächst nicht eintrat, später aber sich einstellte. Da wir Gelegenheit haben, über die meisten der bei der Geburt auf Luesreaktion untersuchten Kinder noch späterhin Nachrichten zu bekommen, wird sich in einiger Zeit Sicheres über diesen Punkt sagen lassen.

Derartige Erwägungen kommen aber nicht in Betracht gegenüber der Tatsache, daß 8 Frauen positiv reagierten und keine klinischen Erscheinungen zeigten. Es erhebt sich da sofort die Frage, sollen diese Frauen ohne weiteres einer antiluetischen Kur unterworfen werden oder nicht?

Wie oben erwähnt, ist nach den bisherigen Erfahrungen mit Fehldiagnosen, wenn überhaupt, so höchstens in 3—4 % der Fälle zu rechnen. Bei Müttern luetischer Früchte liegt doch aber die Sache erheblich anders. Nach dem bekannten Collesschen Gesetz können Mütter ex patre luetischer Kinder selbst von Lues freibleiben, erweisen sich aber als immun gegen eine syphilitische Infektion. Das ist, abgesehen von der klinischen Erfahrung durch Experimente, insbesondere von Finger erwiesen.

Ich halte es nun für recht wahrscheinlich, daß das Auftreten der Reaktion im Blute von Frauen, die syphilitische Früchte geboren haben, den Ausdruck darstellt für eine Immunität. Man müßte sich dann vorstellen, daß nicht die Spirochäten, wohl aber gewisse durch deren Anwesenheit im Körper des Kindes gebildete Stoffe den Weg durch die plazentare Scheidewand zur Mutter gefunden haben, und in deren Blut ähnliche Veränderungen bewirkt haben, wie sie die Spirochäten selbst hervorgerufen haben würden.

Trifft das zu, so wäre es natürlich zwecklos, die Frauen mit positiver Reaktion ohne weiteres energisch antiluetisch zu behandeln. Wir haben es bisher so gehalten, daß die Frauen auf ihre beziehungsweise ihrer Kinder Krankheit und deren Ansteckungsgefahr aufmerksam gemacht wurden und den Rat erhielten, sich sofort behandeln zu lassen beziehungsweise sich wieder vorzustellen, wenn Ausschläge oder andere Erscheinungen sich einstellten. Wir werden von diesem Verfahren natürlich sofort abweichen, wenn sich herausstellen sollte, daß die Frauen wirklich syphilitisch sind, nur zunächst im latenten Stadium.

Weitere Untersuchungen werden der Frage zu gelten haben, ob es einen „Choc en retour" gibt, wie die Lues überhaupt übertragen wird, durch Infektion des Spermafadens, des Ovulums, ob die Plazenta wirklich ein Filter darstellt, das im allgemeinen die Spirochäten zurückhält und anderes mehr.

Eine Frage noch wird auch genauer bearbeitet werden müssen, nämlich, ob nicht vielleicht die Schwangerschaft an sich imstande ist, im Blute Veränderungen hervorzurufen, die in manchen Fällen den durch Lues gesetzten entsprechen können. Es wird das gewiß nur in Ausnahmefällen möglich sein. Immerhin geben doch die vielerlei Stoffwechseländerungen, die in der Schwangerschaft ihre Ursache haben, bei der im eigentlichen Sinne nicht spezifischen Natur der Wassermannschen Reaktion Veranlassung, diese Möglichkeit nicht außer acht zu lassen.

Ueber nervöse Störungen der Herztätigkeit

von
Dr. Winckelmann,
Oberarzt im 6. Badischen Infanterie-Regiment Kaiser Friedrich III Nr. 114 in Konstanz.

M. H.! Der junge Mann, mit dessen Krankheit wir uns heute beschäftigen wollen, ist ein 31jähriger Postbeamter, der angibt, bisher nie ernstlich krank gewesen zu sein. Seit etwa 3 Wochen leide er nun an Herzklopfen, das bei den geringsten Aufregungen, bei leichten körperlichen Anstrengungen, aber auch gelegentlich ohne äußere Veranlassung anfallsweise auftrete und ihn, da es mit der Zeit heftiger geworden, arbeitsunfähig mache. Bei eingehenderer Nachfrage gibt der Kranke an, daß er seit $1/4$ Jahr viel mit familiären Sorgen zu kämpfen habe, auch dienstlich sehr stark in Anspruch genommen sei und „das habe ihn alles etwas nervös" gemacht. Er sei schreckhaft geworden, aufgeregt und schlafe schlecht und werde häufig durch unruhige Träume gestört. Aber seine Hauptbeschwerden verursache ihm sein „krankes Herz", das ihn um so mehr beunruhige, als vor Jahresfrist ein Vetter von ihm an einer Herzkrankheit gestorben sei.

Sie sehen einen mittelgroßen Mann vor sich von grazilem Körperbau mit etwas ängstlich gespanntem Gesichtsausdruck. Seine Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß, die Muskulatur ist schlaff, Fettpolster ist nur am Bauch in geringem Maße vorhanden. Beim Schließen der Augen zittern die Lider heftig, die Kniesehnen- und die Unterarmknochenhautreflexe sind sehr lebhaft. Bewegungs- oder Gefühlsstörungen sind nicht vorhanden. Das Benehmen des Mannes ist, wie Sie im Laufe der Untersuchung (beim Entkleiden) sehen konnten, hastig, erregt. Und jetzt sehen Sie an dem etwas lang gebauten Brustkorb den sehr deutlichen Herzspitzenstoß. Er erschüttert die Brustwand, ist aber nicht hebend und befindet sich $1^1/_2$ cm innerhalb der linken Brustwarzenlinie im fünften Zwischenrippenraum.

Auf den Unterschied zwischen dem erschütternden Spitzenstoß und dem hebenden möchte ich besonders hinweisen, indem ich Rombergs[1]) Worte anführe: „Ihre Unterscheidung wird öfters dadurch erleichtert, daß der hebende Spitzenstoß an einen größeren Bezirk der Brustwand gleich stark andrängt, der nur hohe Spitzenstoß, z. B. bei erregter Herzaktion mehr einen Punkt der Brustwand am stärksten erschüttert". Der Unterschied ist wichtig genug, denn ein hebender Spitzenstoß ist ein sicheres, und in zweifelhaften Fällen bisweilen das einzige Zeichen einer Hypertrophie der linken Kammer. Demgegenüber hat der nur hohe, erschütternde Spitzenstoß keine pathognostische Bedeutung; er wird bei verschiedensten Arten von erregter Herztätigkeit angetroffen.

So finden wir denn auch bei unserm Patienten keine Verbreiterung der Herzdämpfung; die leicht beschleunigte Herztätigkeit ist regelmäßig, abgesehen davon, daß bei jeder Einatmung eine Beschleunigung, bei jeder Ausatmung eine Verlangsamung stattfindet. Die Herztöne sind rein. Puls: mittelvoll, 84—92; nach leichten Anstrengungen 120, geht aber bald wieder auf 92 zurück. Der Blutdruck ist ziemlich hoch, Riva-Rocci mit breiter Manschette 130 mm.

Im übrigen sind Krankheitszeichen nicht vorhanden, insbesondere ist der Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Zur Diagnose bin ich Ihnen noch die wichtige Mitteilung schuldig, daß der soeben erhobene Befund nicht dauernd ist, daß vielmehr zu anderen Stunden Herztätigkeit, Puls (76) und Blutdruck (115) regelrecht sind. Ich komme daher zu folgendem Schluß:

Das Krankheitsbild gehört in das Gebiet der „Neurasthenie": „nervöse Störung der Herztätigkeit auf neurasthenischer Grundlage" mag unsere Diagnose lauten.

Ich betrete mit dieser Diagnose ein vielumstrittenes Gebiet. Wenn auch zugegeben werden soll, daß die Bezeichnung gelegentlich zu Unrecht gebraucht worden ist, so können doch diese nervösen Störungen der Herztätigkeit nicht fortgeleugnet werden — ja sie kommen sogar recht häufig vor. Genaue Anamnese, sorgfältige Untersuchung, bei der sogenannte objektive Veränderungen am Herzen nicht gefunden werden, sowie die Tatsache, daß zeitweise kein Herzklopfen besteht, sichern die Diagnose. Wir müssen uns nur recht klar sein, daß wir mit diesen Worten noch keine ganz klaren Begriffe verbinden, daß wir von der Erkenntnis der Vorgänge nach Ursache und Wirkung noch weit entfernt sind. Aus diesem Bewußtsein heraus entspringt Krehls[1]) Forderung, in Zukunft zu versuchen, den Begriff „nervös" näher zu bestimmen, indem wir zu ergründen trachten, ob eine vorliegende „nervöse" Störung psychogen oder neurogen bedingt ist. „In der Art der Auffassung wird uns die Pathologie der Krankheiten des Nervensystems vorbildlich sein müssen." „Zwischen psychogenen (funktionellen, hysterischen) und eigentlich zerebralen, spinalen beziehungsweise neuralen Erkrankungen bemüht man sich stets zu unterscheiden." Freilich kann schon bei diesen Krankheiten die Differentialdiagnose die größten Schwierigkeiten bereiten, und sie wird, wenn es sich um das Herz- und Gefäßsystem handelt, vorläufig sehr oft zur Unmöglichkeit werden. Trotzdem werden wir die Beobachtung darauf richten, ob sich nicht Unterschiede zwischen den verschiedenen Arten dieser „nervösen" Störungen ergeben.

Beispielsweise kommt man in einer Reihe von Fällen dem gesteckten Ziele schon dadurch näher, daß man der Entstehung der Krankheit genau nachgeht.

Den großen Einfluß psychischer Vorgänge auf das Herz kennt jedermann aus alltäglicher Erfahrung: Schreck, Furcht, Zorn, Erwartung, Freude verursachen Aenderungen in der Herzschlagfolge und jene Sensationen in der Herzgegend, die dazu geführt hatten, daß lange Zeit hindurch das Herz als der Sitz der seelischen Vorgänge angesehen wurde. Und wie abhängig selbst das Gefäßsystem für sich, ohne Aenderung der Schlagfolge des Herzens, von Gedanken und Vorstellungen ist, beweist das Erröten und Erblassen, das sie hervorzurufen vermögen. Alle diese Erscheinungen können wiederum, bis zu einem individuell verschiedenen Grade, vom Willen beherrscht werden. Ja, die Entstehung psychogener Herzstörungen kann schon dadurch veranlaßt werden, daß die Aufmerksamkeit besonders stark auf das Herz gelenkt ist. Daß das in neuerer Zeit mehr der Fall ist als früher, betont auch Krehl: Die Hauptschuld dafür trifft die Tagesliteratur und die populär medizinischen Schriften. In Zeitungsanzeigen wird in eindringlichster Weise auf Herz- und Gefäßkrankheiten hingewiesen („Verfettung", „Verkalkung"), in Anpreisungsschriften für „Gesundheitsgetränke" (Kaffeeersatz und dergleichen), in allgemein verständlichen Schriften („Hygiene des Herzens in gesundem und krankem Zustande" und vieles andere) wird zum Teil von bekannten Gelehrten, viel häufiger von Nichtärzten die Tätigkeit des Herzens „erklärt" und die Aufmerksamkeit des Lesers auf die eigene Herztätigkeit gerichtet. Dadurch wird die Vorstellung, herzkrank zu sein, geradezu gezüchtet; und diese Meinung läßt „geringfügige Störungen als schwere Symptome deuten", sie führt zur Selbstbeobachtung und ist nicht selten der „Anlaß für Herzhypochondrie" (Krehl). — Selbst in körperlicher Ruhe kann die Arbeit des Herzens durch anormale Nerventätigkeit gesteigert sein — wie die durch Hochhaus festgestellte Erhöhung des Blutdrucks bei vielen Neurasthenikern beweist.

[1]) Romberg, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Stuttgart 906, S. 16.

[1]) L. Krehl, Ueber nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche. (Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 48.)

Nach alledem ist es einleuchtend, daß wiederholte starke Gemütsbewegungen und gedankliche Vorstellungen Veränderungen in der Funktion des Nervenapparates des Herzens und schließlich auch dauernde Störungen der Herztätigkeit hervorzubringen vermögen. Seitens der Physiologie steht dieser Auffassung nichts entgegen, denn nach den heute herrschenden Anschauungen stehen nicht nur „Kraft und Frequenz des Herzschlages, sondern auch Anspruchsfähigkeit und Reizleitungsvermögen des Herzmuskels unter dem direkten Einfluß der Nerven" (Engelmann). Was Edinger bei anderer Gelegenheit sagt, paßt auch ganz vorzüglich hierher: Ein Mensch mit erhöhter Reizbarkeit und zugleich gesteigerter Erschöpfbarkeit des Nervensystems (den Hauptcharakterzügen der Neurasthenie) arbeitet mit einem abnormen Nervensystem und schafft sich seinen Symptomenkomplex selbst.

Nicht nur auf dem Gebiet der Nerven- und Herzkrankheiten, sondern ganz allgemein, meine ich, ist bei den sogenannten inneren Krankheiten der psychogene Faktor in Zukunft mehr als bisher zu berücksichtigen. Das Gegenteil jener „Macht des Gemüts, durch den bloßen Vorsatz seiner krankhaften Gefühle Meister zu werden", scheint im Leben des heutigen Kulturmenschen eine ungeahnte Rolle zu spielen.

Der Therapie sind sehr viele Fälle von nervösen Störungen der Herztätigkeit recht zugänglich, wenigstens bei genügender Geduld des Patienten und des Arztes.

Das wesentlichste ist die psychische Beeinflussung des Kranken, der vor allem von der Ueberzeugung, ernstlich herzkrank zu sein, abgebracht werden muß. Bisweilen gelingt dies schon bei einer der ersten Konsultationen bei solchen Leuten, die ihren Puls ängstlich beobachten und sofort nach ihrem Eintritt in das Sprechzimmer den Arzt auf ihre hohe Pulszahl aufmerksam machen. Solche Kranke untersucht man in Rückenlage — nach einiger Zeit der Ruhe auf dem Untersuchungsdivan ist nicht selten der Puls zur Norm zurückgekehrt!

Ein mehr oder weniger langdauerndes Aussetzen der Berufstätigkeit wird sich oft nicht umgehen lassen. Einige Tage der größten Ruhe bei zweckmäßiger Diät leite die Kur ein, die durch Darreichung von allgemein tonischen und nervenberuhigenden Mitteln, je nach der Lage des Einzelfalles, unterstützt wird. Z. B. ist Baldrianwurzel in Verbindung mit Bromkali (Infus. rad. Valerian. 10,0/180,0, Kali bromat. 5,0, Sir. simpl. ad 200,0) oft in der ersten Zeit angebracht. In andern Fällen sah ich vom Bornyval, das in Gelatineperlen à 0,25 g (3 mal täglich 1—2 Perlen) im Handel ist, befriedigenden Erfolg. Von allgemein tonischen Mitteln hat sich mir mehrfach das Sanatogen bewährt. Eine längere Zeit konsequent durchgeführte Sanatogenkur hat einen entschieden kräftigenden Einfluß auf das Nervensystem. Von den verschiedensten Vehikeln, mit dem es eingenommen werden kann, scheint mir Malzbier am besten geeignet.

Da der stärker gefüllte Magen und aufgetriebene Därme das Zwerchfell aufwärts drängen, ist es verständlich, daß Kranke mit nervösen Störungen der Herztätigkeit ihren „Anfall" oft mehr oder minder bald nach der Nahrungsaufnahme bekommen. Darnach hat sich die Diät zu richten. Die einzelnen Mahlzeiten seien nicht reichlich; schwerverdauliche, schlackenreiche oder blähende Speisen sind zu meiden. Tabak und Kaffee sind zu verbieten. Von alkoholischen Getränken ist nur in Einzelfällen ein geringes Quantum zu gestatten; bei in baccho Mäßigen hilft ein Glas Kulmbacher Bieres oft besser gegen Schlaflosigkeit (erschwertes Einschlafen!) als „andere Medikamente".

Von physikalischen Heilmethoden kommen Bäder und Massage sowie leichte Körperübungen, Bewegungen in Betracht. Bäder von zirka 33° C 15—20—30 Minuten, gegen Abend verabreicht, haben meist sehr beruhigende Wirkung. CO_2-Bäder sind erst bei beginnender Genesung vorsichtig zu versuchen. — Vibrationsmassage der Herzgegend setzt die Pulsfrequenz herab. Ebenso wirkt Erschütterung vom Rücken her mittels des Zanderschen Apparates F bei zwischen den Schulterblättern aufgepreßter Pelotte. Gymnastische Bewegungen und Uebungen an medikomechanischen Apparaten, sowie genau dosierte Spaziergänge dürfen nur nach ärztlicher Anordnung und unter ärztlicher Kontrolle ausgeführt werden, sind aber unter diesen Bedingungen von größter Heilwirkung bei den „nervösen" Störungen der Herztätigkeit.

Abhandlungen.

Moderne Leberdiagnostik in funktioneller und ätiologischer Beziehung[1])

von

Priv.-Doz. Dr. **A. Posselt**, Innsbruck.

Vor kaum zwei Dezennien beschränkten sich die klinischen Untersuchungsmethoden der Leber wohl fast ausschließlich nur auf die rein physikalischen Verhältnisse (Palpation und Perkussion), die chemischen Prüfungen gingen kaum über den Gallenfarbstoff- eventuell Gallensäurennachweis im Urin hinaus, höchstens berücksichtigte man vielleicht die Möglichkeit alimentärer Glykosurie.

Je mehr unsere Kenntnisse von der Aetiologie der Krankheiten erweitert wurden, je tiefer man in das Studium der funktionellen Verhältnisse der Organe, ihrer Beziehungen zum Gesamtorganismus, ihrer Wechselwirkungen zueinander, und der pathologischen Physiologie derselben eindrang, desto mehr mußte sich dem forschenden Arzte die Ueberzeugung von der Unzulänglichkeit der früheren Methoden in der Leberdiagnostik aufdrängen.

Das Bestreben ging deshalb dahin, sich die Fortschritte der exakten naturwissenschaftlich-medizinischen Forschung bei der Diagnose der Störungen und Erkrankungen dieses Organs dienstbar zu machen.

[1]) Nach einem in der Innsbrucker wissenschaftlichen Aerztegesellschaft am 20. März 1908 gehaltenen Vortrag.

Gegenstand nachfolgender Erörterungen sollen nun die Fortschritte in der Diagnostik der Lebererkrankungen sein unter vorzüglicher Berücksichtigung moderner funktioneller und biologischer Methoden.

I.

Die Physiologie lehrt uns, daß die Funktion der Leber eine außerordentlich mannigfache ist. In engster Beziehung zum Verdauungstrakt stehend, spielt sie eine wichtige Rolle im Haushalte des Organismus, beim Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratstoffwechsel, als Aufspeicherungs- und Vorratsstätte und für die Assimilation von Nahrungsstoffen. Sie empfängt, verarbeitet und gibt ab Umsatzprodukte der Verdauung und des Gesamtstoffwechsels.

Dieser größten Drüse des menschlichen Körpers gebührt daher der Vorrang einer Zentralstelle des Stoffwechsels, sie ist spezifisch ausgezeichnet als Glykogendepot und als Ort der Gallenbereitung.

Schließlich wird ihre Rolle als Schutzwall bei verschiedenen Autoinfektionen[1]) und bis zu einem gewissen Grade als Entgiftungsorgan[1]) und Toxinfilter[2]) immer mehr anerkannt.

Bezüglich des N-Stoffwechsels und der verschiedenen Verteilung der einzelnen Stickstoffkomponenten im Harn

[1]) Rothberger, Ueber die entgiftende Funktion der Leber. (Wien. klin. Wochschr. 1905, Nr. 31.)

[2]) Wood Hutchinson, Die Leber als Toxinfilter. (The Practitioner Novbr. 1906, S. 583.)

bei Leberkrankheiten gingen die Ansichten sehr auseinander. Am ehesten hielt man noch durch längere Zeit die Gesamt-N- respektive Harnstoffverminderung bei starker Vermehrung des Ammoniaks als den parenchymatösen, destruierenden Leberprozessen eigen.

In höchst ausgesprochener Weise war das bei einer Eigenbeobachtung von akuter gelber Leberatrophie bei einem 22 jährigen Mädchen mit rezenter Lues der Fall. Harnstoff-N nur 52—55% des Gesamt-N, Ammoniak-N dagegen 28% (0,0255 g rohes Leuzin-Tyrosin aus 100 g Harn).

Es wurden aber auch bei dieser akutesten parenchymatösen Erkrankung verschiedenerseits verhältnismäßig hohe N- und Harnstoffwerte erhoben. Gegen die Relevanz der Harnstoffwerte und des N-Verteilungsbildes im Harn spricht aber auch die experimentell gefundene Tatsache, daß die Leber nicht die einzige Quelle der Harnstoffbildung ist, sondern auch alle übrigen Organe an derselben beteiligt sind.

Je mehr sich die Lehre von der vikariierenden Harnstoffbildung außerhalb der Leber (unter Anderen Fawitzki) festigte, desto geringere Bedeutung mußte man dem N-, Harnstoff- und Ammoniakverhältnis beilegen. Wir müssen uns auch gegenwärtig halten, daß auch bei manchen anderen Drüsen verhältnismäßig recht geringe Mengen von Zellen die Funktion aufrecht erhalten können, und daß gerade bei der Leber in der oft erstaunlich mächtig vorhandenen vikariierenden Hypertrophie eine bedeutungsvolle Selbsthilfe des Organismus gegeben ist.

Nach unseren eigenen Erfahrungen konnten wir immerhin beträchtliche Differenzen in der Stickstoffverteilung finden zwischen parenchymatös-destruierenden Prozessen und anderen Affektionen mit größtenteils erhalten gebliebener Funktion der Zellen (z. B. Alveolarechinokokken).

Trotzdem kann man diese N-Relationen nicht als Leberinsuffizienzzeichen, sondern mit Stadelmann bloß als Folge der Gewebssäuerung ansehen.

Als Primäres wird jetzt wohl allgemein die Entstehung von Säuren angenommen,[1]) während die Vermehrung des Ammoniaks mehr einem rein sekundären, reparatorischen Vorgang entspricht.

Harnstoff und Ammoniak sind nach De Rossi auch bei parenchymatösen Leberleiden nicht von der örtlichen Erkrankung, sondern von den allgemeinen Stoffwechselbedingungen abhängig, sowie von Zirkulationsprozessen und, wie erwähnt, von der Azidität der Gewebe.

Abgesehen von Vergiftungen, die in erster Linie das Leberparenchym schädigen, ist der Nachweis von Säuren, die hier ihre Wirksamkeit entfalten, bei chronischen Lebererkrankungen ungemein schwierig. Die Verhältnisse liegen dabei sehr kompliziert.

Betaoxybuttersäure, Azetessigsäure und Fleischmilchsäure[2]) kämen hier vor allem in Betracht. Letztere wurde bei der akuten gelben Leberatrophie nachgewiesen.

Bei Milchsäurebestimmungen möchte ich daran erinnern, daß man, wie wir uns bei Untersuchungen bezüglich ihrer Verhältnisse bei Kohlendunstvergiftung[3]) überzeugen konnten, die erhaltenen, dem milchsauren Zink vollkommen ähnlichen Kristalle stets auf Hippursäure untersuchen muß, um sich vor Irrtümern zu bewahren.

Von Gesamtaziditätsbestimmungen und der Prüfung, wie sich die Säuerungsverhältnisse respektive die Ammoniakausscheidung bei fraktionierten abgemessenen Gaben von Soda verhält, würden vielleicht nicht unwichtige Aufschlüsse zu erhalten sein.

Nach allem ist wohl der semiologische Wert der Harnstoff- und Ammoniakausscheidungsverhältnisse bei Leberleiden nur ein sehr bedingter und problematischer.

Seit Frerichs studierte man die Verhältnisse der Aminosäuren im Harn bei gewissen Leberkrankheiten, deren Vermehrung man in solchen pathologischen Fällen in neuester Zeit nicht so sehr auf das Unvermögen der erkrankten Leber, diese Substanzen in Harnstoff zu verwandeln, als viel wahrscheinlicher auf einen Drüsenzerfall durch autolytische Prozesse zurückführt.

Es werden je bei akuter gelber Lebertrophie und Phosphorvergiftung sehr verschiedene Zersetzungsprodukte des Eiweißmoleküls gefunden: Albumosen, Aminosäuren: Leuzin und Tyrosin, weiter Paraoxyphenylessigsäure, Hydroparakumarsäure, Oxymandelsäure. Der Befund überraschend großer Mengen im Blute legte die Vermutung nahe, daß die Stoffe nicht allein hepatischen Ursprungs sein können, sondern daß sich auch andere Gewebe, vielleicht die Muskeln, an ihrer Bildung beteiligen müssen. Fischers verbesserte Methoden des Nachweises bewährten sich verschiedenen Forschern bei diesen Studien.

Beim Auftreten der Tyrosin- und Phenylalaningruppe des Eiweißes in Form von Dioxyphenylessigsäure (Homogentisinsäure) und Dioxyphenylmilchsäure (Hydrochinonmilchsäure) färbt sich der Urin an der Luft oder bei Alkalizusatz schwarz (Alkaptonharn).

Vorderhand ist die Frage noch unentschieden, ob es sich bei der Alkaptonurie um eine quantitative Steigerung normaler Prozesse oder um qualitative Veränderung der Stoffwechselvorgänge handelt. Die genannten aromatischen Oxysäuren entstehen im intermediären Stoffwechsel, wobei Krehl Beziehungen zur Leber als vielleicht möglich annehmen möchte. In Analogie zu den Anomalien im Abbau der aromatischen Aminosäuren würde man auch bei der Zystinurie an die Leber erinnert werden, wo das Zystin zum Taurin abgebaut wird. Die Deutung des Albumosen- und Peptonbefundes im Harn, wie ihn einzelne Autoren bei akuten Leberdegenerationen gefunden haben, ist noch strittig.

Die erhöhte Ausscheidung von Purinsubstanzen (Xanthinkörper und Harnsäure), welche in dem obigen ausgesprochenen und in einem unklaren Fall von akuter gelber Leberatrophie unserer Eigenbeobachtungen statthatte, dürfte wohl zum größten Teil auf einen gesteigerten Zerfall von Zellkernen zurückgeführt werden können.

Bloß als Beispiel, wie man bestrebt war, den Kreis funktioneller Leberdiagnostik mittels Harnprüfungen zu erweitern, will ich Mellenbys[1]) Untersuchungen erwähnen.

Derselbe bestimmte den Harn von 8 leberkranken Patienten quantitativ auf Kreatinin und Kreatin, wobei sich die Kreatininmenge herabgesetzt fand.

Als ein eigentümliches Verhalten ergab sich in zwei Fällen von Leberkrebs eine beträchtliche Kreatinmenge (1—1,5 g).

Aus unseren Befunden bei Alveolarechinokokken, akuter gelber Leberatrophie, Karzinom (sekundär) und hypertrophischer Zirrhose konnten keinerlei für funktionell-diagnostische Zwecke taugliche Gesichtspunkte in dieser Richtung gewonnen werden.

v. Jaksch kommt bei seinen ausgedehnten Untersuchungen über die N-Verteilung des Harns zu dem Schluß, daß der Stickstoff bei Leberkrankheiten im wesentlichen als Harnstoff auftritt, und daß andere stickstoffhaltige Produkte nicht in vermehrter Menge vorfindlich sind.

Vielleicht läßt sich von der Prüfung auf kolloidalen Stickstoff[2]) ein Mitbehelf für die funktionelle Leberdiagnostik erhoffen; es konnte wenigstens Mancini[3]) bei verschiedenen Lebererkrankungen eine ausgespochene Vermehrung nachweisen.

Gläßner[4]) hält es für möglich, die Harnstoffbildung aus Aminosäuren als funktionelle Methode zu verwenden und mit derselben bei Leberaffektionen nicht ganz wertlose Folgerungen ziehen zu können (quantitative Bestimmung mit Phosphorwolframsäure — die Mjörner-Sjöqvistsche Harnstoffbestimmungsmethode ist in aminosäurereichem Harn nicht verwendbar).

Während der normale Organismus und auch verschiedene Kranke selbst größere Mengen von Aminosäuren[5]) (20—30 g) bei der Verfütterung größtenteils in Harnstoff überführen, werden sie großenteils als solche ausgeschieden bei destruierenden, das Parenchym der Leber schädigenden und vernichtenden Prozessen (Leber-

[1]) Nach Salaskins und Zaleskis Versuchen an Hunden erzeugt die Leberausschaltung eine Säurevergiftung, wobei eine vermehrte Bildung des Harnstoffes in anderen Organen auftritt.

[2]) Nach Minkowski ist vielleicht die Milchsäure (Oxypropionsäure), die in manchen Fällen bei schwerer Leberdegeneration im Harn gefunden wurde, von der entsprechenden Aminosäure, dem Alanin, abzuleiten, welches ebenfalls in solchen Fällen neben der Aminocapronsäure, dem Leuzin, im Harn nachgewiesen werden konnte. Minkowski spricht ferner die Vermutung aus, daß die Ausscheidung dieser Fleischmilchsäure noch in irgend einer besonderen Beziehung zu dem Ausfall der Leberfunktion stehe, denn bemerkenswerterweise erhielt er nach experimenteller Leberausschaltung sehr große Mengen von Milchsäure im Harne.

[3]) Wien. klin. Wochschr. 1898, Nr. 21.

[1]) Mellenby, The excretion of creatin and creatinin in hepatic disease. (Proc. phys. Soc., 19. Oktbr. 1907. J. of Physiol. Jahrg. 36, Bd. 23, Nr. 2 u. 3.)

[2]) Salkowski, Berl. klin. Woch. Bd. 42, Nr. 51.

[3]) Mancini, Ueber ein neues Zeichen für die Diagnose der Leberinsuffizienz. Beitrag zum Studium des kolloidalen Stickstoffes im normalen und pathologischen Harn. (Clin. med. gen. Siena. A. de Farmacol. sperim., Juni u. Sept. 1906, Nr. 5. S. 395.)

[4]) Gläßner, Ueber die Funktion der normalen und pathologischen Leber. (Wien. med. Wochschr. 1907, Nr. 21, S. 1034 und Ztschr. f. exp. Path u. Therapie 1907, Bd. 4, H. 2.)

[5]) Alanin, Glykokoll, Asparagin.

lues, Fettleber (30%), schwerem Ikterus (bis 50%), Leberzirrhose (50—70%), Phosphorleber (50—60%).

Andere Leberkrankheiten (Karzinom, Icterus catarrhalis, Stauungsleber) lassen dagegen keine besondere Störung des Aminosäurenstoffwechsels erkennen.

Zum frühzeitigen Nachweis beginnender Leberalterationen wird auch der Urobilinbefund im Harn verwertet.[1]

Eine in erster Linie für chirurgische Verhältnisse berechnete Uebersicht über verschiedene differentialdiagnostische Untersuchungsmethoden bei Ikterus bringt Arnsperger[2]) aus der Heidelberger chirurgischen Klinik, wobei er das Vorkommen reichlichen Urobilins im Harn mit Wahrscheinlichkeit auf eine bestehende parenchymatöse Erkrankung der Leber mit Störung der Leberfunktion zurückführt.[3]

Die experimentelle Begründung gab Fischler[4]), der die Urobilinbestimmung im Harn als feines funktionelles Diagnostikum für beginnende Lebererkrankungen schätzt.

Der Darm ist die eigentliche Urobilinquelle, aber auch bei dieser Quelle besitzt die Leber für das Auftreten des Urobilins im Harn eine unbedingt ausschlaggebende Rolle.

Fischler fand bei seinen umfangreichen Experimenten, daß Leberschädigungen aus sich heraus Anlaß zu vermehrter Urobilinbildung werden können. Die Urobilinurie ist nach ihm Folge einer gewissen Insuffizienz der Lebertätigkeit, die sich dahin äußert, daß die Leber die normale Urobilinzufuhr vom Darm her nicht mehr bewältigen kann oder bei schwerer Erkrankung sogar das ihr zuströmende Bildungsmaterial der Galle (Bilirubin) nicht mehr richtig verarbeitet.

Hildebrandt[5]) modifizierte die Schlesingersche Methode des Urobilinnachweises und benutzte für den Nachweis des Urobilinogens die Ehrlichsche Dimethylamidobenzaldehydreaktion.

Urobilin(+Urobilinogen)ausscheidung fand sich unter anderm bei Stauungslebern, den meisten Erkrankungen der Leber und Gallenwege (manche Vergiftungen und alle Krankheiten, welche mit pathologisch gesteigertem Blutzerfall einhergehen [perniziöse Anämie und Hämatome]) erhöht.

Die vorliegende Frage fand ein eingehendes Studium bei den Franzosen. Unter Anderen arbeiteten Gilbert und Herscher[6]), Morel und Monod[7]) eine sehr empfindliche Probe für den Urobilinnachweis aus (vorheriges Ausschütteln mit Aethylalkohol, Prüfung der Fluoreszenz mit dem Obermayerschen Reagens, Benutzung eines konvergierenden optischen Systems mit Bogenlampe).

Urobilin und Urbilinogen sind nach Thomas[8]) in klinischer Beziehung gleichartig.

Am besten und vollständigsten fallen beide Farbstoffe aus, wenn man Ammonsulfat zusetzt.

Jedem Untersucher wird bei Anstellung der Ehrlichschen Diazoprobe aufgefallen sein, daß in manchen Harnen statt einer positiven Reaktion, die sich durch eine schöne Rotfärbung kenntlich macht, eine Gelbfärbung auftrat. Wir registrierten schon lange diesen Befund (ebenso auffallend starken Urorosingehalt), ohne daß wir jedoch zu irgendwelchen brauchbaren Schlußfolgerungen gekommen wären. Höchstens war es bemerkenswert, daß diese gelbe Diazoreaktion öfters in dunkleren, rotbraunen, leicht dichroitisch schimmernden Harnen vorkam.

Erst in jüngster Zeit wurde als die Ursache dieser „eigelben Diazoreaktion“ das Urobilinogen erkannt. (Neubauer, Bauer.)

Zum raschen Nachweis von Urobilin im Stuhl leistete gute Dienste ein von De Nabias angebenes Verfahren.

Die Stühle werden mit 40 gradigem Alkohol behandelt und in zwei Gläser etwa je 1 ccm filtriert. Zu der ersten Probe werden einige Tropfen einer Lösung von Zinkazetat 0,1, Alkohol (95 %) 100, Essigsäure 3 Tropfen, hinzugefügt.

Schöne grüne Fluoreszenz zumeist erst nach einiger Zeit. Zum sofortigen Eintritt der Reaktion setzt man zur 2. Probe zuerst eine jodhaltige Flüssigkeit, z. B. Gramsche Lösung und darnach das obige Reagens dazu, wobei die charakteristische Reaktion sofort eintritt.

Nach den an der medizinischen Klinik gemachten Erfahrungen hat sich zum Nachweis von Gallenfarbstoff und Urobilin in den Fäzes die von Adolf Schmidt empfohlene Sublimatprobe als sehr brauchbar und praktisch erwiesen.[1]) Bei dieser erhalten wir durch die eintretende Farbenreaktion Auskunft, ob die Fäzes oder bestimmte Partikelchen derselben Bilirubin oder durch sein Reduktionsprodukt (Hydrobilirubin) Urobilin gefärbt sind. Ersteres färbt sich bei der Sublimatprobe grün, letzteres rosarot. Der Dünndarminhalt färbt sich normalerweise grün, der des Dickdarms rot, und zwar bildet die Ileozökalklappe eine scharfe Grenze. Unterhalb derselben beginnen nämlich die mit Reduktion einhergehenden Fäulnisprozesse, die alles Bilirubin in Urobilin verwandeln.

Beim Säugling, bei dem normalerweise die Darmfäulnis fehlt oder nur ganz verschwindend gering ist, liegen die Verhältnisse anders, indem der ganze oder ein Teil des Kotfarbstoffes aus Bilirubin besteht.

Finden wir in den Fäzes von Erwachsenen unveränderten Gallenfarbstoff, so schließen wir in erster Linie, daß der Inhalt aus dem Dünndarm infolge zu schneller Darmpassage unverändert in den Kot gelangt ist.

In jüngster Zeit nahmen Gilbert und Herscher[2]) Untersuchungen über den Urobilingehalt der Stühle vor, deren Ergebnisse für klinische Zwecke noch nicht ganz spruchreif zu sein scheinen.

Der Ansicht, daß die Urobilinurie eher ein Symptom der Cholämie und nicht der Leberinsuffizienz zu sein scheint, huldigten neben Ingelraus und Dehove speziell die Anhänger der renalen Theorie der Urobilinentstehung (Herscher, Ascoli und Andere).

Nach unserem heutigen Standpunkt müssen wir sagen, daß eine ausgesprochene Urobilinurie, allgemein gesprochen, der klinische Ausdruck einer Leberstörung ist.[3]

Allerdings müssen wir unter Berücksichtigung des gerade in der jüngsten Zeit eingehend erforschten Kreislaufs der Galle sagen, daß der Urobilinausscheidung als solcher keine prognostisch ungünstige Auslegung zuteil werden darf.

Den Widerspruch in den prognostischen Angaben der Autoren sucht Kolisch durch die leichtere Diffusibilität des Urobilins zu erklären, das bei Läsionen geringfügiger Natur der Leberzellen, die für das Passieren des Bilirubins noch nicht genügen, bereits durchgelassen wird.

Als prognostisch ungünstig wird das Persistieren starker Urobilinausscheidung durch den Harn trotz Schwinden des Ikterus angesehen.

Gonatse fand Aetherschwefelsäuren bei gewöhnlicher Leberzirrhose und malignen Tumoren der Leber vermehrt, bei der hypertrophischen Zirrhose dagegen normal.

Indikanurie halten wir ohne direkte Beziehungen zu Leberschädigungen, wir konnten die divergentesten Befunde registrieren; jedenfalls steht sie nur in einem indirekten Zusammenhang insofern, als nicht selten gleichgeordnete Darmstörungen mit Verlangsamung der Verdauung und Eiweißzersetzung vorliegen.

Bei wiederholt hierauf untersuchten Lebererkrankungen der verschiedensten Art konnten wir keinerlei gesetzmäßiges Verhalten feststellen, dies gilt speziell für zirrhotische Vorgänge, Cholangitis und Cholelithiasis.

Bei letzterer gehört nach Neußer eine auffallende Vermehrung des Indikans jedenfalls zu den Ausnahmen (im Gegensatz zu dem konstanten Befund bei Perityphlitis, wie schon Naunyn hervorhob, was in gewissen Fällen einen differentialdiagnostischen Anhaltspunkt bieten kann). Neußer erwähnt eine klinische Beobachtung, bei der während des Anfalles eine auffallende Vermehrung des Indikans bestand. Bei der Operation fand sich eine geschrumpfte, breit mit dem Netze verwachsene Gallenblase, die von Steinen prall gefüllt war.

---

[1]) Simnitzki und Rodoslawow, Beiträge zur Urologie des Ikterus. (Zbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh. 1903, H. 4, S. 113.)

[2]) Arnsperger, Zur Differentialdiagnose des Ikterus. (Beitr. z. Chir. 1906, Bd. 52, H. 1.)

[3]) Derselbe, (ibidem. Bd. 48, S. 725.)

[4]) Fischler (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 47, H. 4; Bd. 48, H. 5) und Derselbe, Das Urobilin und seine klinische Bedeutung. Heidelberg 1906, Lippert & Co.

[5]) Hildebrandt, Studien über Urobilinurie und Ikterus. (Ztschr. f. klin. Med. 1904, Bd. 59, H. 2/4, S. 350.)

[6]) Gilbert und Herscher, L'urobilinurie n'est pas un signe de insuffisance hépatique. (Presse méd. Paris 1907, Bd. 15, S. 585.)

[7]) Morel und Monod, Technique très sensible pour rechercher l'urobiline applicable à tout liquide, même au sérum. (Cpt. r. de Biol. 14. Febr. 1908, Bd. 64, Nr. 5, S. 205.)

[8]) Thomas, Ueber die klinische Bedeutung des Urobilinogens, seine chemischen Eigenschaften und seine Farbenreaktionen („Ehrlichsche Aldehyd-“ und „eigelbe Diazoreaktion“). (Ztschr. f. klin. Med. 1907, Bd. 64, S. 247.)

---

[1]) Man verreibt ein hasel- bis walnußgroßes Stück der möglichst frischen Fäzes sorgfältig mit einer nicht zu kleinen Menge konzentrierter, wässeriger Sublimatlösung und läßt das Gemisch in einem weiten bedeckten Porzellan- oder Glasschälchen mehrere Stunden bis zu einem Tag stehen.

[2]) Gilbert und Herscher, Recherches sur la stercobiline (urobiline fécale). Pigments biliaires stercobiline et stercobilinogène dans les fèces physiol. (Cpt. r. de Biol. 16. Nov. 1907, S. 457.)

[3]) Anmerkung bei der Korrektur: In allerjüngster Zeit behauptet Hildebrandt (Zur Urobilinfrage, Deutsche mediz. Wochenschr. 1908, 19. März, Nr. 12, S. 489), daß die menschliche Leber die Fähigkeit der Bildung von Urobilin- bezw. Urobilinogen aus Blutfarbstoff und seinen Derivaten und auch für Bilirubin nicht besitzt. Er nimmt eine rein enterogene Bildung des Urobilins an.

Die Erklärung für den Befund vermehrten Indikans sucht Neußer in den Verwachsungen der Gallenblase mit dem Netze in der dadurch bedingten Behinderung der Peristaltik.

Den zweifelhaften Wert der Indigoreaktion für die Differentialdiagnose in bezug auf Leberaffektionen illustriert Neußer durch zwei sehr instruktive Fälle.

Neußer macht auf vermehrte Sulfatausscheidung im Harne bei Cholelithiasis aufmerksam, die dem Anfall vorausgeht, insbesondere bei fieberhaften Fällen, und rät die Relation der Schwefelsäure zur Stickstoffkurve für diagnostische Zwecke viel mehr, als es bisher der Fall war, auszunutzen.

* * *

Dem Kohlehydratstoffwechsel wandte man schon frühzeitig bei Leberkranken ein besonderes Augenmerk zu.

Im Rahmen dieses Vortrages kann unmöglich auf die Physiologie und pathologische Physiologie der Glykogenbildung eingegangen werden.

Wir wollen in dem für klinische und praktische Zwecke Verwendbaren Krehl[1]) folgen. Nach ihm bestimmt den Zuckergehalt des Blutes die Leber. Die Zellen, die für ihren Haushalt Traubenzucker brauchen — sicher sind das die Muskeln, aber wahrscheinlich alle Gewebe — nehmen ihn aus dem Blutplasma weg, und die Leber bildet dann aus ihrem Glykogenvorrat immer annähernd so viel davon, daß das Blut 0,1—0,2 % enthält.

Das Glykogen entsteht in erster Linie aus den Kohlehydraten, aber auch aus dem Eiweiß der Nahrung, das heißt die Leberzellen nehmen den ihnen aus dem Darm durch die Pfortader zuströmenden Traubenzucker auf und polymerisieren ihn durch Anhydritbildung. Ebenso vermögen sie aus den Spaltungsprodukten des Eiweißes Glykogen zu erzeugen, und zwar scheint die Quelle nicht bloß in den Kohlehydratgruppen des Eiweißmoleküls gelegen zu sein, sondern es wird aus den Spaltungsprodukten des Eiweißes Glykogen beziehungsweise Zucker durch eine Synthese hergestellt. Die Leber beugt einer Ueberschwemmung des Blutes mit Traubenzucker und einer für das Individuum zwecklosen Ausscheidung desselben durch die Nieren vor. Sie erhält also dem Organismus den wertvollen Nahrungsstoff in Form des schwer löslichen Glykogens und gibt ganz allmählich nur ebensoviel durch Zuckerbildung davon her, wie die Zellen der verschiedenen Organe brauchen.

Dem von französischen Forschern immer wieder behaupteten außerordentlich häufigen Vorkommen von Glykosurie und Diabetes mellitus bei Leberkranken können wir nach unseren bisherigen Untersuchungen nicht zustimmen, auch nicht der Annahme alimentärer Glykosurie als Frühsymptom von Leberzirrhose. Die alimentäre Glykosurie wurde wohl als Zeichen beginnender Leberstörungen überhaupt ungebührlich überschätzt, wenigstens als untrügliches pathognomonisches Symptom. Trotz sorgfältigen Fahndens auf dasselbe wurde es bei den Zirrhosefällen der medizinischen Klinik vermißt.

Wir können sagen, daß, wenn auch die Assimilationsgrenze im allgemeinen für Leberkranke vielleicht etwas tiefer liegt, eine eigentliche Glykosurie oder gar ein ausgesprochener Diabetes mellitus als eine sicher nicht häufige, wohl nur zufällige Komplikation anzusehen ist.

Der positive Befund alimentärer Glykosurie oder wirklicher Zuckerharnruhr bei Leberzirrhose soll unsere Aufmerksamkeit auf eine möglicherweise gleichzeitig bestehende Pankreasalteration hinlenken; es konnte nämlich Steinhaus bei dem größten Teil der von ihm untersuchten Fälle von Leberzirrhose im Pankreas Ansätze bis starke Ausbildung bindegewebiger Wucherungen, ähnlich denen in der Leber, auffinden, welche zur Erklärung gelegentlichen Diabetes herangezogen werden können, wodurch sich nur eine indirekte Beziehung zwischen diesen Vorkommnissen ergibt.

Auch bei der Cholelithiasis darf die alimentäre Glykosurie und der Diabetes mellitus nicht mehr als die Stelle einer zufälligen Komplikation beanspruchen, die allerdings mitunter, z. B. bei fettleibigen Gallensteinkranken, gemeinschaftliche Entstehungsbedingungen haben kann.

Uebrigens können die Beziehungen zwischen Glykosurie, respektive Diabetes und Cholelithiasis recht variieren. Wir selbst verfügen über zwei entgegengesetzte Beobachtungen; bei der einen ließ unter dem Einfluß der Gallensteinkoliken die Zuckerausscheidung bis zum völligen Verschwinden nach, bei der anderen steigerte sich die Quantität bis auf das Mehrfache.

Mehr Vertrauen verdient die Prüfung auf alimentäre Galaktosurie und besonders Lävulosurie[2]).

[1]) Krehl, (Pathol. Physiol. 5. Aufl. 1907.)

[2]) Sachs (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 41, H. 5 u. 6) konnte nachweisen, daß der leberlose Frosch außerhalb der Leber aus Dextrose Glykogen zu bilden vermag, in Uebereinstimmung mit dem Versuchsergebnis von Külz (Pflügers A., Bd. 24) während nach Lävulosezufuhr außerhalb der Leber absolut keine Glykogenbildung stattfand.

Strauß[1]) konstatierte bei 90 % von Leberkranken alimentäre Lävulosurie (unter 29 Leberkranken 26 mal positiv, unter 58 Nichtleberkranken nur 6 mal eine Reaktion).

Er befolgte dabei folgende Versuchsanordnung: Nach Verabreichung von 100 g Lävulose (Schering) in 500 g Wasser auf nüchternem Magen wird der in den folgenden 4 Stunden gelassene Urin mit der Trommerschen Probe, Gärungsprobe, Polarisation und Seliwanoffschen Reaktion[2]) untersucht.

Zur selben Zeit teilte auch Lépine[3]) positive Versuche mit.

Die Resultate Strauß' wurden von Bruining[4]) bestätigt. Nach diesem scheiden bei eingeführter Lävulose Leberkranke Lävulose aus, bei eingeführter Glykose kommt es selten zu Glykosurie, während nach eingeführter Saccharose fast konstant Glykosurie zu beobachten ist.

Es ergibt sich demnach ein ganz eigentümlicher Einfluß der Lebererkrankung auf das Verhalten der verschiedenen Zuckerarten zu einander.

Weitere Arbeiten sind die von Raspide[5]) und Chiatante[6])

Einige Untersucher kamen zu ungünstigeren Resultaten[7]).

Landsberg[8]) konnte nur bei 43 % den Nachweis der Lävulose erbringen. Er ist der Ansicht, daß die Toleranzgrenzen für Lävulose auch bei Gesunden individuell sehr verschieden seien.

Ueber die diagnostische Bedeutung der alimentären Lävulosurie stellte Sitta[9]) Versuche an (nur 6 Fälle), wobei er ihr nicht jene Bedeutung zuerkennen will, die ihr in neuester Zeit verschiedenerseits beigelegt wird.

In einer größeren Versuchsreihe glaubt Burgerhout[10]) die Annahme alimentärer Glykosurie und Lävulosurie als frühes Zeichen etwaiger Leberinsuffizienz widerlegen zu können.

Von Bayloc und Arnaud[11]) wurden bei 35 % normale Leberfunktion darbietenden Individuen alimentäre Lävulosurie nachgewiesen.

de Rossi[12]) verzeichnet mit der Zuckerprobe sehr unsichere Resultate, mit der Lävulose dagegen sehr befriedigende.

Allerdings erzeugt diese, falls in einer höheren Gabe als 1,9 g pro Kilogramm Körpergewicht angewandt, auch bei gesunden Personen Glykosurie, weshalb Vorsicht in der Verwertung der Resultate und sorgfältige Wägung und Dosierung erforderlich ist.

Bei Zusammenfassung seiner Fälle und der aus der Literatur kommt Chajes[13]) zu dem Ergebnis, daß bei 84 klinisch als leberkrank erwiesenen Personen 86,9 %, bei 99 klinisch nicht als leberkrank erwiesenen Personen 15,0 % alimentäre Lävulosurie dargeboten haben.

Chajes betrachtet dann die Probe auf Lävulose positiv, wenn neben Linksdrehung und einwandfreier Gärungsprobe auch Reduktion und Seliwanoffsche Reaktion eintrat; bei Divergenz der Befunde ist auf das gleichzeitige Eintreten von Linksdrehung und Gärung Gewicht zu legen, da Reduktion und Seliwanoffsche Probe durchaus nicht eindeutige Reaktionen sind.

Sehrt[14]) nahm experimentelle Untersuchungen mit Organautolyse vor.

[1]) Strauß, Zur Funktionsprüfung der Leber. (Berlin. Verein f. inn. Med., Sitz. 1. Juli 1901 u. Deutsche med. Wschr. 1901, Nr. 44, S. 757.)

[2]) Seliwanoffsche Probe (Ketosenreaktion) (Berl. Ber. 1887, Bd. 20, S. 181): 10 ccm Harn werden mit etwas Resorzin und 2 ccm verdünnter Salzsäure leicht erhitzt; nach kurzem Erwärmen Rotfärbung. Modifikation von Tollens (Ztschr. f. analyt. Chem. 1901, Bd. 40, S. 554).

[3]) Lépine, Sem. méd., 3. April 1901.

[4]) Bruining, Zur Frage der alimentären Glykosurie bei Leberkranken. (Berl. klin. Woch. 1902, S. 587.)

[5]) Raspide, De la valeur clinique de la lévulosurie alimentaire dans les maladies du foie et dans quelques affections. (Toulouse 1903.)

[6]) Chiatante, La levulosuria alimentare nelle affezione epatiche. (Giorn. intern. di med. Napoli 1903, Bd. 6, S. 289.)

[7]) Schlesinger, Wien. klin. Wochschr. 1902, S. 768.

[8]) Landsberg, Zur Frage der alimentären Lävulosurie bei Leberkrankheiten. (Deutsche med. Wschr. 1903, Nr. 32.)

[9]) Sitta, Sborn. klin., Prag 1903—04, Bd. 5, S. 215.

[10]) Burgerhout, De alimentaire glycosurie als teeken van leverinsufficiëntie. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1904, Bd. 2, S. 372.)

[11]) Bayloc und Arnaud, Congr. franç. de méd., Toulouse 1903

[12]) de Rossi, La glicosuria alimentare negli epatici. (Riforma med. 1904, Nr. 27.)

[13]) Chajes, Ueber alimentäre Lävulosurie bei Leberkranken (Deutsche med. Wschr. 1904, Nr. 19, S. 696.)

[14]) Sehrt, Zur Frage der hepatogenen Lävulosurie. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 56, S. 509.)

Strauß[1]) kommt unter Zugrundelegung seiner Eigenbeobachtungen und der von Bayloc und Arnaud, Bruining, Steinhaus, Ferranini, Landsberg zu dem Ergebnis, daß unter 106 Leberkranken 83, das heißt 78,3% alimentäre Lävulosurie darboten.

Die Sammelforschung über alimentäre Dextrosurie ergab jedoch nur 6,3% der Kranken.

Aus diesen Zahlen schließt er auf Beziehungen zwischen einer Insuffizienz der Leberleistung und dem Auftreten alimentärer Lävulosurie[2]).

Rebundi[3]) erklärt die Probe der alimentären Lävulosurie als die genaueste Untersuchungsmethode, welche wir bisher besitzen, um auch die minimalsten Störungen der Funktion der Leberzellen zu entdecken[4]).

Sabolowski[5]) bestätigt, daß der linksdrehende Zucker in allen Fällen von Leberzirrhose, die er untersuchte, in kurzer Zeit nach der Aufnahme (1—4 Stunden) im Urin auftritt, während er bei Gesunden oder mit anderen Krankheiten Behafteten sich im Urin gar nicht zeigt, weshalb er diese Methode als ein gutes Aushilfsmittel für die Diagnose von Lebererkrankungen betrachtet.

v. Halász[1]) unterzog 46 Fälle einer genaueren Untersuchung auf alimentäre Lävulosurie mit folgendem Schlußergebnis:

1. Bei normalen Leberfunktionen verursachen 100 g Lävulose nur ausnahmsweise Lävulosurie. Das positive Resultat der Lävuloseprobe spricht für das Vorhandensein einer eher diffusen und dabei ernsteren Erkrankung der Leber, am ehesten aber für eine in vorgeschrittenem Stadium befindliche Zirrhose.

2. Bei Ikterus erscheint gewöhnlich keine Lävulosurie. Ferner ist im Urin Lävulose nicht nachweisbar bei sekundären metastatischen Tumoren der Leber, bei zirkumskripten und nur kleine Parenchymläsionen bewirkenden Erkrankungen (Echinokokkus, Gallenblasenkrankheiten, Hyperämie usw.).

In jüngster Zeit wurde für die obigen Tatsachen auch bis zu einem gewissen Grade die experimentelle Bestätigung erbracht, indem de Filippi[2]) nachwies, daß Hunde, bei denen das gesamte Pfortaderblut abgelenkt war, sodaß das ganze aus dem Verdauungsapparat kommende Blut direkt in den allgemeinen Kreislauf fließen mußte, ohne die Leber zu durchströmen, keine Spur von Glykosurie, wohl aber eine besondere Intoleranz gegen Lävulose zeigten. (Schluß folgt.)

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Ueber die Anwendung von elektrischen Glühlichtbädern bei chronischen Bronchialerkrankungen[6])

von

Prof. Dr. **Adolf von Strümpell**, Breslau.

Der ärztliche Betrieb in den Kurorten und Bädern hat in neuerer Zeit eine erhebliche Erweiterung erfahren. Früher beschränkten sich die Verordnungen der Badeärzte fast ganz auf die Anwendung der in den Kurorten von der Natur dargebotenen Heilmittel. Die Kranken suchten die Bäder ausschließlich in der Absicht auf, dort einen bestimmten Brunnen zu trinken oder bestimmte Bäder zu gebrauchen, und die Aerzte hatten hauptsächlich die Aufgabe, die Menge des zu trinkenden Mineralwassers und die Temperatur und Dauer der zu gebrauchenden Bäder vorzuschreiben. Jetzt geht, wenn ich mich nicht täusche, das Bestreben der Kurorte dahin, sich gewissermaßen in offenen Sanatorien für gewisse Krankheitsgruppen umzuwandeln, wo den Kranken neben den natürlichen Heilmitteln auch alle sonstigen für sie in Betracht kommenden Behandlungsarten in möglichst guter Weise zur Verfügung stehen. Im Zusammenhange hiermit sind natürlich auch die an die wissenschaftliche Ausbildung der Badeärzte gestellten Anforderungen erheblich gestiegen, und, während früher die Bezeichnung als „Badearzt" eines gewissen ironischen Nebensinnes nicht immer entbehrte, können die heutigen Balneologen sich rühmen, in ihren Reihen eine Menge hervorragend tüchtiger Spezialisten zu besitzen, die sich auch mit Erfolg an der wissenschaftlichen Ausbildung ihres Spezialfaches beteiligt haben. Der Ruhm und die Bedeutung mancher besuchter Kurorte hängen ebenso von der Tüchtigkeit ihrer Aerzte, wie von der Wirkung ihrer Quellen ab.

Ausgehend von dem Gesichtspunkte, daß den Kranken in den Kurorten eine möglichst vielseitige zweckmäßige Behandlung zu Gebote stehen müsse, möchte ich mir heute erlauben, Ihre Aufmerksamkeit auf die Anwendung der elektrischen Glühlichtbäder bei Bronchialerkrankungen zu wenden. Natürlich bin ich mir dabei bewußt, keineswegs etwas ganz Neues zu sagen. Sicherlich haben schon manche Aerzte die Glühlichtbäder in ähnlicher Weise angewandt, wie ich es Ihnen empfehlen möchte. Aber die mannigfachen Vorteile dieser Behandlungsmethode sind noch keineswegs so allgemein bekannt und angewandt, wie sie es verdienen. Dies ergibt sich schon aus den überaus spärlichen Angaben, welche man selbst in der neuesten Literatur über die Behandlung der Bronchialerkrankungen in dieser Hinsicht findet. Nur bei der akuten Bronchitis entspricht die Anwendung eines „diaphoretischen Heilverfahrens" der allgemeinen Volksempirie und wird daher vielfach geübt. Es lag daher nahe, dieselbe Methode auch bei den chronischen Bronchialerkrankungen anzuwenden. Daß dies bisher nicht noch häufiger in systematischer Weise geschehen ist, mag wohl hauptsächlich seinen Grund darin haben, daß die schon an sich dyspnoischen und sich beengt fühlenden Kranken die Einwicklungen und Einpackungen schlecht vertragen und oft höchst lästig empfinden. Erst durch die Einführung der Kellogschen Glühlichtbäder sind wir in der Lage, die Kranken einer höchst energischen Diaphorese auszusetzen, ohne sie irgendwie zu beengen. Der Kranke sitzt bequem mit frei beweglichen Armen in seinem Glühlichtkasten. Der Kopf wird nicht mit erhitzt, er wird zweckmäßigerweise mit einem kühlen Tuche bedeckt. Auch auf dem Herzen kann leicht ein Kühlschlauch angebracht werden. Die Regulierung des Apparats ist eine ungemein einfache und sichere. Bei eintretenden Zwischenfällen ist der Apparat in einem Augenblick außer Tätigkeit gesetzt. In allen Fällen, wo man mit besonderer Vorsicht vorgehen will, beginnt man die Kur mit nur örtlichen Bestrahlungen der Brust und des Rumpfes, wobei die Kranken ruhig und bequem im Bett liegen bleiben. Derartige Apparate mit zirka 8—10 Glühlampen in einem hohlen Halbzylinder können leicht an jede elektrische Leitung angeschlossen werden.

Zur Behandlung eignen sich zunächst alle Fälle von einfacher chronischer Bronchitis, und zwar vor allem die sogenannte diffuse Bronchitis sicca, kenntlich durch die hörbaren „trocknen" bronchitischen Geräusche und den zähen spärlichen Auswurf. In vielen Fällen tritt schon nach wenigen Bestrahlungen eine entschiedene Besserung des Katarrhs ein, der Auswurf wird lockerer, löst sich leichter, die bronchitischen Geräusche nehmen ab und in günstig

---

[1]) Strauß, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Leber. (Charités Annalen 1904, Bd. 28, S. 159.)

[2]) Graul, Lävulosurie und Diabetes mellitus. (Zbl. f. inn. Med. 1905, Nr. 7, S. 185.) Halász, Alimentari laevulosuria majbajokban. (Orvosi hetilap, Budapest 1905, Bd. 49, S. 667.)

[3]) Rebundi, La levulosuria alimentare nelle mallatie infettive. (Gazz. degli osped. e delle clin. 1905, Nr. 97.)

[4]) Chiadini, Sulla saccarosuria e levulosuria alimentari e sull' eliminarzione del bleu di metilene nelle malattie di fegato. (Gazz. d. osp., Milano 1907, Bd. 28, S. 148.)

[5]) Sabolowski, Die Darreichung von linksdrehendem Zucker (Lävulose) behufs Prüfung der Funktionstüchtigkeit der Leber. (Gaz. lekarska 1907, Jahrg. 41, Bd. 26, Nr. 50—52.)

[6]) Nach einem Vortrage, gehalten am 6. März 1908 bei der Versammlung der „Balneologischen Gesellschaft" in Breslau.

[1]) v. Halász, Die alimentäre Lävulosurie bei Leberkranken. (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 2, S. 44.)

[2]) de Filippi, Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 49, S. 511.

verlaufenden Fällen tritt wieder annähernd normales Lungenatmen mit erheblich gebessertem subjektiven Befinden ein.

Aber gerade bei der Empfehlung der Glühlichtbehandlung bei der chronischen Bronchitis ist eine Warnung in diagnostischer Hinsicht am Platz. Wir müssen nämlich vor Beginn der Behandlung in jedem Fall festzustellen suchen, ob wir es auch wirklich mit einer einfachen primären chronischen Bronchitis zu tun haben und nicht etwa mit einer ganz andersartigen Erkrankung, zu der die chronische Bronchitis erst sekundär hinzugetreten ist. Die Diagnose der primären Natur einer chronischen Bronchitis stützt sich zunächst vor allem auf den Nachweis ihrer Entstehung durch bestimmte ursächliche Momente. Die echte primäre chronische Bronchitis ist fast immer auf bestimmte, die Bronchien betreffende Schädlichkeiten zurückzuführen: Staubinhalation, berufliche Schädigungen, vorausgegangene infektiöse Katarrhe (Keuchhusten, Masern) und dergleichen. Sind derartige Umstände nicht nachweisbar, so sei man stets, namentlich aber bei älteren Leuten, mit der Diagnose der primären Bronchitis etwas zurückhaltend. Namentlich möchte ich hier auf die noch nicht genügend allgemein bekannten schweren und ausgedehnten Bronchialerkrankungen aufmerksam machen, die im Gefolge von Aortenaneurysmen auftreten. Ich erinnere mich mehrerer Fälle, wo Patienten mit allen charakteristischen Erscheinungen einer schweren ausgebreiteten trockenen Bronchitis zur Behandlung kamen und wo — in früheren Zeiten — erst die Sektion, gegenwärtig erst die Röntgendurchleuchtung den wahren Sachverhalt durch den Nachweis eines Aortenaneurysmas aufklärte. Es ist hier nicht der Ort, auf die sehr interessanten und wichtigen Schädigungen, welche die Lungen durch Aortenaneurysmen erfahren können, näher einzugehen. Nur kurz will ich bemerken, daß die Kompression der größeren Bronchien durch das Aneurysma meist die erste Ursache für den späteren Eintritt von chronischer Bronchitis, Bronchialstenose, Atelektase und Induration der Lunge, adhäsiver Pleuritis und anderer Folgeerscheinungen ist. Außer dem Aneurysma sind natürlich auch die anderen Krankheitszustände des Herzens, der großen Gefäße, der Nieren usw. in Betracht zu ziehen. Man mache es sich also zur Regel, in jedem Falle von anhaltender chronischer Bronchitis eine sorgfältige allgemeine Untersuchung, wenn möglich mit Zuhilfenahme der Röntgendurchleuchtung, vorzunehmen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch noch die Bemerkung einschalten, wie selten unter dem Einflusse unserer verfeinerten Diagnostik die Diagnose des primären Lungenemphysems geworden ist. Zu meiner Assistentenzeit und auch noch während meiner poliklinischen Tätigkeit war das „Emphysema pulmonum" eine der gewöhnlichsten Diagnosen, während jetzt diese Diagnose — soweit ich urteilen kann, nicht nur von mir und in meiner Klinik, sondern allgemein — nur noch ganz selten gestellt wird, da das primäre essentielle Lungenemphysem nach meiner Erfahrung in der Tat eine nur recht vereinzelt vorkommende Erkrankung ist. Wo sind nun alle die vielen früheren Emphysemfälle geblieben? Es sind meines Erachtens — soweit es sich nicht um primäre chronische Bronchialerkrankungen mit sekundärer Lungenerweiterung handelt — größtenteils diejenigen Fälle, die wir jetzt mit Hilfe unserer verbesserten Diagnostik im wesentlichen zur Arteriosklerose und zu den myopathischen Herzerkrankungen (idiopathische Herzhypertrophie, chronische Myokarditis usw.) rechnen.

Daß wir in allen den Fällen, wo sich die chronische Bronchitis nicht als einfache primäre katarrhalische Erkrankung, sondern als Folgezustand eines ernsten andersartigen Leidens herausstellt, mit der Glühlichtbehandlung einerseits viel vorsichtiger sein müssen, andererseits überhaupt nicht auf sehr glänzende therapeutische Erfolge rechnen können, versteht sich von selbst. Daß man sie aber auch bei nachgewiesener Herz- oder Arterienerkrankung ganz vermeiden soll, will ich nicht behaupten. Man kann auch in solchen Fällen zuweilen ganz gute symptomatische Besserungen erzielen. Aber selbstverständlich muß der Arzt persönlich die Behandlung aufs sorgfältigste überwachen und stets mit kürzeren und leichteren Bestrahlungen vorsichtig anfangen. Der Erfolg der ersten Bestrahlungen lehrt dann, wie weit und in welcher Weise man weitergehen kann.

Neben der einfachen chronischen Bronchitis ist vor allem das echte Asthma bronchiale ein sehr dankbares Objekt für die Glühlichtbehandlung. Ich habe vor kurzem diesen Gegenstand ausführlicher besprochen[1]) und will daher hier nur kurz hervorheben, daß auch meine fortgesetzten Erfahrungen mich von der sehr günstigen Beeinflussung vieler Fälle von Asthma bronchiale durch eine methodische Glühlichtbehandlung überzeugt haben. Natürlich kann man nicht alle Asthmafälle durch diese Behandlung vollständig heilen und ich selbst habe bisher zwei, allerdings ungemein langdauernde und schwere Fälle gesehen, wo trotz sorgfältigster Glühlichtbehandlung kein oder nur ein bald wieder vorübergehender Erfolg erzielt wurde. Aber in zirka 15 anderen Fällen war der Erfolg ein recht günstiger, zum Teil sogar überraschend guter. Auch nach erfolgter scheinbarer Heilung wird man nicht auf das völlige Ausbleiben von Rückfällen rechnen dürfen — was ja in der Natur der Krankheit gelegen ist. Aber ich kann sagen, daß mir wenigstens bis jetzt — in der relativ kurzen Beobachtungsdauer — keine Rückfälle bei den von uns behandelten Kranken bekannt geworden sind. Wie die Behandlung vorzunehmen ist, muß sich je nach den einzelnen Fällen richten. Kommen die Kranken zur Behandlung mit der sicheren Angabe, daß sie an ausgesprochenen Anfällen von Bronchialasthma leiden, ohne daß aber zurzeit irgend eine erhebliche krankhafte Veränderung an den Bronchien nachweisbar ist, so habe ich in den Fällen, wo die Anfälle häufig (also etwa alle 1—2 Wochen) auftreten, in der Regel sofort mit den Bestrahlungen begonnen. Natürlich ist es in diesen Fällen mit meist unregelmäßigem und bekanntlich oft sehr kapriziösem Krankheitsverlauf meist schwer, ein sicheres Urteil über den Erfolg der Behandlung zu fällen. Doch habe ich den Eindruck, daß in diesen Fällen das neue Auftreten der Anfälle ganz erheblich hintangehalten, ja vielleicht zuweilen ganz unterdrückt wurde. Am deutlichsten tritt der therapeutische Nutzen der Glühlichtbehandlung in den Fällen von chronischer asthmatischer Bronchiolitis (mit Eosinophilie, Spiralen und Asthmakristallen) hervor. Hierbei habe ich wiederholt auch in solchen Fällen, die vorher längere Zeit auf andere Weise ohne erheblichen Erfolg behandelt waren, durch eine mehrwöchige Glühlichtbehandlung eine auffallend rasche Besserung, ja anscheinend (wenigstens temporäre) völlige Heilung gesehen mit gänzlichem Verschwinden des Katarrhs und der Anfälle. Jedenfalls kenne ich bis jetzt keine andere Behandlungsmethode bei Bronchialasthma, die ebenso gute Erfolge zu verzeichnen hat.

Dabei möchte ich aber betonen, daß man auch bei der Anwendung der Glühlichtbäder keineswegs auf die anderen bewährten Heilmethoden verzichten soll. Daß man Nase und Nasenrachenraum bei allen Asthmakranken genau untersucht, versteht sich von selbst. Aber die Zeiten sind längst vorbei, wo man alles Heil bei der Asthmabehandlung von den Rhinologen erwartete. Nach meinen Erfahrungen ist es nur ein verhältnismäßig recht kleiner Teil der Asthmakranken, bei denen wirklich primäre Veränderungen der obersten Luftwege auf „reflektorischem" Wege zur Entstehung bronchialasthmatischer Anfälle Anlaß geben und demnach einer entsprechenden Behandlung zu unterziehen sind. Von inneren Mitteln hat das Jodkalium und Jodnatrium

[1]) Med. Klinik 1908, Nr. 1.

— dessen Darreichung in den sogenannten Capsulis geloduratis ganz besonders empfehlenswert ist — zweifellos in vielen Asthmafällen eine ganz vorzügliche Wirkung. Wir haben aber mehrere Asthmafälle durch die Glühlichtbehandlung geheilt, die vorher lange Zeit Jod ohne dauernden Erfolg genommen hatten. Nicht selten schien uns dagegen die Darreichung von Jod die Wirkung der gleichzeitig angewandten Glühlichtbäder erheblich zu unterstützen, und namentlich beim Eintritt akuter Asthmaanfälle wende ich das Jod fast immer wieder an, oft auch in Verbindung mit den verschiedenen Inhalationsmitteln, von denen die Kranken oft schon selbst das ihnen zuträglichste herausprobiert haben.

Ueber die Art und Weise, wie man sich die Wirkung der Lichtbäder vorzustellen hat, will ich nur bemerken, daß das Hauptgewicht sicher auf die sehr energische diaphoretische Wirkung zu legen ist. Daher kann man auch durch die alten, bisher üblichen Schwitzprozeduren beim Asthma gute Erfolge erzielen. Aber ich kenne doch einige Fälle, die vorher ohne erhebliche Wirkung gewöhnliche Schwitzkuren durchgemacht hatten und dann durch Glühlichtbäder rasch eine bedeutende Besserung erfuhren. Ich möchte daher eine spezifische Lichtwirkung — neben der in erster Linie in Betracht kommenden Wirkung der strahlenden Wärme — nicht ohne weiteres ganz in Abrede stellen. Die Hauptsache scheint mir zu sein, daß eine ähnliche Wirkung wie auf die Schweißdrüsen, auch auf die Drüsen und Epithelien der Bronchialschleimhaut ausgeübt wird und daß dadurch die Ausstoßung des Sekrets befördert wird. So hört die Bronchiolarstenose und damit die Grundursache der asthmatischen Dyspnoe auf. Vielleicht kommt aber auch noch die Ausstoßung spezifischer Schädlichkeiten (durch die Schleimhaut und vielleicht auch durch den Schweiß) in Betracht, sodaß sich hierdurch der dauernd günstige Einfluß der Behandlung erklären würde. Endlich wird man auch die durch die lebhafte Hauthyperämie sich kundgebende Aenderung der allgemeinen Zirkulation in Betracht ziehen müssen.

Wie in der Therapie so häufig, haben wir es auch hier zunächst mit empirischen Tatsachen zu tun, deren theoretische Erklärung bekanntlich oft erst viel später möglich ist. Daß wir bei der Feststellung der empirischen Therapie mit aller Vorsicht und Kritik vorgehen müssen, versteht sich von selbst. Ein Hauptgesichtspunkt ist natürlich stets das non nocere, und in dieser Hinsicht können wir, wie ich glaube, ohne Sorge die Glühlichtbehandlung ausüben, vorausgesetzt, daß genaue ärztliche Diagnostik und Ueberwachung des Krankheitsverlaufs gegeben sind. In ihrer Ungefährlichkeit liegt unzweifelhaft ein Vorzug der Glühlichtbehandlung gegenüber der Röntgenbehandlung, die bekanntlich in neuerer Zeit auch beim Bronchialasthma empfohlen ist. Ich muß mich durchaus denjenigen Aerzten anschließen, die bei der therapeutischen Anwendung der Röntgenstrahlen zur größten Vorsicht mahnen. Die Röntgenstrahlen sind ein ungemein interessantes Mittel, das auf viele Gewebszellen direkt sehr energisch einwirkt. Es wird noch vieler Studien und Versuche bedürfen, bis wir lernen, diese ungemein intensive Einwirkung stets in den therapeutisch wünschenswerten Grenzen einzuschränken. Darf die Röntgenbehandlung nur von darin besonders erfahrenen Aerzten persönlich ausgeübt werden, so möchte ich im allgemeinen auch die Glühlichtbehandlung in allen wichtigeren Fällen auch nur ausnahmsweise in die Hand von Badedienern und Krankenwärtern geben. Dies ist ein Gesichtspunkt, der meines Erachtens auch bei der Einrichtung der sogenannten „Kurhäuser" in den Badeorten sehr in Betracht zu ziehen ist. Die Badeärzte haben vielfach nicht die Zeit, die spezielle Behandlung ihrer Kranken in den „Kurhäusern" selbst in die Hand zu nehmen. Vielfach liegt die Behandlung daher dort größtenteils in den Händen des niederen Hilfspersonals, das zwar nach den ärztlichen Vorschriften handelt, aber doch nicht die genügende Ausbildung für eine stetige Individualisierung hat. Darum möchte ich im allgemeinen die Glühlichtbehandlung der Asthmakranken den Kliniken und Sanatorien zuweisen. In keinem der von uns ambulatorisch — auch im Sanatorium — behandelten Fälle konnte ein so günstiger Erfolg erzielt werden, wie bei den Kranken, die unter dauernder ärztlicher Ueberwachung und Beeinflußung standen.

Ueber subjektive Kakosmie[1])

von

Dr. Gustav Lennhoff, Berlin.

Die Tatsache, daß es jahrelang gedauert hat, bis einige von mir gesehene an subjektiver Kakosmie Leidende rhinologischer Behandlung zugeführt wurden, ließ es mir wünschenswert erscheinen, von neuem die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand zu lenken.

Ueber subjektive Kakosmie hat sich in neuerer Zeit eingehend der leider zu früh verstorbene J. A. Killian[2]) (Worms) ausgesprochen:

Er gibt zunächst eine Definition des Begriffes und unterscheidet — meiner Meinung nach nicht mit Recht — zwischen dem Krankheitssymptom „subjektive Kakosmie" und einer Gruppe von Krankheiten „subjektive Kakosmie", als welche er solche bezeichnet, bei denen das „Symptom" subjektive Kakosmie das hervorstechendste, nahezu einzige Symptom ist. Ich meine, es wird klarer sein und bleiben, wenn wir Kakosmie nur als Symptom, nicht aber als Krankheit bezeichnen, wenn wir von subjektiver Kakosmie in den Fällen sprechen, in welchen nur der Patient, von objektiver Kakosmie, in denen der Untersucher, und von subjektiver und objektiver Kakosmie oder von Kakosmie schlechtweg da sprechen, wo beide Personen den unangenehmen Geruch empfinden. Erkennen wir die Ursache der subjektiven Kakosmie, so haben wir es mit einer subjektiven Kakosmie auf dieser oder jener Basis zu tun, erkennen wir die Ursache nicht, so haben wir es immer noch nicht mit einer Krankheit „subjektive Kakosmie" sondern nur mit subjektiver Kakosmie nicht erkannter Ursache zu tun. Ich würde mich nicht mit dieser Sichtung des Begriffs aufhalten, brächte nicht die Akzeptierung einer Krankheit „subjektive Kakosmie" für die daran Leidenden die Gefahr mit sich, daß die Aerzte sich damit begnügten, zu sagen, es handle sich eben um die nicht weiter zu zergliedernde auf neurologischen Veränderungen beruhende intraktable Krankheitseinheit, und es aufgäben, nach den Ursachen dieser Erscheinung zu forschen oder forschen zu lassen. Und gar lange dauert es dann auch nicht, bis der Patient aus so und soviel Brunnen- und Badekuren ungebessert heimkehrend den Glauben an die Möglichkeit einer Besserung oder Heilung verliert; durch den üblen Geruch, der sein untrennbarer Begleiter geworden ist und den er von seiner Umgebung zwar empfunden, aber aus Schonung und Rücksichtnahme nicht erwähnt und gerügt glaubt, an Ruhe, Schlaf, Appetit usw. Einbuße erleidet und endlich so nervös oder neurasthenisch oder hysterisch geworden ist, daß man auf diesen Allgemeinzustand alle möglichen Krankheitserscheinungen, also auch die Kakosmie zurückführen kann. Dann also hätte sich nach Killian die „Krankheit" subjektive Kakosmie automatisch in das „Symptom" subjektive Kakosmie zurückverwandelt, in eines der vielen Symptome der Neurasthenie.

Schech[3]) identifiziert perverse Geruchsempfindung, Parosmie, Paraesthesia olfactoria und Kakosmia subjectiva. Damit werden aber verschiedene Krankheitsbilder als gleich hingestellt, was kaum angängig erscheint. Die anormalen Geruchsempfindungen zerfallen folgerichtig in

Hyperosmie = Hyperaesthesia olfactoria,
Hyposmie = Hypaesthesia olfactoria,
Anosmie = Anaesthesia olfactoria und
Parosmie = Paraesthesia olfactoria = perverse Geruchsempfindung.

Aber subjektive Kakosmie braucht keine anormale Geruchsempfindung sein und besagt, wie wir schon auseinandergesetzt

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft am 20. März 1908.

[2]) Münch. med. Wochschr. 1904, Nr. 39.

[3]) Die Krankheiten der Mundhöhlen, des Rachens und der Nase. Leipzig 1902.

haben, daß nur der Patient einen üblen Geruch wahrnimmt, ohne daß doch die Geruchsempfindung eine perverse zu sein braucht. Von letzterer wird man nur sprechen, wenn etwas dem normalen Menschen indifferent oder wohl Riechendes vom Patienten als übel z. B. nach Phosphor, nach Knoblauch riechend bezeichnet wird oder umgekehrt.

Moritz Schmidt[1]) rechnet freilich zu den Parosmien, außer der andersartigen Deutung vorhandener Gerüche, auch die Empfindung solcher, welche für gewöhnliche Nasen nicht vorhanden sind, also diejenigen Fälle, welche wir als subjektive Kakosmie zum Unterschiede von Parosmie bezeichnet wissen wollen; während Zarniko[2]) meint, mit Fug und Recht könnten nur solche Fälle Kakosmia subjectiva genannt werden, in denen unangenehme Gerüche in die Vorstellung treten, welche in der Respirationsluft nicht enthalten sind. Indessen das Nichtriechen seitens der Umgebung oder des Untersuchers bedeutet keineswegs das Nichtvorhandensein des Geruches in der Respirationsluft. Zarnikos Kakosmia subjectiva würde sich fast mit Geruchshalluzination decken.

Auch Brucks[3]) Definition und Klassifikation ist meines Erachtens nicht folgerichtig. Ich will nicht sprechen von der Aeußerung auf S. 26: „Nimmt der Patient selbst von Zeit zu Zeit einen üblen Geruch (Kakosmie) wahr, so weist das auf eine Nebenhöhleneiterung hin". Denn da handelt es sich wohl nur um einen Lapsus calami. Kakosmie ist ja nie und nimmermehr der üble Geruch, sondern das „Uebelriechen". Aber der Auffassung auf S. 98 muß entgegengetreten werden, nach der die Parosmien eingeteilt werden in subjektive Kakosmie, Geruchshalluzinationen, und objektive Kakosmie. Unter letzterer versteht Bruck nicht etwa das Uebelriechen, das auch vom Untersucher wahrgenommen wird, sondern das Uebelriechen des Patienten, für welche eine Ursache objektiv erkennbar ist, während bei subjektiver Kakosmie eine Ursache nicht erkennbar sei. Auch die Differenzierung von subjektiver Kakosmie, als das Uebelriechen vorhandener Riechstoffe gegenüber den Geruchshalluzinationen als das Uebelriechen bei Nichtvorhandensein von Riechstoffen ist nicht richtig. Denn beide Male handelt es sich, wie nun einmal der Sinn des Wortes subjektiv ist, um ein subjektives Riechen, das eine Mal auf adäquaten Reiz, das andere Mal auf inadäquaten Reiz hin. Man könnte die Worte Autokakosmie und Allokakosmie einführen. Aber die von mir oben gegebene Erläuterung von subjektiver und objektiver Kakosmie deckt sich mit diesen Begriffen und genügt vollkommen. Demnach sprechen wir von subjektiver Kakosmie, bei der nur der Patient einen üblen Geruch empfindet, von objektiver Kakosmie, bei der nur der Nachbar oder der Untersucher den üblen Geruch wahrnimmt, und von Kakosmie im allgemeinen, bei der beide den üblen Geruch wahrnehmen. Hier aber wollen wir uns nur beschäftigen mit den Fällen, bei denen nur der Patient den üblen Geruch wahrnimmt. Wenn man will, kann man dann diese subjektiven Kakosmien weiter einteilen in solche mit erkennbarer und solche mit nicht erkennbarer Ursache. Doch liegt ein Bedürfnis für eine solche Gruppenbildung nicht vor.

Nicht aber gehören hierher diejenigen Fälle, welche zwar auch fälschlich subjektive Kakosmie genannt werden und bei denen es sich auch in der Tat um ein nur vom Patienten empfundenes Uebelriechen handelt, bei denen die Kakosmie aber auf Hyperästhesie des Geruchsorganes beruht. Hier wird ein gewöhnlicher vom Untersucher empfundener, aber als nicht unangenehm empfundener Geruch vom Patienten als sehr intensiv, als höchst widerlich bezeichnet, der ihm Kopfschmerzen, allgemeines Unbehagen, auch wohl Erbrechen verursache. Diese Kakosmie ist ein Symptom der Hyperosmie oder auch diese Kakosmie ist vergesellschaftet mit Hyperosmie und findet sich, wenn auch selten, bei hysterischen oder neurasthenischen Personen. Häufiger freilich beobachtet man auch bei diesen eher eine Geruchsverschlechterung, Hyposmie, wenn nicht gar Anosmie[4]).

Das Symptom „subjekte Kakosmie" kann nun hervorgerufen werden durch adäquate und inadäquate Reize, oder mit anderen Worten, durch die spezifischen Reize, welche auf das Endorgan der Geruchsnerven wirken oder durch nichtspezifische Reize, welche den Geruchsapparat an irgend einem Punkte zwischen Zentralorgan und Endorgan treffen.

1) Die Krankheiten der Luftwege. III. Aufl. Berlin 1903.
2) Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin 1905.
3) Alfred Bruck, Die Krankheiten der Nase und Mundhöhle, sowie des Rachens und des Kehlkopfes. (Berlin 1907.)
4) Loewenfeld, Path. u. Ther. d. Neurasthenie u. Hysterie, Wiesbaden 1894, S. 152, 320, 355.

Es würde zu weit führen, wollte ich hier die Bahnen, welche Geruchsempfindungen von der Endausbreitung des N. olfactorius bis zum Zentrum in der Hirnrinde, der Gegend der Gyri hippocampi und Gyri uncinati posteriores zu durchlaufen haben. Erwähnt muß aber werden, daß es Gorschkow[1]) bei seinen Tierversuchen nicht gelungen ist, für die verschiedenen Geruchsempfindungen eine gesonderte Lokalisation zu eruieren. Aus dem Uebelriechen als solchem lassen sich daher bei inadäquatem Reize Schlüsse auf den Sitz der Reizstelle nicht ziehen.

Welcher Art nun die inadäquaten Reize sind, welche die subjektive Empfindung eines unangenehmen Geruchs hervorrufen, und wo sie ihren Angriffspunkt haben, ist in den meisten Fällen unmöglich zu sagen.

Mackenzie[2]) sagt, die subjektive Empfindung eines unangenehmen Geruchs sei nichts Ungewöhnliches. Oft sei es eine Art epileptische Aura und hier nach Althaus[3]) zweifellos auf Störungen im olfaktorischen Zentrum zurückzuführen. Auch bei Geisteskrankheiten finde man häufig Parosmien, ebenfalls auf Veränderungen im Zentralorgan beruhend. So wurde in einem von Mackenzie zitierten Fall Lockemanns[4]) im linken Stirnlappen ein enteneigroßer Karzinomtumor gefunden, durch den der linke Tractus olfactorius gänzlich zerstört war. In einem ebenda erwähnten Falle Sanders[5]) fand man bei einem zunächst epileptischen, später geisteskranken Manne bei der Sektion ein apfelgroßes Gliom unter dem linken Temporallappen, reichend bis unter den Stirnlappen, das den linken Tractus olfactorius annihiliert hatte. Westphal[6]) fand zwei kleine Gummata an der Pia mater, nahe dem adhärenten Bulbus olfactorius.

Die innigen Beziehungen zwischen Geruchsstörungen und Affektionen des Zentralorganes gehen auch aus Arbeiten von de Martines[7]) hervor, der bei 22 Paralytikern den Geruchssinn untersucht und denselben intakt 5 mal, fast fehlend 2 mal, fehlend 15 mal gefunden hat.

Aber jede Affektion, welche eine Verschiebung und Dehnung des N. olfactorius mit sich bringt, ebenso wie jede Entzündung, welche sich auf ihn beziehungsweise seine Bahn bis zur Hirnrinde ausbreitet, wird Geruchsempfindungen auslösen. Wenn z. B. bei Tumoren der hinteren Schädelgrube subjektive Gesichtsempfindungen vorhanden sind, als deren anatomisches Substrat eine Neuritis optica nachweisbar ist, so ist es folgerichtig, gleichzeitig vorhandene Geruchsstörungen auf eine Neuritis olfactoria zurückzuführen[8]).

Glücklicherweise ist die Zahl der durch inadäquate Reize bedingten subjektiven Kakosmien, in denen es sich also um Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Klimakterium, Arteriosklerose oder um schwerere Läsionen des Zentralorgans handelt, eine relativ kleine, wenn auch Zarnikos[9]) Zahl, nämlich 1 %, der statistischen Unterlagen zu entbehren scheint. Soviel aber steht fest, das geht aus Killians, Zarnikos und auch aus meinen Erfahrungen zur Evidenz hervor, daß wir zwar stets an die Möglichkeit zerebraler Erkrankungen, also inadäquater Reize denken müssen, daß wir aber zunächst an das Vorhandensein adäquater Reize glauben und in wiederholten Untersuchungen nicht nur das Gebiet unserer Spezialdisziplin, sondern den ganzen Körper nach der Quelle der Kakosmie durchforschen müssen. — Gerade in letzterer Beziehung lassen es vielleicht die meisten Spezialisten fehlen. Wenigstens muß es auffallen, daß eine so gewöhnliche, ja alltägliche Ursache subjektiver Kakosmie wie chronische Obstipation in unserer Spezialliteratur keineswegs regelmäßig Erwähnung gefunden hat. Hier haben wir es mit einem adäquaten Reiz zu tun, wenn es auch fraglich ist, ob derselbe auf das Endorgan von der Luft des oberen Respirationstraktes aus einwirkt oder vom Blute aus nach Resorption von Fäulnisgasen. Daß letzteres möglich ist, geht aus einem Falle hervor, den vor Jahren zu beobachten ich Gelegenheit hatte.

Wegen asthmaähnlicher Hustenanfälle mit Atemnot kam zu mir eine äußerst elende Dame von etwa 21 Jahren. Sie war an 6 Fuß groß und wog nur 94 Pfund. Die Atembeschwerden, die große Abmagerung,

1) Neurol. Zbl., Bd. 21, S. 288.
2) Manual of Diseases of Throat and Nose, London 1884, S. 472.
3) Ztschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien 1858, Nr. 19 u. 20.
4) Ztschr. f. rat. Med. 1861, 3. Reihe, Bd. 12.
5) A. f. Psych. u. Nerv. 1873—74, Bd. 4, S. 234 u. ff.
6) Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 20, S. 485.
7) Thèse de doctorat., Lausanne 1900.
8) Mukens, Neederl. Tydschr. v. Geneesk. 1901, Nr. 18.
9) Karl Zarniko, Ueber Kakosmia subjectiva, Leipzig 1896 und Ztschr. f. Ohr., Bd. 27, S. 339.

aber auch der faulige Geruch, den die Kranke immerwährend empfand, hatte bei ihr die Ueberzeugung bewirkt, daß sie von Lungenschwindsucht befallen sei. Bei Aufnahme der Anamnese ergab sich dann unter anderem, daß Patientin an hartnäckiger Schlaflosigkeit und an starken — wie es hieß — rheumatischen Schmerzen im linken Oberschenkel litt.

Da der objektive Lungenbefund den starken Gewichtsverlust nicht erklärte, wurde der Mangel an Schlaf für denselben verantwortlich gemacht, und da die Patientin diesen auf die erheblichen Schmerzen im Bein zurückführte, galt es diese zu erklären und zu beseitigen. Aber obwohl der Schmerz immer an ein und dieselbe Stelle des Oberschenkels verlegt worden war und wurde und die Patientin in ihren Angaben nie schwankend wurde, wollte es nicht gelingen, am Femur oder im Becken oder am Ischiadikus irgend etwas Krankes objektiv nachzuweisen. Auch versagten große Dosen von Brom und Morphium und Schlafmitteln vollkommen. Es war ja nun naheliegend, den Urin zu untersuchen. Der war frei von Eiweiß und Zucker, gab aber eine auffallend starke positive Indikanreaktion. Auf meine Veranlassung wurde nun die Kranke auf die chirurgische Abteilung des Sydney Hospital aufgenommen und daselbst auf die Schmerzstelle am Femur eingeschnitten. Der Knochen, an dem keinerlei Verdickung fühlbar gewesen, zeigte sich dem Auge völlig intakt. Nun wurde die Stelle mit einem Drillbohrer angebohrt und siehe da! An der Spitze des zurückgezogenen Bohrers war ein Tröpchen äußerst übelriechenden Eiters. Daraufhin wurde an dieser Stelle der Femur breit aufgemeißelt und nun sah man einen kleinen Abszeß mit nicht mehr als einem Teelöffel stinkenden Eiters; einen Abszeß, abgekapselt nach oben und unten gegen das Knochenmark. Wir hatten es also zu tun mit einer Osteomyelitis suppurativa chronica circumscripta, einer Affektion, für welche ich damals beim Durchsuchen der Literatur ein Paradigma nicht finden konnte. Erst einige Jahre später begegnete ich einer Zusammenstellung von etwa einem halben Dutzend Fällen. — Der Eiter wurde unberührt gelassen und die Wunde mit Jodoformgaze locker ausgefüllt. In etwa 14 Tagen erfolgte Heilung. Gleich nach der Operation hörten die Schmerzen im Bein auf, ebenso wie die Asthmaanfälle, Schlaf stellte sich wieder ein und das Gewicht nahm schnell zu. Auch die subjektive Kakosmie war und blieb verschwunden.

Hier zwingt uns der Tatbestand anzunehmen, daß übelriechende Substanzen, aus dem Abszeß resorbiert, das Endorgan des Geruchsinnes gereizt haben. Es ist also sicher nicht nötig, daß ein Empyem, wo immer es stecke, ein offenes sein müsse, um subjektive Kakosmie zu erzeugen und Bruck[1]) irrt, wenn er sagt, sie sei bedingt durch das zeitweilige Abfließen von zersetztem Eiter aus den Nebenhöhlen. Beweis dafür sind auch die Fälle, welche Zarniko[2]) erwähnt, in welchen jedes Zeichen einer Nebenhöhlenerkrankung bei wiederholten Untersuchungen fehlte und doch die Probepunktion und Ausspülung einer oder beider Highmorshöhlen stinkenden Eiter, die Ursache der Kakosmie, zutage förderte. Aber es muß zugegeben werden — und das zu beobachten haben wir ja vielfach Gelegenheit — daß der Austritt von Eiter aus der Nebenhöhle in die Nase die Kakosmie erheblich verstärkt. Wenn Killian[3]) auch Fremdkörper in der Nase, Vomernekrose und maligne Neubildungen als Ursache subjektiver Kakosmie anführt, so ist ja wohl anzunehmen, daß im Beginn dieser Leiden, ehe der Untersucher einen üblen Geruch wahrnehmen kann, der Patient ihn empfindet. Im späteren Verlauf aber wird jedenfalls eine solche Kakosmie zu einer auch objektiven. Ganz anders aber bei der meines Erachtens häufigsten Ursache subjektiver Kakosmie, bei den käsigen Pfröpfen, welche sich im adenoiden Gewebe des Waldeyerschen Schlundringes zu bilden pflegen. Hier kommt es selten zu einer Ansammlung so großer Käsemassen, daß die Umgebung des Betroffenen etwas Uebles riecht. Die Pfröpfe werden abgestoßen und dann als ebenso übelschmeckend wie riechend empfunden.

Klagt uns ein Kranker über Kakosmie, so werden wir in erster Linie festzustellen haben, ob es sich um objektive oder subjektive Kakosmie handelt. Wir werden den Patienten durch den Mund, durch die Nase, dann durch die rechte, beziehungsweise linke Nase bei verschlossener Gegenseite in- und exspirieren lassen und mit unserem eigenen Geruchsvermögen, wenn wir es als ausreichend kennen, oder sonst mit dem eines Assistenten die Exspirationsluft prüfen. Zugleich wird der Patient jedesmal anzugeben haben, ob er den beklagten üblen Geruch wahrnimmt oder nicht. Es kommt zum Beispiel vor, daß ein Patient immer und immer wieder angibt, nur beim Ausatmen durch die linke Nase rieche es schlecht und der Untersucher kann, wenn er es auch zunächst nicht zu bestätigen vermag, doch dann zuweilen den Geruch dadurch sich wahrnehmbar machen, daß er nach Zwaardemakers Vorgang eine Glasröhre in diese Seite der Nase führt, durch diese exspirieren läßt und die Ausatmungsluft bis nahe vor die eigene Nase leitet. Killian[1]) schließt aus einem derartigen Untersuchungsergebnis, daß das riechende Objekt hinter der Nase gelegen sein müsse und berichtet über einige Fälle, in denen er nach vielem Suchen in einem Rezessus der Rosenmüllerschen Grube, dem sogenannten Pertikschen Divertikel stinkende Massen fand, die er freilich nicht mit dem Spiegel bei postrhinoskopischer Untersuchung sehen, aber mit einer hakenförmig abgebogenen Sonde ausgraben konnte. Damit und durch Bepinseln der Gruben mit dünner Lapislösung, erzielte er Heilung der Kakosmie. — Wird nur bei der Inspiration und einseitig der üble Geruch wahrgenommen, so soll das auf gleichzeitiges Kieferhöhlenempyem hinweisen. Indessen möchte ich mich auf dieses Schema nicht verlassen. Für wichtiger halte ich es, wenn die Diagnose subjektive Kakosmie festgestellt ist, den Grad des Riechvermögens zu untersuchen, um Hyperosmie auszuschließen. Ich bediene mich dazu des einfachen Onodischen Apparates, muß aber freilich gestehen, daß ich mit ihm keineswegs zufrieden bin. Ich habe bei Gesunden, ja bei ebendenselben Personen zu verschiedenen Zeiten die widersprechendsten Resultate erhalten, besonders mit Ionon, dessen Riechstärke mir durchaus nicht gleich hoch bei verschiedenen Präparaten und auch in den gebräuchlichen Verdünnungen nicht konstant däucht. — Bei konstatierter Hyperosmie werden wir das Ganze oder doch einen Teil der Beschwerden auf allgemeine Nervosität beziehen dürfen und für die Therapie Brompräparate mit in Erwägung ziehen müssen; wir dürfen aber, da das Vorhandensein übelriechender, wenn auch von uns nicht gerochener Substanzen, im Körper nicht ausgeschlossen ist, die weitere Untersuchung nicht unterlassen. Wir werden uns deshalb in exakt rhinologischer Weise die Nase mit ihren Nebenhöhlen betrachten und dabei namentlich auf Eiter, Polypen und Hyperplasien achten, wir werden Zähne und Zahnfleisch in Augenschein nehmen, wir werden weiterhin dem adenoiden Schlundring unsere Aufmerksamkeit zuwenden, endlich auch an die Lungen, den Verdauungstrakt denken und auch den Urin zu untersuchen nicht vergessen. Freilich werden wir nach meiner Erfahrung meist im Rachen eine Aufklärung erhalten, wenn wir den adenoiden Schlundring gründlich durchsuchen. Wir beginnen mit den Gaumenmandeln.

Hier sind namentlich einseitige Hyperplasien verdächtig und muß vor allem die Fossa triangularis oberhalb der Tonsille durchsucht werden. Weiterhin müssen die Luschkasche Tonsille am Rachendach, die Zungentonsille und die Seitenstränge inspiziert werden. Aber mit der Inspektion ist es nicht getan. Unter der intakt erscheinenden Oberfläche kann auch bei nicht vergrößerter Tonsille ein Käsepfropf stecken. Es muß deshalb die Tonsille ausgequetscht werden. Die hierfür angegebenen Instrumente von König und von Kreilsheimer und Hartmann zwei Modelle haben den Nachteil, daß man mit ihnen, sollen sie wirksam sein, auf die Tonsillen einen sehr starken, dem Patienten sehr unangenehmen Druck ausüben muß, bei dem zumeist Abrasionen der Epitheldecke nicht zu vermeiden sind. Vor allem aber sind dies alles nur für die Gaumentonsille anwendbare Instrumente. An diese ebenso wohl, wie an die Zungen- und Rachentonsille kann man unschwer mit dem von mir angegebenen „Massageapparat für den Rachen"[2]) herankommen und damit sowohl die übelriechenden Pfröpfe entfernen, als auch sonstige von ihnen unabhängige unangenehme Sensationen im Halse — z. B. „Druckgefühl im Hals" — beseitigen. Die folgenden beiden Fälle aus allerjüngster Zeit mögen zur Illustration des Gesagten dienen:

1. Frau L. aus Moskau klagt über einen üblen Geruch, den sie beim Sprechen wahrnehme. Zeitweise, glaubt sie, werde er auch von der Umgebung wahrgenommen; doch sei es ihr niemals gesagt worden. Augenblicklich rieche sie es deutlich faulig.

Weder ich noch die mir assistierende Schwester vermochten einen schlechten Geruch wahrzunehmen.

Patientin gibt dann ferner an, sie habe vielfach Aerzte, auch Spezialärzte konsultiert, man habe sie immer nach Bädern geschickt, nach Franzenbad, jetzt komme sie von Teplitz. Dort habe ein Spezialarzt in der Nase ein Geschwür gefunden, das geeitert habe und das er einen Monat behandelt und geheilt habe. Der üble Geruch bestehe nach wie vor.

[1]) l. c. S. 105.
[2]) l. c.
[3]) l. c.

[1]) l. c.
[2]) Siehe Med. Klinik 1908, Nr. 16, S. 600.

Die Untersuchung der Nase ergab links Crista und Spina septi und beiderseits eine minimale Hyperplasie der Mukosa des hinteren Endes der unteren Muschel.

Im Mund: Stark belegte Zunge.

Im Rachen: Mäßige Hyperplasie beider Gaumenmandeln mit ganz wenigen Pfröpfen rechts am oberen Pol.

Nasenrachenraum: Kleine Luschkasche Tonsille.

Zungengrund nichts Besonderes.

Auf weitere Fragen ergab sich dann noch: Auch der Geschmack ist häufig ein schlechter, bitterer. Zuweilen werden weiße Stücke, wie Käseteilchen ausgespieen, die schlecht schmecken und riechen.

Constipatio chronica ist seit einigen Wochen durch Obstkuren beseitigt. — Niemals ist Eiter aus der Nase entleert.

Bei Durchleuchtung des Kiefers werden beide Wangen gleichmäßig hell, beide Pupillen leuchtend gefunden.

Die Prüfung des Geruchsvermögens zeigt eine erhebliche Veränderung desselben. Der Fötor wird nur bei Exspiration durch die rechte Nase empfunden.

Ich entfernte die sichtbaren Mandelpfröpfe mit Hartmann und Krailsheimers Apparaten: Der Fötor war am nächsten Tage noch ebenderselbe.

Ich spülte daraufhin, eingedenk der Zarnikoschen Fälle, beide Kieferhöhlen aus nach Punktion — mit der Schmidtschen Nadel — vom unteren Nasengange her: Das Spülwasser floß klar ab.

Ich bearbeitete dann die Gaumen- und Rachenmandel mit meiner Rolle und war erstaunt, wie viele weiße, objektiv übelriechende Massen in den grubigen Vertiefungen der Rolle haften blieben. Mundspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd.

Die Patientin war ihres Fötors ledig und ist es, wenigstens bis zu ihrer Abreise, geblieben.

Im zweiten Fall sind durch eine vorausgehende Behandlung Mandelsteine aus der Mandel und der hinteren Rachenwand entfernt worden. Die Patientin, welche wegen profusen rezidivierenden Nasenblutens in meine Behandlung kam, klagt über immer noch bestehendes Uebelriechen, das zwar gegen früher sehr abgenommen habe. Bei der Untersuchung findet man einen Pfropf an der Hinterwand des Nasenrachenraumes. Derselbe wird mit der Rolle leicht entfernt. Der Fötor ist verschwunden.

Es wäre sehr wünschenswert, wenn durch Veröffentlichung eklatanter Fälle von subjektiver Kakosmie die Aetiologie dieser für die Betroffenen höchst lästigen Affektion vervollständigt werden könnte. Die praktischen Aerzte werden dazu wahrscheinlich ebenso reiche Beiträge zu liefern imstande sein, wie die Spezialisten.

Aus der medizinischen Universitätsklinik von O.-San.-Rat und Hofrat Prof. R. v. Jaksch in Prag.

Die Behandlung inoperabler Geschwülste mit Radium

von

Dr. **Arthur Selig**, Franzensbad.

Nachdem die physiologische Wirkung der Becquerelstrahlen durch Anstellung vieler Experimente bekannt geworden war, ging man daran, das Radium oder dessen Emanation in die Therapie einzuführen. Vor allem waren es die Erkrankungen der Haut, bei welchen man sich von der Wirkung des Radiums Erfolge versprach, so das Ulcus rodens, das Melanosarkom, das Ulcus cruris, Acne indurata, Dekubitus und Favus, Psoriasis, Angiom und Narbenkeloide, schließlich auch das Karzinom. Was nun zunächst die Erfolge der Becquerelstrahlen bei Hauterkrankungen betrifft, so sind die diesbezüglichen Angaben nicht übereinstimmend. Die Ursache hierfür liegt teils in der Art der Erkrankung, teils in der verschiedenen Dauer der Anwendung des Radiums und nicht zuletzt in dem Sitz der erkrankten Partie.

Halkin[1]) und Scholz[2]) haben zuerst die klinischen Erscheinungen der Bestrahlung an der menschlichen und tierischen Haut studiert. Nach ihren Angaben zeigt es sich, daß die durch die Radiumstrahlen hervorgerufenen Gewebszerstörungen auf einer eigenartigen Zellnekrobiose mit sekundären reaktiv entzündlichen Folgeerscheinungen beruhen, wobei gewisse Zellarten früher und in höherem Maße eine Schädigung zu erfahren schienen, als andere. Die Beobachtungen, daß die Becquerelstrahlen in der Tiefe eines Organs an gewissen Elementen desselben bereits Veränderungen hervorrufen, während darüberliegende Gewebsschichten, welche doch von den hindurchtretenden Strahlen in noch intensiverem Maße getroffen wurden, zunächst keine Schädigung zeigten, legten die Vermutung einer ausgesprochen elektiven Wirkung dieser Strahlen respektive einer verschiedenen Empfindlichkeit verschiedener Zellarten für dieselben nahe. Denn bei Anwendung der Becquerelstrahlen auf maligne, oberflächliche Tumoren, Hautkarzinome usw. zeigte es sich, daß man durch entsprechende Radiumenergie das Gewebe des Tumors zum Zerfall und völligen Schwund bringen konnte, ehe noch die gesunde Umgebung irgendwelche wesentliche Alteration zeigte. So scheint es, daß hinsichtlich der Gewebsveränderung durch Radiumstrahlen einerseits einmal nur eine primäre Schädigung der betroffenen Zellen vorliegt, anderseits eine verschiedene Empfänglichkeit verschiedener Zellarten für die Wirkung der Radiumstrahlen nachzuweisen ist. Die Annahme einer sogenannten elektiven Wirkung der Radiumstrahlen auf bestimmte Zellarten erhielt durch die Versuche von Schwarz[1]) an frischen Hühnereiern eine wesentliche Stütze. Bei der Einwirkung der Becquerelstrahlen auf das Ei zeigte besonders der Dotter tiefgreifende Veränderungen, die sich äußerlich schon durch Veränderung der Konsistenz und Farbe, sowie durch einen eigenartigen widerlichen Geruch zu erkennen gab, während im Eiweiß gröbere Veränderungen fehlten. Die elektive Wirkung schien auch aus dem Umstande, daß die Dottersubstanz als die der Radiumwirkung weiter ausgesetzte Materie, größere Veränderungen zeigte als das näher liegende Eiweiß, um so wahrscheinlicher.

Schwarz stellte weiterhin fest, daß die Veränderungen des Dotters im wesentlichen durch eine Zersetzung des Lezithins bedingt waren, und schloß, daß ebenso wie im Ei auch das in den Zellen vorhandene Lezithin durch diese Strahlen zersetzt werden müsse und daß dementsprechend stets diejenigen Zellen und Gewebselemente am stärksten auf Radiumstrahlen reagieren müssen, die den größten Gehalt an Lezithin besitzen, so also auch schnellwachsende Tumoren.

Nach von Werner[2]) an den Ohren und der Haut des Rückens und Bauches von Kaninchen und Meerschweinchen angestellten Experimenten geht hervor, daß die Radiumwirkung der Hauptsache nach eine Intoxikation mit den Zersetzungsprodukten des Lezithins darstellt. Ob schließlich das Lezithin die Hauptrolle spielt, muß noch dahingestellt bleiben, doch zeigen alle Gewebsarten und Organe nach Bestrahlung mit Radium in ganz bestimmter Weise eine Reaktion, wenn auch teilweise bedeutende Differenzen in der Empfindlichkeit des Gewebes nicht zu verkennen sind. An erster Stelle scheint an Empfindlichkeit das adenoide Gewebe zu stehen, diesem gleichzustellen ist die Wirkung auf das Knochenmark, sodann ist als äußerst empfindlich zu bezeichnen die Epithelzelle der Haut, sehr widerstandsfähig ist hingegen die elastische Faser.

Thies[3]) untersuchte die verschiedensten Organe von Meerschweinchen und Mäusen nach Radiumbestrahlung und ist der Ansicht, daß man es mit einer direkten Strahlenwirkung und nicht mit einem sekundären Vorgang infolge Gefäßveränderung oder Lezithinzersetzung zu tun habe.

Bevor wir auf die Wirkung der Radiumstrahlen auf krankhaft veränderte Gewebe eingehen, wollen wir uns zuerst über die Beeinflussung gesunden Gewebes orientieren. Anfangs glaubte man, daß hinsichtlich der Wirkungsweise auf die Haut zwischen Radium- und Röntgenstrahlen kein Unterschied sei.

Scholz[4]) hat auf den wesentlichen Unterschied beider Strahlenwirkungen hingewiesen. Bei Röntgenbestrahlung stellt sich die sichtbare Veränderung der Haut fast stets erst nach zirka 14 Tagen ein, während ganz ausnahmsweise schon nach 24stündiger Bestrahlung ein Erythem der Haut sichtbar wird. Bei Radiumbestrahlungen tritt dagegen auch bei nur kurzdauernden Bestrahlungen von 3—5 Minuten stets nach zirka 20 Stunden ein ziemlich intensives Erythem auf. Mikroskopisch findet man 20—24 Stunden nach der Bestrahlung eine deutliche Erweiterung der Gefäße des Papillarkörpers, am 3.—4. Tag auch eine leichte Schwellung des Bindegewebes.

Heineke[5]) stellte hingegen experimentell fest, daß die Wirkung der Radium- und Röntgenstrahlen identisch sei. Daß die bösartigen Neubildungen auch in den Bereich der Radiumtherapie gezogen würden, lag auf der Hand, speziell stellte man die Studien an oberflächlichen Karzinomen und Karzinommetastasen an. Die mit der Radiumbehandlung erzielten Erfolge lauteten ziemlich aufmunternd. So hat Exner[6]) durch histologische Untersuchung von Mammakarzinommetastasen gezeigt, daß eine halbstündige Bestrahlung genügt, um in der Kutis gelegene Karzinomknoten zum Verschwinden zu bringen. Die Rückbildung war nach 5 Wochen fast vollendet. Die auffallendste Erscheinung ist die bereits eine Woche nach der Bestrahlung auftretende Neubildung von Bindegewebe, während zu dieser Zeit an den Karzinomzellen noch keine merklichen Veränderungen zu sehen sind. Diese Bindegewebsneubildung ist das hervorstechendste Merkmal der Wirkung der Bestrahlung, die Veränderungen an den Karzinomzellen sind erst 14 Tage nach der Bestrahlung sichtbar. Man kann also vermuten, daß durch das rasch wachsende Bindegewebe auch eine mechanische Schädigung der Karzinomzellen stattfindet, die zur Verdrängung, vielleicht nach Art eines Druckschwundes, führt. Exner[7]) berichtet von zwei Fällen von rezidivierendem Melanosarkom, bei welchem sich die Melanosarkomknoten stark zurückbildeten, sodaß einzelne derselben nicht mehr nachweisbar waren, bei einem Lippentumor, Rezidive von einem Karzinom der Mundschleimhaut, von etwa Haselnußgröße gelang es, nach sechsmaliger Bestrahlung durch je

[1]) Halkin, A. f. Dermat. u. Syph. 1906, Bd. 65, S. 201.
[2]) Scholz, A. f. Dermat. u. Syph. 1902, Bd. 59, S. 253.

[1]) Schwarz, A. f. d. ges. Phys. 1903, Bd. 100, S. 532.
[2]) Werner, Zbl. f. Chir. 1904 Bd. 31, S. 1233.
[3]) Thies, Mitt. a. d. Gr. 1905 Bd. 14, S. 5.
[4]) Scholz, Deutsche med. Wschr. 1904 Bd. 30, Nr. 2, S. 94.
[5]) Heineke, Münch. med. Wochschr., 27. Bd. 1904, S. 1382
[6]) Exner, Wien. klin. Wochschr. 1904, Bd. 17, S. 181.
[7]) Exner, Münch. med. Wochschr. 1903, Bd. 50, H. 2, S. 1237.

15—20 Minuten nach zirka 6 Wochen den Tumor zum Schwinden zu bringen.

Apolant[1]) hat an mit Radium bestrahlten Mäusekarzinomen seine Erfahrungen gesammelt. Von 19 erbsen- bis bohnengroßen Tumoren wurden 11 durch Radiumbestrahlung vollständig geheilt und 8 bis auf einen unbedeutenden Bruchteil der ursprünglichen Geschwulst reduziert.

So schien es verlockend, die Radiumtherapie auch bei inneren Tumoren in Anwendung zu bringen, namentlich auch bei den inoperablen Karzinomen, wo bislang jede Therapie erfolglos geblieben war, und bin ich einer diesbezüglichen Aufforderung des Prof. Dr. R. v. Jaksch, derartige Versuche zu machen, gerne gefolgt. Zur Verwendung kam eine von der Firma E. de Haën aus Seelze bei Hannover gelieferte Hartgummikapsel, welche mit einem kleinen Fenster aus Glimmerplättchen versehen war, durch welches die Strahlenwirkung sich entfaltete. Die Kapsel enthielt 5 mg Radiumbromid von 1 200 000 Emanationseinheiten. Der Radiumtherapie wurden 6 Fälle von inoperablen Karzinomen unterzogen. Die Kapsel wurde mittels Heftpflasterstreifen auf der Bauchhaut zumeist über dem Tumor befestigt und die Belichtung je nach Bedarf verschieden lang fortgesetzt. Zunächst zeigte sich auf der dem Radium ausgesetzten Hautpartie meist erst am Tage nach der Anwendung des Radiums ein leichtes Erythem, welches im Laufe der nächsten Tage an Intensität zunahm. Später zeigt sich eine zirkumskripte Nekrose der Hautoberfläche teils mit, teils ohne Bläschenbildung, es entstehen kleine Substanzverluste, die mit violottbraunen Narben ausheilen und mit kleinen feinen Borken bedeckt sind. Die Reaktion ist einmal abhängig von der Menge der verwendeten Substanz, weiter von der Dauer der Anwendung. Bei Kontrollproben mit Glasröhrchen von je 2 mg waren nur recht spärliche Hautrötungen zu beobachten. Sicherlich spielt auch die verschiedene Empfindlichkeit der verschiedenen Individuen gegenüber Radiumbestrahlung eine gewisse Rolle. Denn während bei dem einen Individuum schon nach Verlauf von einigen Stunden nach nur ½stündiger Applikation des Radiumbromids sich die Hautreaktion deutlich zeigte, konnte bei anderen wiederum selbst nach mehrstündigem Belassen der Kapsel noch nach 24 Stunden keine Hautrötung nachgewiesen werden.

Wie gesagt, handelte es sich bei unseren Fällen um solche schwerer Natur, welche als inoperable innere Tumoren angesehen wurden. Die Patienten waren in ihrem ganzen Ernährungszustande herabgekommen. Wenn auch von vornherein an eine Heilung nicht im entferntesten gedacht werden konnte, interessierte uns der Prozeß als solcher insofern, ob vielleicht eine Verkleinerung der Tumormassen durch Radiumbestrahlung eintreten würde oder ob das Gesamtbefinden der Patienten sich günstig beeinflussen ließe. Wiewohl mit der Dosierung der Radiumbestrahlung nicht gespart wurde — wiederholt ließen wir 24 Stunden das Radium aufliegen —, konnten wir von einem Rückgang der Tumormassen nichts beobachten, wenn es vielleicht auch den Eindruck zu machen schien, daß der Tumor von seiner derben Konsistenz etwas einbüßte. Um das ganze erkrankte Gebiet einer gleichmäßigen Bestrahlung unterwerfen zu können, wurde dasselbe in einzelne Felder geteilt und dieselben abwechselnd belichtet. Eine Tatsache war aber nicht zu leugnen. In sämtlichen Fällen berichteten die Patienten über ganz bedeutenden Rückgang der Schmerzen. Französische Autoren heben die analgesierende Wirkung schwacher Radiumpräparate hervor und verwenden solche bei neuralgischen und rheumatischen Schmerzen.

Raymond[2]) berichtet über die schmerzstillende Wirkung des Radiums bei Tabes. Nach 5—25 Minuten dauernder Einwirkung waren fast regelmäßig die Schmerzen verschwunden. Wiederholt wurde ohne Wissen des Patienten eine solche Röhre durch eine andere ersetzt, die kein Radium enthielt, wobei dann regelmäßig die Beruhigung der Schmerzen ausblieb. Es ist nach Raymond am günstigen Einfluß der Radiumemanation nicht zu zweifeln. Darrier[3]) hat bei den inoperablen bösartigen Neoplasmen das Radium an Stelle des Morphins verwendet, Miura[4]) in Tokio sah bei Rippensarkomen und Magenkarzinom nach der Applikation des Radiumbromids die Schmerzen schwinden, während der Tumor selber unverändert blieb.

Die Anwendung des Radiums bei inoperablen inneren Tumoren ist bis jetzt wenig verbreitet. London[5]) behandelte einen Fall von Ileozökalkarzinom, welcher unter Appendizitiserscheinungen verlief. Die Laparotomie offenbarte den diagnostischen Irrtum, und der Fall wurde als Casus inoperabilis erkannt. Durch die Operation wurde das innere Karzinom zu einem äußeren. Es wurde eine 10 mg Radiumbromid enthaltende Glaskapsel fünfmal zu je 24 Stunden in die Wunde eingeschoben und mittels Binden fixiert, dessenungeachtet wuchs der Tumor weiter.

Warum die Erfolge bei inneren Karzinomen negativ sind, während bei äußerlichen, leicht zugänglichen Geschwülsten doch im großen und ganzen recht befriedigende Resultate erzielt werden, dies liegt wohl an der ungenügenden Tiefenwirkung der Radiumstrahlen. Dieselbe wird ungefähr auf 1,5 cm geschätzt. Deshalb scheint der Vorschlag der intratumeralen Behandlung in Form von Sonden, wie es Einhorn[1]) befürwortet, oder von Injektionen der gelösten Emanation jedenfalls das eine für sich zu haben, daß dadurch die Radiumapplikation möglichst lokal vorgenommen werden kann. Einhorn hat Radiumbehälter für den Magen, Oesophagus und fürs Rektum angegeben. Nach dieser Richtung vorgenommene Untersuchungen müßten zeigen, ob vielleicht nicht auf diese Weise günstigere Resultate erzielt werden können. Unsere Erfahrungen bei äußerlicher Applikation sind nicht ermutigend. Denn alle Patienten starben. Es handelte sich um 4 Karzinome des Magens und 2 Karzinome des Ductus cysticus respektive des Ductus choledochus. Davon kamen 5 Fälle zur Autopsie, ein Fall ging kurze Zeit nach der Entlassung zugrunde. In den 5 Fällen wurden mikroskopische Präparate von Haut und Tumormasse angefertigt. Bei der Sektion fiel es schon auf, daß die Tumormassen erweicht, ja sogar eitrigen Zerfall zeigten, was vielleicht im Zusammenhang mit der Radiumtherapie stehen könnte. Einen sicheren Schluß kann man daraus nicht ziehen, da wir vor Behandlung keinen Einblick in die Beschaffenheit des Tumors haben konnten. Mikroskopisch zeigte sich in den bestrahlten Hautpartien neben allgemeiner Atrophie des Papillarkörpers und Epithels, sowie des subkutanen Fettgewebes an den der Bestrahlung ausgesetzten Partien mehr minder tiefgreifende Nekrose zum Teil mit Abhebung des Epithels und Schorfbildung, daneben auch starke Gefäßinjektion und Hämorrhagie. In manchen der mikroskopisch untersuchten Tumorenmassen ist eitrige Einschmelzung zu beobachten, neben verschiedenen Stufen des Zellzerfalles, Erscheinungen, wie sie sich in zerfallenden Karzinomen auch ohne Bestrahlung finden.

Die Hoffnungsfreudigkeit, mit welcher die Entdeckung der Becquerelstrahlen mit Rücksicht auf Heilung von bösartigen Neubildungen begrüßt wurde, muß vorläufig nach dieser Richtung bedeutend herabgestimmt werden. Doch scheint sich der Radiumtherapie ein gleichwichtiges Gebiet in aussichtsvollerer Weise zu eröffnen, ich meine die große Schar der Infektionskrankheiten.

Aschkinas und Caspari[2]) stellten durch Versuche den bakterienschädigenden Einfluß der Becquerelstrahlen mit Sicherheit fest, Pfeifer und Friedberger[3]) haben die bakterientötende Wirkung der Radiumstrahlen auf Typhus und Cholerakeime, ebenso auf Milzbrandsporen beobachtet, bei Typhusbazillen erhielt Scholz[4]) bei einer Entfernung des Radiums von zirka 2 mm nach dreistündiger Bestrahlung vollständige Abtötung der Bazillen innerhalb des bestrahlten Bezirkes, bei einer Entfernung von 3—4 mm nach 5—6 Stunden, Werner[5]) sagt, daß Radiumstrahlen auf Bakterien nicht nur tötend, sondern auch entgiftend wirken, ferner, daß die unter ihrem Einfluß zugrunde gehenden Körperzellen verschiedenster Art imstande sind, bakterizide Eigenschaften zu entwickeln, ebenso haben Dorn[6]), Baumann, Valentiner die entwicklungshemmende respektive keimtötende Wirkung der Radiumemanation gegen Mäusetyphus, Diphtherie und Cholera nachgewiesen.

Tizzoni[7]) berichtet, daß eine 8tägige Behandlung mit einstündiger Bestrahlung mit Radium genügte, um mit ungeschwächtem Hundswutgift infizierte Kaninchen am Leben zu erhalten.

Wenn sich diese Tatsachen weiterhin bestätigen sollten, so wären für die interne Therapie bazillärer Erkrankungen durch die radioaktiven Substanzen neue Wege gewiesen, speziell wenn diese Substanzen dem Organismus selbst einverleibt werden könnten. Hinsichtlich der bösartigen Neubildungen innerer Organe muß nach wie vor an dem strengen Grundsatz festgehalten werden, die ope-

[1]) Apolant, Deutsche med. Wschr. 1904, Bd. 30, H. 2, S. 1126.
[2]) Raymond, Deutsche med. Wschr. 1904, Bd. 30, H. 2, S. 1367.
[3]) Darrier, Academie de médicine, 16. Februar 1904; Société de thérapeutique, 10. Mai 1905.
[4]) Miura, Deutsche med. Wschr. 1904, Bd. 30, S. 1600.
[5]) London, Berl. klin. Woch. 1905, Bd. 42, S. 1336.

[1]) Einhorn, Berl. klin. Woch. 1904, Bd. 41, S. 477.
[2]) Aschkinas und Caspari, A. f. d ges. Physiologie 1901, S. 86.
[3]) Pfeifer und Friedberger, Berl. klin. Woch. 1903, Bd. 40, S. 640.
[4]) Scholz, Deutsche med. Wschr. 1904, Bd. 30, S. 94.
[5]) Werner, Münch. med. Wochschr. 1905, Bd. 52, S. 1625.
[6]) Dorn, Baumann, Valentiner, Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1905, Bd. 51.
[7]) Tizzoni, Rif. med. 1905, Nr. 18. ref. Münch. med. Wochschr. 1905, Bd. 52, S. 1990.

rablen Karzinome so früh als möglich der Operation zuzuführen. Deshalb hüte man sich die noch bestehenden Chancen durch nutzlose Radiumtherapie zu vereiteln.

Fall	Dauer der Krankheit	Diagnose	Zahl der Bestrahlung	Ausgang
1. P. F., 50 Jahre	1 Jahr	Carcinoma ductus cystici, Ca. sec. cystis felleae (patholog.-anatom.)	8. Dezember 1906 5 Minuten 4. „ „ 15 „ 5. „ „ 20 „ 6. „ „ 30 „ 7. „ „ 30 „ 8. „ „ 30 „ 10. „ „ 1 Stunde 12. „ „ 2 Stunden 19. „ „ 12 „ 20. „ „ 24 „	Exitus
2. T. J., 44 Jahre	10 Monate	Carcinoma ductus choledochi, Carcinoma secund. hepatis et mesenterii (patholog.-anatom.)	21. Januar 1907 6 Stunden 22. „ „ 24 „ 23. „ „ 24 „	Exitus
3. B. A., 58 Jahre	3 Monate	Adenocarcinoma ventriculi, Carcinoma secund. hepatis (patholog.-anatom.)	5. Dezember 1906 15 Minuten 7. „ „ 35 „ 11. „ „ 2 Stunden 12. „ „ 2 „ 14. „ „ 24 „ 16. „ „ 3 1/2 „ 18. „ „ 4 „ 26. „ „ 8 „ 27. „ „ 6 „ 29. „ „ 2 „ 30. „ „ 7 „ 31 „ „ 7 „ 1. Januar 1907 8 „ 2. „ „ 8 „ 3. „ „ 7 „ 4. „ „ 7 „	Exitus
4. S. J., 42 Jahre	5 Monate	Carcinoma ventriculi partis pylor. et gland. lymph. regional. (patholog.-anatom.)	6. Dezember 1906 5 Minuten 7. „ „ 35 „ 10. „ „ 24 Stunden 11. „ „ 2 „ 12. „ „ 2 „ 13. „ „ 2 „ 14. „ „ 24 „ 18. „ „ 3 1/4 „ 21. „ „ 24 „	Exitus
5. B. J., 66 Jahre	2 Monate	Carcinoma ventriculi (klinische)	3. Dezember 1906 5 Minuten 4. „ „ 15 „ 5. „ „ 20 „ 6. „ „ 35 „ 8. „ „ 50 „ 19. „ „ 1 Std., 7 Min. 10. „ „ 24 Stunden	Exitus
6. K. J., 50 Jahre	3 Monate	Carcinoma ventriculi cum metastasibus multipl. hepatis (patholog.-anatom.)	22. Januar 1907 6 Stunden 24. „ „ 11 „ 25. „ „ 8 „ 26. „ „ 9 „ 27. „ „ 9 „ 28. „ „ 10 „ 29. „ „ 22 „ 30. „ „ 22 „ 31. „ „ 20 „	Exitus

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Genf (Direktor: Prof. Girard).

Ein Fall von tumorartiger Tuberkulose des Oberkiefers

von

Dr. Ch. Perrier, I. Assistent.

Da wir Gelegenheit hatten, einen ganz besonders gearteten Fall von tumorartiger Tuberkulose des Oberkiefers zu beobachten, so glaubten wir, es sei nicht ohne Interesse, denselben mitzuteilen.

Unter welcher Form sich auch die Tuberkulose des Oberkiefers präsentiert, auf jeden Fall stellt sie eine seltene Affektion[1]) dar, welche die letzten Jahre Gegenstand zahlreicher Veröffentlichungen war.

Unser Fall präsentierte sich vollkommen unter dem Bilde eines bösartigen Tumors, sowohl nach seinem klinischen Verlauf, als auch nach dem makroskopischen Aussehen des Präparates; lediglich die histologische Untersuchung konnte sicheren Aufschluß über die wahre Art der Erkrankung geben.

Eine kurze Durchsicht der Literatur der letzten 10 Jahre ergab, daß nur ein einziger Fall dieser Art mitgeteilt ist.

Damptos[2]), der über diesen Gegenstand ausführlicher gearbeitet hat, erwähnt nicht die Form, von der wir oben sprachen, ebensowenig Cornet, Kümmel[1]), Schlatter und Röhm[2]).

Dagegen teilt Coenen[3]) einen dem unserigen analogen von Perthes[4]) zitierten Fall mit, auf den wir bereits oben hinwiesen.

Es handelt sich hierbei um eine Tuberkulose des Oberkiefers, welche man ebenfalls für einen bösartigen Tumor hielt, und den wir hier kurz resümieren wollen.

Ein Patient klagt allmählich über Verstopfung des rechten Nasenloches, dann über Schmerzen im Ohr und eiterigen Ausfluß aus demselben. Man exstirpiert Teile eines Tumors, welcher im rechten Nasenloch sitzt, und nach 5 Wochen kann Patient seine Arbeit wieder aufnehmen. 4—5 Monate später Rezidiv mit dem Gefühl starken Druckes im rechten Teile der Nase; man wiederholt dieselbe Operation, aber ohne Erfolg. Bis dahin keine histologische Untersuchung. 2 Monate später wird Patient in eine chirurgische Klinik aufgenommen. Status: Am harten Gaumen, rechterseits nahe der Medianlinie, eine Anzahl hervorspringender Knötchen von Linsengröße. Die Schleimhaut dieser Seite ist blasser. Bei der Untersuchung der Nase konstatiert man in der Nasenhöhle rötliche Massen, welche das Septum nach links verdrängt haben. Mehrere haselnußgroße Drüsen am hinteren Winkel des rechten Unterkiefers.

Diagnose: Perforierendes Sarkom des Oberkiefers.

Operation: Man beginnt mit der Eröffnung der Nase und Freilegung der durch das Spekulum ermittelten Massen. Da deren Aussehen die gestellte Diagnose zu bestätigen schien, macht man die Resektion des Oberkiefers nebst Exstirpation der oben erwähnten Drüsen. Exitus 12 Tage nach der Operation an Schluckpneumonie.

Beschreibung der Präparate: Der Tumor, welcher das rechte Nasenloch ausfüllt, geht von der Schleimhaut aus und ist nach dem Gaumen hin durchgebrochen. Auf der Schleimhaut der Seitenwände bemerkt man mehrere Knötchen, welche zum Teil isoliert, zum Teil konfluiert sind. Der Tumor erfüllt den Tränenkanal und einen großen Teil des Antrum Highmoori, dessen Schleimhaut mit polypösen Massen besetzt ist.

Mikroskopisch: Granulationsgewebe, mit zahlreichen Riesenzellen, stellenweise verkäst. Verfasser bemerkt, daß ein tuberkulöser Tumor von dieser Größe niemals beschrieben wurde.

Auf denselben Fall wurde auch von Wolff nochmals hingewiesen[5]).

Wolff hebt besonders die klinische Seite des Falles hervor, und betont, daß derselbe alle Symptome eines malignen Tumor bot.

Gehen wir jetzt zu unserem Falle über.

Es handelt sich um eine 66jährige Frau, welche im Februar 1907 in die hiesige chirurgische Klinik wegen einer tuberkulösen Osteomyelitis eintrat, welche im September 1907 eine supramalleoläre Amputation nötig machte. Die uns beschäftigende Affektion stammt aus der Zeit, während welcher man versuchte, den Fuß konservativ zu behandeln. Die Erkrankung begann im Mai mit einer Verengerung der linken Nasenhöhle. Einige Zeit später trat eine diffuse und wenig schmerzhafte Schwellung der linken Oberkiefergegend auf. Das Zahnfleisch dieser Seite ist leicht geschwellt. Kurz darauf bildet sich eine ziemlich starke Schwellung der linken Hälfte des harten Gaumens, welche unscharf begrenzt ist und die glatte und gerötete Schleimhaut vor sich herwölbt. Bei der Diaphanoskopie zeigt sich der linke Sinus maxillaris beschattet. Die Rhinoscopia anterior läßt kein Hindernis in der Nasenhöhle erkennen, die Rhinoscopia posterior ist wegen der starken Steigerung der Reflexe unmöglich. Adrenalin macht die Nasenhöhle nicht durchdränglicher. Die Aspiration ergibt keinen Eiter, aber schleimige Massen.

Herr Prof. Girard stellt die Kranke im Juni in der Klinik vor, er hält eine maligne Neubildung für wahrscheinlich, ohne jedoch die Möglichkeit einer tuberkulösen Knochenerkrankung auszuschließen, und schlägt daher eine Probeexzision vor: Man extrahiert 3 Zähne der kranken Seite. Die Alveolen sind mit tumorartigen Massen erfüllt, welche eine profuse Blutung hervorrufen. Die Zähne, an deren Wurzeln sich Fragmente dieses tumorartigen Gewebes befinden, werden dem Pathologischen Institut zur Untersuchung überschickt, welches uns den folgenden Befund zugehen ließ:

„Die den Zähnen anhaftenden Gewebsmassen sind mit Pflasterepithel bedeckt, das atypisch in die Tiefe wuchert. Außerdem finden sich einige isolierte Nester von Pflasterepithel. Das Bindegewebe befindet sich im Zustand starker Entzündung."

Diesem Bulletin fügte Herr Prof. Askanazy die Anmerkung bei: „Die epitheliale Wucherung genügt nicht, um die Diagnose Karzinom zu stellen."

Wie man hieraus ersieht, vermochte die pathologische Anatomie keine größere Gewißheit zu schaffen als die klinische Beobachtung.

Wenn man auch aus dieser Antwort die Diagnose auf „Karzinom" nicht mit Sicherheit stellen konnte, so war es doch andererseits auch

[1]) Die Tuberkulose. (Cornet, Wien 1907, S. 1180.)

[2]) „De l'osteotuberculose du maxillaire superieur et de ses differentes formes". (I.-D., Bordeaux 1897.)

[1]) Bergmann, Bruns Handb. d. prakt. Chir., VIII. Abschnitt, S. 779.

[2]) cf. Ibidem, VII. Abschnitt, S. 683.

[3]) Primäre Tuberkelgeschwulst der Nasenhöhle. (Langenbecks A., Bd. 70, H. 3.)

[4]) Deutsche Chir. 1907, Bd. 33a.

[5]) Zur Diagnostik der Oberkiefergeschwülste. (Langenbecks A., Bd. 81.)

unmöglich, dieselbe auszuschließen und man entschloß sich daher die Resektion des Oberkiefers vorzunehmen.

Da Herr Prof. Girard die Sprachgebung möglichst erhalten wollte, so versuchte er, seiner Methode gemäß, die Schleimhaut des harten Gaumens zu erhalten. Dieselbe zeigte sich jedoch so sehr von den fraglichen tumorartigen Massen durchwachsen, daß man den Oberkiefer nebst Mundschleimhaut extirpierte. Bei der Operation zeigte sich, daß ein kastaniengroßer Tumor die Highmooreshöhle erfüllte. Die linke Nasenhöhle war fast frei von tumorartigen Massen, vielmehr rührte ihr Verschluß größtenteils daher, daß die laterale Wand gegen das Septum hin verdrängt war.

Nur wenig umfangreiche Fortsätze des Tumors reichten in die Nasenhöhle hinein. Der Tumor war hart, seine Oberfläche unregelmäßig, höckerig, fast papillomatös, die Schleimhaut der Highmooreshöhle an einer Stelle weißlich verfärbt und nekrotisch.

Mikroskopisch. Paraffineinbettung. Färbung mit Hämatoxylin und mit Hämatoxylinfuchsin.

Der Tumor besteht aus Bindegewebe, das im allgemeinen weich, stellenweise ödematös, an anderen Stellen fester ist. Dieses Gewebe ist überall reichlich vaskularisiert und enthält zahlreiche Kapillaren, Venen und kleine Arterien. In dem Bindegewebe zerstreut, finden sich kleine typische Tuberkel, welche Riesenzellen enthalten. Zahlreiche kleine Verkäsungsherde. Stellenweise sind die Tuberkel sehr zahlreich. Um die Gefäße herum finden sich Anhäufungen von Lymphozyten und Plasmazellen, welch letztere auch über das ganze Bindegewebe zerstreut sind. Die freie Oberfläche des Tumors wird durch Granulationsgewebe gebildet, das mit einer diphtherischen Membran bekleidet ist. In diesem Teile des Präparates zahlreiche polynukleäre Leukozyten. Keinerlei Epithelproliferation nachweisbar.

Bei Färbung auf Tuberkelbazillen findet man in der Randzone der Verkäsungsherde spärlich Bazillen.

Herr Prof. Askanazy stellt die Diagnose: „Tumorartige Tuberkulose."

Bei dem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung war es unmöglich, den Ausgangspunkt derselben mit Sicherheit festzustellen. Aber das papillomatöse Aussehen, sowie die Tatsache, daß man keine primitiven Knochenerkrankungen, sondern nur die sekundären Erscheinungen konstatieren konnte, welche durch die Einwirkung des tumorartigen Gewebes am Knochen hervorgerufen wurden, machen es wahrscheinlich, daß die Schleimhaut den Ausgangspunkt darstellt.

Die Patientin, welche den Eingriff gut vertragen hat, befindet sich während mehrerer Monate vollkommen geheilt. Anfang Februar 1908 jedoch trat eine Röte der linken Wange auf. Eine Untersuchung der durch die Operation geschaffenen Höhle zeigt dieselbe fast überall glatt und gut vernarbt; man bemerkt aber unterhalb des Auges eine nußgroße Schwellung von harter Konsistenz und buckliger Oberfläche, die von etwas Eiter bedeckt ist. Etwa zehn Tage später bildet sich 3 mm außerhalb des äußeren Augenwinkels ein kleiner Vorsprung, über dem die Haut gerötet und verdünnt ist. Es tritt eine spontane Perforation ein, und eitrig-seröse Flüssigkeit dringt aus der Perforationsöffnung. Injektion von Jodoform-Glyzerin in die Fistel, welches im Munde, nahe dem obenerwähnten Tumor heraustritt.

Das gegenwärtige Aussehen der Fistel ist typisch für eine tuberkulöse Affektion. Der Prozeß verläuft dieses Mal in der gewöhnlichen Form und bestätigt uns die durch das Mikroskop gestellte Diagnose.

Unser Fall weicht von demjenigen Coenens insofern ab, als sich die Hauptmasse des Tumors nicht in der Nasenhöhle, sondern im Oberkiefer findet. In beiden Fällen handelt es sich jedoch um den gleichen Irrtum in der Diagnose, welcher den gleichen Eingriff zur Folge hatte.

Die gleiche Art von Tuberkulose geht in beiden Fällen unter dem Bilde eines bösartigen Tumors einher, und läßt sich nur durch die histologische Untersuchung auf ihre wahre Gestalt zurückführen.

Hinsichtlich der Differentialdiagnose kann man leider keine Vorteile aus obigen Fällen ziehen, da wir sahen, daß uns die Probeexzision eher irregeführt als uns den richtigen Weg gezeigt hat.

Freilich wird man, wenn bei einem Patienten mit multipler Knochentuberkulose eine verdächtige Erkrankung des Oberkiefers auftritt, immer an eine Kiefertuberkulose denken müssen; und auch in unserem Falle wurde eine solche Möglichkeit ins Auge gefaßt, aber dennoch wurden wir durch einen außergewöhnlichen Symptomenkomplex auf falsche Spur geführt.

Um wie viel mehr muß dies bei demjenigen der Fall sein, der sich wie Coenen einem Kranken gegenüber sieht, bei welchem, selbst auf dem Sektionstisch sonstige tuberkulöse Veränderungen sich nicht nachweisen lassen.

Bemerken wir noch zum Schlusse, daß, wenn auch durch Stellung einer richtigen Diagnose die Prognose eine andere geworden wäre, die Therapie dadurch eine Aenderung nicht erfahren hätte, und das ist schließlich für den Patienten die Hauptsache.

Allgemeine Pathogenese und Symptomatologie der kindlichen Sprachstörungen, insbesondere des Stotterns

von

Dr. Franz Kobrak,

Spezialarzt für Ohren-, Nasen-, Halsleiden und Sprachstörungen in Berlin.

So oft oder richtiger so selten die Pathogenese des Stotterns Gegenstand ärztlicher Diskussion war, äußerte sich die Differenz der Ansichten besonders dahin, daß die einen mehr, die anderen weniger Wert auf die rein psychischen Momente legten, während den extremsten Standpunkt jene Autoren vertraten, welche der psychischen Komponente eine dominierende oder gar alleinige Bedeutung unter den in der Aetiologie des Stotterns angeschuldigten Faktoren beimaßen.

Woran ein Teil der ärztlichen Auseinandersetzungen über den Gegenstand krankt, ist das Bestreben vieler oder gar der meisten Autoren, das Stottern als ein möglichst einheitliches Krankheitsbild darzustellen. Daß wir dadurch auf eine ganz falsche Fährte kommen, wird jedem klar, der, auf Grund gewisser allgemein-medizinischer und spezieller Vorkenntnisse, Gelegenheit hatte, eine größere Zahl von Stotterern zu beobachten.

Nicht nur eine einheitliche Auffassung der Symptomatologie, worauf besonders Maas und Heilbronner hingewiesen haben, sondern auch eine einheitliche Beurteilung der Aetiologie ist wohl auf alle Fälle von der Hand zu weisen. Wenn also Denhardt das Stottern schlechthin als eine zirkumskripte Psychose bezeichnet, so können wir ihm das vielleicht für einen Teil der Stotterfälle konzedieren, können uns aber doch auf keinen Fall dazu verstehen, jedes Stottern als Angstneurose aufzufassen. Meint Denhardt, daß jeder Stotterer ihm die Angst vor dem Sprechen als das eigentlich Quälende zugestanden habe, so zweifle ich gar nicht, daß bei jedem oder fast jedem Stotterer diese Angst bestanden haben wird. In welchem Umfange sie aber eine primäre Rolle in dem Krankheitsbilde der einzelnen Patienten spielte, wird in den Denhardtschen Ausführungen viel weniger zur Geltung gebracht, als vielmehr das Resultat von Suggestivfragen eines Mannes, der auf Grund großer Erfahrung es offenbar ausgezeichnet versteht, mit Stotterern umzugehen: kurz man kann sich nicht des Eindrucks erwehren, daß Denhardt in einen der alltäglichen klinischen Beobachtungsfehler verfallen ist, in den Patienten die Anamnese hineinzuexaminieren, einen Fehler, der dem Nichtmediziner Denhardt nicht allzuscharf angerechnet werden soll, wenn auch die Beweiskraft seiner — theoretischen — Ausführungen dadurch erheblich leidet. Aus praktischen Erfolgen, die Denhardt wohl sicher zu verzeichnen hat, ex juvantibus kurz gesagt, sind theoretische ätiologische Schlußfolgerungen gezogen.

Wenn wir das Stottern, eine sich fehlerhaft abwickelnde Sprachproduktion, richtig erkennen wollen, so müssen wir auf den normalen Sprechvorgang rekurrieren. Zum Zustandekommen eines normalen Sprechvorgangs bedarf es des Zusammenwirkens folgender Faktoren:

1. eines in den normalen Bahnen sich abspielenden Vorstellungslebens, worunter ich alle oberhalb der Sprechzentren mit dem Sprechakt verknüpften transkortikalen Hirnfunktionen verstehen möchte, welche die intellektuellen und psychischen Leistungen betreffen;

2. einer normalen Erregbarkeit der Sprechzentren, sowie einer normalen Leitungsfähigkeit der Sprechbahnen;

3. einer normalen Leistungsfähigkeit der der Sprachproduktion dienenden peripheren Organe, besonders der Organe der Rachenhöhle.

An der Hand der Symptomatologie werden wir am besten uns darüber orientieren, in welcher Weise eine Schädigung beziehungsweise ein Funktionsausfall der eben ge-

nannten 3 Gebiete zu den am häufigsten vorkommenden kindlichen Sprachstörungen führen kann, insbesondere zu jenen, welche wir gewöhnlich noch als „Stottern“ bezeichnen.

Unter dem als Stottern gemeinhin bezeichneten Symptomenkomplex müssen wir, dächte ich, 2 Hauptformen unterscheiden oder besser noch: 2 Hauptphänomene auseinanderhalten, einerseits die Sprechataxie, andrerseits das von Liebmann sogenannte Ueberwiegen des konsonantischen Elementes in der Sprache.

Die Sprechataxie ist jene Form der Sprachproduktion, wie sie der Volksmund gern als Stottern bezeichnet, besonders, wenn es sich um die zaghafte, sich oft verbessernde, Worte und ganze Wendungen mehrfach wiederholende Redeweise von Menschen handelt, die vielleicht zum ersten Male öffentlich oder vor einem ihnen ungewohnten, ihnen unangenehmen Kreise sprechen. Diese physiologischerweise, kann man wohl sagen, gelegentlich auftretende Redestörung wird, wenn sie oft und wiederholt auftritt, als eine pathologische Sprachstörung angesehen werden müssen.

Für das 2. Phänomen aber, die pathologische Betonung des konsonantischen Elementes der Sprache, werden wir kein physiologisches Aequivalent aufzufinden vermögen. In der Tat ist die Betonung des konsonantischen Sprachelementes ein wesentlicher Punkt in der Symptomatologie, wenn auch die Liebmannsche Definition eigentlich keine Erklärung, sondern lediglich eine offenbar sehr treffende Beschreibung jener besonders charakterisierten Gruppe von Stottern ist.

Wie haben wir uns aber jene „Betonung“ oder besser jenes Vorwiegen des konsonantischen Sprachelementes physiologisch beziehungsweise physiopathologisch zu erklären?

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir zunächst untersuchen, welche konsonantischen Elemente und in welchem Grade die einzelnen Elemente überwiegen.

Liebmann macht auf das konsonantische Element der Vokale ausdrücklich aufmerksam, welches in der griechischen Schrift im Spiritus lenis ein Symbol erhalten hat. Bei Liebmann ist deshalb ein besonderer Hinweis auf das konsonantische Element der Vokale gegeben, damit kein Zweifel an der Möglichkeit einer einheitlich ätiologischen Erklärung des Stotterns, nämlich der Betonung des konsonantischen Elementes, aufkommen konnte.

Worauf beruht das Ueberwiegen des konsonantischen Sprachelements? Fassen wir einen derartig vom Stotterer fehlerhaft intonierten Vokal ins Auge, so können wir beobachten, daß die Intonation des Vokals zu stark akzentuiert erfolgt, daß der Stimmeinsatz zu kräftig ist, infolge eines krankhaft gesteigerten Glottisschlages. Die Stimmlippen werden einander zu stark genähert und können nun nicht ohne weiteres die geringe Entfernung voneinander einnehmen, die zum Vibrieren der Stimmlippen, zur Phonation erforderlich ist. Kurz es besteht eine krankhaft verstärkte Intensität der Glottisschließung. Die minimale Oeffnung, die sich an den coup de glotte, den Stimmeinsatz mit Glottisschlag, zumal wenn er krankhaft gesteigert ist, zur Stimmgebung anschließen muß, ist dem Patienten ein beträchtliches Hindernis. Wir sehen also ein funktionelles Ueberwiegen der Glottisschließer über die Glottisöffner. Doch, und das ist das besonders Bemerkenswerte, tritt dieses Ueberwiegen der Glottisschließer über die Glottisöffner nicht allein bei der Stimmgebung hervor, sondern auch bei der Atmung vieler dieser Patienten. Worauf H. Gutzmann meines Wissens ganz besonders in einem Vortrage, den er vor der deutschen laryngologischen Gesellschaft 1905 über spastische Stimmstörungen hielt, hinwies, daß bei den spastischen Stimmstörungen oft ein perverser Kehlkopfatemtypus zu beobachten sei, derart, daß bei der Einatmung die Stimmlippen sich, oft unter Produktion eines stridorösen Geräusches, einander nähern, darauf möchte ich auch für viele stotternde Kinder ganz besonderen Wert legen.

Wir haben also bei den beiden Hauptbewegungstypen des Kehlkopfes, der Phonationsbewegung und der Respirationsbewegung, Innervationsanomalien zu verzeichnen, die auf eine mangelhafte Funktion der Glottisöffner schließen lassen.

Somit hätten wir es nach dem Rosenbachschen Gesetz mit dem Anfangsstadium einer Lähmung oder Schwäche des der Tongebung dienenden Nerven beziehungsweise seiner Zentren zu tun.

Grade aber der Konsonantenanteil der Vokale scheint für den an einzelnen Lauten klebenden Stotterer die Hauptklippe zu bedeuten. Denn fordert man den z. B. an der Silbe „ba“ festsitzenden Stotterer auf, zur Produktion des „a“ die zum „b“ zusammengeführten Lippen einfach auseinanderzunehmen, so wird er dieser Aufforderung Folge leisten, ohne meistens dadurch in den Stand gesetzt zu sein, nunmehr das „a“ zu phonieren. Ich habe in solchen Fällen immer den Eindruck gehabt, daß auch nach willkürlicher Oeffnung des Mundes zumeist die Situation dieselbe geblieben ist, und bin daher zu der Ansicht gelangt, daß der Patient schon vorher auf dem „a“ festsaß, das heißt weniger am vorhergehenden Konsonanten, als an der Tongebung gescheitert ist. Ich halte es daher für wahrscheinlich, daß der an einzelnen Silben und Lauten haftende Stotterer gewöhnlich erst in der Verbindung des Lautes mit dem darauf folgenden Vokal eine wesentliche Schwierigkeit findet.

Will man aber diese Auffassung, daß das Konsonantenstottern nur sekundär durch Schwierigkeiten bei der Tongebung bedingt sei, nicht akzeptieren, so will ich nur darauf hinweisen, daß die Sprechschwierigkeit bei der Gruppe von Stotterern, die wir jetzt betrachten, darin liegt, daß auch bei der Artikulation der Verschluß an den Verschlußstellen der einzelnen Laute zu intensiv ist, um durch normale Innervation von den Oeffnern überwunden zu werden. Doch möchte ich vielmehr zu der Auffassung einer sekundären Artikulationshemmung hinneigen und dem eben angedeuteten, primär im Artikulationsgebiet wirkenden Modus weder theoretisch noch praktisch Wert beimessen.

Wie steht es mit der Atmung?

H. Gutzmann war wohl der erste, welcher in einer großen Reihe von Untersuchungen und Publikationen darauf hinweisen konnte, daß bei den spastischen Stimmstörungen ein von der Norm abweichender Exspirationstyp fast regelmäßig festzustellen sei. Wollten wir auch hier wieder auf das allgemeine von Rosenbach zum ersten Male aufgestellte Gesetz exemplifizieren, daß dem Funktionsausfall der Schließer der der Oeffner vorangehe — für den Kehlkopf sucht Rosenbach die Erklärung in einem stärkeren Muskeltonus der Oeffner gegenüber den Schließern, sodaß der durch eine Nervenalteration bedingte Ausfall an Muskeltonus sich an den Oeffnern deutlicher bemerkbar machen wird als an den Schließern — ohne hier einer Erklärung des Rosenbachschen Gesetzes weiter nachgehen zu wollen, müßten wir meinen, daß wir es bei der Atmung der spastischen Stimmstörungen mit einer Umkehrung des Rosenbachschen Gesetzes zu tun haben. Doch in der Tat nur scheinbar. Denn wenn wir uns die normale Atmung vergegenwärtigen, so wissen wir, daß die Einatmung, die Thoraxerweiterung, der Muskelwirkung der Einatmungsmuskeln, insbesondere des Zwerchfelles entspringt, während die Ausatmung, die Thoraxverengerung, vorwiegend durch die Kontraktilität des elastischen Lungengewebes erfolgt. Somit könnte die Ausatmung nur in geringem Maße einer Muskelkontrolle unterstehen. Bedenkt man aber, wodurch man die Atmung und besonders eben die Ausatmung beherrschen lernen kann, Gesichtspunkte, wie sie alltäglich bei berufsmäßigen Sängern in die Praxis umgesetzt werden, so gilt der allgemeine Satz, daß es darauf ankäme, „mit der Ausatmungsluft sparsam umzugehen“ und dergleichen. Das heißt aber nichts anderes, wie über den Spannungszustand, beziehungsweise die all-

mähliche Entspannung der Einatmungsmuskeln, der Thoraxerweiterer, eine schärfere Kontrolle ausüben zu lernen. Die zum Sprechakt erforderliche kunstgerechte Atmung ist also im wesentlichen von einer prompten Funktion der Einatmungsmuskeln, der Thoraxerweiterer abhängig.

Kurz, in der Symptomatologie der spastischen Stimmstörungen, speziell des Stotterns, kehrt offenbar ein gemeinsamer Gesichtspunkt immer wieder, daß in den der Sprache beziehungsweise der Stimmgebung dienenden Organen die Oeffnungsmuskulatur gegenüber der Schließungsmuskulatur zurücksteht. Es liegt nahe, hieraus einen weiteren Schluß zu ziehen. Das Versagen der Oeffner gegenüber den Schließern könnten wir als ein initiales Symptom der Paralyse oder Parese der für jene Muskelgruppe in Betracht kommenden Nerven auffassen. Wenn nun auch hier und da bei Publikationen über die Aetiologie des Stotterns von zentralen Herden respektive der Wahrscheinlichkeit zentraler Herde die Rede ist, so ist über die Art des Funktionsausfalles keine nähere ätiologische Angabe zu finden. Denn mit der Bezeichnung „spastische Koordinationsstörung“, die Maas statt der Kußmaulschen „Definition“ des Stotterns: „spastische Koordinationsneurose“ setzen will, ist nur so viel gesagt, daß das Symptom des Spasmus im Vordergrunde steht, ohne über die Natur des Spasmus irgend etwas zu präjudizieren. Im allgemeinen dürfte wohl auch die vorherrschende Ansicht dahin gehen, den bei den spastischen Stimmstörungen in den betreffenden Muskeln auftretenden spastischen Kontraktionszustand als einen Spasmus anzusehen, der durch direkte Reizung der die Muskeln versorgenden Nerven entsteht. Die Möglichkeit, daß wir es bei diesen Stimmstörungen mit einem sekundären, durch Ausfall der antagonistischen Muskulatur bedingten spastischen Zustand zu tun haben, erscheint mir diskutabel. Es kommt mir darauf an, in der Beurteilung bestimmter Formen spastischer Stimmstörungen, die ich oben kurz damit charakterisiert habe, daß der Patient in der Tat mit der Produktion der einzelnen Laute große Schwierigkeiten hat, darauf hinzuweisen, daß offenbar, mehr als bisher hervorgehoben, ein primär paretisches Moment im Spiele ist.

Ich möchte nunmehr wieder auf die eingangs meiner Ausführungen bezeichneten 3 Gebiete zurückkommen, in denen die Defekte lokalisiert sein können, die unter bestimmten Voraussetzungen zu einer fehlerhaften Sprachproduktion führen.

Die Voraussetzungen, unter denen es zur Entwicklung des Stotterns und der verwandten Sprachstörungen kommt, lernen wir am besten dadurch kennen, daß wir uns einmal die Symptomatologie des Stotterns vor Augen führen. Stottern ist kein einheitliches Symptom, darüber sind die Mehrzahl der Autoren klar. Gleichwohl dürfte man in der so vielgestaltigen Erscheinungsweise 2 Hauptphänomene in den Vordergrund rücken, die Ataxie einerseits, den Spasmus oder nach unseren Ausführungen die spastische Parese andererseits. Unter Berücksichtigung der 3 Gebiete, in denen wir die Sprachstörungen lokalisieren können, wird das erste, dem Vorstellungsleben, dem Intellekt und der Psyche angehörige Gebiet, besonders ataktische Symptome, eine Affektion der Sprechzentren primär eher eine Parese auslösen.

Wenn die intellektuelle Direktive, das heißt der Inhalt dessen, was gesprochen werden soll, nicht klar zum Bewußtsein kommt, so ist eine Unordnung, eine Ataxie in der Sprachproduktion als die natürliche Folge leicht ersichtlich. Hierher gehören ja auch, wie ich oben bereits berührte, die leichten gelegentlichen Sprechataxien, das Stottern des seiner Sache Unsicheren usw.

Freilich wird zu diesem rein intellektuellen Moment fast regelmäßig sekundär das psychische Moment der Angst, der Verlegenheit hinzutreten, das nun vollends dem Individuum die klare, exakte Herrschaft über die zentralen Sprechapparate raubt, zumal dann, wenn im letzteren leichte Defekte etabliert sind.

Andererseits wird bei an sich leicht erregbaren Individuen der intellektuelle Defekt gar nicht vorhanden zu sein brauchen und schon allein der Angstaffekt genügen, um die Sprachkoordination in Unordnung zu bringen.

In den Sprechzentren und ihren peripheren Bahnen lokalisierte Defekte werden allein kaum ataktisches Sprechen verursachen; jedenfalls könnte man sich kaum vorstellen, wie die alleinige Wirkung solcher Defekte bald in die Erscheinung tritt, bald vermißt wird. Wohl aber kann das Bewußtwerden eines solchen Defektes, besonders bei neuropathischen Individuen, sekundär zum Angstaffekt führen und dieser wieder ataktische Phänomene auslösen.

Eine analoge ursächliche Rolle, nämlich die der Sprechbehinderung ganz allgemein gesagt, könnte den in den peripheren Sprechorganen lokalisierten Sprechhemmnissen vindiziert werden.

Kurz, das ataktische Sprechen wie es dem „Stotterer“ eigentümlich ist, in seiner nur zeitweise auftretenden Erscheinungsform, ganz im Gegensatz zu der stotterartigen Sprache bei zentralen Herderkrankungen Erwachsener, bei denen selbstverständlich psychische Momente gleichfalls eine Exazerberation auslösen können, dürfte im wesentlichen eine in krankhafter Abspielung der Vorstellung, der Psyche und des Intellekts, des Denkens, Fühlens und Wollens sich äußernde und darin, wie wir sahen, primär oder sekundär bedingte Störung darstellen.

Diese vorwiegend ataktischen Fälle wird man darum auch ganz besonders einer psychischen Therapie unterwerfen müssen, die dann vor allem Erfolg haben wird, wenn es außerdem gelingt, falls es sich um sekundär ataktisches Stottern handelt, die primäre Ursache abzuschwächen oder ganz zu beseitigen. Den Sprechzentren zuzuschreibende paretische Phänomene, beziehungsweise dort zu lokalisierende Defekte wird man durch systematische Uebungen beeinflussen, in den peripheren Organen sitzende Hemmnisse eventuell operativ beseitigen.

Wo haben wir nun die Ursache der spastisch-paretischen Phänomene zu suchen?

Für diese Fälle werden wir wohl mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Sprechzentren rekurrieren müssen. Hierbei werden wir in erster Reihe an Zellen zu denken haben, in denen die Lautkomplexbewegungen lokalisiert sind. Man wird annehmen müssen, daß diese Ganglienzellen jenen, in denen die Zentren für bestimmte Einzelbewegungen deponiert sind, über- oder mindestens beigeordnet sind. Doch werden wir auch weiter peripherwärts die Herde zu suchen haben. Pick, der über 2 Fälle von aphatischem Stottern berichtete, hat in dem einen Falle nach dem histologischen Befunde der Pyramidenbahnen einen Großhirnherd annehmen müssen (das Gehirn war durch äußere Umstände der Untersuchung nicht zugänglich gewesen). Der andere Fall ist aber besonders bemerkenswert, weil nach dem ganzen Bilde (Hemiplegie, Sprachstörung mit dem Bilde der Perseveration, anklingend an Stottern) ein zerebraler Herd angenommen wurde, während nur bulbäre Herde im Pons gefunden wurden, sodaß, wie Pick schreibt, die im allgemeinen etwas schroffe Abgrenzung der Aphasien als zerebraler Sprachstörungen gegenüber der bulbären, der Anarthrie als einer Milderung bedürftig anzusehen ist.

Wernicke spricht schon von Uebergängen zwischen Aphasie und Anarthrie; Fällen von partieller Läsion der Sprachbahn im Pons legt er ein eigenes klinisches Gepräge bei: die Sprache erscheint im ganzen, wie in allen ihren Teilen gleichmäßig erschwert. Auch Wernickes ersterbende Sprache dürfte hierher zu rechnen sein. Verwandt mit diesen Störungen ist nach Pick auch die explosive, verlangsamte Sprache, von der Wernicke eine gewisse Aehnlichkeit mit der dem Stottern zugrunde liegenden

Störung hervorhebt: Die Vorbereitung jeder neuen Silbe nimmt eine gewisse Zeit in Anspruch; das Sprechen geschieht stoßweise, explosiv.

Fassen wir aber allein die spastisch-paretische Form des „Stotterns" ins Auge, so werden wir uns dem nicht verschließen können, daß zwischen dieser Form des Stotterns und dem „Stammeln" kein wesentlicher Unterschied besteht. Ist beim „Stottern" die zur Lautbildung notwendige Oeffnung der Verschlußstelle erschwert, so tritt beim Stammeln die Unfähigkeit, den zur Lautbildung notwendigen Verschluß zu bewirken, in den Vordergrund der Erscheinungen. Es ist daher nicht wunderlich, wenn nicht selten Stottern mit Stammeln vergesellschaftet auftritt. Auch Beobachtungen, die man bei der Littleschen Kinderlähmung anstellen kann, geben zu denken. In den Fällen, die mir bisher begegnet sind, bin ich mir zumeist nicht recht klar geworden, ob ich die Sprachstörung als „Stottern" oder „Stammeln" bezeichnen soll, obwohl ich zugeben muß, daß sie entschieden mit beiden Störungen gewisse Aehnlichkeiten aufweist. Offenbar haben wir es hier mit Uebergängen zu tun, welche eine Brücke zwischen 2 stets so scharf von einander abgegrenzten Störungen schlagen. Mit der Definition, daß das Stottern eine Störung des Redeflusses, das Stammeln eine Störung in der Produktion einzelner Lautelemente ist, wird man breiten Laienkreisen das Sinnfälligste dieser Störungen ganz treffend schildern, wird aber vor den Ansprüchen ätiologischer Forschung nicht bestehen können. Denn beide Male handelt es sich doch offenbar im Prinzip um dasselbe, um eine Parese, die in den als Stammeln imponierenden Fällen einen mehr schlaffen, in den als Stottern bezeichneten Störungen einen mehr spastischen Charakter trägt. Ganz besonders interessant erschien mir nach dieser Richtung hin ein Patient von 14 Jahren, den ich kürzlich zu sehen Gelegenheit hatte, dessen Sprachstörung auch wieder zwischen „Stottern" und „Stammeln" zu rangieren ist. Der ganze Befund sprach für einen supranukleären Herd; Herr Dr. Freund, leitender Arzt des Breslauer Siechenhauses, stellte die klinische Diagnose auf eine der Pseudobulbärparalyse einzureihende Erkrankungsform.

Also ein stotterähnliches Leiden mit Herdsymptomen, das deshalb umsomehr unser Interesse verdient, als sämtliche Geschwister dieses Knaben, bis auf eins, stottert, das heißt die typische stotterähnliche Sprachstörung zeigen.

Daß sich endlich „Stottern" und Stammeln" nicht nur seiner Aetiologie, sondern auch seiner Symptomatologie nach nicht so durchgreifend von einander unterscheiden, zeigt gerade das eine Phänomen, von dem ich oben beim Stottern schon ausführlich gehandelt habe, das der Ataxie. Auch der Stammler, scilicet der schwere Stammler — denn Kinder mit kleinen Fehlern der Aussprache dürfte man kaum mit pathologischem Maßstabe zu messen geneigt sein — produziert ataktische Phänomene. Alliterationen, wie „babe" statt „bade" oder „Diede" statt „Diebe" stellen leichtere Grade der Ataxie dar, die bei schwereren Worten zu einem fast unentwirrbaren Wortknäuel sich verwickeln können.

Die Tatsache, daß Stottern sehr oft bei Kindern beobachtet wird, die erst sehr spät zu sprechen begonnen haben, deren Sprechzentren also offenbar auf die durch die Entwicklung des normalen kindlichen Intellekts gegebenen Reize träge reagieren, wird nach den eben gemachten Ausführungen verständlich.

Jedenfalls werden wir denjenigen Autoren, die für die Entstehung des Stotterns einen im Sprechzentrum beziehungsweise in den von diesem ausgehenden Bahnen liegenden Herd annehmen, insoweit beipflichten, als es sich um diejenige Form des Stotterns handelt, die wir als die primär paretische kennen gelernt haben; zweifelhaft hingegen ist es, ob wir für die als primär ataktisch bezeichneten Formen gleichfalls eine organische Ursache anschuldigen dürfen. Besteht aber die vorgefaßte Meinung, daß das Stottern im wesentlichen als etwas Funktionelles, Psychogenes aufzufassen sei, offenbar zu Unrecht, so müßten doch das häufig mit dem Stottern zusammenfallende Stammeln, sowie die verspätete Sprachentwicklung, als gleichfalls psychogen zu erklärende Phänomene, mit einer gewissen Reserve aufgenommen werden.

Daß unter allen Koordinationsstörungen gerade Störungen der Sprachkoordination so häufig zur Beobachtung kommen, liegt offenbar an folgendem:

1. Die Sprachproduktion ist als die diffizilste Muskelkoordination anzusehen, daher auch in ihr am ehesten Störungen eintreten können.

2. Die Störungen auf dem Gebiete des Sprechens sind besonders sinnfällig; analoge Störungen auf andern Gebieten der Koordination werden nicht hinreichend beachtet. Liebmann macht allerdings in seinen Vorlesungen über Sprachstörungen ausdrücklich auf Ungeschicklichkeiten aufmerksam, welche schwere Stammler auch bei anderen koordinierten Leistungen der Muskeln aufzuweisen haben. Hierher gehört auch der Erfahrungssatz, daß Kinder, die spät laufen lernen, erst spät zu sprechen beginnen. Vor etwa 2 Jahren hatte ich Gelegenheit, ein schwer stammelndes Kind von 9 Jahren zu beobachten, dessen erste Sprechversuche damals erst etwa 1 Jahr zurücklagen, nämlich seit einer Zeit datierten, seit der der Knabe infolge einer Hüftgelenkoperation überhaupt die ersten Gehversuche machte. Bis zum 8. Lebensjahre hatte das Kind konstant gelegen und kein Wort gesprochen, obwohl, wie die Mutter spontan erzählte, der Knabe alles, was man zu ihm sprach, verstand. Dabei ist das Gehen kaum, was Diffizilität der Koordination anlangt, mit dem Sprechakt zu vergleichen; eher sind mit letzteren feinere Fingerfertigkeiten, schwerere Turnübungen usw. auf eine Linie zu stellen.

Wir haben es also bei dem Sprechakt mit einer jener diffizilen motorischen Leistungen, die einer besonders exakten muskulären und nervösen Synergie bedürfen, zu tun, einer Synergie, die sowohl einen präzisen gleichzeitigen sowie prompt hintereinander erfolgenden Ablauf der Einzelfunktionen erfordert. Dieser normale Ablauf wird offenbar an einen normalen Spannungs- oder Schwingungszustand der zugehörigen Ganglienzellen, beziehungsweise Ganglienzellkomplexe gebunden sein. Es ist ersichtlich, daß gerade dann besonders leicht das Spannungsverhältnis der einander koordinierten Zellen in Unordnung geraten wird, wenn an sich der Spannungszustand labiler als in der Norm ist. Daß wir uns aber die Labilität am ehesten durch organische Veränderungen erklären werden, die vielleicht nur mikroskopisch nachzuweisen sind, entspricht dem modernen Bestreben, das Gebiet der funktionellen, das heißt der Erkrankungen, für die wir ein die Störung ausreichend erklärendes anatomisches Substrat vermissen, soweit es den Errungenschaften der modernen histologischen Untersuchungstechnik entspricht, immer mehr einzuengen.

Bei größerer Beachtung dieses Gesichtspunktes und ausgedehnterer Beobachtung der fraglichen Fälle durch Aerzte, nicht durch Laien, werden über das Gebiet der kindlichen Sprachstörungen, besonders des Stotterns öfter als bisher interessante neue Gesichtspunkte gewonnen werden. Denn daß Fälle, wie der von mir angeführte, wo der Patient einen dem Stottern und Stammeln ähnliche Sprachstörung aufwies, im übrigen aber deutliche Herdsymptome zeigte, während alle anderen Geschwister, bis auf eins, stotterten, wirklich gar so selten sind, will ich nicht glauben; nur der Prozentsatz der dem ärztlichen Gutachten unterworfenen Fälle ist bisher noch klein einzuschätzen. Es geht hier ebenso, wie mit der Orthopädie, die auch nur langsam ihr Feld sich von Pfuschern oder wenigstens Personen, die nicht die entsprechenden Qualitäten besaßen, erobern mußte.

Bei ärztlicher Beurteilung werden wir also mit dem Faktor der Labilität der für den Sprechakt in Betracht kommenden Zellkomplexe zu rechnen haben. Auf einem ganz verwandten Boden bewegt sich Herm. Gutzmann, wenn er als ein für die Aetiologie des Stotterns ganz besonders in die Wagschale fallendes Moment die Entladbarkeit der der Sprach- und Lautbildung dienenden Zellkomplexe ins Feld führt.

Gleichgültig für die prinzipielle Beurteilung gewisser Fälle von Stottern als eines auf organischer Basis entstehenden Leidens ist es, ob jene Labilität angeboren (ererbt) oder frühzeitig erworben ist. Jedenfalls werden kleine, sonst die Abwicklung der Sprachproduktion nicht alterierende Noxen, mögen sie somatischer oder psychischer Art sein, die Funktion labiler Zellkomplexe schädigen. Die auslösenden Momente können exogen und endogen sein; zu den exogenen werden wir alles zu rechnen haben, was von außen, das heißt auch durch krankhafte Funktionen des Organismus selbst als Schädlichkeit auf die Psyche einstürmt, zu den endogenen nur jene, welche der Psyche, der individuellen Veranlagung der Psyche, entspringen. Selbstverständlich werden auch exogene Noxen psychischer Natur sein können; ich erinnere nur an die Schädlichkeit, welche, freilich disponierten Individuen, aus der Gelegenheit, derartig disordinierte Bewegungen, wie das Stottern, zu sehen und nachzuahmen, erwachsen kann.

Wie werden wir uns nun nach unseren Betrachtungen in dem einzelnen Falle zu verhalten haben? Denn was schließlich unser Bestreben sein muß, ist ja das Ziel jeder verfeinerten Diagnostik, die Ausbildung der Differentialdiagnose.

Zunächst werden wir zu entscheiden haben, ob in dem einzelnen Falle der ataktische oder paretische Charakter mehr im Vordergrunde der Erscheinungen steht. Mit Absicht spreche ich von einem Imvordergrundestehen der Symptome; denn eine rein spastisch-paretische Form zu beobachten, dürfte sich kaum Gelegenheit bieten, da, wie wir bereits gesehen haben, gerade die paretische Disposition sekundär zur Ataxie führt. Andererseits werden die primär ataktischen Formen nicht von paretischen Phänomenen frei bleiben, wie es bei dem Mangel an einer freien Willensintention und entsprechender Innervation leicht verständlich ist.

Eine ausgiebige, genaue Anamnese wird uns hier oft den richtigen Weg weisen. Erfährt man, daß in der Familie schon mehrfach sprachliche Störungen vorgekommen sind, so wird man hierin am ehesten eine heriditäre Schwäche ganz bestimmter Zellkomplexe zu sehen geneigt sein. Denn es ist nicht recht einzusehen, warum etwa eine allgemein psychische Disposition sich stets oder so gehäuft, in ein und derselben Familie als sprachlicher Defekt äußern soll. Stammt hingegen das sprachkranke Individuum aus einer auch sonst neuropathisch belasteten Familie, in der das neuropathische Moment sich vielleicht schon in den verschiedensten Formen geäußert haben kann (Epilepsie, Migräne, Psychosen usw.), so wird man das rein psychische Moment schon schärfer ins Auge fassen, allerdings auch eine mangelhafte Anlage, mangelhafte Ausbildung der Sprechzentren als degenerativen Faktor, daß heißt als Symptom der allgemeinen nervösen Belastung in Rechnung ziehen müssen. Anamnesen, wie etwa folgende: Vater hat erst spät sprechen gelernt, ein Onkel stottert, eine Schwester hat, noch als sie in die Schule eintrat, sehr schlecht und undeutlich gesprochen, gehören absolut nicht zu den Seltenheiten. Die Gegenüberstellung der beiden Hauptphänomene, Parese und Ataxie, soll aber nicht dazu verleiten, einen nackten Schematismus sich als diagnostische Richtschnur zu nehmen. Nur eine genaue anamnestische und symptomatische Beurteilung des Einzelfalles wird zu einer richtigen Auffassung führen können. Oft wird es bei der ersten Untersuchung auch gar nicht möglich sein, sich ein definitives Urteil zu bilden; es gibt eine ganze Zahl von Fällen, die man erst einige Tage beobachten muß, um sich über die Art des Stotterns Klarheit zu verschaffen.

Mich über die Therapie weiter auszulassen, liegt deshalb keine Veranlassung vor, weil erstens in den Büchern von H. Gutzmann, Liebmann und Anderen die wesentlichen Punkte nachzulesen sind, weil ferner aber auf einem Gebiete, wie dem des Stotterns, das zu psychischen Krankheiten so viele Berührungspunkte hat, wenn es auch falsch ist, Stottern kurz als eine Psychose, wie es Denhardt will, zu bezeichnen, die praktische Erfahrung allein die richtigen therapeutischen Direktiven an die Hand gibt. Da aber, wie gesagt, das psychische Moment, bald primär, bald nur sekundär, der Therapie sehr beachtenswerte Aufgaben stellt, ist in vielen Fällen ein guter Erfolg nur dann zu erhoffen, wenn das Kind aus der gewohnten Umgebung für einige Zeit herauskommt und unter ständiger ärztlicher Beaufsichtigung bleibt.

Eine ambulante Behandlung in der Sprechstunde habe ich daher auch zumeist, als zu geringen Erfolg versprechend, ablehnen müssen; mit Freuden begrüsse ich daher die Errichtung eines besonderen Kindersanatoriums (Friedrichshöhe in Obernigk bei Breslau), das unter neurologischer Leitung steht und die Behandlung nervöser Störungen des Kindesalters durch medizinisch-pädagogische Mittel, durch psychische Beeinflussung, durch systematische, dem Einzelfalle angepaßte Uebungen sich besonders angelegen sein läßt.[1] Nicht eine der erwähnten Methoden, sondern mehrere gleichzeitig angewandt, werden gerade bei einem der Therapie oft so schwer zugänglichen Leiden, wie dem Stottern, erforderlich sein, um einen Erfolg erzielen zu helfen.

Wenn ich mit meinen Ausführungen so viel erreicht habe, die noch allzuweit verbreitete Auffassung umzustoßen, daß das Stottern nur ein häßliches Uebel sei, das unter geeigneter pädagogischer Aufsicht zu beseitigen sei, so hoffe ich, allen jenen, wirklich oft beklagenswerten Individuen einen Dienst erwiesen zu haben, die unter ihrer Sprachstörung gesellschaftlich hochgradig zu leiden haben; Gutzmann hat auf die soziale Bedeutung der Sprachstörungen in einer den Gegenstand nach jeder Richtung erschöpfenden Abhandlung (Habilitationsschrift, Berlin 1905) nachdrücklich hingewiesen. Je eher jene zum Stottern neigenden Kinder in sachverständige Behandlung kommen, um so besser für sie; gerade, wie wir schon seit geraumer Zeit davon abgekommen sind, die Rückgratsverkrümmungen erst dann in ärztliche Behandlung zu nehmen, wenn die Verkrümmung bereits erhebliche Dimensionen angenommen hat.

Die Prophylaxe kann hier entschieden sehr viel leisten; damit meine ich nicht etwa, daß jedes Kind, bei dem eine Neigung zum Stottern vorliegt, nun bald dem Elternhause entrissen werden soll und für ein Sanatorium reif ist. Im Gegenteil, gerade im Anfange kann man durch vernünftige Belehrung der Umgebung, durch spezielle Ratschläge und nur von Zeit zu Zeit ausgeübte Kontrolle sein Ziel erreichen. Als Feinde geradezu der Stotterer müssen wir jene von Ort zu Ort herumziehenden Heilkünstler ansehen, die mit irgend einer Geheimmethode, irgend einem Trick, der sich dann oft in einem für viele hundert Mark erkauften kleinen Holzstückchen offenbart, das der Stotterer beim Sprechen im Munde zu behalten habe, für kurze Zeit eine Schar Zuversichtlicher in ihren wunderspendenden Bann ziehen, bis dann bei den armen Individuen die Reaktion, die Depression um so schlimmer einsetzt, weil nun diese „Methode“ auch nicht geholfen habe. Der Stotterer soll eben nicht über seinen Fehler hinweggetäuscht werden, sondern ihm immer und immer wieder gezeigt werden, daß

[1] H. Gutzmann entspricht der therapeutischen Indikation der Anstaltsbehandlung, indem er solche Kinder in seine Klinik für Sprachstörungen aufnimmt (Zehlendorf bei Berlin).

und wie er auf vernünftigem, das heißt physiologischem Wege seines Leidens Herr werden kann. Daß eine — allerdings mit Maß und Auswahl — betriebene Uebungstherapie, die dem Stotterer die natürlichen Wege zur Heilung zeigt, gleichzeitig auch die beste suggestive Therapie ist, oder, wie es wohl richtiger heißen sollte, in vielen Fällen sein kann — die vorwiegend organisch bedingten Fälle dürften hier wohl besondere Berücksichtigung verdienen —, ist das unbestritten große Verdienst, daß sich H. Gutzmann um die Therapie des Stotterns erworben hat.

Mit folgendem Resümee möchte ich meine Ausführungen abschließen:

1. Das Wesen der beiden häufigsten kindlichen Sprachstörungen, des Stotterns und Stammelns, ist nicht so grundverschieden voneinander, wie es nach der groben Symptomatologie beider Störungen den Anschein hat.

2. Beim Stottern lernten wir zwei Lautphänomene kennen, die spastische Parese und die Ataxie.

Die primäre spastische Parese scheint mehr der Ausdruck bestimmter organischer Herddefekte zu sein, während die primäre Ataxie sich mehr auf rein psychogener Basis zu entwickeln scheint.

3. Die spastische Parese des Stotterns äußert sich in einem Versagen der zur Stimm- beziehungsweise Lautbildung erforderlichen Oeffnungsmuskulatur, während beim Stammeln, einem durch schlaff paretische Phänomene sich äußernden Symptomenkomplex, nicht einmal die zur Lautbildung erforderliche Verschlußmuskulatur ausreichend funktioniert.

4. Sowohl die spastische Parese des Stotterns wie die schlaffe Parese des Stammelns haben sekundäre ataktische Erscheinungen im Gefolge.

5. Stottern ist kein einheitlicher Begriff, weder pathogenetisch, — wir lernten organische und psychische Ursachen kennen — noch symptomatologisch: wir unterschieden primär paretische, primär ataktische, sowie Mischformen mit Vorwiegen einer der beiden Grundformen.

Eventuell werden sich für das Stammeln, hinsichtlich der Pathogenese und Symptomatologie, den für das Stottern gepflogenen Betrachtungen entsprechende Schlußfolgerungen ziehen lassen.

6. Eine ausreichende diagnostische Verwertung der gewonnenen pathogenetischen und symptomatologischen Gesichtspunkte ist, neben einer genauen klinischen Beobachtung des Einzelfalles, besonders auf dem Wege einer gründlichen Anamnese zu erzielen.

7. Die Therapie wird den durch pathogenetische und symptomatologische Gesichtspunkte gewonnenen differentialdiagnostischen Momenten Rechnung tragen müssen.

a) Psychische Hemmungen sind durch psychische Therapie (am besten unter dauernder ärztlicher Ueberwachung in einem für Kinder eingerichteten Sanatorium), Mängel des Intellekts, die sich oft nur darin zu äußern brauchen, daß der Denkprozeß durch unzureichende Aufmerksamkeit und Konzentration leidet, sind einer geeigneten pädagogischen Beeinflussung zu unterwerfen,

b) Defekte der Sprechzentren durch Uebungstherapie,

c) in den peripheren Sprechorganen lokalisierte Hemmnisse eventuell operativ zu beseitigen.

Oft erst eine mehrmalige Beobachtung wird es im Einzelfalle gestatten, eine richtige Dosierung der verschiedenen, kurz skizzierten therapeutischen Maßnahmen zu treffen.

Benutzte Literatur:

Zusammenfassende Abhandlungen:

Kußmaul, Störungen der Sprache. (Handbuch d. speziell. Pathol. u. Ther. v. Ziemssen 1877, Bd. 12.) — H. Gutzmann, Störungen der Sprache. — Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen.

Publikationen, in denen die Auffassung hervortritt, daß es sich beim Stottern um ein Herdsymptom handele:

Pick, Ueber das sogenannte aphasische Stottern als Symptom verschiedenörtlich lokalisierter Herdsymptome. (A. f. Psych. u. Nerv. Bd. 32, H. 2, S. 447 ff.) — Sinell, Aerztl. Verein z. Hamburg 19. April 1904. (Autoreferat im Neurol. Zbl. 1904, S. 587.) — Maas, Einige Bemerkungen über das Stottern. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkde. 1903, Bd. 24.) — Auerbach, Traumatische Neurose mit Sprachstörung. (Mon. f. Psych. u. Neurol. 1905, Bd. 17, Erg.-H. S. 84.) — A. Liebmann, Die psychischen Erscheinungen des Stotterns. (Mon. f. Psych. u. Neurol. 1901, Bd. 9, S. 177.) — Mulder, Untersuchungen nach dem Vorkommen von Stottern bei den Schulkindern in Niederland. (Ref. Monatsschr. f. Ohrenhkde. 1907, H. 3, S. 155.) — Heilbronner, Neurologische Bemerkungen zur Stotterfrage. (Monatsschr. f. Ohrenhkde. 1907, S. 155.) — Zwaardemaker, Die Sprachbewegungen der Stotterer. (Ref. ebenda.) — Wernicke, Ueber die motorische Sprachbahn und das Verhältnis der Aphasie zur Anarthrie. (Gesammelte Aufsätze zur Pathologie des Nervensystems, Berlin NW., Verlag Kornfeld 1893.) — Olturzewski, Therapeut. Monatsh. 1900, S. 196 u. 252.

Hierher gehörig auch:

Cassierer, Ein Fall von Littlescher Krankheit. (Ref. Neurol. Zbl. 1901, S. 632.) — Toby Cohn, Littlesche Lähmung. (Ref. Neurol. Zbl. 1901, S. 42.)

Würdigung des psychischen Einflusses auf das Stottern:

H. Gutzmann, Das Verhältnis der Affekte zu den Sprachstörungen. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 57.) — Auch H. Gutzmann, Störungen der Sprache. — Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen. — Ferner Trömner, Ueber Wesen und Behandlung des Stotterns. (Autoreferat Neurol. Zbl. 1904, S. 587.) — Fock. ebenda. — Heilbronner. l. c. — Denhardt, Das Stottern, eine Psychose. Leipzig, Verlag Keils Nchf. Was ist Stottern? Derselbe Verlag

---

Aus der k. k. Universitätsfrauenklinik in Innsbruck.
(Vorstand: Prof. Dr. Ehrendorfer.)

Ueber unsere Erfahrungen mit Ichthynat „Heyden“

von

Dr. Oscar Nebesky, Assistenzarzt der Klinik.

In den letzten 15 Jahren hat sich das Ichthyol einen festen und dauernden Platz in der gynäkologischen Therapie erworben und wird fast überall angewendet, wo es gilt, Entzündungsprodukte zur schnelleren Resorption zu bringen.

Es konnte daher auch nicht weiter wundernehmen, daß die rührige chemische Industrie darauf ausging, vollwertige Ersatzmittel für das Ichthyol herzustellen.

Ein solches ist das Thigenol „Roche“, welches das Natriumsalz eines 10%igen Sulfoöles darstellt und völlig synthetisch gewonnen wird.

Das Ichthynat „Heyden“ wird ebenso wie das Ichthyol aus bituminösem Schiefer „Asphaltstein“ gewonnen, welcher im Tiroler Karwendelgebirge in größeren Lagern vorkommt. Jenes bei Seefeld, wo das Ichthyol gewonnen wird, ist größer und reichhaltiger als das am Achensee gelegene, welches das Ichthynat liefert. Qualitativ sind die Materialien beider Lager gleich und bestehen aus fossiler Kohle mit abnorm hohem Gehalt an Schwefel und Wasserstoff.

v. Hayek[1]) hat am hiesigen pharmakologischen Institut die chemische Analyse des Ichthynats genau ausgeführt und gelangte dabei zu dem Resultate, daß dasselbe in seiner chemischen Zusammensetzung qualitativ und quantitativ dem Ichthyol fast genau gleichwertig ist. Insbesondere stimmt der Ammonium- und Schwefelgehalt bei beiden Präparaten bis auf einige Zehntel Prozent überein. Gerade letzterem dürfte aber der Hauptanteil an der therapeutischen Wirkung zuzuschreiben sein. Auch die Darstellungsweise beider Präparate aus dem Rohmateriale ist völlig die gleiche, nur mit dem Unterschiede, daß die Menge des Destillates bei dem Seefelder Lager größer, letzteres daher ergiebiger ist.

Es war daher von vornherein wahrscheinlich, daß auch die klinische Erprobung des Ichthynats, zu welcher uns die Firma Heyden in Radebeul größere Mengen bereitwillig zur Verfügung stellte, zu ähnlichen Resultaten führen würde, wie wir sie dem Ichthyol zuschreiben.

In ihrem äußeren Verhalten bezüglich Farbe, Konsistenz und dem eigentümlichen Geruche besteht zwischen Ichthynat und Ichthyol kaum ein Unterschied.

Wir haben ersteres bisher in 36 Fällen angewendet. Davon waren 18 klinisch aufgenommen, die übrigen standen in ambulatorischer Behandlung.

Die Anwendung geschah in Form von Scheidentampons, welche in 10%ige Ichthynatglyzerinlösung getaucht und täglich gewechselt wurden. Als indiziert wurde das Mittel angesehen bei den verschiedenen entzündlichen Erkrankungen des Uterus, der Tuben, Ovarien und Parametrien, jedoch erst dann, wenn ein Abklingen der akuten entzündlichen Erscheinungen festgestellt werden konnte. Wir waren gerade in letzterer Hinsicht ziemlich vorsich-

[1]) v. Hayek, Wien. klin. Rundsch. 1907, Nr. 7 u. 8

tig und hatten daher nie Gelegenheit, örtliche Reizerscheinungen, wie sie Körting[1]) dem Ichthynat zum Vorwurfe macht, zu beobachten. Die Behandlung wurde von den kranken Frauen ausnahmslos gut vertragen. Temperatursteigerungen wurden stets als Kontraindikation gegen Ichthynatbehandlung erachtet. Ein Wiedereinsetzen des Fiebers infolge letzterer trat nie ein. Andererseits vermochte sie ebensowenig wie die Ichthyoltherapie ein Wiederaufflackern der akuten Entzündung infolge anderer Schädlichkeiten zu verhüten.

Den verschiedenen Arten höherer Wärmeapplikation durch Duschen, Thermophore, Heißluftkasten usw. gegenüber hat das Ichthynat zwar den Nachteil geringerer resorptiver Wirkung, hingegen den Vorteil, daß es im Gegensatz zu diesen schon gleich nach Aufhören der akuten Erscheinungen angewendet werden kann.

Letzterer Umstand kommt hauptsächlich bei den klinisch aufgenommenen Frauen in Betracht, bei welchen es aus diesem Grunde eine Zeit hindurch allein in Verwendung kam. In den späteren Stadien sowie bei den ambulatorisch behandelten Fällen wurde es fast stets mit den obigen Arten höherer Wärmeapplikation, bei den Fällen von Parametritis posterior chron. auch mit Massage kombiniert.

Die Erfolge, die wir bei der Ichthynatbehandlung beobachten, bestehen zunächst in einer unleugbar schmerzstillenden Wirkung, welche beinahe nie ausblieb. Dieselbe war bei den entzündlichen Erkrankungen des Peritoneums und der Adnexe ausgesprochener und trat schneller ein, als bei den chronischen Schrumpfungsvorgängen an den Parametrien.

Weniger deutlich zutage tretend ist die Beeinflussung der objektiven Veränderungen bei der Ichthynatbehandlung, und ist letztere in dieser Beziehung der Ichthyoltherapie gleichzusetzen. So währte auch bei beiden in leichten und mittelschweren Fällen die Behandlungsdauer bis zur wesentlichen, auch objektiven Besserung respektive Arbeitsfähigkeit durchschnittlich 20—30 Tage. Dabei ist jedoch in Rücksicht zu ziehen, daß nebst beiden in den späteren Stadien heiße Scheidenduschen, Sitzbäder, Kataplasmen usw. angewendet wurden.

Ein unbestreitbarer Vorzug des Ichthynats gegenüber dem Ichthyol ist dessen größere Billigkeit. Der Preis für ersteres stellt sich im Großdrogen- wie im Rezeptpreis in Deutschland auf die Hälfte, in Oesterreich auf zirka $^2/_3$ des Ichthyolpreises.

Ich komme somit auf Grund der klinischen Erprobung zu dem Ergebnisse, daß das Ichthynat dem Ichthyol an schmerzstillender und milde resorptiver Wirkung gleichkommt und daher für die Fälle von chronisch entzündlichen Vorgängen an den Beckenorganen ebenso wie Ichthyol empfohlen werden kann. Dasselbe wird daher auch unter obigen Indikationen weiterhin an unserer Klinik verwendet werden.

Berichtigung zu dem Aufsatz „Zur Pathogenese und Behandlung der Arteriosklerose" von Dr. Ludwig Braun, Wien, in Nr. 26 dieser Zeitschrift

von

F. Marchand, Leipzig.

Der Aufsatz von Braun nötigt mich zu einer Berichtigung, da mir darin Ansichten zugeschrieben werden, die zum Teil den meinigen direkt entgegengesetzt sind. Auf Seite 985 zitiert der Verfasser mit Anführungsstrichen: „Alle diese Veränderungen" (nämlich „fettige Entartung, Sklerosierung und Verkalkung mit Einschluß der Mediaverkalkung, entzündliche und produktive Prozesse"[2])) „sind aber lediglich regressiven Charakters und kommen bei der Würdigung des anatomischen Wesens des Vorganges nicht in Betracht;[1]) entstehen sie für sich allein, so führen sie nicht zur Arteriosklerose" (Marchand). Dieser Satz ist das gerade Gegenteil von dem von mir sowohl in der Eulenburgschen Realenzyklopädie als in meinem Referat im Kongreß für innere Medizin Dargelegten. In dem Artikel Arterien (Realenzyklopädie, 4. Aufl., Bd. 1, S. 792) werden als Hauptphasen der „Atherosklerose" die einfache Verfettung mit beginnender Verdickung, die Sklerose der Intima mit fettiger Entartung und Verkalkung, Ulzeration, drittens die Sklerose und Verkalkung der Media, der peripherischen Arterien, besonders der Extremitäten, angeführt. Dann heißt es: „alle diese Veränderungen sind im wesentlichen degenerativer Natur, wenn sich auch im Anschluß an die schweren Zerfallserscheinungen leichte entzündliche Prozesse entwickeln können." Wie aus diesem Satz, dessen Anfang mit dem zitierten übereinstimmt, dieser letztere hat werden können, ist mir ganz unerfindlich. Auf Seite 800 desselben Werkes wird die Atherosklerose definiert als eine „progressive" (das heißt zunehmende, fortschreitende) „Ernährungsstörung der Gefäßwand, die mit Quellung, Verdickung und Sklerose der Intima, Vermehrung und Degeneration ihrer zelligen Elemente einhergeht und zu partieller Nekrose, zu Zerfall und Verkalkung führt, an der sich, besonders an den Arterien der Extremitäten, die Media in hohem Grade beteiligt" usw.

In dem Referat über Arteriosklerose (21. Kongreß für innere Medizin) heißt es Seite 41: „Die Bedeutung der Arteriosklerose erscheint in einem ganz anderen Lichte, wenn wir die ganze Reihe der histologisch verschiedenartigen Veränderungen als Teilerscheinungen eines und desselben degenerativen Prozesses betrachten."

Diese wenigen Sätze, abgesehen von vielen andern, dürften genügen, um darzutun, daß ich das „anatomische Wesen des Vorganges" immer nur in den degenerativen („regressiven") Veränderungen erblickt habe. Ohne auf manche andere Ungenauigkeiten in dem Braunschen Aufsatz näher einzugehen, möchte ich nur noch dagegen Einspruch erheben, daß ich die „bisher angeführten „„arteriosklerotischen"" Gefäßveränderungen, insoweit es sich dabei um Verhärtungsprozesse[1]) der Gefäßwand handelt, unter dem Namen „„Atherosklerose"" zusammengefaßt" haben soll. Das wäre durchaus unlogisch, denn das Wort ἀθήρα[2]) heißt Brei; ich habe vielmehr die Zusammensetzung Athero-Sklerose vorgeschlagen, um die Kombination von fettiger, atheromatöser Entartung, also Erweichung, mit sklerosierenden Prozessen zu bezeichnen, der die im wesentlichen schwieligen sklerosierenden Veränderungen bei der syphilitischen Aortenerkrankung gegenüberstehen — also um dem verbreiteten sprachlichen Mißbrauch entgegenzuwirken, daß man die Verhärtung und sogar Verkalkung der Arterien schlechtweg „Atherom" nennt. Und nun soll ich selbst diesen Fehler begangen haben.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Ueber die Wirkungsweise und die Wertbestimmung des Genickstarreserums[3])

von

Prof. Dr. **F. Neufeld,**

Regierungsrat im Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Angesichts der ermutigenden Ergebnisse, welche die bisherigen Versuche mit Genickstarreheilseris geliefert haben[3]), erschienen weitere Untersuchungen über die Wirkungsweise dieser Sera sowie über die Möglichkeit, die bisherigen Methoden zur Wertbestimmung derselben zu verbessern oder zu ergänzen, von Interesse. Daß wir bisher über eine allen Anforderungen entsprechende Prüfungsmethode noch nicht verfügen, ist vielfach hervorgehoben worden; ich verweise besonders auf die Referate von Kolle und Wassermann

[1]) Körting, Wien. med. Presse 1907, S. 1710.

[2]) Von mir gesperrt.

[3]) Nach einem am 13. Juni d. J. in der freien Vereinigung für Mikrobiologie gehaltenen Vortrage.

[1]) Von mir gesperrt.

[2]) Davon ἀθέρωμα, Geschwulst mit breiartiger Materie.

[3]) Vergl. die Verhandlung des vorjährigen Internationalen Hygienekongresses. Seither sind gute Erfolge mit intralumbaler Injektion des von Flexner hergestellten Heilserums von Flexner und Jobling, sowie besonders von Robb mitgeteilt worden. (Siehe Literaturverzeichnis.)

auf dem letzten Hygienekongreß und die daran sich anschließende Diskussion, sowie auf die Arbeiten von Flexner und Jobling und Kraus und Dörr.

Wohl allgemein neigt man zu der Anschauung, daß in dem Genickstarreserum verschiedene Arten von Antikörpern nebeneinander vorkommen; man hat darin sowohl Antitoxine (beziehungsweise Antiendotoxine), wie spezifische Ambozeptoren und phagozytosebefördernde Antistoffe angenommen, also alle 3 Arten von Serumstoffen, von denen uns heute bekannt ist, daß sie an der Schutz- und Heilwirkung spezifischer Sera direkt beteiligt sein können.

Daß Antitoxine, beziehungsweise Antiendotoxine eine gewisse Rolle bei der Wirkung des Serums spielen, wird wohl ziemlich allgemein anerkannt; ich verweise auf die Versuche Jochmanns, auf die Ausführungen von Wassermann auf dem letzten Hygienekongreß, ferner auf die Arbeiten von Flexner und Jobling und von Kraus und Dörr. Allerdings wirken ja die aus den Meningokokken bisher gewonnenen Gifte auf unsere Versuchstiere erst in verhältnismäßig großen Dosen krankmachend; andererseits sind zu ihrer Neutralisierung relativ große Serummengen erforderlich. Wenn wir diesen giftneutralisierenden Serumstoffen also wahrscheinlich einen Anteil an der Heilwirkung des Serums zuschreiben dürfen, so spricht meines Erachtens nichts für die Annahme, daß etwa die Wirkung der bisher angewandten Genickstarresera überwiegend oder gar ausschließlich auf ihrem Antitoxingehalt beruht, oder daß die Herstellung eines ausschließlich antitoxischen Serums — vorausgesetzt, daß die Möglichkeit dazu vorläge — erstrebenswert sei. Ich befinde mich in Uebereinstimmung mit Wassermann, Jochmann, Flexner, wenn ich in der antitoxischen Wirkung des Genickstarreserums nur eine Komponente seiner Gesamtwirkung sehe. Kraus und Dörr sind demgegenüber geneigt, die Wirkung des Genickstarreserums in der Hauptsache auf seine giftneutralisierende Fähigkeit zu beziehen.

Bei dem Versuch, die andere, vermutlich wichtigere Komponente der Serumwirkung, nämlich die antiinfektiöse Wirkung zu bestimmen, tritt uns bekanntlich der Umstand hindernd entgegen, daß die Meningokokken eine außerordentlich geringe Pathogenität für unsere Versuchstiere besitzen. Ruppel hat jedoch berichtet, daß ihm bei lange fortgesetzten Passagen auf einem bestimmten flüssigen Nährboden eine unerwartet hohe Virulenzsteigerung des Meningokokkus gelungen sei. Diese Angabe hat bisher noch keine völlige Bestätigung gefunden; allerdings hat Kolle eine gewisse Steigerung der Virulenz durch Züchtung auf mit Blut versetzten Nährboden beobachtet; jedoch nur bis zu einer kleinsten tödlichen Dosis von $^1/_{20}$ Oese für Mäuse. Falls es aber auch gelingen sollte, die Virulenz der Meningokokken so enorm zu steigern, daß sie, wie Ruppel angibt, schließlich in der Dosis von etwa $^1/_{1000000}$ ccm Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen töten, und zwar unter dem Bilde der typischen Septikämie, so müssen wir wohl bedenken, daß die Kokken damit vollkommen andere Eigenschaften angenommen haben, als sie ursprünglich besitzen, vor allem auch ganz andere pathogene Eigenschaften, als sie jemals beim Menschen entfalten, nämlich die Eigenschaften eines typischen Septikämieerregers. Insofern würde es sich hier um eine viel weitgehendere Umwandlung der Bakterien handeln, als bei Streptokokken, die durch Tierpassagen in ihrer Virulenz erhöht beziehungsweise auch nur erhalten werden; bekanntlich haben sich manche Autoren, darunter auch Ruppel, gegen die Verwendung solcher Stämme zur Herstellung und Prüfung von Streptokokkenimmunsera ausgesprochen. Aehnliche Bedenken würden auch gegenüber dem Ruppelschen Meningitisserum geltend zu machen sein, obwohl die enorme Steigerung der Virulenz in diesem Falle ohne Tierpassagen erzielt wurde. Es würde daher wohl, so großes Interesse diese Versuche auch sonst bieten, zunächst die Frage einer speziellen Untersuchung bedürfen, inwieweit wir die Resultate einer mit derart veränderten Stämmen vorgenommenen Serumprüfung für die Beurteilung des Heilwertes des Serums verwerten dürfen.

Kolle und Wassermann haben nun die Wertbestimmung des Serums in vitro mittels der Methode der Komplementablenkung ausgeführt. Hiergegen scheint mir ein prinzipielles Bedenken zu bestehen, indem die ursprünglich von Bordet und Gengon begründete und eine Zeitlang wohl von der Mehrzahl der späteren Autoren angenommene Anschauung, daß die komplementablenkenden Stoffe der Immunsera mit den spezifischen Ambozeptoren oder „Sensibilisatoren" identisch seien, sich meiner Ansicht nach nicht länger aufrecht erhalten läßt. Ich erinnere in dieser Beziehung insbesondere an die von Händel bei der Prüfung von Cholera- und Vibronensera und von Moreschi, Hüne und mir bei Typhussera erhaltenen Befunde, ferner an die Resultate, die Händel und ich bei vergleichenden Untersuchungen über die Ablenkung des Komplements bei 0° und 37° erhalten haben (Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt Bd. 28, S. 198). Ich halte es für selbstverständlich, daß für die Anwendung der Komplementablenkung als einer Methode zur Titrierung eines Heilserums nur dann eine Grundlage gegeben ist, wenn wir die Bordet-Gengonschen Antikörper mit bakteriziden Ambozeptoren indentifizieren, also mit Stoffen, die die Rolle von Schutzstoffen spielen können. Für das Cholera- und Typhusserum dürfen wir nach den eben zitierten Arbeiten als sicher annehmen, daß die Stoffe, die hier die spezifische Ablenkung des hämolytischen Komplements bewirken, mit den Schutzstoffen, den bakteriziden Ambozeptoren nicht identisch sind. Ob man sie etwa als nichtbakterizide Ambozeptoren oder „ambozeptorähnliche" Stoffe ansehen soll, das ist — darin kann ich Wassermann nur beistimmen — für die vorliegende Frage bedeutungslos. In einer kürzlich aus dem Schweizer Seruminstitut zu Bern erschienenen Arbeit kommen Krumbein und Schatiloff ebenfalls zu der Schlußfolgerung, daß die komplementablenkenden Stoffe des Meningokokkenserums mit großer Wahrscheinlichkeit nicht als Ambozeptoren anzusehen sind.

Auch Untersuchungen, die Herr Stabsarzt Händel auf meine Veranlassung angestellt hat, sprechen dagegen, daß den im Meningokokkenserum enthaltenen Bordetschen Antikörpern etwa ein Gehalt des Serums an bakteriziden Ambozeptoren entspräche. Bei Plattenversuchen mit mehreren stark ablenkenden Seris ließ sich eine deutliche bakterizide Wirkung derselben nicht nachweisen; zuweilen ließ das Immunserum dabei im Gegenteil eine Wachstumbeförderung erkennen, indem es, offenbar durch Komplementablenkung, die bakterizide Wirkung des zugefügten frischen Normalserums aufhob. Die Versuche wurden teils mit Meerschweinchen-, teils auch mit Menschenkomplement ausgeführt.

Auch eine Probe des nach der Methode Ruppels in den Höchster Farbwerken hergestellten Meningokokkenheilserums ließ beim Plattenversuch keinen Einfluß erkennen, hier fehlte auch die erwähnte Erscheinung der Komplementablenkung. Ich möchte hiernach glauben, daß die untersuchten Serumproben keinen erheblichen Gehalt an bakteriziden Ambozeptoren besaßen. Damit soll nicht etwa in Zweifel gezogen werden, daß bei der Immunisierung mit Meningokokken auch bakterizide Antikörper entstehen können; Jochmann hat eine, allerdings nicht besonders stark bakterizide Wirkung seines Serums durch Plattenversuche nachgewiesen.

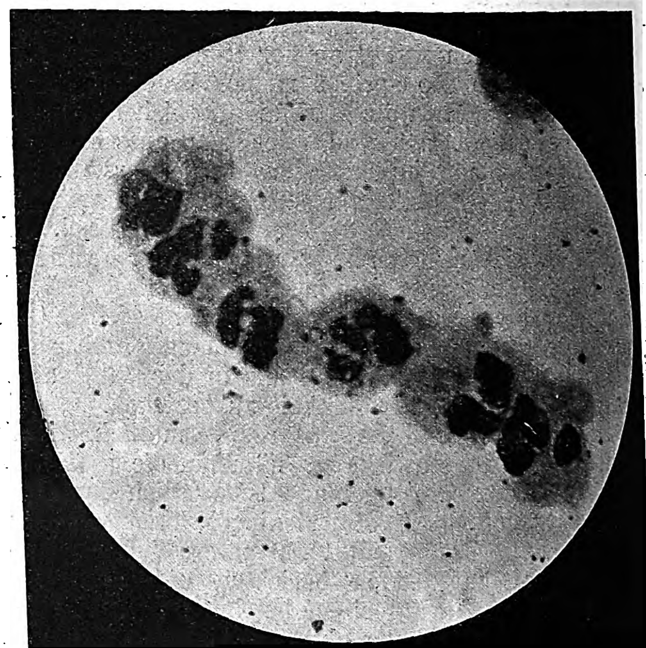
Im Gegensatz zu dem negativen Ausfall unserer Plattenversuche ließ sich dagegen eine spezifisch phagozytosebefördernde Wirkung der Immunsera bei Versuchen, die nach der bekannten Technik des Phagozytoseversuchs in vitro ausgeführt wurden, in jedem Falle aufs deutlichste erweisen. Dieselbe beruht auf thermostabilen, von der Mitwirkung eines Komplements unabhängigen Stoffen, also auf bakteriotropen Antikörpern. Die Tatsache, daß das Meningo-

kokkenserum bakteriotrop wirkt, ist bereits von Jochmann festgestellt worden; gleichzeitig fand dieser Autor, daß das Serum die phagozytosebefördernde Wirkung nicht nur in vitro, sondern auch im Meerschweinchenperitoneum entfaltet. Auch Kolle und Wassermann teilen mit, daß sich in Versuchen von Löhlein oft eine gewisse Verstärkung der Phagozytose durch Immunserum im Vergleich mit Normalserum gezeigt habe. Ferner haben Houston, Rankin, Davis und Taylor nach der Methode Wrights eine phagozytosebefördernde Wirkung des frischen menschlichen Serums und eine Erhöhung derselben bei Meningitiskranken und Rekonvaleszenten feststellen können; die Wirkung des Serums verschwand beim Inaktivieren, es handelt sich also im Gegensatz zu den eben erwähnten stabilen Antikörpern um die „opsonische" Serumwirkung, die, wie jetzt wohl allgemein anerkannt wird, von dem Komplementgehalt des Serums abhängig ist. Von besonderem Interesse ist es, daß Houston und Davis in der Zerebrospinalflüssigkeit, und zwar bei Gesunden wie bei Genickstarrekranken, im Gegensatz zum Blutserum nur einen ganz geringen Opsoningehalt fanden. Hiernach erscheint es durchaus rationell, phagozytosebefördernde Antistoffe in den Rückenmarkskanal einzuführen.

Nun hat Davis zu seinen Phagozytoseversuchen nicht nur aus dem menschlichen Blute stammende Leukozyten, sondern auch solche aus der Spinalflüssigkeit von Meningitispatienten benutzt und dabei gefunden, daß auch die letzteren imstande waren, Kokken zu fressen, die durch Zusatz von Serum (allerdings von komplementhaltigem menschlichen Serum, nicht von Heilserum) „sensibilisiert" waren. Diese Beobachtung spricht wohl dafür, daß der Meningitiskranke imstande ist, die in Rede stehenden Antikörper an Ort und Stelle zu verwerten. Daß der Aufnahme durch die Phagozyten eine Abtötung der Kokken folgt, geht aus den sogleich zu erwähnenden Beobachtungen von Flexner und Anderen hervor; ich bemerke dabei, daß auch beim bakteriotropen Reagenzglasversuche, insbesondere bei längerer Ausdehnung desselben, eine Degeneration der gefressenen Kokken sehr deutlich erkennbar ist. Flexner ist, obwohl er eine giftneutralisierende Wirkung des Genickstarreserums gegenüber den aus den Bakterienleibern extrahierten Toxinen konstatierte, dennoch der Ansicht, daß das Serum weniger durch seinen Antitoxingehalt, als durch die Anregung der Phagozytose wirkt. Er weist wohl mit Recht darauf hin, daß die Phagozytose nicht nur die Vermehrung der Erreger hindert, sondern auch zur Entgiftung derselben beiträgt. Von Interesse sind ferner einige von Flexner und Jobling mitgeteilte klinische Beobachtungen. Bei mehreren Patienten fanden sich vor der Seruminjektion in der Spinalflüssigkeit reichlich extrazelluläre und gut gefärbte scharf begrenzte Kokken, die eine reiche Kultur ergaben; am Tage nach der Seruminjektion blieb die Kultur steril, und das mikroskopische Bild zeigte fast nur noch intrazellulär gelegene, in Degeneration begriffene Kokken.

Ich habe mich nun bemüht, unter Benutzung der bei anderen Bakterien gemachten Erfahrungen über den Gehalt der Meningokokkensera an phagozytosebefördernden Stoffen näheren Aufschluß zu erhalten.

Meine Versuche ergaben, daß sich die bakteriotrope Wirkung des Meningitisserums konstant nachweisen läßt, daß sie noch in starken Serumverdünnungen eintritt, und daß man auf diese Weise den Gehalt verschiedener Serumproben an phagozytären Schutzstoffen vergleichend feststellen kann. — Die Phagozytoseversuche stellte ich im Reagenzglase nach der von mir in Gemeinschaft mit Hüne und Bickel beschriebenen Methode an; es wurden gewaschene Meerschweinchenleukozyten (je 2 Tropfen), Kulturaufschwemmung (je 1 Tropfen) und verdünntes spezifisches Serum in kleinen Röhrchen gemischt $1^1/_2$—2 Stunden bei 37 ° gehalten und dann Präparate aus dem Bodensatz der Röhrchen angefertigt, die mit einer alten Mansonschen Methylenblaulösung, zum Teil auch, was sich weniger bewährt hat, nach Giemsa gefärbt wurden. Unerläßlich ist es, hierbei stets eine Versuchsreihe mit abgestuften Serummengen anzulegen, so daß die Röhrchen das spezifische Serum etwa in Verdünnungen von 1 : 20 bis 1 : 500 oder 1 : 1000 enthalten. Am zweckmäßigsten ist es, die Serummenge mit einer Pipette direkt abzumessen und dann je 1 Tropfen der Kokken- und 2 Tropfen der Leukozytenaufschwemmung zuzutropfen. Die Berechnung geschieht dann nach der absoluten Serumdosis, die meist zwischen 0,01 und 0,0002 abgestuft wurde: der ersteren Dosis würde nach der von Hüne und mir früher benutzten Berechnung etwa eine Verdünnung 1 : 20 (auf 0,2 Volumen), der letzteren die Verdünnung 1 : 1000 entsprechen. Vergleiche die näheren Angaben im Anhang. Selbstverständlich wurden bei den ersten Versuchen Kontrollen mit dem entsprechenden Normalserum, sowie bei jedem einzelnen Versuche eine Kontrolle mit Kochsalzlösung angelegt. Daß in diesen Kontrollen die Phagozytose nur in recht geringem Maße eintritt, ist die erste Bedingung für alle derartigen Untersuchungen, und diese Bedingung



Kontrolle ohne Immunserum.

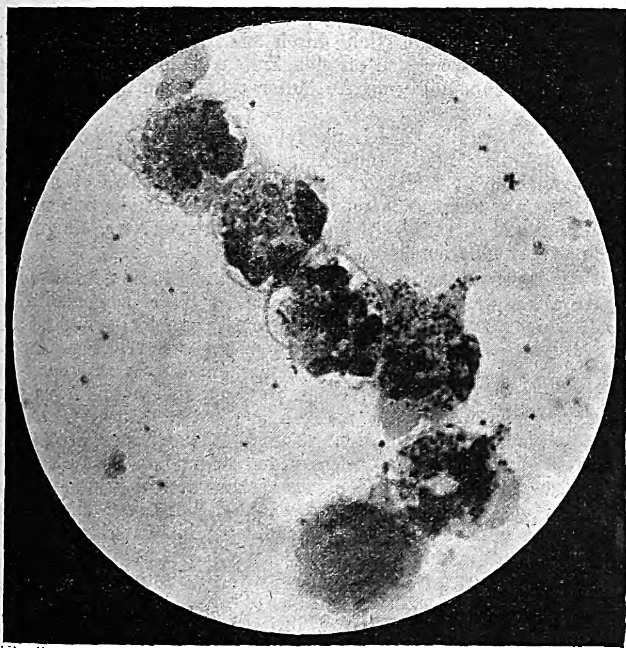
ließ sich bei meinen Versuchen zur Genüge erfüllen. Die beigegebenen beiden Photogramme, die ich Herrn Oberarzt Dr. Woithe verdanke, zeigen in typischer Weise die beiden Extreme, nämlich das fast völlige Ausbleiben der Phagozytose in den Kontrollröhrchen und die starke Füllung der Phagozyten mit Kokken bei Zusatz des Serums. Zwischen diesen beiden Extremen liegen zahlreiche Abstufungen der Intensität der Phagozytose, die sich begreiflicherweise nur bei Durchmusterung zahlreicher Gesichtsfelder der Präparate beurteilen lassen.

Zu meinen Versuchen benutzte ich 4 verschiedene, vom Institut für Infektionskrankheiten mir überlassene Meningokokkenstämme, die bereits mehrere Monate im Laboratorium fortgezüchtet worden waren, und zwar stets etwa 18 bis 20stündige stark gewachsene Agarkulturen. Ich fand, daß alle 4 Stämme, jedoch in verschiedenem Grade, der Serumwirkung zugänglich waren, ferner zeigte auch das Verhalten in den Kontrollen gewisse Differenzen. Auch Davis fand bei Untersuchung verschiedener Meningokokkenstämme Unterschiede in dem Verhalten bei der Phagozytose. Ich benutzte zu den weiteren Versuchen hauptsächlich den Stamm „Gelsenkirchen", da er quantitativ die stärksten Ausschläge ergab; er wurde allerdings in den Kontrollröhrchen in etwas stärkerem Maße als zwei andere Kulturen aufgenommen, jedoch nicht so, daß dadurch die Beurteilung der Präparate gelitten hätte.

Ganz unbrauchbar zu den Phagozytoseversuchen erwiesen sich Bouillonkulturen verschiedener Meningokokkenstämme. Dieselben zeigten auch morphologisch sowohl im ungefärbten Präparat als bei Methylenblaufärbung sehr auffallende Unterschiede von den Agarkulturen. Im Gegensatz zu den in unregelmäßiger Anordnung oder zu zweien liegenden, zum größten Teile schwach gefärbten, unscharf begrenzten und ungleich großen Kokken der Agarkultur, fanden sich in Bouillonkulturen auffallend viel große, regelmäßig geformte und scharf begrenzte Exemplare, die zum Teil in ausgesprochener Tetradenform lagen und sich sehr intensiv färbten. Streicht man von Bouillon auf Agar aus, so zeigen die Kokken zum Teil noch den Typus der Bouillonkultur.

Im Anhang wird ausgeführt werden, daß die Meningokokken auf verschiedenen Agarsorten verschieden wachsen, und daß es darauf ankommt, Kulturen zu benutzen, die während der Versuchsdauer von $1^1/_2$—2 Stunden keine zu starken Degenerationserscheinungen zeigen.

Die Bestimmung des bakteriotropen Titers geschieht nun in der Weise, daß die unterste Verdünnung festgestellt



Phagozytose bei Zusatz von Immunserum.

wird, in welcher noch eine zweifellose, im Vergleich zu den Kontrollen mit Kochsalzlösung, beziehungsweise mit Normalserum für einen darin geübten Beobachter ohne weiteres erkennbare spezifische Phagozytose eintritt.

Die auf diese Weise erhaltenen zahlenmäßigen Werte sind bei Wiederholung eines Versuches zwar häufig, aber keineswegs immer die gleichen; es liegt das an Unterschieden in der Aktivität der jeweils benutzten Leukozyten. Diese Schwankungen lassen sich, wie vielfache Erfahrungen an anderen Bakterienarten gezeigt haben, nach unseren bisherigen Methoden nicht vermeiden, auch nicht, wenn man nach Leishmanns und Wrights Methode die Leukozyten des zirkulierenden Blutes an Stelle von Exsudatzellen benutzt. Die von mir benutzte Methode gestattet nach meiner Erfahrung einen genügend exakten Vergleich der Stärke verschiedener Sera, da der relative Wert der Sera, das heißt ihr Verhältnis zueinander, konstant bleibt.

Will man den bakteriotropen Titer in absolut gültigen Werten bestimmen, so muß stets ein Standardserum mitbenutzt und das Verhältnis des zu untersuchenden Serums zu diesem bestimmt werden. Ueber die Art der Konservierung des Standardserums, insbesondere über Konservierung im Vakuum, wären noch Versuche anzustellen; übrigens wird ein Standardserum auch für die Titrierung mittels der Komplementablenkung (zur Einstellung der Extrakte) benutzt.

Bei meinen bisherigen Versuchen hat sich innerhalb von 2 Monaten jedenfalls kein erheblicher Rückgang der flüssigen, im Eisschrank aufbewahrten Sera gezeigt. Vielfach wird man sich vielleicht damit begnügen können, daß man das zu prüfende Serum mit einem als gut wirksam bekannten vergleicht und einfach feststellt, daß es mindestens den gleichen Wert hat.

Ich habe bisher nur eine kleine Anzahl von Serumproben untersuchen können. Von denselben erwiesen sich als stark bakteriotrop zwei mir von Herrn Geheimrat Wassermann freundlichst überlassene Proben aus dem Institut für Infektionskrankheiten, die eine als Heilserum, die andere als agglutinierendes Serum bezeichnet und eine Probe Heilserum aus dem Schweizer Seruminstitut in Bern. Diese Sera zeigten bei wiederholter Prüfung untereinander nur geringe Differenzen; hervorheben möchte ich, daß das agglutinierende Serum aus dem Institut für Infektionskrankheiten stets eine etwas stärkere Wirkung hatte wie das Heilserum. Die Grenzwerte dieser Sera lagen bei Prüfung mit gut beweglichen Leukozyten bei 0,0002—0,0005 nach der angegebenen Methode. Sehr nahe kam ihnen eine von Merck bezogene Probe des nach Jochmanns Vorschrift hergestellten Genickstarreserums.

Als recht schwach bakteriotrop erwies sich dagegen bei Prüfung mit zwei verschiedenen Kulturen eine Probe des von den Höchster Farbwerken bezogenen Heilserums, das nur in der höchsten von mir benutzten Dosis von 0,01 eine Wirkung erkennen ließ. Dieses Serum wird nach Ruppel mit Meningokokkenstämmen von künstlich gesteigerter Virulenz gewonnen; dabei scheinen also nur wenige bakteriotrope Antistoffe gebildet zu werden, wenigstens solche die gegenüber Originalkulturen wirksam sind. Spezifische Komplementablenkung ließ dieses Serum übrigens gar nicht erkennen. Auch Krumbein und Schatiloff vermißten komplementablenkende Antikörper in dem von ihnen untersuchten Höchster Serum. Auch das agglutinierende Serum aus dem Berner Institut (Trockenserum) zeigte ganz im Gegensatz zu dem Berliner agglutinierenden Serum, dessen besonders hoher Bakteriotropingehalt soeben erwähnt wurde, nur geringen bakteriotropen Wert; dabei war der Agglutinationstiter beider Sera etwa der gleiche.

Es sei noch bemerkt, daß bei der von Herrn Stabsarzt Dr. Händel ausgeführten Bestimmung der Agglutination und der Komplementablenkung derselbe Meningokokkenstamm wie zu den Phagozytoseversuchen benutzt wurde. Die Komplementablenkung wurde nicht mit Extrakten, sondern, wie sich das bei unseren früheren Versuchen mit Cholera und Typhus bewährt hatte, mit $^1/_5$ Oese lebender Kultur ausgeführt. Auch Krumbein und Schatiloff haben mit dieser Methode gearbeitet und gleiche Ergebnisse wie mit Extrakten erhalten.

Da es bei Phagozytoseversuchen in vitro durchaus notwendig ist, eine bestimmte Versuchstechnik innezuhalten, so ist im Anhange die von mir benutzte Technik, die im wesentlichen darauf abzielt, optimale Bedingungen für den Eintritt der Phagozytose bei geringen Mengen von spezifischem Serum herzustellen, ausführlich dargestellt.

Auf zwei Punkte, die meiner Ansicht nach bei allen derartigen Versuchen unbedingt beobachtet werden müssen, um einwandfreie Resultate zu erhalten, möchte ich noch besonders hinweisen.

Einmal halte ich es für unbedingt notwendig, bei allen Phagozytoseversuchen die thermostabilen Bakteriotropine von denjenigen Serumstoffen, die nur bei Anwesenheit von Komplement phagozytosebefördernd wirken, also von Wrights Opsoninen zu trennen; zu meiner Befriedigung ist diese prinzipiell wichtige und praktisch bedeutsame Trennung jetzt fast allgemein anerkannt.

Um zu untersuchen, ob sich im Meningokokkenserum neben den Bakteriotropinen auch phagozytosebefördernde Stoffe nachweisen lassen, die wie die Opsonine durch Komplement reaktiviert werden, habe ich mehrfach zu Serumverdünnungen, die an der Grenze der Wirksamkeit standen, verdünntes Meerschweinchen- oder Menschenkomplement zugesetzt, ohne jedoch eine Verstärkung der Serumwirkung zu erzielen.

Sollte sich jedoch im Meningokokkenserum neben den Bakteriotropinen auch eine auf „Immunopsoninen" im richtigen Sinne des Wortes (das heißt auf komplex gebauten phagozytosebefördernden Immunstoffen) beruhende Wirkung nachweisen lassen, so ist es sehr fraglich, ob dieselbe im Körper zur Ausnützung gelangen würde, das heißt, ob die in dem injizierten Serum etwa vorhandenen opsonischen Ambozeptoren in der Cerebrospinalflüssigkeit das erforderliche Komplement vorfinden würden. Mc Kenzie und Martin (J. of path. and bact. 1908, Nr. 12, H. 4) haben kürzlich berichtet, daß im Gegensatz zum Serum der Patienten die Zerebrospinalflüssigkeit weder bakterizide Ambozeptoren noch Komplement für Meningokokken enthielt.

Die vorstehenden Ausführungen zeigen wohl, daß die prinzipielle Trennung der Bakteriotropine von den (Normal- und Immun-) Opsoninen, für die ich von Anfang an eingetreten bin, nicht nur theoretische, sondern auch praktische Bedeutung hat. Es dürfte von der größten Wichtigkeit sein, daß der Organismus im Kampf gegen Infektionserreger über eine Art von Immunstoffen verfügt, die im Gegensatz zu den Bakteriolysinen und den Opsoninen nicht an die Mitwirkung von Komplement gebunden ist.

Zweitens ist es unerläßlich, bei Phagozytoseversuchen mit Immunsera stets abgestufte Serumverdünnungen zu verwenden; mit unverdünntem Serum kann man den bakteriotropen Wert eines Immunserums ebenso wenig bestimmen, wie seinen Gehalt an Agglutinin oder an spezifischen Lysinen.

Nach meinen Versuchsergebnissen glaube ich, ohne die Bedeutung der Bakteriotropine für das Meningokokkenserum einseitig in den Vordergrund zu stellen, die mitgeteilte Methode der Serumprüfung empfehlen zu sollen. Dieselbe gestattet uns die direkte Bestimmung des Gehaltes der Sera an einem Antikörper, dem, wie wir annehmen dürfen, ein großer Anteil an der Heilwirkung des Serums zukommt. Es ist wohl keineswegs überraschend, wenn vielfach dieselben Sera, die am stärksten komplementablenkend wirken, auch im Phagozytoseversuch den höchsten Titer aufweisen; es werden eben bei lange fortgesetzter Immunisierung mit großen Dosen schließlich alle Antikörper sich reichlich anhäufen. Dies trifft für die erwähnten nach der Methode von Kolle und Wassermann hergestellten Sera ungefähr zu. Gewisse Differenzen ergaben sich jedoch auch hier; so erwies sich, wie schon erwähnt, das von dem Institut für Infektionskrankheiten erhaltene agglutinierende Serum stets etwas stärker bakteriotrop als das entsprechende Heilserum, während das Ergebnis bei der Komplementablenkung umgekehrt war.

Größere Differenzen ergaben sich bei den beiden Proben der Höchster Farbwerke. Das Höchster Heilserum zeigte, wie schon hervorgehoben wurde, gar keine Komplementablenkung; in starker Konzentration trat dagegen eine bakteriotrope Wirkung deutlich zutage. Umgekehrt verhielt sich das agglutinierende Serum aus Höchst; es enthielt gar kein Bakteriotropin, zeigte dagegen starke Komplementablenkung (bis 1 : 300).

Weiterhin glaube ich, daß der bakteriotrope Reagenzglasversuch geeignet ist, die wichtige Frage nach der Haltbarkeit der antiinfektiösen Stoffe des Genickstarreserums zu prüfen; meine bisherigen Versuche gestatten jedoch noch kein endgültiges Urteil hierüber.

Anhang.

Benutzte Technik (vergleiche auch die Angaben bei Neufeld und Hüne, Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 25, S. 174).

Die Leukozyten werden von mittelgroßen Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion von etwa 5,0 mit etwas Aleuronat versetzter Bouillon gewonnen; vor der Injektion wird das Gemisch im Dampftopf oder über der Flamme gekocht. Die Tiere werden am Tage nach der Injektion getötet, die eröffnete Peritonealhöhle mehrfach mit größeren Mengen 0,85%iger Kochsalzlösung (jedesmal 4—8 ccm, im ganzen 30 bis 60 ccm) ausgewaschen, indem man durch Reiben und Umrühren mit der Pipette das an den Darmschlingen und am Netz haftende, oft zähe Exsudat abspült. Die leukozytenhaltige Waschflüssigkeit läßt man einige Minuten in den Zentrifugengläsern stehen, sodaß sich Fibrinflocken und andere gröbere Partikel zu Boden senken, und gießt dann in neue Zentrifugenröhrchen über. Nun wird zentrifugiert, abgegossen, die dem Glase anhaftende Flüssigkeit mit Fließpapier abgesogen, der Bodensatz in frischer Kochsalzlösung aufgewirbelt, nochmals zentrifugiert und abgegossen.

Das Waschen schädigt die Leukozyten auch bei mehrfacher Wiederholung (die für die meisten Zwecke überflüssig ist) nicht; **dagegen können die Leukozyten durch zu starkes, beziehungsweise zu langes Zentrifugieren völlig unbrauchbar werden.** Ich benutze eine kleine Wasserstrahlzentrifuge und zentrifugiere das erste Mal etwa 4, das zweite Mal 3 Minuten lang; dann ist die überstehende Flüssigkeit meist noch nicht völlig geklärt, und eine zu starke Kompression der Zellen nicht zu befürchten. Von der geeigneten Beschaffenheit der Leukozyten überzeugt man sich durch ein ungefärbtes Präparat; man sieht zwar keine Bewegungen an den Zellen, jedoch muß die Mehrzahl derselben ganz feine, filiforme Ausläufer zeigen, an manchen sieht man auch plumpe Pseudopodien.

Schließlich werden die Leukozyten in so viel Kochsalzlösung aufgeschwemmt, daß die Aufschwemmung, um ein von Meyer kürzlich empfohlenes Kriterium zu benutzen, mit bloßem Auge etwa ebenso aussieht, wie eine 1/3%ige Lezithinaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung, die man sich, mit 1/2%igem Karbol konserviert, einige Zeit zum Vergleich vorrätig halten kann.

Die Bakterienaufschwemmung habe ich aus stark gewachsenen, etwa 20stündigen Agarkulturen gewonnen. In der Regel zeigen die Meningokokken, nachdem sie einige Zeit im Laboratorium fortgezüchtet sind, auf sorgfältig (am besten mit Chapoteaupepton) zubereitetem Agar gutes Wachstum in einem dicken, grauweißen, nicht durchsichtigen Belag. Im Gegensatz hierzu sah ich auf einem weniger geeigneten Agar dünneres, durchsichtiges Wachstum; die Kokken aus diesen Kulturen zeigten nach $1^1/_2$—2stündigem Stehen in den Reagenzgläschen, sowohl an den freigelegenen als an den von Phagozyten aufgenommenen Exemplaren so starke Degeneration, Verlust der Färbbarkeit und Verklumpung, daß die Deutlichkeit der Präparate darunter erheblich litt. Man findet in solchen Fällen oft einige leidlich gefärbte Kokken in einer blaßgefärbten Masse liegend, die den Rest eines Kokkenhäufchens darstellt. **Auf gutem Agar gewachsene Meningokokken müssen nach Ablauf der angegebenen Zeit, in ihrer Mehrzahl, sowohl intrazellulär wie extrazellulär** (soweit nicht Agglutination eingetreten ist), **einzeln liegen und distinkt, wenn auch zum Teil nur schwach, gefärbt sein.** Auf dieses Verhalten ist besonders zu achten, eventuell ist ein anderer Stamm oder ein anderer Nährboden zu versuchen.[1])

Derartige Agarkulturen werden aufgeschwemmt, indem man auf jedes Agarröhrchen 1 ccm einer Mischung von gleichen Teilen Bouillon und Kochsalzlösung nimmt. Es ist vorteilhaft, so konzentrierte Bakterienaufschwemmungen zu benutzen, da man nur auf diese Weise maximale Ausschläge, das heißt deutliche Phagozytose noch in starken Serumverdünnungen erhält. Man beobachtet dann, daß nach $1^1/_2$ Stunden in den Röhrchen, die reichlich Serum enthalten, viele Leukozyten sich so stark mit Kokken beladen haben, daß sie dadurch zugrunde gehen; hierdurch wird jedoch die Beurteilung der eingetretenen Phagozytose nicht beeinträchtigt. Durch Zusatz allzugroßer Bakterienmengen kann allerdings die Phagozytose schließlich behindert werden; es ist einer der wichtigsten Punkte unserer Technik, das optimale Verhältnis zwischen Bakterien- und Leukozytenmenge zu treffen. Eventuell werden, je nach dem Wachstum der Kulturen, kleine Abweichungen von dem angegebenen Mengenverhältnis zweckmäßig sein.

Nun wird in kleine, etwa 5 cm lange Reagenzgläschen von zirka 12 mm Durchmesser zuerst eine abgemessene Menge der Serumverdünnung, beziehungsweise Kochsalzlösung oder entsprechende Verdünnung von Normalserum gefüllt. Benutzt man, wie es bei meinen Versuchen der Fall war, ältere oder karbolversetzte Sera, so werden dieselben nicht eigens erhitzt; frische Sera müssen zunächst inaktiviert werden. Zweckmäßig stuft man die Serummengen zwischen 0,01 und 0,0002 ab, indem man das Serum 1 : 10 und 1 : 100 verdünnt und hiervon je 0,1, 0,05 und 0,02 einfüllt, bei hochwertigen Seris geht man noch etwas tiefer hinunter. Dann tropft man aus Pipetten, die annähernd Tropfen von 0,05 ccm geben, in jedes Röhrchen je 1 Tropfen der Kulturaufschwemmung und je 2 Tropfen

[1]) Aehnliche Erfahrungen scheint auch Davis gemacht zu haben; er sagt, daß bei manchen Kulturen die Kokken so schnell ihre Färbbarkeit verloren, daß die exakte Beobachtung der Phagozytose dadurch erschwert wurde.

Leukozyten. Die Röhrchen werden bei 37° gehalten und nach $1^1/_2$ Stunden Ausstrichpräparate gemacht. Während dieser Zeit haben sich die Leukozyten als fester Niederschlag am Boden der Gläschen festgesetzt; man gießt ohne aufzuschütteln die überstehende Flüssigkeit vollständig ab, entnimmt eine Platinöse voll von dem Bodensatz und verreibt dieselbe sorgfältig auf dem Deckglase. Je weniger Flüssigkeit man auf das Deckglas bringt, um so besser läßt sich das Material verteilen, sodaß man neben einigen größeren Zellhaufen möglichst viel isoliert liegende Leukozyten erhält, Die Fixierung geschieht mit Alkoholäther ãa, die Färbung mit einer etwas verdünnten Methylenblaulösung; die besten Resultate gaben mir alte Mansonlösungen, die viel Chromatinfarbstoff enthielten. Giemsapräparate ergaben lange nicht so klare Bilder.

Es empfiehlt sich, bei größeren Versuchsreihen stets 2 Kochsalzkontrollen anzulegen und die eine als erstes, die zweite als letztes Röhrchen der ganzen Reihe auszustreichen; die Anfertigung aller Ausstriche nimmt bei größeren Versuchen etwa $^1/_2$ Stunde in Anspruch, und es ist daher zweckmäßig, sich zu vergewissern, daß während dieser Zeit in den Kontrollröhrchen keine nennenswerte Zunahme der Phagozytose erfolgt ist.

Literatur: Kolle und Wassermann, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 16 und Kl. Jahrb. Bd. 15, S. 520. — Verhandlungen des 14. internationalen Hygienekongresses, Sektion V, Bd. 2, S. 1102. — Jochmann, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 20. — Flexner, J. of exp. med. 1907, Bd. 9, S. 105. — Flexner und Jobling, J. of exp. med. 1908, Bd. 10, S. 141. — Kraus und Dörr, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 1. — Ruppel, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 34. — Houston, Brit. med. J. 1907, Bd. 2, S. 1414. — Houston und Rankin, Lancet 1907, Bd. 1, S. 1213. — Taylor, Lancet 1907, Bd. 2, S. 16. — Davis, J. of inf. 1905, S. 602 und 1907, S. 558. — Krumbein und von Schatiloff, Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 23. — Robb, Brit. med. J. 15. Februar 1908.

Aerztliche Gutachten aus dem Gebiete der staatlichen Arbeiterversicherung.

Redigiert von Dr. Hermann Engel, Berlin W. 30.

Tod an Rippenfellentzündung und Lungenödem im Anschluß an Kontusion des rechten Oberschenkels.

Obergutachten

von Hofrat Dr. **Reinhard**, Bautzen,
Vertrauensarzt beim Schiedsgericht für Arbeiterversicherung.

Nach dem vorliegenden Akteninhalt läßt sich der Vorgang bei den Unfällen des Schmiedemeisters F. E. A. B. in O. und die Krankheitsgeschichte folgendermaßen zusammenfassen:

B. hat am 23. Mai 1906 beim Beschlagen eines Pferdes einen Hufschlag gegen die rechte Leistengegend erhalten, hat Schmerzen im Unterleibe gespürt, aber trotzdem nicht nur an diesem, sondern auch an den folgenden Tagen noch mehrere Pferde beschlagen.

Am 26. Mai wurde er wieder beim Beschlagen von einem Pferde mit voller Kraft auf den rechten Oberschenkel getreten. Er hat, nach seiner Angabe, darauf solche Schmerzen empfunden, daß er geglaubt hat, das Bein sei gebrochen. Trotz heftiger Schmerzen hat er mit Mühe weiter gearbeitet, da diese aber trotz Einreibungen nicht nachließen, hat er sich Mitte Juni niederlegen müssen und am 21. Juni Dr. Sch. zugezogen. Dieser fand den Leib und die Magengegend druckempfindlich. Es wurde ihm gesagt, daß B. seit Wochen nur wenig essen könne und stark von Kräften gekommen sei. Er fand damals außer dem etwas beschleunigten Puls normale Herzgröße, keine Herzgeräusche, aber eine mäßige Arteriosklerose (Gefäßverhärtung).

Am 30. Juni wurde Dr. R. zur Behandlung angenommen. Diesem gegenüber klagte B. über heftige Schmerzen im rechten Oberschenkel, die von dem Hufschlage herrührten und sich allmählich so gesteigert hätten, daß er bettlägerig geworden wäre; außerdem über Stechen in der linken Brustseite, Atemnot, Appetitlosigkeit, Hinfälligkeit und große Körperschwäche. Dr. R. fand B. anscheinend abgemagert, sehr hinfällig, Temperatur erhöht, Puls beschleunigt, voll, etwas unregelmäßig, vollen Lungenschall, Bläschenatmen mit verlängerter Ausatmung, am Rücken trockene, bronchitische Geräusche, links unten und in der Seite trockene Reibegeräusche, Herztöne leise, aber rein, Magengegend etwas druckempfindlich, große Appetitlosigkeit, an den unteren Teilen des Unterleibes keine Veränderungen; außerdem starke Druckempfindlichkeit des rechten Hüftknochens, keine Zeichen äußerer Verletzung, und stellte ferner fest ziehende Schmerzen im Knochen und Schmerzhaftigkeit der aktiven Bewegungen, während die passiven Bewegungen frei waren.

Im Verlaufe der Beobachtung und Behandlung nahm die Schmerzhaftigkeit am Oberschenkel trotz Bettruhe, Umschlägen und Einreibungen zu, die Rippenfellentzündung breitete sich nach hinten aus, die Körperschwäche steigerte sich immer mehr, bis am 29. Juli unter den Erscheinungen eines plötzlich auftretenden Lungenödems (Brustwassersucht) der Tod eintrat.

Nach diesem Sachverhalt ist es also zunächst infolge eines Hufschlages zu einer Quetschung (Kontusion) des Oberschenkelknochens gekommen, die zwar sofort zu Schmerzen, aber nicht zu völliger Arbeitsunfähigkeit führte. Da sich aber trotz Anwendung geeigneter Mittel im Verlaufe der Zeit die Schmerzen nicht verloren, sondern sogar zunahmen, sodaß B. sich Mitte Juni zu Bett legen mußte, die Schmerzen im Beine sich aber auch dann noch trotz Bettruhe, Umschlägen, Einreibungen usw. steigerten bis zu dem am 29. Juli eingetretenen Tode, so muß wohl der Ansicht Dr. Rs insoweit zugestimmt werden, als es sich mit großer Wahrscheinlichkeit nicht nur um eine Kontusion des Oberschenkels gehandelt, sondern an diese sich eine Entzündung in der Knochensubstanz selbst, beziehungsweise im Knochenmarke angeschlossen hat. Ob diese tuberkulöser Art gewesen ist, wie Dr. R. vermutet, mag dahingestellt bleiben. Es ist nun recht wohl denkbar, daß von diesem im Knochen gelegenen Krankheitsherde aus nach einigen Wochen durch Fortschwemmung von Krankheitsstoffen durch die Blutbahn (Embolie) eine Entzündung des Rippenfelles mit anschließenden katarrhalischen Erscheinungen in der Lunge entstanden ist, welche den durch längere Appetitlosigkeit geschwächten Kräftezustand B.s noch weiterhin beeinträchtigt hat.

Das Alter des Kranken (62 Jahre), sowie die von Dr. Sch. festgestellte Arteriosklerose, welche bei der lange fortgesetzten Schmiedearbeit offenbar auch den Herzmuskel in Mitleidenschaft gezogen hat, da Dr. R. von leisen Herztönen und beschleunigtem unregelmäßigem Pulse spricht, mögen wohl wesentlich dazu beigetragen haben, daß die sekundäre Rippenfellentzündung durch Steigerung der katarrhalischen Erscheinungen den tödlichen Ausgang durch Lungenödem genommen hat.

Wäre B. noch ein jüngerer, kräftiger Mann gewesen, so würde er wahrscheinlich die direkten und indirekten Folgen seiner Unfälle überstanden haben; da diese aber einen 62jährigen, durch lange fortgesetzte schwere Arbeit in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächten Mann getroffen haben, so ist doch in Uebereinstimmung mit Dr. R. mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß zwischen den Unfällen vom 23. beziehungsweise 26. Mai 1906 und dem am 29. Juli 1906 eingetretenen Tode ein ursächlicher Zusammenhang besteht.

Auf Grund dieses Gutachtens verurteilte das Schiedsgericht für Arbeiterversicherung die Berufsgenossenschaft zur Zahlung des Sterbegeldes und der Hinterbliebenenrente.

Der Rekurs gegen dieses Urteil des Schiedsgerichts wurde von dem Reichsversicherungsamt zurückgewiesen.

Die bei einem Arbeiter festgestellte Erweiterung der Hauptschlagader (Aortenaneurysma) konnte nicht als Folge eines Betriebsvorganges (das heißt nicht als Betriebsunfall) angesehen werden.[1])

Der Arbeiter Z. war im Januar 1907 damit beschäftigt, Ton von einem Wagen in ein Schiff zu verladen. Die Tonstücke wurden auf einer Rutsche in das Schiff befördert. Nachdem Z. ungefähr $2^1/_2$ Stunden gearbeitet hatte, verspürte er — wie er zunächst behauptete, beim Heben eines schweren Tonschollens — Schmerzen in der linken Brustseite, denen bald darauf Blutspucken folgte. Z. begab sich gleich darauf zum Arzt, dem er bemerkte, daß die Tonschollen etwa 30—40 Pfund schwer gewesen seien. Die Genossenschaft lehnte die Bewilligung der beanspruchten Rente ab, weil nach ihrer Auffassung eine außergewöhnliche, über das betriebsübliche Maß hinausgehende Anstrengung das Leiden nicht ausgelöst habe. Die an sich gewöhnliche Arbeitsverrichtung des Tonverladens sei hier nur die Gelegenheit zur Erkennung der Krankheit geworden. Die von dem Kläger eingelegte Berufung blieb erfolglos, nachdem der Professor Dr. R. und Dr. P. sich in einem Gutachten vom August 1907 wie folgt geäußert hatten:

„Z. leidet an einer Erweiterung der Hauptschlagader (Aortenaneurysma), die sich namentlich bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen deutlich zu erkennen gab. Seine Klagen über

[1]) Zur Verfügung gestellt vom Verwaltungsdirektor Buschmann.

Stechen auf der linken Brustseite, Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit, Atemnot usw. sind nach diesem Befunde durchaus glaubhaft. Würde er, wie er jetzt angibt, in der Tat auf die linke Brustseite gefallen sein und dabei eine starke Kontusion der Brust erlitten haben, oder würde er eine ganz außergewöhnlich starke Arbeit verrichtet haben, dann könnte man auch annehmen, daß die Krankheit Folge eines Betriebsunfalles sei. Nach der Art und Weise, wie Z. und sein Mitarbeiter J. den Vorgang früher geschildert haben, ist dies jedoch nicht der Fall.

Auf die in dem Ueberweisungsschreiben gestellte prinzipielle Frage, ob Z. an Lungentuberkulose leide, erwidern wir folgendes: es fanden sich an den Lungen weder bei der Auskultation noch bei der Perkussion Zeichen von Lungentuberkulose; ebenso bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen nicht. Ebenso fehlen sonstige Zeichen von Lungentuberkulose, wie Husten, Auswurf, Temperatursteigerungen, Nachtschweiße usw. Der ganze objektive Befund und subjektive Befund erklärt sich auch aus dem Bestehen des Aortenaneurysmas. Jedenfalls hat diese Erkrankung schon vor dem 11. Januar 1907 bestanden. Daß sie sich an diesem Tage bei dem Tonladen, das wohl keine leichte Arbeit ist, zuerst bemerkbar gemacht hat, ist sehr wohl möglich, ja nach der Schilderung wahrscheinlich.

Daß ein Aortenaneurysma durch eine schwere Verletzung der Brust hervorgerufen werden kann, ist oben schon erwähnt. Bei dem heute schon weit vorgeschrittenen Fall müßte aber ein ganz besonderes schweres Trauma vorangegangen sein, um ein so rapides Fortschreiten des Aneurysmas zu erklären, wie es sich jetzt dokumentiert. Eine Angabe über eine Verletzung der Brust fehlt in früherer Zeit in den Akten und erscheint erst bei der Aufnahme in das hiesige Krankenhaus.

Es ist also höchst unwahrscheinlich, daß eine schwere Kontusion bei dem Unfalle stattgehabt hat und wahrscheinlich, daß die Brustquetschung erst nachträglich in der Vorstellung des Z. sich hinzugesellt hat.

Wir sind also bei dem jetzigen Stande der Akten nicht in der Lage, das Aneurysma der Aorta auf einen Betriebsunfall zurückzuführen, nehmen vielmehr an, daß bei der regelmäßig schweren Arbeit zufällig eine Verschlimmerung des Leidens eingetreten ist."

Aus den die Berufung des Z. abweisenden Ausführungen des Schiedsgerichts interessiert Nachstehendes: „Das Schiedsgericht hat sich auf den Boden des Gutachtens des Professors R. und Dr. P. stellen müssen. Hiernach leidet Kläger an Erweiterung der Hauptschlagader, wie dies gegenüber der Diagnose auf Tuberkulose durch Röntgenbestrahlung sichergestellt ist. Alle Klagen und erwiesenen Symptome finden aus diesem Leiden ihre Erklärung. Bei dem schon weit fortgeschrittenen Zustand dieses Leidens kann es nach der entschiedenen Aussage der Gutachter mit Wahrscheinlichkeit nicht auf einen Unfall zurückgeführt werden, oder es müßte „ein ganz besonderes schweres Trauma vorangegangen sein, um ein so rapides Fortschreiten zu erklären." Daß ein Unfall und zwar ein Betriebsunfall dem Kläger am 11. Januar 1907 wirklich zugestoßen ist, hat das Schiedsgericht angenommen. Der Zeugenbeweis hat ergeben, daß bei Auswerfung einer Scholle Ton, die er selbst seiner Zeit auf 30 bis 40 Pfund Schwere geschätzt hat, der Spieß ausgeglitten ist; Kläger, der mitten in einem _/-förmigen Tonwagen stand, fiel infolge des Rückstoßes gegen dessen eine schräge Seitenwand und zwar, wie sicher bekundet ist, mit der linken Brustseite, ohne sich mit den in der Luft erhobenen Armen decken zu können. Daraus, daß von diesem Fall gegen die Wagenwand früher weder Kläger noch die Zeugen etwas bekundet haben, hat das Schiedsgericht einen Zweifel in die jetzige Aussage nicht entnehmen können. Kläger ist nach der jetzigen Aussage nicht vollständig zu Fall gekommen, hat sich auch sofort wieder aufgerichtet. Gegenüber dem inneren Schmerzgefühl und der es anscheinend verursachenden inneren Körpererschütterung infolge Ausgleitens des Spießes konnte das nur kurze Zusammenstoßen des Körpers des Klägers mit dem Wagenrand dem Kläger wie den Zeugen wohl als nebensächlich erscheinen und als wichtig erst von dem Augenblick an, wo sie aus dem (vor mitgeteilten) Gutachten erfuhren, daß die bloße innere Körpererschütterung als Ursache des Leidens ohne äußere Verletzung keinesfalls angesehen werden könne.

Aber eben indem das Schiedsgericht der Darstellung des Klägers und der beiden Unfallzeugen vollen Glauben zollte, gewann es denselben Eindruck, wie diese anfangs gehabt, daß nämlich der Fall gegen die Wagenwand nebensächlich ist. Er kann also nicht das „ganz besonders schwere Trauma" darstellen, ohne dessen Vorliegen das (schon erwähnte) Gutachten die Zurückführbarkeit des Leidens des Klägers auf die Vorgänge vom 11. Januar 1907 verneint. Selbst wenn, was nicht erwiesen, aber möglich ist, Kläger infolge teilweisen Zusammenklappens des Körpers nicht gegen die flache Seitenwand, sondern gegen die scharfe obere Kante des eisernen Wagens mit der linken Brustseite angeschlagen wäre, ist dieses Anschlagen kein wesentliches Moment; denn die Entfernung, aus der er angeschlagen ist, betrug, da er in der Mitte eines in oberer Lichte höchstens 1,50 m breiten Wagens stand, noch nicht einmal 75 cm. Der Rückstoß bei Ausschleudern einer Last von 30—40 Pfund ist nicht notwendig so stark, um einen dadurch entstehenden Fall besonders wuchtig zu machen. Daß er es auch tatsächlich nicht gewesen ist, ergibt sich aus der sofortigen Wiedererhebung des Klägers noch vor Austritt des Blutes aus dem Munde. Würde quer über die Herzgegend hin (wo sich der Schmerz geltend machte) Kläger mit besonderer Wucht auf die Wagenkante aufgeschlagen sein, so müßte aller Wahrscheinlichkeit nach er einige Zeit vor Schmerz in der Falllage gekrümmt liegen geblieben sein. Endlich ergibt die Sachdarstellung des Klägers dem Dr. G. gegenüber unzweideutig, daß er jenen Schmerz in der Herzgegend nicht als Schmerz infolge eines Falles, sondern als innerlich entstandenen Schmerz empfunden hat, da er ohne Erwähnung des Falles diesem Arzt folgendes bekundet hat: „Beim Heben und Werfen von Tonschollen im Gewichte von etwa 30—40 Pfund habe er plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Brusthälfte quer über der Herzgegend sich hinziehend verspürt und fast gleichzeitig sei ein Hustenanfall mit vielem Blutspucken eingetreten." Es stimmt alles dies auch zu der Natur des Leidens, welches die begutachtenden Aerzte beim Kläger festgestellt haben; sowohl die Körpererschütterung infolge Verfehlung des Wurfes, wie allenfalls auch nebensächlicherweise mitwirkend der Anschlag gegen den Wagenrand oder die Wagenseite, haben in Kläger den ersten Schmerz und einen (anscheinend ebenfalls den ersten) Hustenanfall mit Blutspucken ausgelöst, das Leiden selber aber weder verursacht noch auch überhaupt wesentlich beeinflußt. Trotz Vorhandenseins eines Betriebsunfalles ist also das Leiden in keiner Weise Folge desselben; er ist vielmehr in unfallrechtlicher Hinsicht folgenlos verlaufen und Rente daher nicht zahlbar.

* * *

Z. hat sich bei diesem Urteil nicht beruhigt, sondern im Wege des Rekurses die Entscheidung des Reichs-Versicherungsamts angerufen. Damit legte er das nachstehende Gutachten des behandelnden Arztes vor:

„Auf Ersuchen des Tagelöhners Z. gebe ich hinsichtlich dessen Leidens, welches nach dem Gutachten der Herren Prof. Dr. R. und Dr. P. ein Aneurysma der Aorta, Erweiterung der Hauptschlagader ist, in bezug auf den am 11. Januar 1907 erlittenen Unfall desselben folgendes Gutachten ab:

Das Schiedsgericht erkennt an, daß Z. an genanntem Tage einen Unfall erlitten hat, bestreitet aber den ursächlichen Zusammenhang des oben erwähnten Leidens mit diesem Unfalle und stützt sich auf das Gutachten des Herrn Prof. Dr. R. und Dr. P., welche sagen, zur Erzeugung eines so fortgeschrittenen Aneurysma müßte ein besonders schweres Trauma vorangegangen sein.

Wenn man nun den Hergang des anerkannten Unfalles genau betrachtet, so fehlt diese große Gewalteinwirkung nicht, sondern sie ist vielmehr sehr wohl erklärlich. Denn diejenige Kraft, welche angewandt werden muß, um ein Gewicht von 30—50 Pfund mit einem Spieße von 1 m Länge zu heben und fortzuschleudern, wurde doch beim unerwarteten Hinfallen dieser Last aus dem Spieße zweifellos übertragen auf den Sturz des Z. Mit der Gewalt dieses Kraftaufwandes wurde Z. gegen den oberen Rand des Wagens geworfen; dieser Anprall der Brust gegen die obere Kante des Seitenteiles des Wagens pflanzte sich in demselben Grade fort auf die zunächstliegenden Teile der Brusthöhle. Daß eine hochgradige Erschütterung der inneren Brustorgane stattgefunden hat, bezeugt die Aussage des Mitarbeiters J., welcher sagt, daß Z. sich zwar sofort wieder aufgerichtet, aber ganz starr gestanden habe, und gleich darauf sei Blut aus dem Munde gekommen. Die Atmung stockte demnach erst kurze Zeit, und mit dem Wiederbeginn der Atmung kam auch schon Blut.

Die Untersuchung der Lungen des Z. auf Tuberkulose hat, wie dasselbe Gutachten der Herren Professor Dr. R. und Dr. P. besagt, keinerlei Anhaltspunkte für diese Krankheit ergeben, auch erklären die Mitarbeiter, daß bei Z. vorher niemals während der Arbeit Blutauswurf bemerkt worden sei; demnach muß das plötzliche Blutspucken von dem Unfalle verursacht worden sein.

Das Aneurysma aber konnte doch aller Wahrscheinlichkeit nach vor diesem Unfalle nicht vorhanden gewesen sein, weil Z. diese schwere Arbeit dann nicht hätte leisten können, ohne irgend welche Folgen dieses Leidens zu bemerken.

Auch möchte ich daran erinnern, daß der Unfall am 11. Januar 1907 sich ereignete, während die Untersuchung des Z. im August dieses Jahres vorgenommen wurde, sodaß schon 8 Monate nach dem Unfalle verflossen waren, in welcher Zeit das Aneurysma sich weiter entwickeln konnte.

Bei einer Untersuchung am 25. Februar dieses Jahres war mir am linken Rande des Brustbeins etwa in der Höhe der 4. Rippe eine Dämpfung aufgefallen, welche der schmerzhaften Stelle entsprach, und um eine genaue Diagnose feststellen zu lassen, empfahl ich der hiesigen Ortskrankenkasse die Ueberweisung des Z. an ein größeres Krankenhaus behufs Untersuchung der Brust mit Röntgenstrahlen.

Indem ich der Ansicht bin, daß die Gewalt, mit welcher Z. gegen den oberen Wagenrand geworfen wurde, wohl ausreichend sein konnte, ein Aneurysma hervorzurufen, und da Z. vor dem Unfalle stets ohne Störungen diese schwere Arbeit des Tonverladens geleistet hat, so halte ich den ursächlichen Zusammenhang der Entstehung des Aneurysma mit dem Unfalle für unzweifelhaft möglich."

* * *

Durch Entscheidung der Rekursinstanz vom 6. März 1908 wurden die Ansprüche des Arbeiters Z. mit nachstehender Begründung endgültig zurückgewiesen.

„Nach Prüfung des gesamten Sachverhalts hat das Reichsversicherungsamt keinen Anlaß gefunden, von der Entscheidung des Schiedsgerichts abzuweichen, da diese die Sach- und Rechtslage zutreffend würdigt. Auch durch die Ausführungen des Klägers im Rekursverfahren sind die Gründe dieser Entscheidung nicht widerlegt worden. Insbesondere ist das von ihm vorgelegte neuere Gutachten des Dr. G., dem gegenüber der Kläger beim Eintritt in die Behandlung am 11. Januar 1907 ausweislich des früheren Gutachtens vom 28. Februar 1907 nicht einen Fall auf die Wagenkante, sondern das Heben und Werfen von Tonschollen als die Ursache des Bluthustens angegeben hat, nicht geeignet, die ausführlichen und wohlerwogenen Darlegungen des Schiedsgerichts zu entkräften. Mit Recht geht das Schiedsgericht von dem eingehenden und bedenkenfreien Gutachten aus, welches die Aerzte Dr. P. und Professor Dr. R. erstattet haben. Nach diesem Gutachten könnte die beim Kläger bestehende Erweiterung der Hauptschlagader durch eine am 11. Januar 1907 erfolgte äußere Gewalteinwirkung auf die Brust nur dann hervorgerufen sein, wenn diese Einwirkung „ganz besonders schwer" gewesen wäre. Ganz besonders schwer aber kann aus den zutreffenden Erwägungen des Schiedsgerichts der Fall des Klägers, wenn man nach den unbeschworenen Aussagen der Zeugen vor dem Schiedsgericht einen solchen überhaupt als bewiesen annimmt, nicht gewesen sein. Hiernach fehlt es an einem hinreichenden Beweise dafür, daß der Vorgang bei der Betriebstätigkeit am 11. Januar 1907 einen wesentlichen Einfluß auf die Entstehung oder Entwicklung des Leidens des Klägers gehabt habe. Selbst Dr. G. kommt in seinem bezeichneten letzten Gutachten nur zu dem Schluß, daß er den ursächlichen Zusammenhang „für unzweifelhaft möglich" hält. Eine Entschädigung für das Leiden kann der Kläger daher von der Beklagten, die nur für die Folgen von Unfällen ihrer Versicherten aufzukommen hat, nicht erhalten. Vielmehr muß es ihm überlassen bleiben, Anspruch auf Invalidenrente zu erheben.

Aerztliche Rechtsfragen.

Operation ohne Einwilligung beziehungsweise Zustimmung des Patienten oder seines gesetzlichen Vertreters

von

Dr. jur. **Soergel**, München.

Das Reichsgericht hat unterm 27. Mai 1908 nachstehende Rechtsgrundsätze bezüglich der Haftung für eine ohne Zustimmung des Patienten oder seines gesetzlichen Vertreters (Vater, Mutter, Vormund oder Pfleger) vollzogene Operation ausgesprochen. Ein Arzt, welcher ohne die erklärte oder doch mutmaßliche Einwilligung des Leidenden oder seines gesetzlichen Vertreters einen operativen Eingriff vornimmt, macht sich einer widerrechtlichen Körperverletzung im Sinne des § 823, Abs. 1, BGB. schuldig. Ob die Operation mit völligem Erfolge gelungen ist, kommt für die Schadenspflicht aus § 847 BGB. gleichfalls nicht in Betracht. Für die Haftung des Arztes ist aber immer Voraussetzung, daß er bei Vornahme der Operation trotz Fehlens einer gültigen Einwilligung schuldhaft handelt. Vorsatz liegt vor, wenn der Arzt weiß, daß die Einwilligung fehlt. Ein wenigstens eventueller Vorsatz kann dann angenommen werden, wenn der Arzt sich um das Vorhandensein der Zustimmung überhaupt nicht gekümmert hat. Hat der Arzt im guten Glauben gehandelt, die Einwilligung zu besitzen, so kommt es darauf an, ob der Irrtum entschuldbar ist. In diesem Falle würde es an der subjektiven Widerrechtlichkeit fehlen; anderenfalls aber würde der Arzt in der Richtung der Widerrechtlichkeit fahrlässig gehandelt haben.

Bezüglich der Frage, ob es auch eine stillschweigende Einwilligung gibt, erklärt das Reichsgericht: Aus dem Umstande, daß ein Knabe, der mit einem angeborenen Hochstande des rechten Schulterblattes und Verkrümmung der Wirbelsäule behaftet ist, in eine orthopädische Anstalt verbracht wird, darf nicht ohne weiteres das Einverständnis des Knaben oder seines gesetzlichen Vertreters mit einem von dem Anstaltsarzt etwa für zweckmäßig erachteten operativen Eingriff gefolgert werden. Ob sonst in der Verbringung eines Kranken in eine klinische Anstalt je nach der Art des Leidens und der Zweckbestimmung der fraglichen Anstalt eine eventuelle Zustimmung auch zu operativen Eingriffen gefunden werden kann, läßt das Reichsgericht dahingestellt.

Dagegen stellt es sich bezüglich der persönlichen Zustimmung des Patienten auf einen beiden Teilen, dem Patienten wie dem Arzte, gerecht werdenden Standpunkt, indem es erklärt: Wenn von dem Leiter einer größeren Klinik auch nicht schlechthin zu verlangen ist, daß er in jedem Falle persönlich wegen der Zustimmung zur Operation mit den Angehörigen des Kranken verhandelt, so handelt er doch schuldhaft, wenn er nicht wenigstens Anordnungen trifft, welche zuverlässige Gewähr dafür bieten, daß die Einwilligung des gesetzlichen Vertreters eines zu operierenden Kindes zuvor eingeholt wird, und wenn er nicht vor Vornahme der Operation sich darüber vergewissert, daß die Zustimmung vorhanden ist. Aus dem Schweigen des Vertreters auf die ihm gemachte Eröffnung kann diese Zustimmung nicht unter allen Umständen gefolgert werden.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Ueber disseminierte angiosklerotische Herderkrankungen des Gehirns und ihre Beziehungen zu gewissen Motilitätsstörungen des Greisenalters

von Priv.-Doz. Dr. **Rob. Bing**, Basel.

Pathologisch-anatomische Bilder, wie die groben mechanischen Zertrümmerungen zerebraler Substanz bei einer klassischen Apoplexie, oder wie die ausgedehnten Erweichungsherde, die der atheromatöse Verschluß einer größeren Gehirnarterie nach sich zieht, müssen sich dem Gedächtnisse eines jeden, dem sie jemals bei einer Autopsie vor Augen traten, tief einprägen. Kein Wunder, daß jene beiden Krankheitstypen bei so vielen Aerzten, wenn sie etwa einer Hemiplegie des Greisenalters gegenüberstehen, das Alpha und Omega der differentialdiagnostischen Erwägungen bedeuten. Und doch wird derjenige Arzt, der Gelegenheit hat, seine klinischen Diagnosen häufig mit den Ergebnissen der Leichenöffnung zu konfrontieren, sich bald von der Unhaltbarkeit dieses allzu schematischen „Entweder-Oder" überzeugt haben.

In der Tat können kleine, relativ unscheinbare, auf arteriosklerotischer Grundlage entstandene Substanzdefekte, dank der Multiplizität, die in der Regel ihr Auftreten kennzeichnet, ebenso ausgedehnte Ausfallssymptome in die Erscheinung rufen, als die Ruptur oder der Verschluß einzelner, größerer Gefäßstämme. Die nach

diesem Modus zustande gekommenen Greisenhemiplegien klinisch und anatomisch studiert und als mehr oder weniger selbständiges Krankheitsbild isoliert zu haben, ist das Verdienst Pierre Maries und seiner Schüler (Ferrand, Catola). Man mag sich füglich darüber wundern, daß die von diesen Forschern so häufig angetroffenen Verhältnisse nicht schon früher die Aufmerksamkeit der Neurologen auf sich gezogen haben. Ja, Catola will sogar bei Durchsicht der einschlägigen Literatur zur Ueberzeugung gelangt sein, daß von älteren Autoren viele der betreffenden Beobachtungen nach vorgenommener Obduktion in die Rubrik der Hemiplegien sine materia verwiesen wurden. Es liegt dies in erster Linie wohl daran, daß die disseminierten Läsionen, um die es sich hier handelt, nur bei einer besonders sorgfältigen Technik schon makroskopisch zur Anschauung gebracht werden können. Gelegentliche derartige Befunde wurden aber früher gewiß mit anderen Formen multipler Höhlenbildungen verwechselt, die entweder als postmortale Artefakte oder als klinisch irrelevante Abnormitäten in alten Gehirnen nicht selten sind, und von denen noch weiter unten die Rede sein soll (Status cribrosus, perivaskuläre Dilatationen, Porosis cerebralis usf.). Endlich fehlte es überhaupt an der methodischen pathologisch-anatomischen Durchforschung der Gehirne hemiplegischer Greise. Erst durch Marie und seine Mitarbeiter wurde eine solche am außerordentlich günstigen und reichhaltigen Materiale des Altersasyles Bicêtre in Angriff genommen.

Durch ihre Arbeiten lernten wir zunächst das anatomische und histologische Bild jener Läsionen kennen, für die Marie den Ausdruck „Lacunes de désintégration cérébrale" geprägt hat, während er den Gesamtzustand als „Etat lacunaire" bezeichnet. Miliar bis erbsengroß, unregelmäßig konturiert, treten auf dem Boden der Arteriosklerose diese Gewebslücken, in mehr oder weniger großer Anzahl relativ kleine Areale einer Hemisphäre durchsetzend, in die Erscheinung.

Die Arbeiten Maries, Ferrands und Catolas, sowie die Kontrolluntersuchung Sciutis (das ihnen zu Grunde liegende Material umfaßt zusammen mehrere hundert Fälle) hatten nun in den wesentlichen Punkten so konforme Resultate, daß man jenen Autoren die Berechtigung nicht absprechen kann, von einem einheitlichen und histopathologisch wohl charakterisierten Prozesse zu sprechen.

Die Art und Weise nämlich, wie im Bereiche der Lakunenbildung die Gehirnsubstanz der Auflösung verfällt, ist eine ganz eigenartige, prinzipiell verschieden vom Entstehungsmodus der gewöhnlichen Erweichungsherde. Ist doch schon beim ersten Blicke ins Mikroskop zu konstatieren, daß mitten durch die Gewebslücke ein, zwar krankhaft verändertes, aber durchaus permeables Gefäßstämmchen hindurchzieht. Von einem ischämischen Untergange des Gefäßparenchyms infolge arterieller Obliteration kann deshalb nicht die Rede sein.

Die angiosklerotischen Veränderungen, die die Arteriole darbietet, weisen nun als fast regelmäßiges Kriteriums das Ueberwiegen der periarteriitischen über die endarteriitischen Prozesse auf. Es resultiert bei durchgängigem Lumen eine beträchtliche Wandverdickung. Von ganz besonders schweren Alterationen ist ferner die Lymphscheide betroffen, sodaß Catola und Sciuti direkt von einer Vaginalitis gesprochen haben. Die Lymphscheide ist entweder mit der Adventitia verwachsen, oder dann ganz von ihr losgelöst und mit Leukozyten vollgepfropft. Um sie herum macht sich aber der hochgradige Zerfallsprozeß geltend, der gerade zur lakunären Herdbildung führt. In Auflösung begriffene faserige und zellige Elemente des Nervengewebes und der Stützsubstanz bilden, untermischt mit Blutkörperchen und hämatogenen Pigmentkristallen, den die Gewebslücke ausfüllenden Detritus. Begrenzt wird letztere in frischeren Fällen durch einen Saum von teils nekrotischem, teils entzündlich infiltriertem Parenchym, in älteren durch eine bindegewebig-gliöse Zone, reich an hyperplastischen und großkernigen Spinnenzellen. Fast nie kommt es dagegen zur Bildung einer eigentlichen Zystenwand.

Die charakteristische Eigenart der Marieschen Lakunen wird noch überzeugender dargetan durch das Studium der verschiedenen Etappen ihres Zustandekommens. Im ersten Stadium („prälakunäre Periode" nach Catola) läßt sich nur eine einfache Rarefizierung des Nervengewebes um ein sklerosiertes Arterienstämmchen herum feststellen. Es folgt als zweites Stadium das oben geschilderte histopathologische Bild mit den augenfälligen Veränderungen der perivaskulären Lymphscheide und dem totalen Untergang der Gehirnsubstanz in einem zuerst miliaren, später bis erbsengroßen Umkreise. Als drittes und letztes Stadium reiht sich dann die sklerotische Narbenbildung an, welche Tendenz zeigt, die Lücke wieder auszufüllen. In Hinsicht auf diesen Endzustand des Krankheitsprozesses hat Grasset für letzteren die Bezeichnung: „progressive lakunäre Zerebrosklerose" in Vorschlag gebracht.

Was aber als das primum movens der perivaskulären Höhlenbildung aufzufassen ist, darüber herrscht keineswegs Uebereinstimmung. Marie hat an eine in den Rahmen der Arteriosklerose gehörige Erkrankung der perivaskulären Lymphscheide gedacht, sein Schüler Ferrand dagegen an chronische sklerotisch-enzephalitische Herde als Alterserkrankung sui generis. Auch Léri spricht von einer destruktiven Enzephalitis mit exzentrischer Korrosion des Nervengewebes. Die neuesten Arbeiten gelangen aber zu Schlüssen, die im Sinne der Marieschen Anschauung sprechen. Nach Catola sollen die Entzündungsvorgänge der Adventitia und der Lymphscheide den Ausgangspunkt des Erweichungs- und Zerfallsprozesses darstellen, während Sciuti speziell die Adhärenzen zwischen jenen beiden Gebilden, und die dadurch bedingte Störung der Lymphzirkulation für den nekrobiotischen Zerfall der Umgebung verantwortlich macht; die Entzündungsvorgänge träten dann erst sekundär hinzu.

So viel über Histologie und Pathogenese der Lakunen. Auch in Bezug auf die topographische Verteilung zeigen sie in den Fällen, wo sie zu hemiplegischen Erscheinungen führen, eine weitgehende Regelmäßigkeit. Meistens sitzen sie in den Stammganglien (und zwar häufiger im Striatum als im Thalamus), oft findet man sie aber auch in den basalen Teilen der Brücke, ferner etwa noch in der inneren Kapsel, seltener im Centrum semiovale der Hemisphäre, aber niemals in der Medulla oblongata. In anderen Worten: Sie schließen sich vorwiegend an bestimmte, vertikal von der Hirnbasis aufsteigende, und durchwegs der Anastomosen entbehrende, Gefäßäste an, die aus der vorderen, mittleren und hinteren Zerebralarterie stammen, und auf deren Wichtigkeit für die regionäre Verteilung der Lakunen Ferrand, unter genauer Berücksichtigung der anatomischen Bedingungen hingewiesen hat. Diese Verhältnisse erklären auch die Tatsache, daß 99 mal von 100 Fällen die Läsionen durch einen typischen bestimmten Sektionsschnitt zur Anschauung zu bringen sind. Er wird, horizontal von innen nach außen, unmittelbar unter den beiden Enden des Balkens hindurch geführt, sodaß er die Masse der Stammganglien bei ihrer maximalen Breitenausdehnung trifft.

Bevor wir auf klinisches Gebiet übergehen — noch einige Worte zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose der Marieschen Lakunen und einiger gelegentlicher Obduktionsbefunde, die zu Verwechslung Anlaß geben könnten. In erster Linie erwähnen wir den sogenannten Status cribrosus (Etat criblé von Durand-Fardel).

Bei diesem Zustand findet man die weiße Substanz wie durchsiebt von kleinen, runden, glattwandigen Höhlchen, deren Umgrenzung von normalem Nervengewebe gebildet wird. Auch sie bergen — ebenso wie die Marieschen Lakunen — in ihrem Lumen ein Gefäßstämmchen. Man findet sie bald gruppenweise vereinigt, bald zerstreut. Ihr Entdecker, Durand-Fardel, erblickte in ihnen das Resultat häufiger Kongestionen nach dem Gehirn, infolge deren das von den schwellenden Arteriolen weggedrängte Parenchym schließlich dauernd von der Gefäßwandung abstehe. Heute ist es durch die Untersuchungen zahlreicher Autoren (d'Abundo, Arndt, Bizzozero, Ferrand, Marie, Obersteiner, Pick, Ripping und Andere) zur Evidenz geworden, daß es sich im wesentlichen um Dilatation der perivaskulären Lymphscheiden handelt. Welche Rolle außerdem die Erweiterung von perizellulären Räumen spielt, für die Wiesinger eintritt, ferner die von Schlesinger betonten Lymphangiektasien durch Drucksteigerung im interkraniellen Lymphgefäßsystem — das bleibe dahingestellt. — Jedenfalls hat ein von Vassale als Stato cribroso geschilderter Zustand mit dem Durand-Fardelschen nichts als den Namen gemeinsam. Die Löcher sollen nach Vassale und Sciuti (der den besseren Namen Status punctiformis in Vorschlag bringt) durch eine eigenartige Affektion der dicksten Fasern der weißen Substanz zustande kommen. — Näher stehen wiederum dem echten Etat criblé die isolierten perivaskulären Dilatationen, die, freilich seltener, an typischer Stelle um die Arteriae lenticulostriatae herum gefunden werden; Marie und seine Schule weisen ihnen den gleichen Entstehungsmodus wie jenen zu. Um Verwechslungen mit den makroskopisch nicht unähnlichen lakunären Gebilden vorzubeugen, ist es nötig, über ihr

Vorkommen und ihre charakteristische Lokalisation orientiert zu sein.

Ferner sei des sogenannten „Etat vermoulu" gedacht, dessen Substanzdefekte zwar auf ähnlicher pathogenetischer Grundlage basieren wie diejenigen des Status lacunaris, aber eine ganz andere Größe und Lokalisation darbieten. Sie sitzen nämlich kortikal, und zwar mit Vorliebe an der freien Umschlagsfalte der Windungen, denen sie ein wurmstichiges Aussehen verleihen. Es sind gelbe, alveoläre Erosionen, die, durch Zerfall der Rindensubstanz um deren kurze, angiosklerotisch erkrankte Arteriolen herum, sich, eher selten, bei alten Leuten bilden können. Ein gliotischer Saum umgibt die den frontalen und okzipitalen Pol des Gehirns bevorzugenden, bald ein-, bald doppelseitig vorkommenden Läsionen, mit deren Studium sich unter Andern Marie, Alzheimer, Dougherty beschäftigt haben.

Wenig Worte werden wir über die sogenannte zerebrale Porosis verlieren (auch als Degeneratio cystica angeführt, als Etat de fromage de Gruyère). Diese Bezeichnungen betreffen runde, zahlreiche, hirsekorn- bis haselnußgroße Höhlungen, die, besonders in der weißen Substanz, Groß- und Kleinhirn durchsetzen können, dem Marke das Aussehen von Schweizerkäse verleihend. Hielten auch früher die meisten Forscher jene Löcher für pathologische Gebilde (obschon ihre Wand keine histologischen Alterationen zeigt) — so ihr Entdecker Lockhart Clarke, so Adler, Bramwell, Neudörffer, Obersteiner, Pick, Ripping, Wiesinger usw. — kann heute kein Zweifel mehr darüber aufkommen, daß es sich lediglich um postmortale Artefakte handelt (Catola, Chiari, Hartmann, Marie, Reuß, Siemerling usw.), ja Reuling-Herring und Howard haben gezeigt, daß es sich um ein Fäulnisprodukt durch den Bacillus aërogenes capsulatus handelt, und Sciuti hat den Zustand sogar experimentell hervorgerufen. Auf keinen Fall wird er aber im entferntesten zu einer Verwechslung mit pathologischen Höhlenbildungen Anlaß geben, dafür sorgt schon seine eigenartige Morphologie.

Wir kommen jetzt zu den klinischen Kriterien, welche eine Hemiplegie des Greisenalters als das Resultat einseitig multipler Höhlenbildungen an den obenerwähnten Hirnpartien zu erkennen gestatten. Um ihr Studium hat sich neben Marie und seinen Schülern auch Grasset verdient gemacht. Sie betreffen vorerst den Iktus selbst. Er ist fast immer ein unvollständiger. Falls er nicht (was häufig vorkommt) nachts stattfindet, pflegt er bei erhaltenem Bewußtsein zu verlaufen. Höchstens etwas Schwindelgefühl und flüchtige Benommenheit begleiten ihn. Ferner gehen ihm nicht selten bestimmte Vorläufer voraus: Kopfweh, Müdigkeitsgefühl, Somnolenz, Erbrechen. Nur wo sich nachher ein Befallensein der inneren Kapsel herausstellt, kann der Iktus ein stürmischeres Bild hervorrufen, das sich bis zur wahren Apoplexie steigern kann. Doch ist auch diese bei lakunärer Aetiologie meist von nur kurzdauernder Bewußtlosigkeit (weniger als 1 Stunde!) begleitet. Die entstandene Hemiplegie (selten Monoplegie) ist ferner von meist geringer Intensität — häufiger Parese als Paralyse — und ausgesprochen transitorischem Charakter. Geht sie auch mit Hyperreflexie einher, so zieht sie keine Kontrakturen nach sich, sondern bildet sich nach Stunden, Tagen oder Wochen mehr oder weniger vollständig zurück, das heißt bis auf die weiter unten zu erörternden typischen Folgezustände. Längere Persistenz der hemiplegischen Ausfallserscheinungen deutet auf kapsulären Sitz der Gewebslücken. Am längsten pflegen die Unterextremitäten beeinträchtigt zu bleiben, wie denn überhaupt in der Verteilung der Lähmungssymptome gewisse Regelmäßigkeiten nicht zu verkennen sind. Die wichtigste unter letzteren ist der Mangel aphatischer Symptome, während etwas Dysarthrie und Dysphonie vorkommen kann. Auch Hemianopsie fehlt stets, ebenso nennenswerte Sensibilitätsbeeinträchtigung. Der Facialis ist oft frei. Auf einen Sitz von Gewebslücken in der Brücke scheinen ziemlich sicher halb- oder beiderseitige Zungenatrophien hinzuweisen, die aber ein eher seltenes Vorkommnis darstellen. Ob, wie es Catola vermutet, eine bestimmte, charakteristische Haltungsanomalie auf eine Beteiligung des Thalamus opticus am lakunären Prozesse hinweist, bedarf noch der Nachprüfung und Bestätigung. Es soll dabei, infolge tonischer Krallenstellung der Zehen („orteils en griffe"), zu einer so starken Rückwärtsneigung der Körperachse kommen, daß nur durch Unterstützung der Patient am Rückwärtsfallen verhindert werden kann. Der Steigerung der Sehnenreflexe geschah bereits Erwähnung; Fußklonus und Babinski-Phänomen sind meist vorhanden; die Hautreflexe findet man kaum gestört, dagegen soll — besonders bei linksseitigen Hemiplegien — der Pharynxreflex oft vermißt werden.

Nachdem sich nun aber (mit einer Raschheit und Vollständigkeit, die zur echten Erweichung in Kontrast tritt) die hemiplegischen Erscheinungen zurückgebildet haben, setzt in progressiver Weise ein äußerst typischer pathologischer Zustand ein, der solchen Kranken ein recht übereinstimmendes Aussehen verleiht. Während trotz fortbestehender Reflexanomalien die paretischen Erscheinungen höchstens bei subtilen Handlungen (Zuknöpfen usw.) noch wahrzunehmen sind, oder sich z. B. in der Unmöglichkeit isolierten Augenschlusses kundgeben, nimmt die Gangart ein ganz charakteristisches Gepräge an. Es ist die „marche à petits pas" Brissauds, ein in Siechenhäusern und Greisenasylen alltägliches Bild. Den Körper vorgebeugt, die Kniee in halber Flexion, bewegen sich die Kranken ungelenkig vorwärts, indem sie, mit den Sohlen schleifend, die Füße langsam alternierend vorschieben. Diese Bewegungen sind nicht spastisch, aber äußerst träge. (Daß es sich dabei um ein spinales Symptom handle, wie Pic und Bonnamour meinten, hat Catola durch genaue Rückenmarksuntersuchungen bei seinen Fällen widerlegt.) Gleichzeitig stellt sich allmählich eine leichte Intelligenzstörung ein, die sich — hauptsächlich bei Wiederholung der hemiplegischen Anfälle — zu wahrer Demenz steigern kann. Sciuti bezeichnet die Lakunen geradezu als häufigen Befund bei Altersblödsinn. Nicht selten finden sich ferner Ausbrüche krampfartigen Weinens oder Lachens, wie sie von Kirchhoff, Mingazzini, Bechterew, Brissaud und Anderen geradezu als Herdsymptom bei Linsenkern- beziehungsweise Thalamusläsionen bezeichnet werden. Wieviel bei den „Lakunären" dabei aber auf Rechnung der gesteigerten Emotivität zu setzen ist, die sie ganz allgemein aufzuweisen pflegen, ist schwer abzuschätzen. Diese Emotivität äußert sich merkwürdigerweise besonders Dingen gegenüber, die den Patienten kalt lassen sollten (er vergießt Tränen über den überfahrenen Hund, von dem ihm die Zeitung berichtet), während er für das Wohl und Wehe seiner Familie nicht das geringste Interesse mehr zeigt. Auch die hypochondrischen Klagen, die solche Greise äußern, pflegen nicht etwa ernste Beschwerden zu betreffen (z. B. ihre abnehmende Gedächtniskraft und Merkfähigkeit), sondern Bagatellen, die Härte des Stuhlgangs usw. Kurz, alles deutet auf geistigen Zerfall. Auf die pseudobulbären Symptome, die außerdem gar nicht selten bei derartigen Patienten zu beobachten sind, kommen wir weiter unten eingehend zu sprechen.

Dort, wo sich die Anfälle wiederholen, kommt es schließlich zu totaler Verblödung mit Unreinlichkeit und Kachexie, die schließlich den Patienten dahinrafft. In einem lakunären Iktus selbst tritt fast nie der Tod ein. Häufiger (nach Ferrand in 17 % der Fälle) setzt eine richtige Apoplexie durch massige Gehirnblutung dem Leben ein Ziel; sie erfolgt vielfach im Bereiche des bereits lakunendurchsetzten Gebietes, von dem schon a priori anzunehmen ist, daß es eine Prädisposition für Gefäßrupturen besitzt. Der häufigste Ausgang wird aber durch den Exitus an interkurrenten Leiden, namentlich an Pneumonien, dargestellt.

Hier sei nun betont, daß neben den von Marie als histopathologische Einheit isolierten Lückenbildungen auch andersartige multiple Herde auf arteriosklerotischer Basis dasselbe Krankheitsbild hervorzurufen vermögen, vorausgesetzt, daß sie in gleicher regionärer Verteilung auftreten. Diesem Punkt ist, nach meinen persönlichen Erfahrungen, in der Literatur viel zu wenig Beachtung geschenkt worden. Nur Léri hat es ausdrücklich ausgesprochen, daß solch disseminierte Herde auch die Folge resorbierter miliarer Hämorrhagien oder aber echter Erweichung durch arteriosklerotischen, beziehungsweise fibrohyalinen Gefäßverschluß sein können. Wir schließen ferner die Bemerkung an, daß in der Literatur vor Marie, wie nicht anders zu erwarten, zahlreiche klinisch-autoptische Beobachtungen niedergelegt sind, die man nachträglich mit Bestimmtheit den lakunären Hemiplegien einzureihen berechtigt ist. Kann also Marie nicht als der Entdecker dieser letzteren bezeichnet werden, so bleibt doch sein Verdienst um die Synthese und Isolierung der Gruppe unangetastet. Besonders deutlich ist der Status lacunaris in den Arbeiten Alzheimers, Jacobsohns und Probsts über die angiosklerotischen Hirnerkrankungen geschildert; Weber beschreibt sogar die verschiedenen Stadien des Zustandekommens der Gewebslücken.

Wir verlassen nun die hemiplegischen Aeußerungen der disseminierten angiosklerotischen Herdbildungen, um uns einer anderen Bewegungsstörung des Greisenalters zuzuwenden, deren Substrat sehr häufig auf gleiche Weise zustande kommt. Es ist die Pseudo-

bulbärparalyse. Diese findet bekanntlich ihre physiopathologische Erklärung in einer Unterbrechung der Bahnen zwischen den Rindenzentren des unteren Fazialis, Hypoglossus und motorischen Trigeminus und deren bulbären Kernen. Diese Unterbrechung muß bei der bilateralen Innervation, welche den Kau-, Schluck- und Sprachbewegungen zukommt, eine doppelseitige sein; die Läsionen können aber an irgend einem Punkte zwischen dem Operkulum und den untersten Teilen der Zentralwindungen einerseits, den Brücken- und Oblongatakernen andererseits ihren Sitz haben. Wesentlich ist nur, daß sie bilateral und supranukleär sind. Besonders häufig nun, wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, deckt die Autopsie multiple, kleine, auf angiosklerotischer Basis zustandegekommene Herdchen auf. Selten sitzen sie in der Rinde, häufiger im Hemisphärenmark, in den Zentralganglien (namentlich im Putamen des Linsenkerns), in der inneren Kapsel und im Hirnschenkelfuß. Daß es sich meistens um Höhlenbildungen nach Art der Marieschen Lakunen handelt, wird schon bei Durchsicht der vor Maries Untersuchungen erschienenen Monographien über Pseudobulbärparalysen (Leresche, Comte usw.) zur Evidenz erwiesen. Später haben Catola, Grasset und Andere diese pathogenetische Identität mit Nachdruck hervorgehoben. Der Unterschied ist eben nur durch die Lokalisation gegeben, vor allem durch die Unilateralität, welche den typischen Fällen des Etat lacunaire Maries, und die Bilateralität, welche denjenigen der zerebralen Glosso-pharyngolabialparalyse zukommt. Daß infolgedessen zahlreiche Uebergänge von der einen zur andern Form bestehen, versteht sich von selbst. Wir erwähnten schon oben, wie oft die „Lakunären" Maries im Verlaufe ihrer progressiven Erkrankung pseudobulbäre Symptome akquirieren.

Doch schildern wir nun den typischen Eintritt der Pseudobulbärparalyse nach der auf reiches Material gestützten Arbeit Comtes: Es handelt sich um Patienten, die früher einen hemiplegischen Iktus mit etwas Dysphagie und Dysarthrie erlitten haben. Die beiden letzteren Störungen sind damals in kürzester Frist verschwunden, die Hemiplegie bestand etwas länger und ging dann gleichfalls unter Hinterlassung unbeträchtlicher paretischer Erscheinungen zurück. — Das würde nun mit dem lakunären Iktus Maries übereinstimmen. — Nun ist aber ein zweiter Iktus dazugekommen; diesmal betraf die Hemiplegie die andere Körperhälfte und ging mit deutlicher Dysphagie und Dysarthrie einher, welche auch in der Folgezeit persistiert, während die Lähmungssymptome der Extremitäten, wie beim ersten Anfalle, allmählich zurückgehen.

Neben diesem typischen Beginne werden als seltenere Entstehungsweisen beobachtet: 1. das plötzliche und definitive Einsetzen der Pseudobulbärparalyse nach einem einzigen Iktus; 2. eine allmähliche Entwicklung ohne Iktus, wobei paralytische und pseudobulbäre Symptome in Schüben, die von Remissionen unterbrochen sind, sich einstellen; 3. Uebergangsformen (abrupter Beginn, dann totales Zurückgehen und neuerlicher allmählicher Wiedereintritt des Krankheitsbildes).

Letzteres wird nun beherrscht von den Sprach-, Kau- und Schluckstörungen, denen der ganze Zustand seine Benennung verdankt. Die Sprache ist schleppend, monoton, zuweilen aphonisch; während die Vokalbildung weniger leidet, werden die Konsonanten schlecht und mühsam ausgesprochen, sodaß in schweren Fällen die Sprache unverständlich wird. Oft geht beim Reden der Atem aus, zum Vollenden des Satzes ist mehrmaliges Ansetzen nötig (sakkadierte, semi-explosive Sprache). Je nachdem die Lippenparese oder diejenige des Gaumens dominiert, stehen die Störungen der Labiatenbildung im Vordergrund, oder mehr das „Näseln". Die Zungenmotilität kann so schwer beeinträchtigt sein, daß die Zunge unbeweglich, der Schwere folgend, auf dem Mundboden liegt. Meist aber läßt sie sich, jedenfalls bis zu einem gewissen Grade, vorstrecken, aber dann machen sich Störungen in den Seitwärtsbewegungen oder in der Rinnenbildung geltend, oder das mehrmalige Wiederholen des Vorstreckens führt zu baldiger Erlahmung. Auch die Bewegungen des Gaumens sind entweder aufgehoben oder nur träge und inkomplett; am Kehlkopf erreicht die Stimmbandparese nur selten höhere Grade. Die Kaumuskeln sind gewöhnlich wiederum stärker betroffen: ein festes Zusammenbeißen der Zähne ist unmöglich, der Mund bleibt oft dauernd halbgeöffnet. Die eventuelle Lähmung der Pterygoidei gibt sich durch die Unmöglichkeit der Pro- und Lateropulsion des Unterkiefers kund; zuweilen sind auch die Mundöffner lahm, dann ist das totale Oeffnen und das Oeffnen gegen Widerstand unausführbar. Die Nahrungsaufnahme zeigt oft äußerst prägnante Störungen. Hier spielt vorerst neben der Schwäche der Kaumuskeln diejenige von Zungen-, Lippen- und Wangenmuskulatur eine Rolle: Die Speisen können nicht unter die Zahnreihen geschoben werden, fallen aus dem Munde heraus, müssen oft unter Nachhelfen des Fingers in den Rachen befördert werden usw. Kommt gar noch Gaumen- und Rachenlähmung dazu, so verirren sich Speiseteile in die Nase oder den Kehlkopf. Doch in leichteren Fällen geht der Eßakt, namentlich wenn der Patient langsam ißt und feste und halbflüssige Speisen bevorzugt, noch relativ gut von statten.

Was den großen prinzipiellen Unterschied zwischen den bis jetzt erwähnten Störungen und denjenigen der echten Bulbärparalyse ausmacht, ist der Umstand, daß die gelähmten Muskeln des Pseudobulbären keine degenerative Atrophie und keine Entartungsreaktion zeigen. Also, mutatis mutandis, der gleiche Unterschied wie ihn, gegenüber einer spinalen progressiven Muskelatrophie, die spastische Spinalparalyse darbietet. Echte Kontrakturzustände können sich sogar nach und nach an den Lippen, der Zunge, dem Gaumen der Patienten mit Pseudobulbärparalyse einstellen. Die Steigerung des Masseterenreflexes wird kaum je vermißt und ist leicht verständlich. Paradox dagegen ist das sehr häufige Verschwinden des Gaumen- und Pharynxreflexes, selbst wenn die willkürlichen Bewegungen dieser Teile noch intakt sind. Haliprés Erklärungsversuch mit Sensibilitätsstörungen ist von Comte als nicht stichhaltig zurückgewiesen worden.

Der Gesichtsausdruck hat etwas sehr Charakteristisches. Der untere Teil des Gesichtes bekommt nach und nach eine maskenartige Starrheit durch die Kombination von Paralyse und Kontraktur. Der halboffene Mund speichelt. Die Physiognomie nimmt einen weinerlichen Zug an. Damit kontrastieren freilich die bessere Motilität der Stirn und der bewegliche, oft lebhafte Blick.

Was nun noch weiter zur Symptomatologie zu sagen ist, deckt sich vollkommen mit dem bei Besprechung des Folgezustandes der lakunären Hemiplegie Ausgeführten. Keine eigentliche Lähmung im Bereiche der Extremitätenmuskulatur, aber doch bei allen Bewegungen, besonders bei den subtileren (Ankleiden), etwas Schwäche, Ungeschick, Trägheit, allgemeine Reflexsteigerung; die „démarche à petits pas", auf die schon Leresches Beschreibung (1890) vollkommen zutrifft, welcher Autor auch auf die Analogie mit der Lokomotion der Parkinson-Kranken hinwies; die psychische Dekadenz (Interesselosigkeit, krankhafte Emotivität, Gedächtnisschwäche); die Lach- und Weinkrämpfe, zuerst von Lépine, dann von Oppenheim und Siemerling studiert.

Während nun aber bei der großen Mehrzahl der Patienten mit Pseudobulbärparalyse die Sphinkteren bis in das Stadium totaler Verblödung hinein normal funktionieren, ist neuerdings von Homburger ein bestimmter Symptomenkomplex geschildert worden, in dessen Symptomatologie eine dauernde Incontinentia vesicae den Vordergrund einnimmt, während das anatomische Substrat durch eine „große Zahl kleiner und kleinster Erweichungsherde" — also wohl Lakunen im Marieschen Sinne — gegeben war, die sich symmetrisch auf Streifenhügel und Thalamus verteilten. Die Urinentleerung hatte bei diesen Patienten (6 Fälle) automatischen Charakter. In mehr oder minder gleichen Intervallen wurden, unter regelmäßigem Zurückbleiben von Residualharn, annähernd gleiche Harnmengen entleert, und zwar so unvermittelt, daß die Kranken sich nässen mußten. Die Fähigkeit, außerdem noch ab und zu spontan zu urinieren, bestand anfangs noch, hörte aber später auf. Die innere Kapsel, das Centrum semiovale, die Rinde waren bei diesen Homburgerschen Fällen stets frei. Trotzdem war regelmäßig eine viel schwerere Bewegungsstörung zu finden, als diejenige, die wir bei den oben geschilderten anderen lakunären Krankheitsbildern verzeichneten: Homburgers Kranke waren nämlich bettlägerig und hatten eine eigentliche spastische Paraparese der Beine bei kaum paretischen Obergliedmaßen (dabei allgemeine Hyperreflexie, zuweilen Fußklonus, aber nie Babinski). Intelligenzabnahme, Zwangslachen und Zwangsweinen stimmen dagegen wieder mit den früher besprochenen Typen überein. Der Eintritt der dauernden Inkontinenz und der spastisch-paretischen Phänomene wird in einer Weise geschildert, die an die Entstehung der Pseudobulbärparalyse erinnert. Ein erster apoplektischer Insult hat eine geringe Parese in einem Beine und Inkontinenz zur Folge gehabt, die beide nach einiger Zeit zurückgingen; ein zweiter Iktus, auf der Gegenseite, leitet dann das endgültige Zustandsbild ein. Vom pseudobulbären Phänomenen erwähnt Homburger nichts. Sie fehlten deshalb wohl, was vielleicht auf die ausdrücklich betonte absolute Intaktheit der kortikalen Kapselfaserung zurück-

zuführen sein dürfte. Homburger verlegt auf Grund dieser Beobachtungen die subkortikale, bilaterale Blaseninnervation in die Stammganglien, deren doppelseitige Erkrankung durch multiple Herdchen außerdem wohlcharakterisierte Lähmungserscheinungen hervorrufen sollen, die unter anderem durch den stets fehlenden Babinskireflex von denjenigen durch Beeinträchtigung der kortikalen Kapselfaserung sich unterscheiden. — Hierüber können aber die Akten keineswegs als geschlossen betrachtet werden, da identisch lokalisierte Läsionen statt jener Paraparesis spastica auch die durch Mangel der Spasmen ausgezeichnete „Démarche à petits pas" hervorrufen können!

Es ist überhaupt wahrscheinlich, daß zwischen den verschieden, in diesem Referate zusammengefaßten Krankheitsbildern sich die mannigfachsten Uebergänge finden, deren klinische und anatomische Besonderheiten sich gewiß erst nach beträchlicher Vermehrung der einschlägigen Mitteilungen in fruchtbringender Weise werden konfrontieren lassen.

Literatur: D'Abundo, **Contributo allo studio della fisiopatologia delle vie linfatiche cerebrali.** (Annali di Nevrol. 1892.) — Adler, **Ueber einige pathologische Veränderungen an den Hirngefäßen Geisteskranker.** (A. f. Psych. Bd. 5, S. 79.) — Alzheimer, **Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns.** (Neurol. Zbl. 1894, Bd. 13.) — Derselbe, **Neuere Arbeiten über Dementia senilis und die auf atheromatösen Gefäßerkrankungen basierenden Hirnerkrankungen.** (Mon. f. Psych. u. Neurol. 1898.) — Derselbe, **Psychische Störungen arteriosklerotischen Ursprungs.** (Zbl. f. Nerv., Juni 1902.) — W. v. Bechterew, **Die Funktionen der Sehhügel.** (Neurol. Zbl. 1883.) — G. Bizzozero, **Di alcune alterazioni dei linfatici del cervello e delle pia madre.** (Riv. clin. di Bologna 1868.) — B. Bramwell, Edinb. med. Journ. 1886, S. 437. — G. Catola, **Etude clinique et anatomo-pathologique sur les lacunes de désintégration cérébrale.** (Revue de méd. 1904, Nr. 24, S. 778—809.) — Chiari, **Zur Kenntnis der Gaszystenbildung im Gehirn des Menschen.** (Ztschr. f. Heilk. 1903, Bd. 24.) — L. Clarke, **A case of general paralysis with examination of the brain, medulla oblongata and spinal cord.** (J. of ment. sc. 1870.) — Comte, **Des paralysies pseudo-bulbaires.** (Thèse de Paris 1900.) — Durand-Fardel, **Traité du rammollissement du cerveau.** 1844. — Derselbe, **Traité clinique et pratique des maladies des vieillards.** 1854. — Dougherty, **Sur l'état vermoulu de l'écorce cérébrale.** (Revue neurol. 1904.) — J. Ferrand, **Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale.** (Thèse de Paris 1902.) — J. Grasset, **La cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine artérielle.** (Sem. méd. 1904, Nr. 42, S. 329—331.) — Halipré, **La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale.** (Thèse de Paris 1894.) — Hartmann, **Eine eigenartige postmortale Zystenbildung im Zentralnervensystem.** (Wien. klin. Wochschr. 1900, Nr. 42.) — A. Homburger, **Ueber Incontinentia vesicae und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bei Erweichungsherden in den subkortikalen Ganglien.** (Neurol. Zbl. 1903, Nr. 5.) — Howard, **A case of general gaseous emphysema with gas cysts of the brain etc.** (J. of experim. med. 1900.) — Derselbe, **The origin of gas and gas cysts of the central nervous system.** (J. of the ment. sc. 1901.) — Jacobsohn, **Ueber die schwere Form der Arteriosklerose im Zentralnervensystem.** (A. f. Psych. 1895, Bd. 27.) — Lépine. **Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire.** (Revue de méd. et chir. 1877, S. 909.) — W. Leresche, **Etude sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire.** (Thèse de Paris 1890.) — A. Léri, **Le cerveau sénile.** Rapport au XVI Congrès des méd. aliénistes et neurologistes de France etc. (Revue neurol. 1906, Bd. 14, Nr. 16.) — P. Marie, **Des différents états lacunaires du cerveau.** Compte-rendu du XIII Congrès intern. des Sc. médic. Sect. de Neurol., Paris 1900. (Revue neurol. 1900, Nr. 15.) — Derselbe, **Des foyers lacunaires de désintégration et des différents autres états cavitaires du cerveau.** (Revue de méd., Avril 1901, Bd. 21.) — Neudörffer, **Dementia paralytica usw.** (Virchows A. 1896, Bd. 146.) — H. Obersteiner, **Ueber Ektasien der Lymphgefäße des Gehirns.** (Virchows A. 1872, Bd. 55, S. 320.) — Oppenheim u. Siemerling, **Mitteilungen über Pseudobulbärparalyse und akute Bulbärparalyse.** (Berl. klin. Woch. 1886, Jahrg. 23, Nr. 11, S. 791.) — Dieselben, **Die akute Bulbär- und Pseudobulbärparalyse.** (Charité-Ann 1887, Bd. 12, S. 364.) — A. Pic et S. Bonnamour, **Les troubles médullaires de l'artériosclérose. La parésie spasmodique des athéromateux.** (Revue de méd. 1904, Bd. 24, S. 4 ff., 104 ff.) — A. Pick, **Ueber zystöse Degeneration des Gehirns.** (A. f. Psych. 1890.) — M. Probst, **Ueber arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen.** (A. f. Psych. 1901, Bd. 34, S. 570.) — Reuling and Herring, **Cavities in the brain produced by the bacillus aërogenes capsulatus.** (Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 1899, Nr. 97.) — V. Reuss, **Zur Kenntnis der postmortalen Zysten und der Blasenbildung im Gehirne.** (Pest. med.-chir. Presse 1901, Nr. 10.) — Ripping, **Ueber die zystoide Degeneration der Hirnrinde bei Geisteskranken.** (Allg. Ztschr. f. Psych. 1874, Nr. 30, S. 310.) — H. Schlesinger, A. f. Psych. 1880. — M. Sciuti, **Le varie forme di lesioni lacunari del sistema nervoso nelle malattie mentali.** (Ann. di Nevrol. 1907, Bd. 25, Fasc. 1/2, S. 77—185.) — Siemerling, Neurol. Zbl. 1901. — G. Vassale, **Sullo stato cribroso del cervello.** (Riv. sperim. di freniatr. 1891, S. 480.) — Weber, **Präparate von punktförmigen multiplen Hirnblutungen.** (Deutsche med. Wschr. 1901, Nr. 5.) — Derselbe, **Veränderungen an den Gefäßen bei miliaren Hirnblutungen.** (A. f. Psych. 1902, Bd. 35.) — Wiesinger, **Ueber Zystenbildung in der Großhirnrinde.** (A. f. Psych. Bd. 5, S. 386.)

Sammelreferate.

Unfallheilkunde und ärztliche Sachverständigentätigkeit

von Dr med. et iur. **Franz Kirchberg,** Arzt, Berlin.

Unfallheilkunde und innere Medizin.

An der Hand von 37 Fällen von Tuberkulose nach Unfällen stellt Feilchenfeld (1) die verschiedenen Möglichkeiten dar, unter denen das Auftreten der Tuberkulose als Verschlimmerung anzuerkennen oder abzulehnen ist.

Verfasser fordert zunächst vom wissenschaftlichen Standpunkt mit Recht eine klare Auseinanderhaltung der Begriffe der Entstehung und Verschlimmerung bei dieser so häufig mit Unfällen in Verbindung gebrachten Erkrankung. Nach kurzer Erwähnung der Fälle von echter traumatischer Tuberkulose (das heißt der Fälle, wo der Unfall wesentlich zur Entstehung der Tuberkulose beigetragen hat [Kontusionstuberkulose, Impftuberkulose, Gelenktuberkulose nach Verstauchungen und Lungentuberkulose im Anschluß an langdauernde Eiterungen bei schweren, komplizierten Frakturen]) beschäftigt sich Feilchenfeld ausschließlich mit der Frage der Verschlimmerung und fordert in erster Linie die Feststellung der Tatsache der Verschlimmerung nach dem Unfall, bevor die Frage nach der Kausalität angeschnitten wird. Die Tatsache der Verschlimmerung liegt vor, wenn 1. die bestehende Krankheit in eine neue und ernstere Phase getreten ist, 2. ein vorhandener nachweisbarer Prozeß eine größere Ausdehnung genommen hat, 3. zu dem bisherigen Leiden eine in dem Krankheitsverlauf begründete oder außergewöhnliche Komplikation hinzugetreten ist, 4. der tödliche Ausgang schneller, als sonst zu erwarten wäre, herbeigeführt wurde.

Bei der Frage der Kausalität kann man bei der Verschlimmerung einen milderen Maßstab anlegen als bei der Entstehung, da ein krankes Organ und ein schwächlicher Körper durch geringere Schädlichkeiten in einen noch kränkeren Zustand versetzt werden können als ein gesundes Organ und ein kräftiger Körper in einen kranken Zustand. — Die Forderungen der Kausalität sind die bekannten: 1. Erheblichkeit des Unfallereignisses (spielt hier eine geringere Rolle), 2. Lokalisation der Unfallverletzung am Orte oder in der Nähe des Sitzes der inneren Erkrankung (meines Erachtens gerade mit Recht vom Verfasser auch wieder bei der Verschlimmerung der Tuberkulose als Unfallsfolge hervorgerufen, die Fälle, bei denen diese Forderung wegfällt, verdienen eine außerordentlich kritische Beurteilung). 3. Kontinuität der Krankheitserscheinungen (zeitliche Folge im Anschluß an die Verletzung). 4. Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges nach der Pathogenese der betreffenden Erkrankung.

Die Fälle sind recht instruktiv ausgesucht und zusammengestellt, instruktiv namentlich die, in denen die Frage der Verschlimmerung als Unfallsfolge zu verneinen ist, sei es, daß das Unfallsereignis nicht anzuerkennen ist, oder die Tatsache der Verschlimmerung fehlt, oder die Komplikation ohne Einfluß auf das Grundleiden blieb, oder endlich die nach dem Unfall aufgetretene Verschlimmerung der Tuberkulose nicht durch den Unfall ursächlich beeinflußt war.

Den direkten Zusammenhang der Verschlimmerung einer Tuberkulose mit tödlichem Ausgang nach 3 Jahren mit einem Unfall nimmt auch Port (2) in einem Fall an, in dem nach einer Kontusion der linken Körperseite eine rechtsseitige Pleuritis auftrat und sich nach diesem Krankenlager eine in 3 Jahren zum Tode führende Phthise entwickelte. In seinem Gutachten spricht sich Port dahin aus, daß eine gesunde Lunge durch eine Kontusion tuberkulös nicht erkranken könne, nimmt aber hier an, daß ein alter, abgekapselter Herd dadurch zum Ausgangspunkt der Verschlimmerung wird, daß durch das Zusammenpressen, womöglich bei verschlossener Stimmritze, die Luft nicht rasch genug entweichen könne und so die Lunge an einer schwächeren Stelle, das heißt an dem alten Erkrankungsherd verletzt wird, sodaß es dadurch zu einer Aussaat von Bazillen käme. — Die Lokalisation des Traumas hält er dabei für irrelevant; da hier der erkrankte Herd rechts saß, traten auch rechts die ersten pleuritischen Beschwerden auf, obwohl die Kontusion links erfolgt war.

Als Unfallsfolge anerkannte Röpke (3) die Verschlimmerung einer bestehenden Tuberkulose und Lokalisation an einer andern Stelle der Lunge. Nach einem Schlag mit einer Karrendeichsel in die linke Brustseite stellt der Betroffene nach 3 Tagen die Arbeit ein; bei der Untersuchung wird an der betreffenden Stelle nichts gefunden, während eine (tuberkulöse) Erkrankung der rechten Lungenseite festgestellt wird. $4^1/_2$ Monate später wird eine gleich-

artige Erkrankung an der von dem Unfall betroffenen Stelle im linken Unterlappen konstatiert. Mit Recht weist Röpke darauf hin, Unfallpatienten, deren Klagen in dem negativen Befund an der Einwirkungsstelle des Traumas keine Erklärung finden, sondern auf einen schon vor dem Unfall bestehenden krankhaften Zustand zurückgeführt werden können, hinsichtlich ihrer Ansprüche mit großer Vorsicht und Reserve zu begutachten und Unfallpatienten ohne Befund in solchen Fällen von vornherein einer geschlossenen Krankenanstalt — nicht etwa einer Poliklinik — zur Begutachtung zu überweisen, zumal die Unfallversicherungsorgane in solchen Fällen gern zur frühzeitigen Annahme des Falles bereit sind.

Einen der seltenen Fälle, wo an einer entfernten Stelle (Extremität) ein Trauma einsetzt und Thrombosierungen bewirkt, die durch Bewegung der Thromben schließlich zur Thrombosierung gewisser Lungenabschnitte führen, wodurch dann infolge des hämorrhagischen Infarktes häufige Blutungen eintreten und auf den so geschädigten Lungenabschnitten sich eine Lungentuberkulose entwickelt, schildert Köhler (4). Der Fall ist auch deshalb bemerkenswert, weil sehr kurze Zeit vor dem Unfall mehrfach Lungenuntersuchungen stattgehabt hatten, die keinerlei Krankheitserscheinungen ergaben. Ein 20 Zentner schwerer Eisenzylinder trifft die Wade des bis dahin ganz gesunden 44jährigen Arbeiters; an der Wade entwickelt sich allmählich ein dicker Knoten und eine bläuliche Verfärbung. 4 Wochen nach dem Unfall treten wiederholte schwere Hämoptoen auf. — Wegen Wiederholung des Blutspuckens, starker Nachtschweiße, starker Gewichtsabnahme (über 30 Pfund) Aufnahme in eine Lungenheilstätte (1/2 Jahr nach dem Unfall), wo nun eine progrediente Tuberkulose (positiver Bazillenbefund) konstatiert wird. Köhler nimmt einen innigen Zusammenhang dieser Erkrankung mit dem Unfall an, derart, daß die nach dem Unfall durch Zerreißung der kleinen Gefäße entstandenen Blutpfröpfe in die Blutzirkulation gelangten und Verstopfungen der Lunge an mehreren Stellen hervorgerufen haben. Die Blutungen waren eine Folge des Bruchs verstopfter Gefäße. Die so der Ernährung entzogenen Lungenpartien gaben einen geeigneten Boden zur Ansiedlung von Tuberkelbazillen ab. Wegen des progredienten Verlaufes erachtete Köhler den Patienten für voll erwerbsunfähig und anspruchsberechtigt für Unfallvollrente.

Einen Fall von Kontusionspneumonie sehen Baumann und Groedel (5) in folgendem Fall: Ein junger Bäckerlehrling fällt beim Radfahren auf das linke Bein, wobei der schwer beladene Brotkorb, den er auf dem Rücken trug, einen starken Druck auf die rechte Brustseite ausübte; bereits nach einer Stunde tritt ein Schüttelfrost ein; sofort blutiges Sputum, am nächsten Tag Aufnahme im Krankenhause, 7 tägiges Krankenlager mit dem typischen Verlauf der Pneumonie, der auch dauernd unter dem Röntgenschirm kontrolliert wurde. In dem sofort nach dem Unfall auftretenden Schmerz und dem blutigen Sputum erblicken die Verfasser den Beweis, daß eine Verletzung der Lunge stattgefunden habe; den besonders stürmischen Verlauf in den ersten Krankheitstagen sehen sie mit Litten als eine Shockwirkung an. — Ohne an diesem Fall eine Kritik üben zu wollen, muß man doch wenigstens nach der Krankheitsgeschichte auch die Möglichkeit offen lassen, daß hier ein rein temporaler, kein kausaler Zusammenhang vorliegt. — Daß versicherungsrechtlich der Fall als entschädigungspflichtiger Unfall anzusehen ist, steht wohl außer Zweifel, da ja wohl nicht nachzuweisen sein wird, daß der Unfall nicht wenigstens ein mitauslösender oder verschlimmernder Faktor dabei gewesen ist, aber um die traumatische Natur eines Falles als solche festzustellen, sollte in solchen Fällen angegeben werden, ob die betreffende Person nicht bereits vor dem Unfall Anzeichen einer beginnenden Krankheit geboten hat. Wer die Unfalliteratur der letzten Jahre eingehender verfolgt, kann sich dem Eindruck nicht verschließen, daß dem Trauma als ätiologischem Moment eine bei weitem zu große Rolle, und zwar noch immer in wachsendem Maße zugewiesen wird. Von der Erwägung ausgehend, daß in vielen Fällen die Mitwirkung eines Traumas als verschlimmerndes Moment nicht ausgeschlossen werden kann, gelangt nur zu leicht der Gutachter dahin, aus dieser mitwirkenden Rolle die Hauptrolle zu machen.

Sehr interessant ist der zweite von denselben Autoren angeführte Fall einer traumatischen Lungenerkrankung. Am Morgen nach einem Ringkampf, bei dem der Betreffende einen Faustschlag gegen die rechte Brustseite erhalten hatte, erkrankte der 20jährige junge, sehr kräftige Mann fieberhaft unter den physikalischen Erscheinungen einer rechtsseitigen Pneumonie, die Röntgendurchleuchtung zeigte einen intensiven Schatten im Bereich des rechten Unterlappens, und man glaubte an eine Kontusionspneumonie mit Exsudatbildung. Unter Zunahme der physikalischen und röntgenologischen Zeichen der Infiltration und Exsudatbildung trat eine Perikarditis hinzu, bis schließlich am 10. Tage der Erkrankung eine Hämoptoe den Exitus herbeiführte. — Die Sektion ergab nun keine Pneumonie, sondern ein faustgroßes, epipleurales Hämatom, das die Lungenspitze komprimiert und verschoben hatte, sodaß durch dieses Hämatom eine Spitzeninfiltration vorgetäuscht wurde. Als Nebenbefund fand sich eine Querfraktur der 1. Rippe gegenüber dem Humeruskopfe, die aber jedenfalls schon zirka 4 Wochen vorher ebenfalls beim Ringen eingetreten war.

Bei der Beurteilung der Frage: „Appendizitis als Unfallfolge“ sind die Forschungsergebnisse Jeanbreaus und Angladas (6), die sich auf eine Anzahl durch Operation (32) oder Sektion (ohne vorhergegangene Operation) (9) stützen, recht beachtenswert. Die Ansicht, daß eine Verletzung (Shock, Druck auf den Bauch usw.) bei einem Menschen mit gesundem Wurmfortsatz eine Appendizitis nicht hervorruft, wird bei uns nicht allgemein geteilt; auch erscheint die Maximalzeit von 48 Stunden, innerhalb deren das Trauma noch als auslösende Ursache anerkannt werden dürfe, vielen als zu kurz. Richtig ist, daß vor allem bei chronischer, oft latenter Appendizitis das Trauma einen akuten Anfall auslösen kann, sodaß dem Unfall in der Hauptsache eine prädisponierende oder auslösende respektive verschlimmernde Rolle zufällt.

In demselben Sinne hat sich Kraus (7) in seinem Referat über die Aetiologie und Pathogenese der Epityphlitis ausgesprochen, daß Traumen bloß die Bedeutung von Gelegenheitsursachen für die Entwicklung gewisser späterer Teilprozesse im Rahmen z. B. einer residuären Appendizitis zukäme, aber nicht im intakten Processus vermiformis dadurch eine frische Erkrankung ausgelöst werde. Er erinnert an das interessante von Billroths Assistenten Narath auf Billroths Anregung vorgenommene Experiment, bei Affen Fremdkörper im Processus vermiformis einzunähen und über die Anschwellung eine Ligatur zu legen, wobei alles reaktionslos einheilte.

Aehnlich äußerte sich Sonnenburg (8). Das Trauma als ätiologische Ursache kann bei einem nicht oder nur wenig veränderten Wurmfortsatz eine akute Entzündung nicht bedingen. Das Organ sei dann noch viel zu wenig verwachsen und verändert, als daß der Stoß es direkt treffen könne, und selbst wenn Blutungen in der Appendix oder in der Nähe entstehen würden, wäre das Trauma ohne Bedeutung, wenn keine Reste von Entzündungsherden vorhanden wären. Anders bei der Appendicitis destructiva, das heißt allen den Formen mit pathologischen Veränderungen des Wurmfortsatzes: Hypertrophie der Wandung mit Ausbuchtungen im Innern, lokalen Wandverdünnungen, Kotsteinbildungen, frischen oder vernarbten Geschwüren, Stenosen usw., da kann das Trauma sehr wohl als auslösende Ursache eines Anfalles in Betracht kommen. Diese Anschauungen, denen wohl beizupflichten ist, ermöglichen indessen wohl doch eine klare Stellungnahme des Gutachters nur nach einem operativen Eingriff bei einem angeblich ersten Anfall nach einem Trauma, während das Trauma leichter als auslösende Ursache eines Rezidivs, selbst wenn lange Zeit seit dem ersten Anfall vergangen ist, wird anerkannt werden müssen.

Eine weitere Klärung dieser Frage wird man von den genau beobachteten Operationsergebnissen erwarten können, wie auch der folgende Fall von Ebner (9) zeigt, in dem ein bis dahin anscheinend ganz gesunder Mensch einen sehr heftigen Stoß in die rechte Unterbauchgegend erleidet und unmittelbar darauf mit hohem Fieber und heftigen Schmerzen in der Gegend erkrankt. Nach wechselndem Verlauf unter lokaler Behandlung und Bettruhe nach zirka 8 Wochen Operation, die einen bohnengroßen Kotstein nnd eine kastaniengroße Eiterhöhle zeigt; dieser zweifellos schon vor der Operation dagewesene Stein hat bis zu dem Unfall keine Erscheinungen gemacht; Ebner sieht als Ursache die reflektorische Spannung der Bauchdecken beim Unfall an, die zu einer Druckerkrankung im Wurmfortsatz und so zu einer Zerrung in den Wandungen führte, die dann ihrerseits die Entzündung auslöste.

Den seltenen Fall einer traumatischen Leukämie nimmt Sieber (10) an in folgendem Fall, der auch wegen seines ungemein schnellen Verlaufes interessiert. Ein anscheinend gesunder Knabe fällt beim Radfahren heftig gegen eine Hausecke, wobei der ganze Körper eine starke Erschütterung erleidet. 2 Wochen später

wird gelegentlich einer heftigen Nasenblutung eine allgemeine starke Hautblässe konstatiert, nach kurzer Zeit (12 Tage später) eine starke lymphatische Leukämie, an der der Knabe schon 3 Wochen später einging.

Literatur: 1. Leopold Feilchenfeld (Berlin), **Ueber die Verschlimmerung der Tuberkulose durch Unfälle.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 12.) — 2. Port, **Trauma und Lungentuberkulose.** (Referat eines Vortrages in Nürnberg in Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 40.) — 3. Röpke, **Kasuistischer Beitrag zu der Frage, wie nachteilige Folgen eines Betriebsunfalles gelegentlich erst monatelang nach dem Unfall erkennbar sein können.** (Sachv.-Ztg. 1908, Nr. 10.) — 4. Köhler, **Ueber traumatische thrombotisch-embolisch bedingte Lungentuberkulose.** (Sachv.-Ztg. 1908, Nr. 8.) — 5. Baumann und Groedel, **2 Fälle von Lungenerkrankung im Anschluß an einen Unfall.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 21.) — 6. Jeanbreau und Anglada (Montpellier), **Trauma und Appendizitis.** Studie zur Pathogenese und zur Unfallgesetzgebung. (Revue de chir. Juli 1907.) — 7. u. 8. Kraus und Sonnenburg, **Referate über Aetiologie und Pathogenese der Epityphlitis** als Einleitung einer diesen Gegenstand betreffenden Diskussion im Verein für innere Medizin 30. März 1908. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 18.) — 9. Ebner (Königsberg), **Traumatische Appendizitis.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 9.) — 10. Sieber (Betsche), **Ein Fall von traumatischer Leukämie bei einem 12jährigen Knaben.** (Ztschr. f. Medizinalbeamte 1908, Nr. 2.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Bei der **Behandlung der paroxystischen Magenkrisen** muß man nach Bardet genau unterscheiden, ob sie auf dem Boden einer chronischen Hyperchlorhydrie oder Achlorhydrie entstehen; im ersteren Falle kommen sie plötzlicher, meist durch irgend einen nervösen Einfluß wachgerufen, sind viel heftiger, sodaß der Betroffene unfähig zu jeglicher Tätigkeit wird, dauern aber relativ kurze Zeit. Die Anfälle bei Hypochlorhydrie entwickeln sich langsamer, meist im Anschluß an einen Diätfehler, und halten meist länger an, ohne allzu fulminante Symptome zu erzeugen; sie sind bedingt durch die Gärungssäuren in den liegengebliebenen Speiseresten.

Die Behandlung im ersten Fall (bei Hyperchlorhydrie) hat 3 Symptome zu bekämpfen: den Schmerz, die Irritabilität des Magens und die Hyperazidität. Sobald die Krise beginnt, soll der Kranke sich niederlegen und eine Tasse heißen Tee (Lindenblüten oder Kamillen) erhalten, dem 6—8 Tropfen von folgender beruhigender Mixtur zugesetzt sind:

Rp. Pikrotoxin . . . 0,05
Alkohol 90 % q. s. ad solut.
Adde:
Atropin. sulfur. . 0,01
Morphii mur. . . 0,05
Novokain. . . . 0,1
Aq. Laurocerasi . 15,0

$^{1}/_{4}$ Stunde später reicht man in möglichst wenig lauwarmem Wasser aufgelöst ein Pulver zur Absättigung der Säuren; dasselbe soll zweckmäßigerweise kein oder möglichst wenig Natr. bicarb., Calc. carbon., Magnesia enthalten, da die sich bildenden Chlorverbindungen dieser Basen wieder die Magenschleimhaut reizen. Diese Forderungen erfüllt folgende Zusammensetzung:

Rp. Tricalciumphosphat . 3,0
Calc. carbon. praecip.
Magnes. hydrat. . aa 1,0

Nachher wird der Mund mit einigen Schlücken Tee gespült. Zuletzt gilt es, noch die Schmerzen zu beeinflussen, was am besten mit 0,5 Pyramidon geschieht, ein Mittel, welches die Magenschleimhaut wenig reizt und doch von großer Wirksamkeit ist; man gebe es aber immer erst zuletzt.

Halten nun die Beschwerden, speziell der Pyrosis immer noch an, so fängt man noch einmal von vorne an, läßt aber diesmal nur 3 Tropfen der beruhigenden Mixtur zum heißen Tee zusetzen, und auch vom Pyramidon wird nur die Hälfte genommen. Wenn nach etwa 3 Stunden die Beschwerden wieder sich geltend machen, so gibt man noch einmal die gleichen Dosen, wie das zweitemal. Am andern Tag versucht man nun, schluckweise Milch, eventuell mit einem geringen Kaffeesatz, nehmen zu lassen; sobald aber im geringsten sich eine Verschlimmerung des Zustandes geltend macht, so ist wieder vollständige Abstinenz geboten, unter Gebrauch des genannten Pulvers gegen die Hyperazidität. Ganz langsam geht man endlich wieder zu normaler Ernährung über.

Im zweiten Fall (bei Hypochlorhydrie) sind dieselben 3 Symptome zu bekämpfen und zwar auf ähnliche Weise; doch gilt es, daneben gerade etwas stimulierend auf die Tätigkeit der Magendrüsen einzuwirken. Als Tee verwendet man zweckmäßigerweise einen dünnen Aufguß von Fol. Menthae und setzt demselben 5—6 Tropfen folgender Mixtur zu:

Rp. Tinct. thebaic. . . 5,0
Atropin. sulfur. . . 0,01
Pikrotoxin 0,05
Novokain 0,1
Validol 10,0
(Dos. max. pro die 30 Tropfen).

Zur Absättigung der Säuren sind die für den ersten Fall verbotenen Salze hier nun recht wohl zu reichlicherer Anwendung am Platze, also z. B.:

Rp. Natr. bicarbon. . . 1,0
Calc. carbon. praecip. 2,0
Magnes. hydrat. . . 1,0
Bismut. subnitr. . . 0,5

Auf die Darreichung dieses Pulvers hin tritt öfters Erbrechen ein, eine willkommene Erscheinung, weil dadurch die stagnierenden Massen entfernt werden. Das Pulver kann dann ausgesetzt werden. Wenn diese Wirkung sich dagegen nicht geltend macht, so wiederholt man die Verabreichung des genannten Pulvers. Bei allzureichlichem Erbrechen, speziell wenn es sich nur noch um Schleim handelt, bringen 3 Tropfen der erstgenannten Mixtur in etwas Tee sofort Beruhigung. Endlich ist es erlaubt, gegen den bestehenden Kopfschmerz, wenn nötig, etwas Pyramidon zu reichen, aber immer erst in letzter Linie, nachdem die beiden andern Mittel schon eingenommen worden sind. (Bull. gén. de thérap. 1907, Bd. 154, Lfg. 5, S. 161.) Dietschy.

Spontanruptur des Herzens. Ein an chronischer Manie leidender 65jähriger Mann, bei dem seit Jahresfrist ein systolisches Geräusch über der Mitralis festgestellt worden war, brach plötzlich bewußtlos zusammen, erholte sich dann anscheinend vollständig und starb ebenso unvermittelt nach wenigen Tagen. — Bei der Sektion zeigte sich das Perikard mit flüssigem Blute angefüllt. Auf der Vorderfläche des dilatierten linken Ventrikels lag eine subepikardiale Hämorrhagie, in deren Bereich sich die nur stecknadelkopfgroße Ruptur vorfand. Die Ventrikelwand maß $^{1}/_{2}$ Zoll in der Dicke, war aber von blassem Aussehen und matscher Konsistenz. Die Koronararterien zeigten keine Atheromatose, das Mitralostium war dilatiert, die Aortenklappen verdickt. — Bemerkenswert ist, neben der Kleinheit der Ruptur, der Mangel einer wohlcharakterisierten Aetiologie (Anstrengung oder dergleichen). (Theobalds, Lancet, 9. Mai 1908.) Rob. Bing.

Allen Zweifeln und Einwänden gegenüber, wie sie gerade in neuester Zeit über die Infektionswege der Tuberkulose laut geworden sind, betont A. Most aufs bestimmteste: Der einzige, anatomisch gangbare **Infektionsweg vom Halslymphgebiet zur Lunge** führt durch die Halslymphdrüsen und den Truncus cervicalis am Bulbus jugularis in das obere Hohlvenensystem und weiter durch das rechte Herz in den kleinen Kreislauf und so zur Lunge.

Ferner weist Most darauf hin, daß die **Bronchialdrüsentuberkulose** lediglich in den Lungen ihre Quelle habe. Daher müsse bei der hohen Frequenz der Bronchialdrüsentuberkulose folgerichtig der Inhalation der erste und wichtigste Platz in der Phthisiogenese eingeräumt werden. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 8, S. 402.) F. Bruck.

Mac Dowell hat der Medico-Psychological Association über den gewiß seltenen Fall einer Erkrankungsgruppe von **progressiver Paralyse bei Vater, Mutter und Sohn** berichtet. Bei den Eltern war die Symptomatologie von vornherein eine typische, beim Sohne mußte, weil ja juvenile Paralyse etwas Außergewöhnliches, die Diagnose zunächst in suspenso gelassen werden, bis die Autopsie die charakteristischen Läsionen der progressiven Paralyse zutage förderte. Der Knabe hatte übrigens auch Stigmen der Heredosyphilis. Ein Argument mehr zugunsten der Annahme bestimmter, durch besondere Neurotoxizität ausgezeichneter Luesformen! (Lancet, 9. Mai 1908.) Rob. Bing.

Salzsäureüberschuß respektive Salzsäuredefizit ist zwar das verläßlichste und ausschlaggebendste Symptom bei Entscheidung der Frage „Magengeschwür oder Magenkrebs". Trotzdem kann, wie W. Alexander-Katz an der Hand eines Falles ausführt, **Salzsäuremangel auch bei Magengeschwür** vorhanden sein. Diese Sekretionsabnahme ist nämlich eine bei Erschöpfungszuständen, Anämien, schwächenden Krankheiten häufiger beobachtete Erscheinung, also auch möglich bei einem Ulcus ventriculi, das durch fortdauernden Blutverlust zu Anämie und allgemeiner Schwäche geführt hat. Aber die Superazidität oder zum mindesten normale Azidität ist für die Entwickelung des Ulkus von ursächlicher Bedeutung, so daß anzunehmen ist, daß sie auch in dem vorliegenden Falle sowohl im

Beginn als im Vorstadium der Ulzerationsbildung bestanden hat. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 9, S. 365.) F. Bruck.

Als **Parasiten der „schwarzen Haarzunge"** fand Guéguen neben dem schon früher bekannten Cryptococcus linguae pilosae, einer Hefeart, einen Pilz von der Spezies Oospora. Er hat diese Oospora lingualis vergebens auf der Zunge gesunder Individuen gesucht. Die beweisenden Feststellungen durch Impfversuche konnten noch nicht erbracht werden, da bis jetzt die angestellten Kulturversuche mißlangen. (Ac. d. Sc., 11. Mai 1908; Presse méd., 23. Mai 1908.) Rob. Bing.

H. Heinemann hat die Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner und die **Salbenreaktion nach Moro** miteinander verglichen. (Die Tuberkulinsalbe war zusammengesetzt: Alttuberkulin 5 ccm, Lanol. anhydr. 5 g. Sie ist streng genommen nicht — wie Moro angibt — 50%ig, sondern 60%ig, da 5 ccm Alttuberkulin nicht 5 g, sondern zirka 6 g wiegen.) Danach leistet die Salbenprobe bei der Diagnostik der Tuberkulose Erwachsener mindestens dasselbe wie die Konjunktivalreaktion. Nach der Konjunktivalprobe sah Heinemann jedoch Konjunktivitiden auftreten, die oft 14 Tage hindurch die Kranken belästigten. Die Salbenreaktion verlief aber stets harmlos ohne jede Belästigung. Sie hat dadurch einen bemerkenswerten praktischen Vorteil vor der Konjunktivalreaktion. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 11, S. 556.) F. Bruck.

Den seltenen Fall einer **Bromkaliumvergiftung** hat A. C. Stark beobachtet. Eine 35jährige Gravida, die an Trigeminusneuralgie litt, nahm binnen weniger als 12 Stunden $4^1/_2$ Drachmen = zirka $17^1/_2$ g des Salzes ein. Am nächsten Tage lag sie in einem halbkomatösen Zustande da, zeigte, durch lautes Zureden aufgeweckt, aphasische Störungen, hatte tiefe, regelmäßige und leichte stertoröse Atmung, langsame und schwache Muskelaktion und wies gesteigerte Patellarreflexe auf. Die Pupillenreaktion bot dagegen nichts Pathologisches dar, ebensowenig der Puls. Zwei Tage lang hielt dieses Krankheitsbild an; für diese Zeit bestand hernach völlige Amnesie. Drei Wochen später wurde die Frau in normaler Weise von einem gesunden Kinde entbunden. (Lancet, 2. Mai 1908.) Rob. Bing.

Die gefährlichste Komplikation der **Rachitis**, die **Spasmophilie**, die Neigung zu Krämpfen (Glottiskrampf und allgemeine eklamptische Krämpfe, ist charakterisiert durch eine abnorm gesteigerte elektrische und mechanische Erregbarkeit der Nerven (KOeZ unter 5 MA). Daher soll man nach F. Siegert bei jedem Rachitiker, sobald sich bei ihm eine gewisse Unruhe oder ein Atemanhalten bemerkbar mache, vor allem durch elektrische Prüfung — Galvanisation des Medianus oder Ulnaris — feststellen, ob ein spasmophiler Zustand vorliegt. (Deutsche med. Wschr., 1908, Nr. 11, S. 450.) F. Bruck.

Ueber die Funktionsprüfung des Darms bei alten Leuten haben H. Schlesinger und A. Neumann (Wien) Untersuchungen angestellt und kommen zu dem Ergebnis, daß die Bindegewebsverdauung normalerweise beim Greise gestört ist, während alle anderen Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchung mit denen jüngerer Individuen übereinstimmen. Die Stärkeverdauung ist auffallend gut. Die daraus abzuleitenden Konsequenzen für die Diät alter Leute wären also Vermeidung rohen, halbrohen oder geräucherten Fleisches, während ihre Untersuchungen keine einschränkenden Vorschriften der Kohlehydrate- oder Fettnahrungsmittel notwendig erscheinen lassen. (Wien. klin. Wschr., 1908, Nr. 10.) Zuelzer.

Bücherbesprechungen.

H. E. Schmidt, Kompendium der Lichtbehandlung. (Mit 20 Abbildungen. Leipzig 1908, Georg Thieme. 53 S. Geb. Mk. 2,—.

Das Kompendium ist eine für den Praktiker bestimmte Anleitung zur Ausübung des Lichtheilverfahrens, das zum Verständnis keine besonderen physikalischen Kenntnisse voraussetzt und besonders auch auf Konstruktion und Technik der anzuwendenden Apparate eingeht. In den Abschnitten: „Physikalische Vorbemerkungen" und „Grundlagen und Entwicklung der Lichtbehandlung" bringt der Verfasser die notwendigen theoretischen Grundlagen und geht dann über zur Technik der Lichtbehandlung (Finsenbehandlung; Eisenlicht- und Quecksilberlichtbehandlung; Glühlichtbehandlung; Behandlung mit reflektiertem Bogenlicht; Sonnenbäder); daran schließen sich die für die einzelnen Applikationsarten geltenden Indikationen. Die Röntgentherapie, die dem Spezialisten vorbehalten bleiben muß, ist mit Recht weggelassen.

Das Büchlein ist ein empfehlenswerter Ratgeber auf dem Gebiet der Lichttherapie und in erster Linie für den Praktiker geeignet. Prof. Sommer (Zürich).

Hensgen, Anleitung zur Desinfektion für den Unterricht der Mitglieder von Sanitätskolonnen. Berlin 1908. Verlag von R. Scholtz. 23 S. Mk. 0,40.

Auf 23 Seiten wird in klarer, übersichtlicher Darstellung alles nach dem heutigen Stand der Desinfektion geboten, was für Samariterkurse usw. erforderlich ist. W. Hoffmann (Berlin).

Alfred Grotjahn, Krankenhauswesen und Heilstättenbewegung im Lichte der sozialen Hygiene. 406 S. Leipzig 1908. F. C. W. Vogel. Mk. 10,—.

In diesem Buche wollte Grotjahn die „Art der bisherigen Entfaltung des Hospitalwesens, die sich zeigenden Entwicklungstendenzen und die daraus für die Zukunft zu erwartende Gestaltung des Heil- und Pflegestättenwesens ermitteln und darstellen". Wer das liest, wird erwarten, daß in erster Reihe zu der von vielen als notwendig erachteten prinzipiellen Reform des Krankenhauswesens Stellung genommen wird.

Das geschieht nun keinesfalls; denn wenn von der weiteren Ausgestaltung gefordert wird: Hospitalisierung der an akuten, heilbaren Krankheiten oder Unfallverletzungen leidenden Individuen, Asylierung der an chronischem und unheilbarem Siechtum Leidenden, Fürsorgebehandlung für jene, bei denen erst längere Beobachtung und ausgedehnte Behandlung erweisen kann, zu welcher Kategorie sie gehören, so sind das leitende Grundsätze, deren Durchführung in der angegebenen Form kaum angängig sein dürfte.

Es kann doch kaum zweifelhaft sein, daß die Unterbringung in das Krankenhaus nicht immer die beste Methode zur Verpflegung, Beherbergung und ärztlichen Behandlung von Kranken ist. Soweit sie die natürliche Basis der Seuchenbekämpfung ist und von volkswirtschaftlichen Gesichtspunkten aus im Einzelfalle die beste Therapie darstellt, verdient sie natürlich den Vorzug. Ich will sagen, daß, vom Schutz der Allgemeinheit abgesehen, das Krankenhaus nur dazu da ist, solche Kranke aufzunehmen, welchen durch die Tätigkeit des praktischen Arztes nicht so gut geholfen werden kann, als durch eine „spezifische Krankenhaustherapie".

Wenn zum Beispiel Krankenhäuser für Stoffwechselkranke gewünscht werden, so hat das nur einen Sinn, wenn sie für solche Kranke in Betracht gezogen werden, welchen durch eine spezifische Diät geholfen werden soll oder bei deren Behandlung Maßnahmen in Anwendung gezogen werden müssen, über deren Methodik der praktische Arzt nicht verfügt oder deren Apparatur besondere Ansprüche an seinen oder der Kranken Geldbeutel stellt.

Daß bei solcher natürlichen Auswahl für den praktischen Arzt das meiste übrig bleiben kann, weiß jeder Spezialist. Man denke doch nur an die vorzüglichen Erfahrungen, welche mit der privaten Irrenpflege gemacht sind! Es geht durchaus nicht an, die Unterbringung in ein Krankenhaus als das bessere Ziel für fast alle Krankheitsformen zu empfehlen. Wohin sollte das auch führen! Es müßten immer mehr und mehr Krankenhäuser gebaut werden, obwohl sicherlich heute schon ihre Zahl bei vernünftiger Auswahl genügen dürfte, für die Leichttuberkulösen vielleicht schon zu groß ist. Man gebe dem Krankenhaus, was ihm zukommt, dem praktischen Arzt, was seine eigentliche Domäne bleiben muß! Die spezifische Auswahl, nicht die nach akuten und chronischen Fällen, sollte also das leitende Prinzip sein!

Von diesen Gesichtspunkten aus hat auch das Fürsorgewesen noch seinen eigenen Wert. Es ist die natürliche Ergänzung der Heimbehandlung, der immer die wesentlichere Bedeutung gegenüber der Krankenhausbehandlung zukommen wird. Zweifellos besitzen wir auch in der „Fürsorge" eine Einrichtung, welche die heute sich ausbildende Misère der praktischen Aerzte zurückzubilden vermag, dabei aber den Kranken seiner Umgebung, der er in den meisten Fällen noch sehr nützlich ist, erhält.

Ist also das Buch nach den skizzierten Richtungen hin wenig programmatisch — was bei der augenblicklichen Gärung im Krankenhauswesen zu bedauern ist —, und uns außer den schon früher gelegentlich der Heilstättendiskussionen bekannt gewordenen Gesichtspunkten die Durchführung fortschrittlicher Ideen schuldig geblieben, so sei damit über das Ganze noch kein Urteil gefällt. Ein Buch wie das Grotjahns muß schon deshalb verdienstlich genannt werden, weil es außerordentlich viel sonst kaum zugängliches Material birgt, das durchsichtig gegliedert ist und in einer für den Gebrauch bequemen Anordnung gebracht wird, so daß der Verfasser den Ansprüchen, welche man an die praktische Brauchbarkeit des Buches stellen darf, vollauf gerecht wird.

Mustergiltig sind insbesondere diejenigen Abschnitte, welche die Beziehungen der Krankenhausbehandlung zum Versicherungswesen behandeln. Es hätte wohl kaum Besseres darüber gesagt werden können.

Ein Buch, das auf einer Fülle von so wertvollen Unterlagen aufgebaut ist, braucht nicht empfohlen zu werden, denn seine Existenz ist so notwendig, daß jeder, der in irgendwelchen speziellen Fragen des Krankenhauswesens Orientierung sucht, von selbst zu ihm greifen wird. Gerhartz.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 31. 2. August 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Die Bedeutung der Serodiagnostik der Syphilis für die Praxis[1])

von

Dr. A. Blaschko, Berlin.

M. H.! Ich habe schon vor einiger Zeit in der Berliner medizinischen Gesellschaft die Erfahrungen, die ich in gemeinsamer Arbeit mit Herrn Dr. J. Citron über die Wassermannsche Reaktion gemacht habe, in einem Vortrage auseinandergesetzt und damals schon vorwiegend die praktische Seite der Frage betont. Auch in diesen Ausführungen beabsichtige ich mich ausschließlich auf das Praktische zu beschränken und das Theoretische nur so weit zu streifen, als es zur Beurteilung der jeweiligen praktischen Fragen unumgänglich notwendig ist.

Wenn ich auch auf Grund meiner Erfahrungen zu der Ansicht gelangt bin, daß wir uns bei der praktischen Verwertung der Serodiagnostik die größte Reserve auferlegen müssen, so will ich doch gleich im Eingang meiner Ausführungen betonen, daß auch nach meinen Erfahrungen die Wassermannsche Reaktion nicht nur zweifellos für Syphilis charakteristisch ist, sondern daß sie auch anzugeben scheint, daß in dem Körper des Untersuchten zurzeit noch aktives Virus sich befindet. Dafür spricht nicht nur die Tatsache, daß in späteren Jahren die Reaktion doch häufiger negativ ist, sondern ganz besonders die auch von mir beobachtete Erscheinung, daß es in nicht wenigen Fällen gelingt, durch die Behandlung die positive Reaktion in eine negative umzugestalten.

In der Praxis kann die Serodiagnostik meines Erachtens zur Entscheidung dreier Fragen angewendet werden:

[1]) Vortrag, gehalten auf dem Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. Pfingsten 1908.

1. für die Frage, ob in einem gegebenen Falle überhaupt Syphilis vorliegt;
2. für die Frage, ob in einem Falle eine Behandlung notwendig ist und
3. für die Frage, wie die Prognose im Einzelfalle zu beurteilen ist.

Ich gedenke nun, diese drei Fragen hier nicht ausführlich abzuhandeln, sondern nur gewisse für die Praxis wichtige Fälle herauszugreifen. Sie werden sehen, daß auch da schon für uns oft recht schwierige und verwickelte Situationen entstehen.

1. Die Frage, ob bei einem Patienten überhaupt Syphilis vorliegt, wird ja schon im Stadium des Primäraffekts sehr häufig der Entscheidung durch die Serodiagnostik unterworfen werden, doch will ich auf diese Frage heute nicht eingehen. Aber ein sehr oft vorkommender Fall ist der, daß nach Abheilen eines suspekten Ulkus, in welchem aber Spirochäten nicht gefunden wurden, trotz Ausbleibens von Erscheinungen konstitutioneller Syphilis sich positive Reaktion zeigt.

Solche Fälle habe ich nun mehrfach gesehen, Fälle, in denen sogar bei monatelanger Beobachtung auch nicht die geringsten Zeichen von Syphilis aufgetreten sind, und wo doch eine positive Reaktion vorlag. In solchen Fällen haben wir früher stets Bedenken getragen, die Diagnose Syphilis zu stellen. Heute scheint mir das Gegenteil berechtigt, und ich habe infolgedessen auch stets die Behandlung eingeleitet; aber ich muß gestehen, daß ich in all diesen Fällen doch eine gewisse unbehagliche Empfindung hatte, wenn ich dem Patienten sagte: Sie haben Syphilis und Sie müssen behandelt werden. Da die Wassermannsche Reaktion doch, wie wir jetzt wissen, keine streng spezifische ist, so liegt eigentlich kein direktes Zeichen von syphilitischer Erkrankung, sondern nur eine sie oft begleitende, ihrem Wesen nach unbekannte Blutreaktion vor. Daraufhin einen Patienten

mit der Diagnose „Syphilis“ zu belasten, ist natürlich gerechtfertigt nur, wenn wir in die Zuverlässigkeit der Wassermannschen Reaktion für die Diagnose Syphilis absolutes Vertrauen setzen.

Nun, da die Protozoenkrankheiten bei uns sehr selten, die Skarlatina, bei der die Reaktion auch vorkommen soll (?), eine Erkrankung der Kinderjahre ist — so kann man sich für die Praxis auf die Reaktion wohl unbedingt verlassen — vorausgesetzt, daß sie deutlich ausgesprochen ist. Die Fälle von schwach positiver Reaktion (also die nach der Citronschen Skala[1]) mit einem + bezeichneten) würde ich in zweifelhaften Fällen nicht mit Sicherheit für eine Diagnose verwerten. Hier spielen so viel subjektive Beobachtungsmomente mit, das Urteil der einzelnen Untersucher schwankt und differiert bei diesen nicht ganz klar ausgesprochenen Fällen so sehr, daß ich für diagnostische Zwecke nur die ganz deutlich ausgesprochene Reaktion als sicheres Zeichen einer syphilitischen Erkrankung ansehen möchte.

Aber noch in einem anderen Fall werden wir die Reaktion für die Frage: Hat ein Patient überhaupt Syphilis? verwerten dürfen; das sind die Fälle, in denen Patienten mit irgendwelchen verdächtigen Symptomen oder auch ganz ohne Krankheitssymptome zu uns kommen, uns berichten, daß sie früher einmal eine Erkrankung gehabt haben, bei der seinerzeit der behandelnde Arzt den Verdacht auf Syphilis gehabt und vielleicht eine sogenannte Vorsichtskur gemacht habe. Seitdem sind Jahre vergangen, der Patient ist ganz gesund, er ist verheiratet oder will heiraten, oder er ist bloß ein Syphilidophobe oder Hypochonder, wie wir das ja so häufig sehen, der schon durch die Möglichkeit, daß er einmal Syphilis gehabt haben könnte, durch den einmal geäußerten Verdacht seines früheren Arztes sich in dem Zustande dauernder oder zeitweiliger Gemütsdepression befindet, von einem Arzt zum anderen läuft, um sich untersuchen und trösten zu lassen. Solche Patienten kommen nun — und das ist gerade jetzt infoge der allgemeiner werdenden Kenntnis von der Serodiagnostik von Tag zu Tag häufiger — zu uns mit der Bitte, wir sollen entscheiden, ob denn die damalige Krankheit wirklich Syphilis gewesen sei.

Nun, meine Herren, auch hier wieder werden wir nur bei ausgesprochen positiver Reaktion bindende Schlüsse ziehen können. Daß, wenn die Reaktion negativ ist, wir Lues nicht ausschließen können, wissen wir ja alle; und doch sind wir in der Praxis sehr leicht geneigt, dann Lues auszuschließen. Daß man dabei leicht irrt, beweist folgender Fall meiner Beobachtung:

Mir wurde vor einiger Zeit behufs Vornahme der Serodiagnostik von einem auswärtigen Kollegen ein Herr zugeschickt, der vor Jahren eine kleine Ulzeration gehabt hatte. Es war damals zweifelhaft gewesen, ob es sich um Lues handelte. Allgemeinerscheinungen von Lues waren jedenfalls damals nicht und sind auch später niemals aufgetreten. Seit zwei Jahren ist er verheiratet, seine Frau ist vor kurzem nach elfmonatlicher Gravidität von einem Anenzephalus entbunden worden. Die Untersuchung des Fötus ergab keinerlei Zeichen von Lues außer kleinen Herden von unentwickeltem Lungenparenchym, wie sie bei hereditärer Syphilis hier und da vorkommen. Der Blutbefund bei dem Patienten war völlig negativ, sodaß ich schon glaubte, dem Patienten beruhigende Versicherungen geben zu können. Doch wurden inzwischen in den Lungenknötchen des Fötus zweifellose Spirochäten aufgefunden.

Die positive Reaktion freilich, die immer beweisend ist, kann uns in anderen Fällen überaus wertvolle Aufschlüsse geben. Lassen Sie mich als Prototyp dieser Fälle den nachfolgenden anführen:

Eine junge Frau erkrankte vor einiger Zeit, nachdem starke Kephaleae voraufgegangen war, an einer frischen Roseola: Anamnese und Untersuchung ergab, daß die Infektion extragenital und zwar durch einen Kuß erfolgt und ein Primäraffekt an der Oberlippe vorausgegangen war. Die Ansteckung konnte — da eine solche durch den Gatten aus verschiedenen Gründen ausgeschlossen war — nur durch einen nahen Verwandten erfolgt sein. Dieser hatte vor 6 Jahren ein suspektes Ulkus gehabt, war damals von einem bekannten Spezialisten 6 Monate sorgfältig beobachtet worden, hatte aber keinerlei Zeichen einer Allgemeinerkrankung gezeigt und auch später an sich selbst — betreffender ist Mediziner — trotz genauester Beobachtung nie Zeichen von Lues wahrgenommen. Bei der Untersuchung ergab sich nichts Suspektes bis auf eine unbedeutende Leukoplakie am Zungenrande. Die Wassermannsche Reaktion jedoch war stark positiv!

2. Und nun gleich zur zweiten Frage der Behandlung Kann uns die Serodiagnose Fingerzeige für die Behandlung geben? Da möchte ich zunächst ganz allgemein die Frage beantworten, ob denn überhaupt die positive Reaktion den Anlaß zur Behandlung geben soll, insbesondere dann, wenn ein Patient ohne irgendwelche Krankheitssymptome eine deutliche positive Reaktion zeigt. Hier sind nun die einzelnen Krankheitsstadien zu unterscheiden.

a) Zunächst entsteht die Frage: Sollen wir bei positiver Reaktion schon vor dem Auftreten von Allgemeinerscheinungen eine Kur einleiten? Gewiß wird uns heute durch die Spirochäten und die Serumreaktion oft viel früher eine zweifellose Diagnose ermöglicht als ehemals. Und es fragt sich nur, ob man nicht trotzdem bis zum Ausbruch der Allgemeinerscheinungen warten soll. Schließlich hat es ja auch schon früher zahlreiche Fälle gegeben, wo der erfahrene Kliniker lange vor Ausbruch der Allgemeinsymptome auch nicht den geringsten Zweifel daran hatte, daß Lues vorliegt. Die Meinungen über den Wert der frühzeitigen Behandlung gingen aber auch damals weit auseinander. Wenn nun heute einige Autoren ohne Berücksichtigung oder ohne Kenntnis all der früheren Kontroversen über größere Erfolge berichten, so kann man diesen Berichten doch keine große Bedeutung zumessen. Wie man niemand vor seinem Ende glücklich preisen kann, so kann man über den Verlauf einer Lues eigentlich auch nicht vor dem Tode, sicher aber nicht vor Ablauf von 10—15 Jahren urteilen. Ich finde nichts darin, wenn jemand große Serien von Patienten früh behandelt; aber wir müssen uns klar darüber sein, daß es sich hierbei um Versuche handelt, deren Erfolge wir erst nach längerer Zeit beurteilen können. Wir müssen uns doch offen sagen: Wir müssen alle unsere Erfahrungen jetzt noch einmal revidieren und unsere Beobachtungen an der Hand der neuen Erkenntnisse und mit Zuhilfenahme der neuen Untersuchungsmethoden gewissermaßen von neuem anstellen. Bis wir da aber zu abschließenden Urteilen gelangen, werden sicher noch Jahre vergehen.

b) Hat der Patient soeben eine ausgiebige Quecksilberkur beendet und ist, wie das ja häufig vorkommt, die Reaktion in unverminderter Stärke positiv geblieben, so können wir ja in dem einen oder andern Falle versuchen, die Kur doch weiter fortzusetzen, bis wir eine negative Reaktion erzielen. Das wird man in vielen Fällen tun dürfen und können, als zwingende Regel dürfen wir ein solches Verfahren aber doch nicht aufstellen. Ich bin zwar in den letzten Jahren sehr häufig von dem Prinzip der sogenannten „Kuren“, namentlich bei der ersten Behandlung, abgegangen und habe, wie das z. B. auch Jullien tut, die Injektionen erst zweimal, dann einmal wöchentlich, dann 14täglich und schließlich vierwöchentlich gegeben. Dadurch erzielt man ein langsames Ausklingen der Behandlung. An die Stelle der zeitlich begrenzten Kur tritt dann eine längere Epoche einer erst intensiveren und allmählich sich abschwächenden Quecksilberwirkung. In manchen Fällen habe ich den Eindruck gewonnen, als ob ein solches Verfahren recht zweckmäßig sei; ich will aber nicht verhehlen, daß in andern Fällen — und in gar nicht sehr seltenen — mitten in der Behandlung Rezidive auftreten, welche eine energische Kur wieder erforderlich machen. In sehr vielen Fällen wird man aber, obwohl die Patienten nach Abschluß der Behandlung noch positive Reaktion zeigen, von einer weiteren Behandlung absehen müssen. Oft ist der Patient von der Kur sehr angegriffen; in andern Fällen ist es schon

[1]) Citron, Klinische Bakteriologie, Protozoologie und Immunodiagnostik. In Bruggsch und Schittenhelm, Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden. Berlin 1908.

aus psychischen Motiven richtig, den Patienten mal eine Weile von der lästigen Verpflichtung stetiger ärztlichen Besuche zu entbinden; in wieder andern Fällen streikt der Patient selbst; er will jetzt nicht mehr.

c) Wie soll man sich nun der großen Masse der Fälle gegenüber verhalten, die ihre erste Kur oder mehrere Kuren hinter sich haben. Es ist hier vorgeschlagen worden, den Patienten in bestimmten Intervallen zu untersuchen und bei positiver Reaktion eine erneute Behandlung vorzunehmen: also an die Stelle der chronisch intermittierenden Behandlung die chronisch intermittierende Untersuchung zu setzen, oder vielmehr: die chronisch intermittierende Behandlung durch eine chronisch intermittierende Untersuchung zu motivieren. Nun ist freilich die Ausdehnung dieser Intervalle eine ganz willkürliche; sie werden ganz willkürlich im ersten Jahre kürzer und im zweiten und dritten Jahre länger angesetzt. Wir wissen aber, daß in einer großen Mehrzahl der Fälle das Krankheitsgift seine Hauptaktivität gar nicht im ersten, sondern in späteren Jahren entfaltet, und es ist ein durch nichts gerechtfertigter Schematismus, wenn wir irgend ein beliebiges Intervall für die Untersuchung und die dadurch motivierte Behandlung festsetzen. Und trotzdem werden wir jetzt eine größere Zahl von Fällen so behandeln müssen. Man hat dieses Zugeständnis von meiner Seite für einen Wandel meiner Anschauungen gegenüber der chronisch intermittierenden Behandlung erklärt, aber ich habe dieses Zugeständnis ausdrücklich nicht etwa damit begründet, daß ich nun dieses Vorgehen für völlig rationell und sachgemäß halte, sondern für einen Versuch, um zu entscheiden, ob wir auf diese Weise günstigere Behandlungsresultate erzielen als bei der rein symptomatischen Behandlung. Für die bisherige ohne vorangegangene Serodiagnostik erfolgte chronisch intermittierende Behandlung habe ich eine solche Superiorität niemals beobachtet und kann eine solche auch heute noch nicht zugeben.

Wie groß sollen nun die Intervalle sein? Man kann meines Erachtens wenigstens einen Mindestmaßstab dafür festsetzen. Wenn bei einem Patienten, welcher keinerlei Krankheitserscheinungen hat, im Urin noch Quecksilbermengen ausgeschieden werden, so würde ich trotz vorhandener positiver Reaktion und trotzdem ein Intervall von — sagen wir — 2 bis 3 Monaten verstrichen ist, eine neue Kur für nicht angebracht erachten, sondern bis zum Auftreten von Rezidiven oder bis zum Verschwinden des Hg. aus dem Urin warten.

d) Wie sollen wir es nun im weiteren Verlauf der Krankheit halten? Wir wissen ja alle, daß allmählich das Heft unsern Händen entgleitet und die Vornahme einer Kur eigentlich davon abhängt, wann es dem Patienten beliebt zum Arzt zu kommen. Der Patient hat also auch jetzt bei der Serodiagnostik die Entscheidung, wann etwa spätere Kuren zu machen sind, und das trifft auch noch nach langen Jahren zu. Nur kann man ganz mit Recht die Frage aufwerfen: Soll man nun in solchen Fällen jedesmal, wenn die Reaktion positiv ist, eine Behandlung einleiten? In dieser Allgemeinheit gewiß nicht. Der ängstliche Patient wird noch nach Jahren sehr häufig, ein anderer seltener oder gar nicht zum Arzt gehen. Der ängstliche wird dann also sehr viel häufiger behandelt werden, und, wenn das Unglück will, daß die Reaktion durch die Kur sich nicht verändert, so erzielen wir durch die Kur keinen andern sichtbaren Effekt als den, daß wir den Patienten nur noch ängstlicher gemacht haben. Ob wir eine Behandlung einleiten, können wir nicht bloß von der positiven Reaktion abhängig machen, sondern wir müssen den ganzen bisherigen Verlauf des Falles, die Zahl der bisher gemachten Kuren, den momentanen Allgemeinzustand des Kranken, sein psychisches Verhalten, ja oft auch rein äußerliche Umstände mit in Betracht ziehen. Auf jeden Fall haben wir die dringende Verpflichtung, jedem Patienten vor Beginn der Behandlung zu sagen, daß die Beeinflussung der Reaktion nicht in unserer Macht steht, daß, wenn wir ihm auch sonst durch die Behandlung auf alle Fälle nutzen, die Reaktion doch nicht immer durch die Behandlung geändert wird. Sagen wir das erst nach der Behandlung, dann empfindet der Kranke das als einen schwachen Trost und eine Art Ausrede. Nur, wenn wir ihn von vornherein darauf aufmerksam machen, können wir verhindern, daß wir vermittelst der Serodiagnostik Hypochonder großziehen. Wird die Bedeutung der Serodiagnostik für das Publikum dadurch abgeschwächt, so schadet das nichts, sie ist und soll auch nur ein Hilfsmittel in der Hand des Arztes sein.

3. Und nun zu der Frage: Inwieweit kann die Serodiagnostik für die Prognose des Einzelfalles, insbesondere für die Frage der Heilung verwertet werden. Da müssen wir folgende Tatsachen berücksichtigen. Wir sehen im Laufe der Erkrankung kein allmähliches Absinken der Reaktion von stärkerer auf schwächere bis auf negative Reaktion, sondern oft ein Absinken und manchmal ein völliges Negativwerden der Reaktion bei jeder Behandlung, ein Wiederansteigen mit und ohne Auftreten von Rezidiven, ein Positivbleiben auch in späteren Jahren, wenn auch dort die Zahl der negativen Fälle eine etwas größere ist. Von dieser Regel gibt es wieder viele Ausnahmen: negative Reaktion bei vorhandenen Symptomen, negative Reaktion vor und positive nach der Behandlung, jedenfalls keinen absoluten Parallelismus der Wassermannschen Reaktion mit dem Verlauf der Krankheit, keine absolute Abhängigkeit von der Therapie, keinen Parallelismus mit der Schwere des Falles. Nach alledem ist die Wassermannsche Reaktion nur sehr bedingt für die Prognose zu verwerten.

Was verstehen wir nun überhaupt unter Prognose der Lues im einzelnen Falle? Die Prognose mit Bezug auf die Lebensdauer oder mit Bezug auf die vollkommene Heilung? Ferner: Was versteht der Patient darunter? Dieser will wissen, ob er geheilt ist, respektive wann er es sein wird. Und darunter versteht er wieder, ob er nicht mehr infektiös ist, beziehungsweise wann er nicht mehr infektiös sein wird, ob er gesunde Nachkommenschaft erzeugen wird, und ob, beziehungsweise wann er endgültig von Rezidiven befreit sein wird. Die Eingeweihteren unter den Patienten verlangen auch noch eine Garantie für das Ausbleiben von Tabes und Paralyse. Man muß sich nun darüber klar sein, daß diese verschiedenen Postulate Folgen verschiedener ganz zufälliger Lokalisationen des syphilitischen Virus sind, vor allem alle untereinander absolut nicht parallel und auch nicht einmal einem im voraus zu bestimmenden Gesetz unterworfen sind. Eine gewisse Gesetzmäßigkeit zeigt sich ja darin, daß die Kontagiosität in den ersten Jahren sehr viel größer ist und daß auch die Uebertragbarkeit auf die Nachkommenschaft im wesentlichen auf die ersten Jahre sich beschränkt. Aber auch diese von zahlreichen Ausnahmen durchbrochene Erscheinung wird wohl nur zum Teil durch eine allmähliche Abschwächung des Virus selbst, im wesentlichen aber wohl dadurch bedingt, daß der Krankheitsträger sich in den ersten Jahren häufiger an den zugänglichen Haut- und Schleimhautpartien lokalisiert. Ob jemand überhaupt einmal Spätrezidive bekommt, ob er Tabes oder Paralyse bekommt, ob er überhaupt von Rezidiven verschont bleibt, das können wir nicht sagen, und wir können auch nicht sagen, wovon das abhängt.

Vollends kann nun die Serodiagnostik weder über das Bestehen, noch über die voraussichtliche Dauer der Infektiosität und Uebertragung auf die Nachkommenschaft, noch über die voraussichtliche Lebensdauer etwas sagen, nichts über das endgültige Ausbleiben von Rezidiven, nichts über den voraussichtlichen Verlauf des Falles. Wir können also auf Grund der Serodiagnose einem heute noch nicht sagen: Du bist geheilt! Höchstens haben wir Grund zu der An-

nahme, daß eine negative Reaktion für den Kranken günstiger ist als eine positive, und es wird sich ferner vielleicht herausstellen, daß eine trotz wiederholter Behandlung durch längere Perioden andauernde positive Reaktion in prognostischer Hinsicht ungünstiger ist und daß auf der andern Seite eine andauernd negative Reaktion ohne voraufgegangene Behandlung vielleicht eine gute Prognose gestattet. Doch sind zur Entscheidung dieser Fragen jahrelange Beobachtungen notwendig. Sagt uns also die Wassermannsche Reaktion in vielen Fällen mehr als der klinische Befund, indem sie auch beim Fehlen klinischer Erscheinungen andeutet, daß überhaupt noch aktives Virus im Körper vorhanden ist, so ist andererseits für die klinische Beurteilung des Einzelfalles der klinische Befund von größerer Bedeutung. Nehmen wir einmal den Fall, wie wir ihn oft zu sehen bekommen, es handelt sich um einen Patienten, der vor 15, 18 Jahren Syphilis gehabt hat. Er hat keinerlei Zeichen von Lues, keinerlei Zeichen einer beginnenden Tabes oder Paralyse. In solchen Fällen ist meines Erachtens die negative Reaktion ganz bedeutungslos, denn sie sagt viel weniger aus als der klinische Befund. Und selbst die positive Reaktion kann für den Patienten nichts sehr Ungünstiges bedeuten, denn das aktive Virus kann ja an irgend einer ganz harmlosen Stelle des Körpers sitzen, es kann vielleicht noch weitere 30 Jahre im Körper sich befinden, ohne Krankheitserscheinungen zu machen und, wie ich das schon früher einmal ausgeführt habe, nach langen Jahren mit dem Syphilitiker, der an irgend einer interkurrenten Krankheit stirbt, begraben werden. Wir müssen uns sagen: Hat jemand nach 18 Jahren noch nicht die geringsten Zeichen von Tabes oder Paralyse, so ist es nach den bisherigen Erfahrungen höchst unwahrscheinlich, daß er jetzt noch irgendwelche derartigen Krankheitserscheinungen bekommt. Andererseits hat der Patient z. B. reflektorische Pupillenstarre oder ein anderes Symptom der Tabes, so bedeutet selbst ein andauernder Minusbefund nichts.

Aus diesen Gründen sage ich auch allen derartigen Kranken, welche zur Blutentnahme in die Sprechstunde kommen, von vornherein, daß der klinische Befund für sie eigentlich maßgebender sei, als der serologische. Es hat wirklich keinen Zweck, solche Leute, die bei der klinischen Untersuchung sich anscheinend als völlig gesund erweisen, durch die einfache Mitteilung des serologischen Befundes in Schrecken zu setzen. Hat man im voraus — und ich betone gerade das „im voraus“, denn nachher hat der Patient zu all unseren Versicherungen das Vertrauen verloren — den Patienten auf die bedingte Bedeutung (das ist nicht etwa Bedeutungslosigkeit!) des serologischen Befundes aufmerksam gemacht, dann kann man ja immer noch trotz fehlender Symptome eine Behandlung einleiten.

Man hat nun die Serodiagnostik für die Beurteilung von vier verschiedenen Gruppen von Fällen empfohlen: 1. für die Lebensversicherungskandidaten, 2. für die Heiratskandidaten, 3. für die Ammen, 4. für die Prostituierten. Aber man muß bedenken, daß wir bei diesen vier Gruppen auch ganz verschiedene Dinge wissen wollen. Während es der Lebensversicherung nur auf die voraussichtlichen Lebenschancen ankommt, will der Heiratskandidat auch noch wissen, wie lange er infektiös ist und wie lange seine Krankheit vererben kann. Bei der Prostituierten und der Amme interessiert uns nur die Frage der Kontagiosität. Da über diese die Serodiagnose nichts aussagt, so käme sie für die beiden letztgenannten Gruppen, die Prostituierten und die Ammen, gar nicht in Betracht. Höchstens könnte sie dazu dienen, bei diesen eine latente Syphilis festzustellen. Verlangt man aber, daß die Ammen auf latente Syphilis untersucht werden, so müßte man das auch von dem Säugling beziehungsweise von dessen Eltern verlangen. Und ob man das Recht hat, allen Prostituierten zur Entscheidung der Frage, ob sie nicht einmal Syphilis gehabt haben, Blut zu entnehmen, scheint mir zum mindesten sehr fraglich. Auf der andern Seite ist der Wert selbst eines positiven Befundes bei einer sonst annähernd gesunden Prostituierten nicht sehr groß, denn die Lues kann ja viele Jahre zurückliegen und die Prostituierte infolge dessen immun, also für die Oeffentlichkeit ungefährlicher als eine bisher überhaupt noch nicht infizierte sein. Auch ob die Lebensversicherungen ein großes Interesse daran haben werden, eine latente Lues festzustellen, erscheint sehr fraglich. Zwar würde ein positiver Befund sie veranlassen müssen, eine höhere Risikoprämie und eine abgekürzte Form der Lebensversicherung zu fordern. Aber wie ich die Gepflogenheiten der Lebensversicherungen kenne, so würden sie, schon um nicht die Aufnahmebedingungen zu erschweren, sich auf solche generelle Blutentnahme von allen Versicherungskandidaten keinesfalls einlassen.

Bleiben noch die Heiratskandidaten. Bei diesen versetzt uns ein positiver Befund erst recht in eine unangenehme Lage. Wir raten zunächst von der Heirat ab, weil der Befund positiv ist und lassen eine Kur vornehmen. Aber es ist kein großer Unterschied, ob nach der Kur der Befund positiv bleibt oder negativ geworden ist. Denn die negative Reaktion kann ja sehr wohl eine ganz vorübergehende sein, und wir haben nach der Kur zur Erteilung des Ehekonsenses eigentlich nicht mehr Recht als vorher.

Sie sehen, meine Herren, die Ausbeute für die Praxis ist zurzeit noch recht gering. Aber ich habe absichtlich mehrfach darauf hingewiesen, daß eben die noch zu kurze Beobachtungszeit schuld ist, wenn wir aus unsern bisherigen serodiagnostischen Befunden nur so vorsichtige und spärliche Schlüsse ziehen können. Ich halte es sehr wohl für möglich, daß nach mehrjährigen Erfahrungen wir doch besser in der Lage sein werden, zu beurteilen, was denn nun eigentlich die Wassermann-Reaktion für den Patienten wirklich bedeutet, wodurch die Reaktion bedingt wird und in welchem Verhältnis sie zu den einzelnen Phasen und Prozessen des Krankheitsvorganges steht.

Es bleibt nichts weiter übrig, als weitere Erfahrungen zu sammeln; bis dahin aber ist bei der Benutzung der Serodiagnostik die größte Vorsicht geboten.

Abhandlungen.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.

Komplementfixation bei Müttern heredosyphilitischer Säuglinge

(II. Mitteilung)

von

Priv.-Doz. Dr. W. Knoepfelmacher und Dr. H. Lehndorff.

In einer früheren Mitteilung[1]) haben wir über Untersuchungen berichtet, in welchen das Blut von Müttern heredosyphilitischer Kinder mit Hilfe der Wassermannschen Komplementablenkung geprüft wurde. Die erhaltenen Resultate mußten uns veranlassen, unsere Studien weiterzuführen.

Denn solche Untersuchungen können, was auch Finger bemerkt, geeignet sein, eine Streitfrage in der Lehre von der hereditären Syphilis aufzuhellen. Es ist bisher noch nicht entschieden, ob die Lues des Säuglings ausschließlich von der an Lues erkrankten Mutter vererbt wird, oder ob auch eine paterne Vererbung der Syphilis bei gesunder Mutter möglich oder wahrscheinlich ist. Diese Frage könnte mit Hilfe der Komplementfixation ihre Lösung finden. Bevor wir unsere Resultate in irgend einem Sinne verwerten

[1]) Wien. med. Wochschr. 1908, Nr. 12.

können, ist es notwendig, aus den bisher vorliegenden Veröffentlichungen festzustellen, wie häufig die Komplementfixation bei Syphilitikern gefunden wird, und was die Wassermannsche Reaktion eigentlich anzeigt. Die in letzter Zeit veröffentlichten großen Untersuchungsreihen (es sei hier nur auf Citron, Fleischmann, R. Müller, Blaschko, Bruck, Stern, Lesser und Michaelis verwiesen) haben uns gelehrt, daß wir bei rezenter Sekundärsyphilis in über 90%, bei latenter Syphilis in mehr als 50% einen positiven Ausfall der Komplementfixation zu erwarten haben. Die sehr seltenen Fälle von positivem Ausfalle der Reaktion bei nicht bestehender Lues wollen wir hier, da sie für unsere Frage bedeutungslos, und da sie überdies noch nicht einwandfrei sind, außer acht lassen.

Was durch die Komplementfixationsmethode im Blute angezeigt wird, ist zwar noch nicht sichergestellt; aber es gilt gegenwärtig als gesicherter Bestandteil unseres Wissens, daß die Menschen mit positivem Ausfall der Reaktion Syphilis haben, Es werden keine Antikörper hierdurch angezeigt. Diese Auffassung, welcher Wassermann und Neißer jüngst erst Ausdruck gegeben haben, ist für das Studium der Aetiologie der kindlichen Lues von großer Wichtigkeit.

Unsere Untersuchungen haben sich auf Mütter von solchen Kindern erstreckt, welche in unserem Spitale mit hereditärer Lues in Behandlung standen, und von welchen wir genügende Aufzeichnungen über die Symptome besaßen. Von den vielen Frauen, welche hier in Betracht kamen, haben sich bisher 45 der Untersuchung ihres Serums mittels der Wassermannschen Reaktion unterzogen. Die Resultate an 20 von diesen sind bereits in unserer ersten Veröffentlichung über den vorliegenden Gegenstand mitgeteilt worden. In jedem Falle haben wir durch eine exakte Anamnese festzustellen versucht, ob die Frau je Luessymptome gehabt hat und ob sie antiluetisch behandelt worden war. Da wir wissen, daß die Behandlung der Syphilis einen großen Einfluß auf den Ausfall der Wassermannschen Reaktion haben kann, so mußten wir, wie schon in unserer ersten Mitteilung, die Fälle in 2 Gruppen teilen; in solche, bei welchen Luessymptome vorhanden oder eine antiluetische Behandlung eingeleitet worden war, und in solche, bei welchen von Lues nichts konstatiert und auch keine Behandlung eingeleitet worden war. Auf eine somatische Untersuchung der Frauen haben wir stets verzichtet.

Die vorgenommene Teilung in 2 Gruppen hat auch darum ein besonderes Interesse, weil es sich ja vor allem um Untersuchung der Komplementfixation gerade bei jenen Frauen handeln muß, welche von Krankheitssymptomen an sich niemals etwas wahrgenommen haben.

Bezüglich der angewandten Methodik haben wir uns an die von Wassermann und seinen Mitarbeitern aufgestellten Regeln gehalten; nur daß wir auch diesmal den von Landsteiner, Müller und Pötzl vorgeschlagenen alkoholischen Extrakt von Meerschweinchenherzen mit sehr gutem Erfolge als Organextrakt verwendet haben. Der freundlichen Unterstützung des Herrn Professors Rudolf Kraus, welcher uns die notwendigen Reagentien in dankenswerter Weise überließ, hatten wir uns auch diesmal zu erfreuen.

Bei der Aufstellung wurden jedesmal mehrere sicher hemmende Sera von Luetikern und Sera von Gesunden als Kontrolle verwendet.

a) Mutter gesund, niemals antiluetisch behandelt.

Nr.	Name, Alter des Kindes	Klinische Symptome des Kindes	Anamnese	Serum der Mutter	Anmerkung
21	Elisabeth Bu., 2 Mon.	1906: Spärliche Papeln an Lippen und Fußsohlen	1. Abortus, 2. Patient	Lyse	
22	Florian La., 7 Wochen	1904: Koryza, sehr spärliche Papeln, 1905: Rezidive, Haarausfall, Daktylitis	1. Abortus, 2. todgeboren, 3. Abortus, 4. Lues hier behandelt, gest., 5. Patient	Komplette Hemmung	
23	Marie Wu., 5 Wochen	1906: Reichlich konfluierende Papeln am ganzen Körper, Nephritis	1. Frühgeburt, Exanthem, gest., 2. Frühgeburt, Exanthem, gest., 3. Pat. Frühgeburt 8 Mon.	Lyse	(Spur-Hemmung)
24	Antonie Ku., 5 Mon.	1903: Pemphigus syphilit., später reichl. Papeln am ganzen Körper	1. Gesund, 2. gestorben, 3. Abortus, 4. Patient	Komplette Hemmung	
25	Martha Wg., 2 Mon.	1908: Infiltrate und Papeln, Parrotsche Lähmung	2 ältere Kinder von anderem Vater gesund, 3. Patient	Komplette Hemmung	Kind 3 komplette Hemmung
26	Serafine Str., 9 Mon.	1905: Anämie, Alopezie, Leber-, Milztumor	1., 2. Abortus, 3., 4., 5. mit wenigen Monaten gestorben, 6. Patient, gestorben 1905	Lyse	
27	Fritz Kz., 2 J.	1906: Schleimhautpapeln, Rezidiv des Exanthems	1. Abortus, 2. Patient	Komplette Hemmung	
28	Anna Gst., 6 Wochen	1906: Koryza, Papeln an den Extremitäten	1. Kind kein Abortus	Lyse	
29	Stefan Ma., 3 Mon.	1908: Papeln am ganzen Körper (Menin. epidem.)	1. Gestorben, 2. Patient, kein Abortus	Partielle Hemmung	Kind 2 komplette Hemmung
30	Hellmuth Go., 1 Tag	1907: Pemphigus lueticus	1. Gestorben Eklampsie, 2. gestorben unbek., 3. 11 J., 4. 10 J., 5. 9 J. gesund, 6., 7. Abortus, 8. Patient, Lues	Lyse	(Geringe Hemmung)
31	Alois Li., 6 Wochen	1905: Infiltrate und Papeln an Gesicht, Lippen und Händen	1.—4. leben. Kein Abortus, 5. Patient	Komplette Hemmung	Kind 1 Keratitis paranchym
32	Helene Ru., 6 Mon.	1905: Koryza, Nageldystrophien, Paronychien	1.—3. angebl. gesund, 4. Lues, 5. Frühgeburt, Patient, 6. Todgeburt, 7. Frühgeburt 1907	Lyse	
33	Hanns Schw., 2 J.	1904: Rezidivexanthem	1. Abortus, 2. Frühgeburt, Lues, hier beh., 3. Patient, Lues hier beh.	Lyse	
34	Hermine Hf., 5 Wochen	1906: Einzelne Papeln und Infiltrate der Lippen, Nageldystrophien	1. Lues, 2. Patient, 3. 1908 Lues	Lyse	Kind 3 komplette Hemmung
35	Rosalinde Ost., 6 Mon.	1904: Papeln und Infiltrate an Händen und Fußsohlen	1. Gesund, 2. Patient	Partielle Hemmung	Kind: Lyse
36	Anna S., 5 Mon.	1905: Koryza, Anämie, Drüsen (Little)	1.—4. und 6.—8. Abortus, 5. lebt, 9. Patient, gestorben 1906, 10. 1908, gesund	Lyse	
37	Franz Po., 9 Wochen	1904: Pigmentierung im Gesicht, schuppende Infiltrate der Fußsohlen	1. und 2. Lues, hier beh., 3. und 4. Abortus	Lyse	(Geringe Hemmung)
38	Franz Tom., 8 Mon.	1905: Spärliche Papeln, Infiltrate der Hände und Fußsohlen	1. Lues, gest., 2. Frühgeburt, Lues behandelt, gest., 3. Pat. gest., 4. Abort., 5. Frühgeb. gest.	Lyse	(Spur-Hemmung)

b) Mutter hat Lues überstanden oder wurde antiluetisch behandelt.

Nr.	Name, Alter des Kindes	Klinische Symptome des Kindes	Anamnese	Serum der Mutter	Anmerkung
39	Luise Wun., 4 Wochen	1904: Impetigo luet. Papeln, wiederholt Rezidive	M. vor längerer Zeit antiluetisch beh. Kein Abortus, 1. angeblich gesund, 2. Pat.	Lyse	
40	Marie Fo., 11 J.	1908: Osteoperiostitis luet. tibiarum	M. 1907 Rezidive im Rachen, nie behandelt. 1. Abortus, 8 Kinder leben, 3 an verschiedenen Krankheiten gestorben.	Komplette Hemmung	4. Kind 18 J., part. Hem., 6. Kind 11 J., P., kpl. Hem., 7. Kind 8 J., part. Hem. 6. Kind Pat., komplette Hemmung
41	Fritz San., 9 J.	1908: Periostitis, Ulzera am Gaumen, Laryngitis	M. vor 18 Jahren antiluetisch behandelt, 1. Abortus, 2. Todgeburt, 3. Lues, 4. gesund, 5. Lues, 6. Patient.	Komplette Hemmung	
42	Gisela Ik., 3 Mon.	1906: Papeln und Infiltrate	M. während der ersten Gravidität 1906 antiluetisch behandelt, kein Abortus	Lyse	Mutter kein Rezidiv
43	Alois De., 2 Mon.	1907: Reichliche Papeln, Nageldystrophien, Epiphysenlösungen, Knochengummen	M. 1906 Lues, behandelt, Pat. 1. Kind	Lyse	Seither kein Rezidiv
44	Norbert Kr., 2½ Mon.	1906: Reichliche Papeln. 1907: Dactylitis syphilitica, Papeln ad anum	M. 1899 während der 1. Gravität Schmierkur, 1. von anderem Vater, ansch. ges., 2. Pat.	Komplette Hemmung	
45	Marie Sch., 7 Wochen	1904: Infiltrate und Rhagaden an Lippen, Onychien	M. vor 20 Jahren Exanthem, nie beh., 1.—4. Abortus, 5. lebt, 6.—8. Abortus, 9. und 10. Lues hier behandelt	Komplette Hemmung	

Unsere Ergebnisse lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

Von den 25 Frauen unserer diesmaligen Untersuchungsreihe haben 18 negiert, jemals Lues gehabt zu haben oder antiluetisch behandelt worden zu sein. Fünf von diesen Frauen haben komplette, 2 partielle (aber starke) Komplementfixation gezeigt; bei 4 Frauen zeigte sich eine geringe Hemmung, welche wir jedoch nicht für beweisend halten können.

Sieben Frauen haben Lues gehabt, bei vier von ihnen hatte das Serum komplette Komplementfixation gezeigt.

Die Reaktion war also in der ersten Reihe (Anamnese: keine Lues bei der Mutter) in 38,8 %, in der zweiten Reihe (Mütter luetisch und zum Teil antiluetisch behandelt) in 57 % der Fälle positiv.

In unseren früheren Untersuchungen haben wir bei 20 Müttern gefunden:

a) 14 Mütter angeblich gesund, niemals antiluetisch behandelt: 78,5 % positive Reaktion.

b) 6 Mütter antiluetisch behandelt: in 4 Fällen sicher positive Reaktion (bei 2 Frauen zweifelhaftes Ergebnis) = 66,6 %.

Die auffällig großen Differenzen zwischen den Ergebnissen der ersten und der jetzigen Untersuchungsreihe sind vorläufig nicht zu erklären. Wir haben daran gedacht, daß die gegenwärtige Reihe vielleicht darum in einer geringeren Zahl positiven Ausfall der Reaktion gezeigt hat, weil es sich zum Teil um solche Frauen handelt, deren Kinder schon vor längerer Zeit mit Lues im Spitale in Behandlung standen, also um Frauen, deren eventuelle Lues schon weit zurückdatierte. Doch die genaue Durchsicht der Krankenprotokolle zeigt, daß die untersuchten Frauen noch in den Jahren 1904 bis 1906 luetische Kinder geboren haben.

Möglicherweise sind es bloß zufällige Schwankungen, wie sie sich eben bei kleinem Materiale leicht ergeben. Deshalb haben wir schon darauf hingewiesen, wie notwendig es ist, die Studien an möglichst großem Krankenmateriale auszuführen.

Stellen wir die Ergebnisse aller bisher untersuchten Fälle zusammen, so zeigt sich folgendes: Von 45 Frauen negieren 32, Lues gehabt zu haben. Komplementfixation in 18 Fällen = 56,2 %. 13 Frauen haben Lues gehabt und sind zum Teil antiluetisch behandelt worden. Komplementfixation in 8 Fällen = 61,5 %.

Unsere bisherigen Resultate betrachten wir noch immer nicht als definitive. Die Untersuchungen müssen fortgesetzt werden, und da es sich um die Sammlung eines möglichst großen einschlägigen Materials handelt, fordern wir zu gleichartigen Prüfungen auf.

Als Ergebnis unserer Arbeit können wir jedoch vorläufig feststellen: 1. daß das Serum der Mütter hereditär luetischer Kinder, ob sie nun zugeben, an Lues erkrankt gewesen zu sein oder nicht, ob sie eine Luesbehandlung zugeben oder nicht, in ungefähr gleich hohem Prozentsatze Komplementfixation zeigt; 2. daß die Mütter hereditär-luetischer Säuglinge einen positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion in ungefähr gleichem Prozentsatze zeigen, als wie Menschen, die sich im Latenzstadium der Syphilis befinden.

Man könnte bei diesen Resultaten daran denken, daß die Mütter heredoluetischer Kinder auf dem Wege der Plazenta vom Fötus her jene Stoffe erworben haben, welche die Komplementfixation anzeigt, ohne daß sie selbst dabei an Lues erkrankt wären. Wir halten diese Ansicht deshalb für unhaltbar, weil es sich in unseren Untersuchungen vielfach um Mütter handelt, welche schon vor einer größeren Reihe von Jahren syphilitische Kinder geboren haben und doch jetzt noch die Komplementfixation zeigen. Es ist aus der Geschichte der Infektionskrankheiten kein Analogon dafür bekannt, daß Toxine oder Reaktionsprodukte (Antikörper?) ohne daß die Krankheit wirklich überstanden worden ist, durch viele Jahre im Serum nachweisbar wären.

Darum müssen wir es als höchstwahrscheinlich betrachten, daß die Mütter der hereditär luetischen Kinder in der Regel selbst Lues gehabt haben.

Von großem Interesse muß auch die Gegenüberstellung der Resultate sein, welche an Mutter und Kind mit der Wassermannschen Reaktion erhalten werden. Solche Vergleiche haben wir bisher erst in einigen Fällen angestellt. Es wird über das Ergebnis an anderer Stelle berichtet werden.

Resumé: Die Komplementfixationsprüfung fällt bei Müttern hereditär syphilitischer Kinder, mögen sie nach ihren Angaben antiluetisch behandelt worden sein oder nicht, in ungefähr gleich großem Prozentsatze positiv aus; solche Mütter zeigen in 57 % der Fälle Komplementfixation ihres Serums, i. e. in ungefähr demselben Ausmaße, wie es bei Luetikern im Latenzstadium gefunden wird.

Literatur: A. Blaschko, Berl. klin. Woch 1908, S. 694. — C. Bruck und M. Stern, Deutsche med. Wochschr. 1908, Nr. 10. — J. Citron, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 10, S. 518. — Fleischmann, Berl. klin. Woch. 1908, S. 497. — Landsteiner, Müller und Pötzl, Wien. klin. Wochschr. 1907, S. 1565. — Lesser und Michaelis, Berl. klin. Woch. 1908, S. 523 (Diskussion.) — R. Müller, Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 9, S. 282. — A. Wassermann, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 21. — Wassermann, Neißer und Bruck, Deutsche med. Wochschr. 1906, Nr. 19. — Wassermann, Neißer, Bruck und Schucht, Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1906, S. 451.

Moderne Leberdiagnostik in funktioneller und ätiologischer Beziehung

von

Priv.-Doz. Dr. A. Posselt, Innsbruck.

(Schluß aus Nr. 30).

Auch die alimentäre Galaktosurie[1]) wurde als Auskunftsmittel über die funktionellen Verhältnisse des Organs mit befriedigendem Erfolg herangezogen.

Die Versuche hierüber stammen aus der Klinik Neußer und wurden von Bauer ausgeführt[2]). Derselbe verabreichte hierbei im Durchschnitt 30 g Galaktose. Das Prinzip seiner Methode der Galaktosebestimmung im Harn beruht in der Oxydation des galaktosehaltigen Harnes durch Salpetersäure und in der Abscheidung der aus dem Zucker entstandenen Schleimsäure. Das wichtigste Ergebnis seiner Versuche ist, daß er beträchtliche Galaktosurie auf Zufuhr kleiner Mengen von Galaktose (z. B. 30 g) unter verschiedenen Affektionen nur beim Leberzirrhotiker vorfand.

Bauer formuliert das Ergebnis bei Zirrhose in folgenden Sätzen:

„Scheidet ein Patient nach Genuß von 20 g Galaktose nur wenig oder gar keinen Zucker und bei Steigerung der zugeführten Menge auf 40 g nur einige Zehntel Gramm oder höchstens 1 g Galaktose aus, so bietet der Versuch keinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer Zirrhose.

Als deutlich positiv gilt ein Fall, wo wir nach Verabreichung von 20 g gegen 1 g, nach Zufuhr von 40 g gegen 4 g Galaktose im Harn finden."

Weiterhin untersuchte Bauer mehrere Ikterusfälle auf alimentäre Galaktosurie, wobei er je nach der Art des Ikterus bedeutende Unterschiede in der Galaktoseausscheidung fand.

An der Innsbrucker medizinischen Klinik wurden nun von Oktober 1907 bis in die zweite Hälfte März 1908 30 Leberkranke verschiedener Art (wobei sich zu ebenderselben Zeit ein sehr reiches und interessantes Beobachtungsmaterial von Leberaffektionen fand) einer Prüfung mit den verschiedenen Methoden der funktionellen Diagnostik unterzogen. Es fand sich dabei die Tatsache, daß die alimentäre Glykosurie, bei der Frage, ob eine funktionelle Störung des Organs vorliegt, kaum in Rede kommt; daß dagegen bis zu einem gewissen Grade der alimen-

---

[1]) Galaktose entsteht durch hydrolytische Spaltung von Milchzucker und durch Hydrolyse von anderen Kohlehydraten (Gummiarten und Schleimstoffen).

[2]) Bauer, Ueber die Assimilation von Galaktose und Milchzucker beim Gesunden und Kranken. (Wien. med. Wochschr. 1906, Nr. 1, S. 20.) Derselbe, Weitere Untersuchungen über alimentäre Galaktosurie. (Ibidem, Nr. 52.) Derselbe, Eine expeditive Methode zum Nachweis von Galaktose und Milchzucker im Harn. (Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 158) Derselbe, Gesellsch. f. innere Medizin u. Kinderheilk., Wien, Sitz. 19. April 1907.

tären Galaktosurie und vor allem der alimentären Lävulosurie eine ganz entschiedene funktionell-diagnostische Dignität zukommt.

Ausgesprochene Galaktosurie und Lävulosurie fand sich ausschließlich nur bei solchen Prozessen, bei denen außer jedem Zweifel das Parenchym geschädigt und destruiert war.

Ganz besonders stark ausgeprägt waren die Reaktionen bei 2 Fällen von Induratio hepatis pericholangitica und 1 Fall atrophischer Leberzirrhose.

In allergedrängtester Kürze sei erwähnt, daß bei einer 45jährigen Kranken, bei der die klinische Diagnose gestellt wurde auf: Induratio hepatis pericholangitica et peripylephlebitica, Aszites, Ikterus, Tumor lienis., Perihepatitis und Perisplenitis bei Fehlen jeglicher alimentärer Dextrosurie, eine ausgesprochene alimentäre Galaktosurie (30 g) nach 3 Stunden, eine ganz beträchtliche alimentäre Lävulosurie (100 g) nach 2 Stunden festgestellt werden konnte. Urobilin vermehrt, Urobilinogen positiv, jedoch wechselnd, Indikan nicht vermehrt, Azeton negativ.

Der Fall ist wegen des interessanten Sektionsbefundes ausgezeichnet. Es fand sich eine abszedierende Cholangitis, eine gummöse Pericholangitis, schrumpfende Peritonitis (luetica) im Bereiche des Ligamentum hepato-duodenale, Milztumor und Pyämie.

Bei einem 25jährigen Manne mit Induratio hepatis pericholangitica (Cirrhosis hepat. hypertrophica) Icterus lev. grad., Tumor lienis chron., war die alimentäre Galaktosurie und Lävulosurie nach 2 Stunden deutlich positiv bei entschiedener Vermehrung des Urobilins und deutlichem Urobilinogengehalt.

Der Fall von Laënnecscher Zirrhose betraf einen 48jährigen Mann, bei dem die Diagnose lautete: Gastroenteritis toxica, Peripylephlebitis cirrhotica, Icterus intermittens, Cirrhosis hepatis atrophica. Bei ebenfalls vollständig negativer alimentärer Glykosurie, eine schwache alimentäre Galaktosurie (30 g) nach 1 Stunde, nach 1—2 Stunden sehr stark, mittelstarke alimentäre Lävulosurie (100 g) nach 1 Stunde, stärker nach 2—3 Stunden.

Bei der Sektion: atrophische Zirrhose und Stauungskatarrh des Darms.

Bei den verschiedensten anderen Prozessen: Stauungslebern infolge Herzfehler, Perihepatitis, Karzinomen, einfachem katarrhalischen Ikterus fielen diese Proben vollständig negativ aus.

Bei einem komplizierten Falle von weit vorgeschrittenem Alveolarechinokokkus der Leber mit kompensatorischer Hypertrophie des Organs und Uebergreifen des Parasiten ins linke Hypochondrium, (z. T. Milz und Umgebung [Zwerchfell?]) eine 31jährige schwer ikterische Frau betreffend, war nur bei einer einzigen Probe eine minimale alimentäre Glykosurie eben angedeutet, bei sehr schwach positiver Galaktosurie und nach 2 Stunden deutlich positiver Lävulosurie, beträchtlichem Gallenfarbstoff- und vermehrtem Urobilingehalt, Fehlen von Urobilinogen und nicht vermehrtem Indikan. Bei diesem schweren Fall mußte wohl eine sekundäre, cholämische Schädigung der Parenchymzellen angenommen werden, wobei jedenfalls auch infolge der mechanischen Druckverhältnisse der ausgedehnten parasitären Bildungen Zirkulations- und Ernährungsstörungen des Gewebes statthatten.

Die divergierenden Befunde einiger früherer Untersucher basieren nicht zum geringsten Teil auf den ungleichen Versuchsanordnungen, den wechselnden Quantitäten, verschiedenen äußeren Verhältnissen und Prüfungszeiten. Eine unerläßliche Forderung bei der vergleichsweisen Beurteilung der Ergebnisse ist die nach den stets gleichen, chemisch reinen, einwandfreien Präparaten, den gleichen äußeren Bedingungen (gleiche Zeit, früh morgens, nüchtern), den nicht bloß absolut gleichen Gewichtsmengen (30 g Galaktose [eventuell 100 g Milchzucker], 100 g Lävulose), sondern außerdem auch dem Körpergewicht proportionalen (auf 1 kg Körpergewicht berechnet). Schließlich die Prüfung in gleichen Intervallen und mit sämtlichen in Betracht kommenden Proben.

Ein besonderes Gewicht möchten wir bei diesen funktionellen Prüfungen auf die Koinzidenz alimentärer Galaktosurie, alimentärer Lävulosurie mit vermehrter Urobilinausscheidung legen und erst auf Grund dieses Zusammentreffens die Berechtigung für die Diagnose auf Leberinsuffizienz anerkennen. Natürlich sind hierbei Kombinationen gradueller Verschiedenheiten möglich.

Diese ungeheuer mannigfache Funktion und Kompliziertheit der Vorrichtungen des Organs und dessen Beziehung zum Gesamtstoffwechsel lassen logischerweise nicht ein einziges Symptom als absolut untrügliches Zeichen der Arbeitsstörung und Funktionsbehinderung zu, sondern wir müssen den Gesamtkomplex derselben zu Hilfe nehmen.

So ist der Wunsch vollauf gerechtfertigt, daß den bisher bekannten Methoden funktioneller Forschung neue angereiht und an geeignetem Materiale erprobt werden mögen.

Welche Perspektiven sich der klinischen Diagnose (benigner und maligner Ikterus usw.) und Prognose[1]) eröffnen durch den immer genauer ermöglichten Nachweis funktioneller Leberstörungen, braucht nicht näher ausgeführt zu werden.

Nur eines möchte ich hervorheben, daß Anhaltspunkte für die Diagnose eines Darniederliegens der Leberzellenfunktion, wie Neußer bemerkt, dem Chirurgen (z. B. bei Cholelithiasis) eine gewisse Reserve auflegen müssen, weil in solchen Fällen schwere Blutungen aus der Operationswunde zu gewärtigen sind.

Den einen oder anderen brauchbaren Anhaltspunkt liefert wohl auch die systematische Blutuntersuchung, wiewohl wir uns nicht verschweigen dürfen, daß, so verhältnismäßig reich auch die Literatur über die Hämatologie der Lebererkrankungen ist[2]), wirklich praktisch verwendbare Resultate eigentlich recht dünn gesät sind.

Für die Diagnose Leberabszeß wird die Leukozytenzählung verwertet. In derartigen Fällen zeigt sich, wie Boinet nachgewiesen, eine ganz bedeutende Leukozytose, die häufig auffallend hohe Grade erreicht[3]).

Auch für die Diagnose der Infektion der Gallenwege gilt die Leukozytenzählung als sehr relevant[4]).

Axisa[5]) legt bei Leberabszeß Wert auf das Stickstoffverteilungsbild (siehe oben) bei gleichzeitiger hochgradiger Leukozytose.

Der Eosinophilie kommt für die Diagnose auf Echinokokkus eine entschiedene Bedeutung zu.

Aus allerjüngster Zeit datiert eine sehr ausführliche, jedoch nicht erschöpfende Besprechung der Literatur von Wagner[6]). Nach unseren Erfahrungen kommt dem Alveolarechinokokkus eine weit weniger ausgesprochene Eosinophilie zu, wie solche beim hydatidosen von zahlreichen, namentlich französischen Beobachtern angegeben wird.

Die Differenz kann unseres Erachtens auf verschiedene Momente zurückgeführt werden. Fürs erste releviert der wesentliche anatomische Unterschied, die maligne geschwulstartige Bildung beim einen und die mit der Echinokokkenflüssigkeit erfüllten Zysten des andern, die mächtige Bindegewebsentwicklung bei ersterem, wodurch der Austritt von dem Parasiten eigenen Toxinen in die Zirkulation wesentlich verschieden sich gestaltet, höchst wahrscheinlich sind letztere außerdem bei beiden Arten des Echinokokkus verschieden, womit sich auch eine differente Reizwirkung (Urtikaria, Eosinophilie usw.) erklären ließe.

Die Frage, ob die proteolytische Fermentwirkung der Leukozyten in speziellen Fällen für differentialdiagnostische

[1]) Per parenthesim sei bemerkt, daß in der Praxis sehr beträchtlich verminderte Harnstoffmengen bei hohem Gehalt des Harnes an präformiertem Ammoniak als schlechtes Omen gilt, dagegen Auftreten reicher Harnflut mit hohen Harnstoffwerten als günstiges Zeichen der Besserung begrüßt wird. (Crise urinaire polyurique et azoturique der Franzosen.)

[2]) Es soll hier nur auf einige selbständige Mitteilungen hingewiesen sein, ohne daß das Verzeichnis Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann. U. A. Wlajew, Ueber einige Veränderungen des Blutes bei Erkrankungen der Leber. (Ref. Petrsb. med. Wochschr. 1894.) Claude, Angio-cholécystite calculeuse suppurée; valeur diagnostique de l'examen hématologique. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. d. hôp., 13. März 1903, S. 297.) Cauvin, Hématologie des affections du foie. (Thése de Bordeaux 1904) Legrand et Axisa, De la leucocytose au point de vue du diagnostique de l'abcès du foie. (Congr. de chir. de Bruxelles 1905.) Candela, Ricerche ematologiche nella cirrosi volgare del fegato. (Gazz. internaz. di med., Napoli 1906, Bd. 9, S. 59.) Ferranini, Le alterazioni del sangue nelle malattie del fegato. (Rif. med., Palermo-Napoli 1907, Bd. 23, S. 28.) Schifone, Contrib. illo studio della formola emoleucocitaria nelle malattie del fegato. (Incurabili, Napoli 1907, Bd. 22. S. 321.) Rubinato, Sur la valeur des recherches hématologiques, dans le diagnostic des cirrhoses hépatiques et sur l'importance de l'augmentation des Mastzellen. (Fol. Haem. 1907, IV. Supplem., H. 2, S. 198.) Perrin, Les leucocytes chez les cirrhotiques. (Cpt. r. d. l. Soc. de Biol., 23. November 1907, S. 532.) Derselbe, Etude critique des modifications du sang au cours des cirrhoses du foie. (Arch. génére de Méd. März 1908, S. 145).

[3]) Siehe auch Legrand et Axisa, Valeur de la leucocytose pour le diagnostic des abcès du foie des pays chauds. Note sur 22 observations. (A. prov. de chir. 1905, Nr. 11); ferner Strauß, Charité-Annalen 1904, Bd. 28. Axisa, Zur Diagnose des Leberabszesses. (Zbl. f. i. Med. 1907, Bd. 28, Nr. 13).

[4]) Vergl. Pick, Zur Diagnostik der Infektionen der Gallenwege. (Mitt. a. d. Gr. 1901, Bd. 8, H. 1 u. 2.)

[5]) Axisa, Zbl. f. inn. Med. 1905, Nr. 38.

[6]) Wagner, Zur Frage der eosinophilen Leukozytose bei Echinokokkus der inneren Organe. (Zbl. f. inn. Med. 1908, Nr. 6, S. 129.)

Zwecke bei Leberkrankheiten nutzbringend verwendet werden kann, wäre für eine Prüfung um so mehr gerechtfertigt, als gerade die proteolytischen Enzyme der Leber speziell wegen der an diesem Organ besonders genau studierten, selbst schon intravital möglichen autolytischen Prozesse (Phosphorvergiftung und akute gelbe Leberatrophie) in jüngster Zeit unser besonderes Interesse in Anspruch nehmen.

Vielleicht wäre auch das Vorkommen jodempfindlicher, glykogenführender Leukozyten bei Leberaffektionen berücksichtigenswert.

Der Gallenfarbstoffnachweis im Blutserum ermöglicht eine Frühdiagnose des Ikterus[1]).

Auch die Kryoskopie[2]) suchte man in den Dienst der Klinik für die funktionelle Diagnostik von Leberinsuffizienz und Lebererkrankungen zu stellen.

Ajello, de Meis und Parascandolo[3]) behaupten in Zusammenfassung der Ergebnisse ihrer Untersuchungen, daß der Index der renalen Insuffizienz auch ein Ausdruck für den Grad der Leberinsuffizienz ist und halten sich zu dem Schlusse berechtigt, daß unter den diagnostischen Hilfsmitteln das Messen der Blut- und Harnosmose bei Leberkranken eine wichtige Rolle spielt; das von Leber und Niere regulierte osmotische Gleichgewicht erfährt bei Lebererkrankungen eine tiefe Störung, sei es durch die Leber selbst, sei es durch den Einfluß, den dieses Organ auf das regelrechte Funktionieren der Niere ausübt. Nach ihnen bleibt der Leberkranke so lange am Leben, als die Niere ihre funktionelle Integrität behält.

Pflughoeft[4]) konnte bei entleberten Gänsen mit cholämischen Erscheinungen keine wesentlichen Differenzen im defibrinierten Blut puncto Gefrierpunkt finden, wohl aber trat bei dürstenden Gänsen eine Erniedrigung ein (wohl durch molekulare Konzentrationserhöhung infolge Wasserausscheidung ohne Ersatz). Er schließt daraus, daß das Krankheitsbild der Cholämie nicht durch Veränderungen osmotischer Art im Blut erklärt werden kann.

Allzu große Hoffnungen dürfen demnach auf die Kryoskopie nach dieser Richtung wohl kaum gesetzt werden können.

Der Vollständigkeit halber sei auch daran erinnert, daß Bouchard die entgiftende Funktion der Leber für Diagnose auf funktionelle Verhältnisse heranziehen zu können glaubte. Infolge der Einbuße dieser Wirkung müsse bei Leberkrankheiten der Harn giftiger werden und ein Ansteigen des „urotoxischen Koeffizienten" zeigen.

Die Ausbeute an eindeutigen und verwertbaren Befunden ist aber auch bei diesen Verfahren zu gering, als daß es in den Schatz klinischer Methoden hätte aufgenommen werden können.

II.

Auch den biologischen Methoden eröffnen sich in der Leberdiagnostik günstige Perspektiven.

Die Prüfung auf Hämolysine erlangt bei den meisten Leberkrankheiten wohl nur sekundäre und indirekte Bedeutung (schwere septische Ikterusformen). Von großem Wert kann sie jedoch bei Milzbrand der Leber werden.

Für die Diagnose des primären oder sekundären Leberkrebses käme auch die hämolytische Reaktion des Blutserums bei malignen Neoplasmen nach Kelling[5]) in Betracht.

Der Grundgedanke der Reaktion ist folgender:

Bei Krebskranken soll von einem bestimmten Tierblut mehr gelöst werden als von Normalen und anderen Kranken. Die Grenzwerte für die Versuchsbedingungen sind nach Kelling folgende: Beträgt der Ausschlag 30% und mehr gegen das normale Serum, so ist der Fall auf Karzinom verdächtig. Schlägt er 50% und mehr aus, so soll die Diagnose „Krebs" sicher sein.

Das Verfahren wurde von Buchheim[1]) nachgeprüft, weiter von v. Dungern[2]), Wideröe[3]) und Pans[4]).

Rosenbaum[5]) fand, daß die Probe I von Kelling, die von den Immunkörpern und dem Ferment abhängt, infolge der regellosen Ausschlagsschwankungen, unbrauchbar, dagegen die Probe II, die nur die Immunkörper des Blutes bei Ausschaltung der Fermente in Betracht zieht, eine gewisse Gesetzmäßigkeit erkennen läßt.

Nach Fischel[6]) ist die hämolytische Reaktion (Kellings) nicht spezifisch für maligne Geschwülste, sie kommt auch bei einigen anderen Krankheiten vor, besonders bei der perniziösen Anämie und bei der Tuberkulose.

Die Feststellung des Opsoninindex hat nur wegen der außerordentlich schwierigen Technik bisher nicht die Verbreitung gefunden, als es das Verfahren verdienen würde.

Schottmüller und Much[7]) erklären die Opsoninprüfung den anderen biologischen Verfahren, speziell auch der Agglutination überlegen, indem die Opsonine schon im Beginne einer Erkrankung eine Abweichung von der Norm erkennen lassen, wie Schottmüller und Much für einige Fälle von Gastroduodenalkatarrh, Leberschwellung und ähnliche infolge Bacterium coli-Wirkung zeigten.

Nach Schütz[8]) wohnt der Schwankung der opsonischen Kurve, welche nach Injektion der zugehörigen Bakterienvakzine eintritt, größere Bedeutung inne, als der bloßen Bestimmung des opsonischen Index.

Die Kompliziertheit und äußerst schwierige Technik involviert nach Saathoff[9]) große und unberechenbare Fehler.

Mehrfach wurden technische Erleichterungen versucht, so unter anderem von Brow[10]).

Ein absprechendes Urteil fällt Jürgens[11]), da der Wrightschen Methode zu viel Subjektives anhaftet.

In gewissen Fällen wäre von der Präzipitinreaktion Aufschluß zu erwarten, da jedoch dieselbe in ihrer Empfindlichkeit hinter anderen Methoden zurückbleibt, verdienen diese den Vorzug.

Eine ungemein wichtige Rolle ist den Komplementablenkungsmethoden in der ätiologischen Leberdiagnostik vorauszusagen.

Die Wassermannsche Probe[12]) auf Lues wird mit besonderem Nutzen in jenen jedem Kliniker geläufigen Fällen anzuwenden sein, wo sich zirrhoseartige Krankheitsbilder, namentlich bei Frauen finden, die nicht auf Potus zurückgeführt und nicht in bestimmte Formen eingeteilt werden können. In dieser Hinsicht

---

[1]) Vergl. Posselt, Zur Methodik der klinischen Serumuntersuchungen. Ueber den Nachweis kleinster Gallenfarbstoffmengen im Blutserum (Frühdiagnose des Ikterus). (Zbl. f. inn. Med. 1907, Nr. 20.)

[2]) Ferrannini, La crioscopia delle urine e del liquido ascitico nelle malattie di fegato. (Clin. med. ital., Milano 1903, Bd. 42, S. 250.) Ajello, de Meis und Parascandolo, A. intern. de chir. 1902/3. Dieselben, Epatotossina; second. ser. di richerche sulla insufficienza funzionale del fegato misurata colla crioscopia. (A. intern. de chir., Gand. 1903/4, Bd. 1, S. 572.)

[3]) Ajello, de Meis und Parascandolo, Ueber den Wert der Kryoskopie zur Erkennung von Leberinsuffizienz. (Wien. med. Wochschr. 1905, S. 289.)

[4]) Pflughoeft, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Leberausschaltung auf den Gefrierpunkt des Blutes. (Deutsche med. Wschr. 1903, Nr. 20.)

[5]) Kelling, Kongr. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1906.

[1]) Buchheim, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 7, Vereinsber. S. 288.

[2]) v. Dungern, Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5.

[3]) Wideröe, Biochemische Reaktionen zur Diagnose maligner Geschwülste. (Norsk. Mag. f. Laegevid. 1908, Nr. 2.)

[4]) Pans, Eine biochemische Reaktion zu diagnostischen Zwecken. (Ibid., Nr. 2.)

[5]) Rosenbaum, Blutserologische Untersuchungen beim Karzinom des Magens und Darms. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 9, S. 443.)

[6]) Fischel, Ueber die hämolytische Reaktion des Blutserums bei malignen Geschwülsten. (Berl. klin. Woch., 4. Mai 1908, Nr. 18, S. 882.)

[7]) Schottmüller und Much, Die Opsonine als Differenzierungs- und Identifizierungsmittel pathogener Bakterienarten. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 9, S. 433.)

[8]) Schütz, Ueber Opsonine und ihre praktische Bedeutung. (Sammelreferat Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 12, S. 397.)

[9]) Saathoff, Die praktische Verwertbarkeit des opsonischen Index. (Münch. med. Wochschr., 14. April 1908, S. 779.)

[10]) Brow, Deutsche med. Wschr. 1908, Lit.-Beil., Nr. 13, S. 562.)

[11]) Jürgens, Ueber die praktische Bedeutung der Opsonine. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 13, S. 637.)

[12]) Das Wesen der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis besteht darin, daß das Blutserum von Syphilitikern im Gegensatz zu dem Verhalten des Blutserums nichtsyphilitischer Individuen die Eigentümlichkeit besitzt, zusammen mit einem aus syphilitischer Leber hergestellten Organextrakt antikomplementär zu wirken, also die Hämolyse von roten Blutkörperchen durch ein wirksames System von Ambozeptor und Komplement aufzuheben. (Die in den Organextrakten wirksamen Stoffe sind alkohollöslich und es ist bereits gelungen, die alkoholischen Extrakte durch alkohollösliche Stoffe zu ersetzen, z. B. Lezithin [Wassermann und Porges], gallensaure Salze (Levaditi und Yamanouchi]). Nach letzteren erweist sich glykocholsaures Natron noch wirksamer als Lezithin, beide Substanzen stehen jedoch den Organextrakten in ihrer Wirksamkeit nach.

In allerjüngster Zeit erbrachten Sachs und Altmann auch den Nachweis der Wirksamkeit oleinsauren Natrons.

Die Wassermannschen Angaben brachten überall Nachforschungen und große Diskussionen.

Fleischmann, Blaschko, Citron, Berl. med. Gesellsch. März 1908. — Elias, Neubauer, Porges, Salomon, Gesellsch. d. Aerzte Wiens. 28. Februar 1908 und 6. März 1908. Wien. klin. Wochschr. 1908.

wäre an dem oben erwähnten, höchst eigenartigen Falle pericholangitischer Leberlues, die zu sekundär zirrhotischen Prozessen führte, zu gemahnen.

Ebstein[1]) rät bei chronischen Leberaffektionen, deren Diagnose Schwierigkeiten macht, in erster Linie an Syphilis zu denken, auch wenn die Anamnese und die Untersuchung der betreffenden Individuen keine sicheren Anhaltspunkte in dieser Richtung gibt.

Uebrigens dürfte wohl mancher Praktiker den einen oder anderen Fall von in kein Schema einzureihenden Leberkranken mit zirrhoseähnlichen Symptomen in Erinnerung haben, bei dem er (ex juvantibus) nach günstiger Wirkung von Jodpräparaten nachträglich zur Ueberzeugung der luetischen Natur kam.

Den modernen Blutserumuntersuchungen wird gerade in solchen Fällen ein besonderer Wert zukommen; schließlich sei daran erinnert, daß viel häufiger, als man glauben möchte, Ikterus auf luetischer Basis vorkommt, wofür wir ebenso wie für die akute gelbe Leberatrophie im Frühstadium der Syphilis Eigenbeobachtungen zu verzeichnen haben. Allerdings handelt es sich in solchen Fällen zumeist gerade um sehr ausgesprochene Fälle mit sehr reichlichen intensiven akut aufgetretenen Exanthemen.

In derartigen Fällen wird der Luesreaktion des Blutserums die Entscheidung einer prinzipiell und ungemein wichtigen Frage vorbehalten bleiben.

Bekanntlich gibt es eine verhältnismäßig größere Beobachtungsreihe von Fällen junger Mädchen, die während der Gravidität an den Zeichen akuter gelber Leberatrophie zugrunde gingen und bei denen die Differentialdiagnose zwischen dieser und einer akuten Phosphorvergiftung (Gebrauch von Phosphor zu Abortivzwecken oder ad suicidium) unmöglich war. Ganz dasselbe gilt für Beobachtungen von akuter gelber Leberatrophie bei jungen rezent luetischen Mädchen.

Der schwere psychische Shock, die Angst und Furcht vor der Schande macht einen derartigen verzweifelten Schritt menschlich erklärlich.

Wenn der Nachweis des Phosphors (Mageninhalt, Erbrochenes usw.) nicht erbracht werden kann, so türmen sich bei der Differenzierung unendliche, kaum zu überwindende Schwierigkeiten auf.

Hier wird die Serumprobe in ihr Recht treten, und zwar speziell dann, wenn der weniger häufige Fall eintritt, daß die luetischen Zeichen ganz rudimentär flüchtig waren oder gar nicht nachgewiesen werden können.

Einen bedeutsamen Schritt nach vorwärts in der Lehre und der Technik der Komplementablenkung machten in allerjüngster Zeit Lode und Ballner,[2]) indem sie eine Methode ersannen, bei der man von den technisch so überaus schwierig zu behandelnden hämolytischen Systemen unabhängig wird.

Dieser Methode ist wegen der Vereinfachung des Verfahrens ein günstiges Horoskop zu stellen und wird sich sicherlich auch in den klinischen Laboratorien einbürgern. In Sonderheit dürften von ihr wichtige Aufschlüsse in der Typhus-Paratyphusfrage und bei dem Nachweis von Koliinfektionen zu erwarten sein.

Die bisherigen Agglutinationsprüfungen drehten sich ausschließlich um die Frage der Gruber-Widalschen Reaktion ikterischen Serums.

S. 374. — R. Müller, ibidem 1908, Nr. 9. — Klausners Verfahren (Neue Methodik der Serumdiagnostik bei Lues. Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 7 u. 11) stellt eigentlich eine Art Globulinausfällung durch destilliertes Wasser dar. — Nobl und Arzt, Zur Serodiagnostik des Syphilis. — Porges, Meier und Klausnersche Reaktion (ibidem 1908, Nr. 9).

Allerjüngste Literatur: Wassermann, Die Serodiagnostik der Syphilis und ihre Bedeutung für die ärztliche Praxis. (Kongr. f. inn. Med., Wien 1908.) — Porges, Zur Serodiagnostik der Syphilis. (Ibid.) — Bauer, Zum Wesen der Wassermannschen Luesreaktion. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 17.) — Derselbe, Zur Methodik des serologischen Luesnachweises. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 16, S. 698.) — Fornet und Schereschewsky, Ueber die Spezifität der Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse. (Berl. klin. Woch., 4. Mai 1908, S. 874.) — Beneke, Zur Wassermannschen Syphilisreaktion. (Berl. klin. Woch., 13. April 1908, S. 730.) — Porges und Meier, Ueber die Rolle der Lipoide bei der Wassermannschen Syphilisreaktion. (Ibid., S. 731.)

[1]) Ebstein, Einige Erfahrungen über die chronischen Erkrankungsformen der Leber bei erworbener Syphilis. (Deutsches A. f. klin. Med. 1907, Bd. 22, H. 3 u. 4.)

[2]) Lode und Ballner, Innsbrucker wissenschaftl. Aerztegesellsch. Sitzung 21. Februar 1908 und Dieselben, Zur Methodik der Komplementbindung. Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 10, S. 503.

Die immer mehr sich Bahn brechende Erkenntnis, daß ein Großteil verschiedenster Leberaffektionen seinen eigentlichen Ursprung in infektiösen Prozessen verschiedener Natur hat (die namentlich im Darm lokalisiert sind: Typhus und Paratyphus, Koliinfektion, Cholera, Dysenterie), bewogen den Vortragenden, ausgedehnte Untersuchungen in der Richtung zu pflegen, ob und welche Aufschlüsse die Prüfung der Agglutination bei Erkrankungen der Leber gibt, worüber in einer eingehenden Arbeit berichtet wird.[1])

Hierbei spielen die quantitativen Endauswertungen der Agglutinine eine wichtige Rolle.

Im Rahmen dieses Vortrages können nur in allergedrängtester Kürze einige Ergebnisse Platz finden.

Zuvor jedoch folgende Hinweise:

1. Bei sehr genauen quantitativen Auswertungen an einem großen Beobachtungsmaterial scheint die Koliagglutination doch nicht so aussichtslos zu sein, wie bisher behauptet wurde, was um so mehr in die Wagschale fällt, als die Lehre von der pathogenen Wirkung des Bacterium coli bei mancherlei Leberprozessen immer mehr Anhänger zu bekommen scheint.

2. Soll auf die Möglichkeit hingewiesen werden, daß sich verschiedene Infektionen (Typhus, Paratyphus. Dysenterie) selbst noch nach vielen Jahren durch die Verklumpungsreaktion im Blutserum kenntlich machen. Es hat den Anschein, daß nach ulzerös-eitrigen und tiefgreifenden derartigen Prozessen das Agglutinationsvermögen viel längere Zeit persistiert. In unkomplizierten Typhusfällen und namentlich bei Paratyphus erlischt es viel früher, wovon sich Vortragender bei einer kleinen Paratyphusepidemie im nahegelegenen Dorfe Amras überzeugen konnte.

3. Als ein höchst wichtiges Moment ist die große Frequenz von Leberprozessen nach Typhus zu nennen, insbesondere von eitriger Cholangitis, Cholezystitis, Gallensteinen.[2])

Wenn gewiß auch nicht annähernd die Mehrzahl, so ist doch ganz zweifellos sicher ein großer Bruchteil von Cholelithiasiserkrankungen auf durchgemachten Typhus zurückzuführen, was sich in der immer mehr anwachsenden Kasuistik und in dem Umstande ausspricht, daß der Statistik nach in den beiden bekannten Typhusstädten Basel und Straßburg das Gallensteinleiden (wenigstens den Sektionsberichten nach zu schließen) die höchste Frequenz zeigt.

Straßburg (Schröder) 12%, Basel (Roth) 9—10%, gegenüber, um nur einige Städte herauszugreifen: Kopenhagen (Paulsen) 3,7%, Erlangen (Schloth) 4%, Göttingen (Hünerhoff) 4,4%, Kiel (Peters) 6%, München 6,3%. Auch der Koinzidenz beider Vorkommnisse in Frankreich sei gedacht.

Diese kurzen Notizen mögen vorläufig als Beantwortung der von Bader[3]) diesbezüglich aufgeworfenen Frage dienen, wobei es höchst wünschenswert, weil lehrreich, wäre, wie sich eine derartige Statistik für Prag, das in unseren Gegenden als Typhusherd berüchtigt ist, gestalten würde.

4. Soll auf das Vorkommen eigenartiger Leberaffektionen infolge paratyphöser Prozesse (Fleischvergiftung) hingewiesen sein.

[1]) Posselt, Leber und Infektionskrankheiten. Ueber Verwertung biologischer Reaktionen (speziell der Agglutination) des Blutserums für die ätiologische Diagnose von Leber- und Gallenwegserkrankungen.

[2]) Da die Gallenblase das Reservoir für die auf dem Wege der Blutbahn in dieselbe gelangten Typhusbazillen abgibt, so bildet sie (Cholecystitis typhosa) sehr häufig den Ausgangspunkt für „Reinfektionen". Diese „Typhusbazillenträger (auch Paratyphusträger)" sind deshalb ständig einer neuerlichen Erkrankung ausgesetzt, bilden aber auch, wie namentlich durch die Forschungen im südwestdeutschen Typhusgebiete (Straßburger Schule) nachgewiesen wurde, oft die Quelle für weitere Ansteckungen. Ein Dienstmädchen (Bazillenträgerin) steckte nachweislich nach und nach in ihren verschiedenen Dienstorten 23 Personen an!

[3]) Bader, Ueber die Rolle des Typhus in der Aetiologie der Gallensteine. (Med. Klinik 1907. Nr. 47, S. 1420.)

5. Für die vorliegende Frage releviert in hervorragender Weise die Tatsache, daß das Vorkommen zweifelloser, pathologisch-anatomisch und bakteriologisch konstatierter primärer typhöser und paratyphöser Leber- und Gallenwegsaffektionen, bei absolut negativem Darmbefund, immer häufiger konstatiert wird, worüber Vortragender eine reiche Kasuistik einwandfreier Fälle zusammenstellen konnte, und zwar speziell aus der englischen und amerikanischen Literatur.

Auf Grund unserer Untersuchungen und zahlreicher in der Literatur äußerst zerstreuter Angaben (wobei es sich um verschiedene Themata anderer Art handelte und nur die Agglutinationsbefunde registriert wurden) können wir bei der Prüfung der Agglutination 2 große Gruppen der Leberkrankheiten unterscheiden. Eine, bei der dieselbe fehlt oder nur ganz geringe Werte zeigt, und eine zweite, bei der oft ganz erhebliche Grenzwerte festzustellen sind.

Der Ikterus an und für sich spielt, wie bereits verschiedenerseits konstatiert wurde, hierbei keine Rolle; die jeweiligen mehr oder weniger hohen Titer stehen in der größten Mehrzahl der Fälle in ursächlichem Zusammenhang zum ursprünglichen, infektiösen Agens.

Zur ersten Gruppe mit fehlender oder verschwindender Agglutination gegenüber allen obigen Bakterienarten gehören sämtliche (unkomplizierte) nichtinfektiöse Leberprozesse: Stauungsleber, einfacher mechanischer Ikterus, Karzinom, Amyloid (Lues), Zysten, Perihepatitis hyperplastica, sekundäre Prozesse infolge von Pankreasaffektionen, die beiden Arten von Echinokokkus.

Bei der zweiten Gruppe ist vorauszuschicken, daß nicht stets und unter allen Umständen auch wirklich diese Aetiologie einzig und allein bestehen muß. Es bleiben hierbei noch immer verschiedene ätiologische Möglichkeiten bestehen. In diesem Sinne ist auch die Tabelle (Sitzungsber. der Innsbrucker Wissenschaftl. Aerztegesellsch. Wiener klin. Wochenschr.) zu verstehen.

In diese zweite Abteilung gehören u. A. verschiedene Ikterusformen, die Laennecsche Zirrhose, die Induratio pericholengitica, Cholengitis, Cholezistitis, Cholelithiasis, Leberabszesse.

Bei Bacterium coli verdient die Tatsache hervorgehoben zu werden, daß wiederholt bei Laennecscher Zirrhose und biliär-hypertrophischer Zirrhose (Induratio pericholangitica) auffallend hohe Werte für Koliagglutination vorgefunden wurden, und zwar gerade bei solchen Kranken, bei denen kein Alkoholmißbrauch bestand, dagegen schwere Verdauungsstörungen, langdauernde Darmsymptome (Durchfälle oder Obstipation, auch sehr wechselnde Stühle) vorausgingen.

Bei verschiedenen Gallenwegs- und Leberaffektionen fanden sich hohe Typhuswerte, und zwar bei Patienten, welche ausdrücklich in der Anamnese durchgemachten Typhus angaben oder eine darauf verdächtige Erkrankung; aber auch bei manchen Kranken, bei denen völlig negative Anamnese bestand.

Dem Aufenthaltsort der erkrankten Personen muß auch Rechnung getragen werden, einige entstammten Typhusgegenden. Einmal handelte es sich um einen Kranken mit Ikterus und ausgesprochen hoher Typhusagglutination. Der junge Mann gab anamestisch keinen Typhus an, wohnte jedoch in einem Stadtviertel, in welchem speziell in der gleichen Straße seit jeher öfters Typhus vorkam. Zirka $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Jahre nach dem mäßig starken Ikterus bekam er nach einem Diätfehler einen schweren Typhus (Bazillenträgerreinfektion siehe oben).

Da ein bedeutender Bruchteil der Fälle von typhösen Gallenwegs- und Gallenblasenaffektionen klinisch fast symptomlos (und deshalb gar nicht oder nur äußerst schwer diagnostizierbar) verläuft, so erlangt die Möglichkeit des Nachweises durch biologische Reaktionen ganz besondere klinische Bedeutung.

In der Aetiologie der Cholelithiasis kann man zwei Hauptmomente unterscheiden:

1. das mechanisch-konstitutionelle (Erblichkeit, Fettsucht, Entbindungen, starkes Schnüren, Traumen);
2. das infektiöse (Typhus, Paratyphus und Koliinfektionen).

Beide können gegenseitig sozusagen präparatorisch und vorschubleistend wirken oder zum mindesten die Entstehung indirekt begünstigen.

Die Möglichkeit des Nachweises einer stattgehabten infektiösen Noxe durch biologische Reaktionen ließe eine Prognosestellung bezüglich eventuellen Eintrittes sekundärer Affektionen und Komplikationen als nicht undenkbar erscheinen. Neben diagnostischen und prognostischen Anhaltspunkten wären vielleicht auch solche für therapeutische Indikationen zu erwarten.

In einer gesonderten Mitteilung werde ich noch zu sprechen kommen auf die Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie, wobei Beiträge für das gehäufte Auftreten und Eigenbeobachtungen dieser seltenen Leberaffektion bei Typhus und Wurstvergiftung (Paratyphus?) gebracht werden.

Daß in derartigen Fällen die bakteriologische und biologische Blutserumuntersuchung nutzbringend angewandt werden kann, braucht wohl keiner besonderen Erklärung.

Auch sonstige Fälle von Paratyphus mit Komplikationen kamen anläßlich einer kleinen solchen Epidemie im nahen Dorfe Ambras zur Beobachtung.

Bei Cholera und Dysenterie sind Leberaffektionen bekannte Komplikationen und Nachkrankheiten, speziell Abszesse bei letzterer, ebenso bekannt ist auch der biologisch mögliche Nachweis der ursprüglichen Affektion.

Bei unseren Kranken bestand zweimal Cholera in der Anamnese, jedoch schon vor Jahrzehnten, sodaß uns das Ausbleiben der diesbezüglichen spezifischen Serumreaktion nicht wundernehmen dürfte.

Per analogiam mit einem von uns beobachteten Falle von Dysenterie mit doppelseitiger, eitriger Parotitis und Pneumonie,[1]) bei dem noch nach 5 Jahren eine hohe Agglutination für Dysenterie (Kruse) (70—75)[2]) nachgewiesen werden konnte, dürften wir erwarten, daß auch bei auf solcher Basis beruhenden Leberprozessen das Agglutinationsvermögen einige Jahre persistieren und mithin die ätiologische Diagnose erbracht werden kann.

Bei dem abgehandelten Kapitel sind wir uns vollauf bewußt, nicht unbedingt generalisieren zu dürfen.

Gerade so wie es für die erwähnten verschiedenen Störungen verschiedene ätiologische Möglichkeiten gibt, ebenso wird die Agglutination und biologische Prüfung überhaupt oft genug versagen.

Vorderhand muß uns genügen, daß auch die biologischen Reaktionen, vor allem die Agglutination, zu einem noch mehr zu erprobenden Mitbehelf bei der Leberdiagnostik ausgestaltet werden können.

Aus unseren Darlegungen dürfte hervorgegangen sein, wie sich unsere Disziplin auch auf diesem Felde die Errungenschaften theoretischer Laboratoriumsarbeit zunutzen macht, und daß die klinische Leberdiagnostik, die geraume Zeit in einer bedenklichen Stagnation verharrte, dank den Fortschritten der naturwissenschaftlich-medizinischen Forschung in steigender Entwicklung begriffen ist.

---

[1]) Prag. med. Woch. 1900, Nr. 11.
[2]) Posselt und v. Sagasser, Wien. klin. Wochschr. 1903, Nr. 24

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

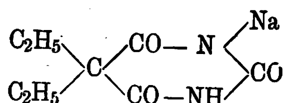
Ueber Veronalnatrium

von

Prof. Dr. **H. Winternitz**, Halle a. S.

Durch die Anregung Ziehens[1]) ist die Aufmerksamkeit auf die therapeutische Bedeutung leicht löslicher Schlafmittel insbesondere aus der Veronalgruppe gelenkt worden. Als Beweis dafür kann die Publikation von Ernst Steinitz[2]) gelten, der das schon vor vier Jahren von Emil Fischer[3]) und A. Dilthey beschriebene Natriumsalz der Diäthylbarbitursäure (Veronal) angewendet hat und auf Grund seiner Erfahrungen nicht nur empfiehlt, sondern noch über Veronal stellt. Da ich den zahlreichen Versuchen meines verstorbenen Lehrers v. Mering beigewohnt und mit ihm vielfach die Auswahl der für die Praxis am meisten geeigneten Präparate unter den zahlreichen Gliedern der Veronalgruppe besprochen habe, so hielt ich mich um so mehr zu einer Prüfung der aufgeworfenen Frage für verpflichtet, als v. Mering dem Natriumsalz des Veronals, das ihm sehr wohl bekannt war, keine besonderen Vorzüge vor dem Veronal zuerkennen wollte. Im Gegenteil, in Rücksicht auf den stark bitteren und schlechten Geschmack glaubte er mit gutem Grund auf seine Einführung in die Praxis verzichten zu sollen.

Das Salz, dem nach Emil Fischer und Dilthey die Strukturformel



zukommt, wurde mir von der Firma E. Merck in Darmstadt zur Verfügung gestellt. Es ist ein weißes, kristallinisches, in Wasser leicht lösliches Pulver von stark bitterem und laugigem Geschmack. Während zur Lösung von 1 Teil Veronal 145 Teile Wasser erforderlich sind, wird 1 Teil Veronalnatrium von 5 Teilen Wasser gelöst.

Abgesehen von mehreren Fällen der Privatpraxis habe ich das Veronalnatrium bei zahlreichen Patienten auf meiner Abteilung im Elisabethkrankenhaus zum Teil längere Zeit hindurch angewendet. Es kann nicht meine Absicht sein, im einzelnen über die Fälle zu referieren, nur, um das Material, das meinen Beobachtungen zugrunde liegt, zu charakterisieren, führe ich an, daß es sich dabei in einer größeren Zahl von Fällen um nervöse Schlaflosigkeit bei neurotischen Personen gehandelt hat (habituelle Schlaflosigkeit, Herzneurosen, Brady- und Tachykardie), um Magenneurosen, febrile Schlaflosigkeit bei akuten Krankheiten (Typhus, Pneumonie, Pleuritis exsudativa), Herzklappenfehler und Herzmuskelerkrankungen, Magenkarzinom, Hämatemesis bei Ulcus ventriculi, Morphinismus, Tuberkulose der Lungen usw.

Wollte ich die Fälle auch sonst nach Alter und Geschlecht der Patienten, Stadium der Krankheit und Besonderheiten des Verlaufes usw. näher besprechen, so würde damit wenig erreicht sein. Die individuellen Schwankungen und die Zustandsänderungen im Verlauf der Erkrankung bringen es mit sich, daß selbst bei einem und demselben Patienten die gleiche Dosis desselben Schlafmittels sich recht verschieden wirksam erweisen kann — auch ohne daß der Faktor der Gewöhnung in Rechnung zu setzen ist. Alles Statistische ist daher fast wertlos, die individuellen Unterschiede, die bei der Wirkung der Schlafmittel in Betracht kommen, sind so groß, daß nur das Resumé, das sich auf größere Erfahrung aufbaut, von Wert ist. Wenn ich trotzdem in folgendem eine Anzahl Fälle von Veronalnatriumwirkung mit Schlagworten charakterisiere, so geschieht es, um durch einige konkrete Beispiele die Verschiedenheiten, die sich häufig bei gleichen äußeren Umständen geltend machen, zu illustrieren.

Alle Patienten erhielten das Veronalnatrium[1]) um 8 Uhr abends — $1^1/_2$ Stunden nach dem Abendessen — in $^1/_4$ Glas Wasser gelöst.

1. H. 35 Jahre, habituelle Schlaflosigkeit auf neurasthenischer Grundlage. 0,5, gut geschlafen, zirka 1 Stunde nach Einnahme. 0,65, bald eingeschlafen, ganz besonders gut. 0,75, (mehrere Tage später) zirka nach 2 Stunden eingeschlafen, gut durchgeschlafen, frühmorgens wüster Kopf. 0,75, (mehrere Tage später) nach 1 Stunde eingeschlafen, gut durchgeschlafen, keine Nebenwirkungen.

2. Fräulein B., 20 Jahre, Neurasthenie, leichte nephritische Erscheinungen. 0,5, nach $^3/_4$ Stunden eingeschlafen, gut geschlafen, am Morgen noch müde.

3. S., 22 Jahre, Tuberc. incip. 1,0, 10 Minuten nachher eingeschlafen, sehr gut durchgeschlafen, am anderen Morgen vollständig frisch.

4. Cr. 19 Jahre, Pleurit. exsudat. febr. 0,5, bald nachher eingeschlafen, durch Husten mehrmals geweckt, aber immer wieder rasch eingeschlafen. 0,5, $^1/_4$ Stunde später eingeschlafen, oft aufgewacht. 0,75, $^1/_4$ Stunde später eingeschlafen, gut geschlafen, einmal aufgewacht. 0,75, bald eingeschlafen, oft durch Husten gestört, wenig geschlafen.

5. Fräulein B., 20 Jahre, Tuberc. progr. febr. 0,5, (dazu 0,05 Cod. phosphor, wie die Abende vorher), rasch eingeschlafen, gut durchgeschlafen, am anderen Morgen frisch.

6. N., 25 Jahre, Herzneurose-Bradykardie. 0,5. nach zirka 3 Stunden eingeschlafen, dann gut durch.

7. K., 20 Jahre, Neurasthenie. 0,5, nach zirka 3 Stunden eingeschlafen, dann sehr gut.

8. H., 19 Jahre, Typh. abdom. subfebr. 0,5, rasch eingeschlafen, gut durchgeschlafen.

9. Frau M., 45 Jahre, Magenneurose, normale Azidität. 0,5, erst nach zirka 2 Stunden eingeschlafen, dann gut. 1,0, mehrere Tage später, gleichfalls erst nach $1^1/_2$—2 Stunden eingeschlafen, sehr fest geschlafen, am anderen Morgen Kaffee erbrochen, um 10 Uhr vormittags schwindlig, „wie besoffen". 0,6—0,7, mehrfach gute Wirkung, ohne jede Nachwirkung.

10. Gr., 23 Jahre, Pneumonie, abgefiebert. 0,5, eine Stunde nachher mäßig gut geschlafen. 0,75, nach zirka 1 Stunde gut geschlafen. 1,0, nach 20 Minuten fest geschlafen, keine Nachwirkung.

11. H., 20 Jahre, Hämatemesis, Ulcus ventr. 0,5, jedesmal rasche und gute Wirkung.

12. N., 18 Jahre, Mitralinsuffizienz, Herzunruhe, Schlaflosigkeit. 0,5, nach ungefähr 1 Stunde eingeschlafen, gute Wirkung. 0,5, (8 Tage später) erst 4—5 Stunden später eingeschlafen, dann leidlich gut. 0,75, (am folgenden Abend) etwa 3 Stunden später eingeschlafen, einmal aufgewacht, bald wieder eingeschlafen, keine Nebenwirkung.

Ich habe Fälle gesehen, in denen Veronal heute versagt oder weniger befriedigt hat, während Veronalnatrium in der gleichen Dosis einige Tage später eine prompte Wirkung hatte und umgekehrt. Von einer Ueberlegenheit der Veronalwirkung bei Darreichung des Salzes habe ich mich nicht überzeugen können. Das Veronalnatrium wirkt wohl rascher, doch kommen Verzögerungen in der Wirkung, die nicht recht motiviert scheinen, wie beim Veronal vor. Im allgemeinen ist der Unterschied auch im Eintritt der Schlafwirkung keinesfalls groß; das mag daran liegen, daß bei richtiger Verabreichnng des Veronals für seine Lösung im Magen keine Schwierigkeiten bestehen. Zur Lösung von 0,5 Veronal sind 75 ccm Wasser erforderlich. Wenn das Präparat ungefähr 2 Stunden nach dem Essen gereicht wird unter Nachtrinken von etwas Wasser (wir kommen im Krankenhaus immer mit diesem Modus aus und verzichten auf die Verabreichung in heißer Flüssigkeit), so sind die Bedingungen für eine rasche Lösung im Magen wohl meist erfüllt.

Trotzdem liegt in der guten Löslichkeit ein Vorzug, der sich namentlich dann geltend macht, wenn das Schlaf-

---

[1]) Chemische Schlafmittel bei Nervenkrankheiten (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 14).

[2]) Ueber die therapeutische Verwendung leicht löslicher Schlafmittel aus der Veronalgruppe (Ther. d. Gegenwart, Juli 1908).

[3]) Ueber C-alkyl-Barbitursäuren (Liebigs Annalen der Chemie, Bd. 336, S. 341).

[1]) 0,5 g Veronalnatrium entsprechen rund 0,45 g reinem Veronal.

mittel erst im Laufe der Nacht genommen wird, wie das besonders in der Privatpraxis häufiger der Fall ist. Der Patient wartet gerne ab, ob er nicht ohne Mittel schläft, und erst, wenn der ersehnte Schlaf sich nicht einstellen will, dann greift er, oft mitten in der Nacht oder erst gegen Morgen, zu seiner Veronaltablette, die mit einem Schluck Wasser heruntergespült wird. Ist nun der Magen vollständig leer, dann mag die Lösung und damit die Ueberführung in den Darm sich verzögern. Der Eintritt der Schlafwirkung wird aber ceteris paribus davon abhängen, wie rasch das Veronal in den Darm gelangt, ob als Veronal oder als Veronalnatrium bleibt dabei aus später erörterten Gründen ziemlich gleichgültig. Das Veronalnatrium, das sich in minimalen Flüssigkeitsmengen löst, ist da im Vorteil.

Diesem Vorteil stehen gewisse Nachteile, die durch den schlechten Geschmack bedingt sind, gegenüber. In Lösung schmecken beide annähernd gleich, als Pulver oder Tablette genommen, schmeckt das Veronalnatrium aber weit bitterer und zugleich laugig. Der laugige Geschmack wird von den meisten Patienten als süßlich charakterisiert: es resultiert ein unangenehmer, bittersüßlicher Geschmack. Mir hat neben den Präparaten von Merck auch Veronalnatrium der Elberfelder Farbenfabriken zur Verfügung gestanden, das durch den gleichen Geschmack benachteiligt war. Kakao deckt die laugige Komponente im Geschmack. Die Firma Merck hat daher Tabletten hergestellt, in denen durch Kakaozusatz das widerlich Süßliche im Geschmack in befriedigender Weise korrigiert wird. Bei der leichten Löslichkeit des Veronalnatriums beeinträchtigt der Kakaozusatz nicht den Eintritt des therapeutischen Effektes. An einem aber muß man festhalten, und das wurde mir durch meine Beobachtungen und Erfahrungen am Krankenbett durchwegs bestätigt: Die Wirkung des Veronalnatriums ist in jeder Hinsicht die des Veronals. Das Veronalnatrium wird im sauren Mageninhalt, ob es dabei in Lösung bleibt oder ausfällt, ist zunächst von geringer Bedeutung, in Veronal übergeführt, um im Darm sich wieder in Veronalnatrium umzusetzen. Als Veronalnatrium wird es resorbiert und als Veronalnatrium zirkuliert es im Blut und in den Geweben. Ob Veronal oder Veronalnatrium genommen wird, bleibt gleichgültig, am Ort der Wirkung — in den nervösen Zentralorganen — greift Veronalnatrium an. Bei dieser Sachlage ist es nicht zu verstehen, daß das Veronalnatrium anders wirken oder weniger Neben- und Nachwirkungen entfalten sollte als Veronal. Zu einer solchen Anschauung kann man nur auf Grund unzutreffender, theoretischer Ueberlegungen (vergleiche Steinitz) kommen, die bei vorurteilsfreier Prüfung keine Stütze finden. Schwankungen in der Wirkung kommen vor, nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei ein und demselben. Das Geheimnis, Nebenwirkungen auszuschalten, liegt in der individuellen Dosierung (vergleiche Fall 9 meiner Uebersicht).

Diese Forderung wird in der allgemeinen und namentlich in der Spitalspraxis oft schwer zu erfüllen sein, wenn nicht die Mitwirkung des Patienten hinzutritt. Die schematische Dosierung: 0,5—0,75—1,0, wie sie häufig in der Praxis gehandhabt wird, trägt der differenten Natur des Veronals viel zu wenig Rechnung. Jedes Narkotikum hat, wenn die individuell wirksame Dosis überschritten wird, Neben- und Nachwirkungen, und es ist erstaunlich, wie verschieden die individuelle Reaktion, wenn ich mich des Ausdrucks für diesen Zweck bedienen darf, sich äußert. Deshalb ist auch die objektiv vergleichende Prüfung von Schlafmitteln am Krankenbett eine überaus schwierige Aufgabe.

Die gute Wasserlöslichkeit des Veronalnatriums ermöglicht auch einen größeren Spielraum in der Art der Dispensation. Man wird das Salz in Lösung verschreiben können — sicher für den Krankenhausbetrieb ein Vorteil — unter Zusatz von Geschmackskorrigentien und in Kombination mit anderen wirksamen Substanzen. Zu beachten ist, daß diese Zusätze neural oder alkalisch, nicht aber sauer sein dürfen. So wird sich in manchen Fällen ein Zusatz von Antipyrin, von Morphium oder Kodein empfehlen. Auch die Kombination verschiedener Schlafmittel, für die Ziehen[1]) nachdrücklich eintritt, wird dadurch erleichtert.

Die gute Wasserlöslichkeit ermöglicht endlich eine bequeme rektale Anwendung. Ich habe das Veronalnatrium in Dosen von 0,5—1,0 in 20 ccm Wasser gelöst mit einer sogenannten Glyzerinspritze rektal applizieren lassen und häufig eine sehr prompte und nachhaltige Wirkung beobachtet. Mehrfach hatte ich den Eindruck, daß das Veronalnatrium, rektal angewendet, intensiver wirkte als intern. Hegler hat auf der Naturforscherversammlung in Meran (Verh. d. Gesellsch. dtsch. Naturforscher u. Aerzte 1906, S. 37 ff.) Tierversuche über die Resorptionsfähigkeit des Dickdarms mitgeteilt, die für viele Substanzen eine Ueberlegenheit der rektalen gegenüber der stomachalen Anwendung ergaben. Ich habe damals im Anschluß daran an ähnliche klinische Erfahrungen mit Morphium und seinen Derivaten und anderem erinnert. Meine Erfahrungen mit der rektalen Verwendung von Veronalnatrium stimmen mit den Beobachtungen von Steinitz, der das Veronalnatrium, in zirka 5 ccm Wasser gelöst, rektal angewendet hat, im großen und ganzen überein. Die gleichen Dienste leistet aber — und das möchte ich besonders betonen — Veronal bei rektalem Gebrauch, nur muß es in einem entsprechend größeren Volumen warmen Wassers — 100 bis 150 ccm, je nach der Veronaldosis — gelöst werden. Andererseits darf nicht übersehen werden, daß die rektale Einverleibung, wenn sie auch oft überraschend prompt und intensiv wirkt, doch unsicher ist. Man wird Ziehen völlig beistimmen müssen, der in bezug auf die rektale Anwendung von Schlafmitteln sich dahin ausspricht, daß „ihre rektale Applikation recht unzuverlässig ist“.[2]) Auch von dem leicht löslichen Veronalnatrium gilt dasselbe. Ich habe in manchen Fällen nur eine verspätete und unvollkommene Wirkung beobachten können, wo die interne Anwendung durchaus befriedigte. Die Unzuverlässigkeit und die Applikationsart werden die rektale Anwendung im allgemeinen — man denke nur an die Privatpraxis — nicht zu einer häufig gebrauchten Medikationsform machen, wenn auch, wie schon betont, die bequeme Verwendbarkeit des Veronalnatriums gegenüber dem Veronal ohne weiteres zugegeben werden soll.

Präzisiere ich meine Ansicht über Veronal und Veronalnatrium auf Grund praktischer Erfahrung am Krankenbett, so komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Die Wirkung des Veronalnatriums ist die des Veronals, wobei die wirksame Dosis, auf Veronal bezogen, die gleiche ist.
2. Bei leerem Magen wirkt Veronnalnatrium rascher.
3. Das Veronalnatrium ermöglicht eine bequemere rektale Anwendung.
4. Der Geschmack des Veronalnatriums ist weit schlechter. In wäßriger Lösung gleicht sich der Unterschied aus, wo aber aus äußern Gründen die Anwendung in Pulvern oder Tabletten erfolgt, ist Veronal des zweifellos besseren Geschmackes wegen vorzuziehen.
5. Die leichte Löslichkeit des Veronalnatriums ermöglicht die Herstellung haltbarer Lösungen und die Dispensierung mit anderen löslichen und wirksamen Arzneimitteln.
6. Die Neben- und Nachwirkungen beider Präparate sind die gleichen.

---

[1]) l. c.

[2]) Diese Bemerkung Ziehens (l. c.) gilt, wie aus der Fassung ohne weiteres hervorgeht, für die rektale Anwendung der Schlafmittel überhaupt, und nicht etwa des Veronals, wie Steinitz anzunehmen scheint.

Aus der Chirurgischen Klinik zu Greifswald.
(Direktor: Prof. Dr. Payr.)

Eine neue Methode der Sehnennaht

von

Prof. Dr. Carl Ritter.

So einfach die Sehnennaht ist, wenn in frischen Fällen operiert wird und keine größere Spannung besteht, so schwierig kann sie bekanntlich dann werden, wenn seit der Durchschneidung schon längere Zeit vergangen ist und die Sehnenstümpfe nicht nur stark zurückgewichen, sondern auch stark geschrumpft sind.

Die immer von neuem auftauchenden Vorschläge zur Verbesserung der Technik der Sehnennaht sind ein guter Beweis dafür, daß die verschiedenen Methoden doch oft genug im Stich lassen, und daß wir über eine in jedem Fall zum Ziel führende Methode nicht verfügen.

Die Methoden, um eine Vereinigung auch weit voneinander liegender Sehnen zu erreichen, sind bekanntlich folgende;

1. Man kann die Sehnen rechts und links unter starkem Zug an verschiedenen Stellen einkerben und sie so zu verlängern suchen, oder
2. Man bildet einen Lappen aus dem zentralen Sehnenteil und schlägt ihn nach der anderen Seite herunter, oder verwendet die Lappenplastik an beiden Sehnenstümpfen.
3. Man näht beide weit voneinander entfernten Stümpfe an eine zweite Sehne seitlich an, wartet einige Wochen und bildet dann durch Spaltung der zweiten Sehne in der Längsrichtung ein Mittelstück, das oben und unten direkt mit den früheren Sehnenstümpfen in Verbindung steht.
4. Man schaltet zwischen beide Sehnenstümpfe ein totes Material z. B. Sublimatseide ein.

Alle diese Methoden haben ihre Nachteile.

Die beiden ersten sind bei sehr feinen Sehnen oft schwer oder gar nicht anwendbar, da sie zu leicht zerreißen.

Bei dem dritten Verfahren ist eine zweite Operation nötig. Bei dem vierten wird ein totes Material eingeschaltet.

Ich habe einen neuen Weg versucht, zu dem ich durch die Methode Payrs, ein frei transplantiertes Gefäßstück als lebendes Drain zu benutzen, angeregt bin.

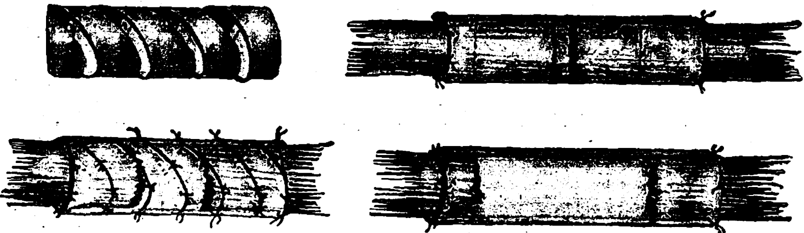
Man nimmt ein Stück einer Arterie oder Vene von demselben Individuum und fügt es als Schaltstück zwischen die beiden angefrischten Sehnenstümpfe ein, mit denen es am oberen und unteren Ende durch Nähte vereinigt wird. Beiderseits ragt der Sehnenstumpf mehr oder weniger in das Rohr hinein. Ist eine direkte Vereinigung der Sehnenstümpfe mit Naht wegen der Spannung nur unsicher, aber möglich, so wird man natürlich zunächst die Sehnenstümpfe nähen und dann nur zur Sicherung das Gefäßrohr herüberstülpen. Bei zu breitem Spalt wird man auf die direkte Verbindungsnaht am besten ganz verzichten. Der Zwischenraum zwischen den Sehnenstümpfen und dem Gefäßrohr wird sich besonders wenn man unter Blutleere operiert hat, bei der reaktionären Hypertrophie mit Blut füllen, und einen solchen Blutzylinder benutzt das wachsende Sehnengewebe bekanntlich sehr gerne als Weg, wie wir von der Tenotomie bei der Achillessehne her wissen. Das peratendinöse Gewebe aber, das nach neueren Untersuchungen ganz besonders die Regeneration der Sehne bei größerem Spalt hervorruft, tritt sofort durch die Naht in unmittelbare Berührung mit dem Gefäßrohr, und so ist für schnelle und dauernde Verbindung zwischen den Sehnenstümpfen und Umwandlung des Gefäßrohrs in Binde beziehungsweise Sehnengewebe in verhältnismäßig einfacher Weise gesorgt; auch dann, wenn ein direktes Zusammenwachsen der Sehnenstümpfe von End zu End selbst nachträglich nicht erfolgen sollte.

Der Vorteil, den diese Methode vor den besprochenen hat, ist der, daß einmal lebendes Material zur Verwendung kommt, und daß dann nur eine Operation nötig ist. Sodann ist das Verfahren überall anwendbar.

Zunächst spielt die Entfernung der Stümpfe voneinander gar keine Rolle, da man ja das Gefäß beliebig lang nehmen kann. Und auch der verschiedensten Breite der Sehne läßt sich ein Gefäßrohr von der Weite einer V. saphena z. B. beliebig anpassen, indem es einerseits dank seiner Elastizität zusammenschnurrt, andererseits künstlich verbreitert werden kann.

Die letztere Art erreicht man in sehr einfacher Weise dadurch, daß man die Gefäßwand spiralig aufschneidet. Jetzt kann man das Rohr über jede noch so breite Sehne stülpen, wie die beigegebene Figur zeigt. Nachträglich werden dann die Spiralschnitte wieder durch feinste Nähte vereinigt.

Wie sich die Technik im einzelnen gestaltet, mag aus folgender Krankengeschichte eines Falles hervorgehen, den ich vor kurzem in Vertretung von Herrn Professor Payr operierte.



Ein 17jähriger Tischlerlehrling hatte vor einem Monat sich mit einem Stemmeisen in den linken Daumen gestochen. Die Hautwunde war seiner Zeit genäht und verheilte. Aber seitdem konnte Patient den linken Daumen nicht mehr spreizen.

Es fand sich bei der Aufnahme in die Klinik am 28. Mai 1908 eine etwa 2 cm lange Quernarbe über der linken Handgelenksgegend an der Stelle etwa, wo die Sehnen, das Abduct. poll. long. und Extens. poll. brevis verlaufen. Selbsttätige Abduktion war vollkommen aufgehoben, das zentrale Sehnenende fühlte man ungefähr zweifingerbreit oberhalb des Proc. styl. des Radius festgewachsen.

Die Operation am 26. Mai 1908 ergab, daß die Sehnen in der Tat vollkommen durchschnitten waren. Sehnen, deren Stümpfe sehr weit voneinander entfernt lagen. Uebrigens waren statt zwei Sehnen zentral wie peripher drei: ein recht dicker und an beiden Seiten je ein dünnerer, einer davon sehr zart. Alle Stümpfe waren an der Unterlage fest verwachsen.

Nach Loslösung der Verwachsungen wurden die Stümpfe angefrischt und die direkte Verbindungsnaht versucht. Die Spannung war aber so groß, daß sie unmöglich erschien. Daher wurde die Vena saphena des linken Oberschenkels freigelegt und ein ungefähr 3 cm langes Stück entfernt. Das Venenrohr schnurrte stark zusammen. Mit einer sehr feinen, zu diesem Zweck besonders angefertigten kleinen Kornzange wurde das Rohr geweitet. Dann wurde die Kornzange durch das Rohr hindurchgeleitet, das Rohr über die Branchen der Kornzange gestülpt und diese erfaßte nun den einen Sehnenstumpf, auf den das Venenrohr mit einer feinen Pinzette hinübergeschoben wurde.

Jetzt versuchte ich die direkte Vereinigung der entsprechenden Sehnenstümpfe. Doch schnitten bei den verschiedensten Methoden wiederholt die Fäden durch. Es gelang nur eine Vereinigung mit einem Zwischenraum von etwa ½ cm unter starker Spannung.

Das Venenrohr wurde nun so in die Höhe gezogen, daß die Mitte genau in den Zwischenraum der Sehnenstümpfe kam. Das Venenrohr wurde oben und unten mit feinster Seide an die Sehne vernäht.

In gleicher Weise wurde die zweite Sehne in Verbindung gebracht.

Bei der mittleren Sehne war ein Ueberstülpen des Venenzylinders von vorn herein wegen der Dicke der Sehne unmöglich. Auch starke Dilatation mit der Kornzange führte zu keinem Ziel. Ich schnitt deshalb die Venenwand, einem Vorschlage des mir assistierenden Kollegen, Herrn Dr. Kirschner folgend, in Spiraltouren. Jetzt ging ein Ueberstülpen auf den einen Sehnenstumpf sehr gut. Bei der nun folgenden Naht dieser Sehne trat aber ganz besonders starke Spannung ein. Eine Annäherung gelang hier nur auf 1 cm Entfernung. Dann wurden die jetzt breit gewordenen Zylinder herübergestülpt, das obere und untere Ende an der Sehne mit zahlreichen Fäden vereinigt und die spiralige Schnittlinie miteinander mit feinsten Fäden vernäht.

Hautnaht. Aseptischer Verband. Schienenverband in möglichst entspannender Stellung.

Zunächst trat nach 8 Tagen reaktionslose Heilung ein. Nachträglich entleerten sich noch einige Seidenfäden, wohl von der Spiralnaht. Am 25. Juni wurde Patient geheilt entlassen. Die Abduktion war links bis 60°, rechts bis 85° möglich.

Aus der Poliklinik für innere Krankheiten von Prof. H. Strauß in Berlin.

Ueber die Aetiologie des digestiven Magensaftflusses

von
Dr. Paul Huppert, Karlsbad.

In einer von der quantitativen Bestimmung der Salzsäure im menschlichen Magensaft handelnden Arbeit[1]) hat Strauß vor zwölf Jahren folgende Beobachtungen erwähnt: . . . . „Im Gegensatz hierzu zeigt sich in manchen Fällen von Hyperazidität eine Stunde nach Einnahme eines Probefrühstücks eine relativ große Menge eines an Flüssigkeit relativ reichen, sehr fein verteilten, dünnen, breiartigen, den Magenschlauch leicht passierenden Inhalts, sodaß man manchmal gerade den Gegensatz, der zwischen dem raschen Verschwinden der proteinreichen Probemahlzeit und dem manchmal etwas verzögerten Austritt des kohlehydratreichen Probefrühstücks besteht, diagnostisch verwerten kann.“ Derselbe Autor gibt dann weiterhin noch eine Erklärung für die Aetiologie eines derartigen Befundes ab, die er darin sieht, daß die Amylazeen „infolge der durch das frühzeitige Erscheinen großer HCl-Mengen behinderten Speichelwirkung nicht so gut in gelösten Zustand übergeführt werden können, als in der Norm, was ein längeres Verweilen derselben im Magen und damit einen längeren Reiz für die Sekretion zur Folge hat.“ Größeres Interesse erweckte diese Beobachtung, die in der Folgezeit auch anderen Untersuchern, so z. B. Cohnheim und Anderen nicht entgangen ist, als Zweig und Calvo eingehende Untersuchungen, welche sie mittels der Sahlischen Mehlsuppe angestellt hatten, veröffentlichten.[2]) Sie fanden, daß man bei derartigen Patienten nüchtern gar kein Sekret oder nur ein geringes, die normale Menge nicht überschreitendes Quantum Magensaft vorfindet. Auf diese Weise konnten sie zunächst das Vorhandensein eines kontinuierlichen Magensaftflusses (Hypersecretio continua) ausschließen, und da sie ferner durch die Sahlische Methode auch eine Störung der Motilität im Sinne einer Verzögerung nicht feststellten, gaben sie dem Auftreten eines vermehrten Mageninhalts nach Probefrühstück ohne Zeichen einer Motilitätsstörung und ohne kontinuierlichen Magensaftfluß die Bezeichnung „alimentäre Hypersekretion“. Sie nahmen an, daß dieselbe bedingt sei „durch die lebhafte Reaktion der Magendrüsen auf die Speisezufuhr“.

In einer speziellen Arbeit ging dann Strauß[7]) ausführlich auf das Krankheitsbild ein, nachdem er schon vorher eingehendere Untersuchungen über das Vorkommen größerer Mageninhaltsmengen durch seine Schüler Tuchendler[3]) und Schüler[4]) hatte anstellen lassen. Bereits in diesen Arbeiten finden sich die Hauptcharakteristika der alimentären beziehungsweise der später von Strauß so genannten digestiven[5]), [6]), [8]) Hypersekretion, wenn auch nicht unter diesem Namen, so doch mit durchaus prägnanter Deutlichkeit geschildert. Tuchendler sagt wörtlich, daß Strauß „die oft etwas vermehrte Inhaltsmenge eines Probefrühstücks bei Hyperaziden darauf zurückführt, daß zuviel Sekret dem Mageninhalt beigemengt ist“ und betont auch seinerseits das völlige Fehlen einer Motilitätsstörung in diesen Fällen. Schüler weist in seiner Arbeit auf eine Reihe von Fällen hin, welche die charakteristischen Beschwerden von Hyperaziden boten, ohne im Mageninhalt nach Probefrühstück die für Hyperazidität notwendigen Säurewerte zu haben. Diese Fälle waren indes ausgezeichnet durch eine vermehrte Inhaltsmenge, die nicht auf Stagnation, das heißt also auf Motilitätsstörung beruhte. Für die Annahme der letzteren hatten nämlich die von Strauß empfohlenen Methoden der Gärungs- und Korinthenprobe sowie die Untersuchung des nüchternen Mageninhalts keinen Anhalt ergeben. Unter Beachtung der festgestellten Gefrierpunktserniedrigung und des spezifischen Gewichtes, welch letzteres ceteris paribus um so niedriger zu sein pflegt, je mehr Sekret dem Mageninhalt beigemengt ist, schloß Schüler, daß in den betreffenden Fällen eine vermehrte Ausscheidung von Magensaft stattgefunden haben müßte. Schüler nannte dieses Krankheitsbild nach dem Vorschlage von Strauß „Hyperaciditas larvata“. Für die Entstehung derselben, bei welcher er insbesondere häufig auch noch eine mangelhafte Amylolyse feststellen konnte, machte er eine Hyperazidität verantwortlich, die sehr schnell erfolgt („Secretio alta et celer“) und durch das „alkalische“ Verdünnungssekret in gewissem Umfange verdeckt wird. Später hat dann Strauß[5]), [6]), [7]) auf den für die Diagnose der digestiven Hypersekretion wichtigsten Faktor, den „Schichtungsquotienten“ hingewiesen. Darunter versteht der Autor die Menge des Bodensatzes im Verhältnis zur Menge des Gesamtinhalts nach Probefrühstück. In den Fällen von digestiver Hypersekretion enthält dieser Rückstand nur geringe Quantitäten, sodaß der Quotient eine relativ kleine Zahl, zirka 30 bis 33 % und darunter, darstellt. Strauß weist dann an anderen Stellen [7]), [8]) noch darauf hin, daß die digestive Hypersekretion auch Salzsäurewerte aufweisen kann, die normal oder kleiner als normal sind.

Unter Berücksichtigung alles dessen, was wir soeben angeführt haben, kann man wohl sagen, daß heute die Auffassung über die alimentäre oder digestive Hypersekretion als Krankheitsbild eine einheitliche ist. Denn man versteht jetzt unter dieser Bezeichnung allgemein das Auftreten einer großen Mageninhaltsmenge mit niedrigem Schichtungsquotienten eine Stunde nach Aufnahme des Ewald-Boasschen Probefrühstücks bei Leersein des Magens im nüchternen Zustande.

Was indessen die Aetiologie dieses Krankheitsbildes anbetrifft, so sind die Ansichten noch geteilt. Während Strauß von Anfang an den Standpunkt einnahm, daß die digestive Hypersekretion in einer Beziehung zur Hyperazidität steht, hat er später keinen so großen Wert mehr auf die Vorstellung gelegt, welche er ursprünglich über die spezielle Art dieser Beziehung hatte; denn während er anfangs davon gesprochen hatte, daß die durch die Hyperazidität gehemmte Amylolyse zur Vermehrung eines Amylazeenrückstandes im Magen und damit zu einer Verstärkung des Sekretionsreizes führe, sprach er später[7]) nur ganz allgemein von einer besonderen Reizbarkeit des sezernierenden Apparates, „welche sich in der Art äußert, daß nicht bloß ein Plus von Salzsäure, sondern auch ein Plus von Flüssigkeit von der Magenwand abgesondert wird“.

Strauß betrachtete aber stets die digestive Hypersekretion als eine dem Kapitel der Hyperazidität zuzurechnende Erscheinung und machte für ihre Entstehung alle jene Momente verantwortlich, welche auch bei der Entstehung der Hyperazidität eine Rolle spielen. Diese sind das Ulcus ventriculi, Gastroenteroptosen, Obstipationen, allgemeine Neurosen. Zweig und Calvo sehen in der digestiven Hypersekretion den Ausdruck einer nervösen Störung[2]), ein Standpunkt, den Zweig in seiner letzten Arbeit[9]) scharf dahin präzisiert, „daß die alimentäre Hypersekretion stets das Symptom einer bestehenden nervösen Dyspepsie darstellt und im Bilde derselben eine typische Erscheinung bildet“. Boas glaubt[10]), daß ein abschließendes Urteil über die Aetiologie der Krankheit zurzeit noch nicht zu geben ist, neigt indes der Ansicht von Zweig und Calvo von der nervösen Aetiologie zu. In einer Anmerkung weist er dann auf einen von ihm selbst beobachteten Fall von digestivem Magensaftfluß hin, bei dem vielleicht ätiologische Beziehungen zu einem Ulcus ventriculi bestanden haben.

Bei dieser Lage der Dinge schien mir insbesondere mit Rücksicht auf die Frage der Therapie für diese Fälle eine weitere Verfolgung der Frage der Aetiologie am Platze. Daher folgte ich gern der Anregung des Herrn Prof. Strauß, die während der letzten 2 Jahre in seiner Poliklinik zur Behandlung gekommenen Fälle von digestiver Hypersekretion, die ich zum Teil mitzubeobachten Gelegenheit hatte, hinsichtlich der Frage der Aetiologie genauer zu untersuchen. Hierbei ging ich derart vor, daß ich zunächst die Diagnose: „digestive Hypersekretion“ einwandsfrei feststellte; das heißt, ich berücksichtigte nur Fälle, bei denen der nüchterne Magen keinen Magensaft oder nur sehr geringe Mengen Magensaft enthielt und bei welchen der eine Stunde nach Einnahmes des Probefrühstücks ausgeheberte Mageninhalt einen Schichtungsquotienten von 30 % und darunter aufwies.

Mir standen im ganzen 62 Fälle zur Verfügung. Aus der Anamnese jedes einzelnen Falles derselben suchte ich das ätiologische Moment dadurch zu eruieren, daß ich insbesondere das zeitliche Auftreten der für die digestive Hypersekretion charak-

[1]) Zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure im menschlichen Magensaft. (A. f. klin. Med. 1896, Bd. 56, S. 120.)

[2]) Die Sahlische Mageninhaltsuntersuchung und ihre Bedeutung für die Diagnose der alimentären Hypersekretion. (A. f. Verdauungskrank. 1903, Bd. 9, S. 263.)

[3]) Tuchendler, Zur Diagnostik von Motilitätsstörungen und Morationsprozessen des Magens. (Deutsche med. Wschr. 1899, S. 390.)

[4]) L. Schüler, Die semiotische Bedeutung der Kohlehydratverdauung für die Diagnostik der Hyperaziditätsgastrika. (Deutsche med. Wschr. 1900, Nr. 19, S. 303.)

[7]) l. c.

[5]) [6]) [8]) l. c. H. Strauß, Berl. klin. Woch. 1904, Nr. 27; Mitt. a. d. Grenzgbt. d. Med. u. Chir. 1903, Bd. 12, H. 1; Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 15.

[5]) Klinische Studien über den Magensaftfluß. (Mitt. a. d. Grenzgbt. d. Med. u. Chir. 1903, Bd. 12, H. 1.)

[6]) Zur Differentialdiagnose zwischen motorischer Insuffizienz und Hypersekretion des Magens. (Berl. klin. Woch. 1904, Nr. 27.)

[7]) (Riegelfestschrift.) Ueber „digestive“ oder „alimentäre“ Hypersekretion des Magens (nebst Bemerkungen über Atonia et Ptosis gastrica). (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 53.)

[8]) Ueber digestiven Magensaftfluß. (Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 15.)

[7]) l. c.

[2]) l. c.

[9]) Zweig, Die alimentäre Hypersekretion. (A. f. Verdauungskrankheiten. 1907, Bd. 13, H. 2.)

[10]) Boas, Ueber digestiven Magensaftfluß. (Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 4.)

teristischen Beschwerden erkundete, vor allen Dingen aber mein Augenmerk darauf richtete, ob und in welchem Zusammenhange mit einer anderen Erkrankung das Auftreten der digestiven Hypersekretion zu konstatieren war. Ich fand dabei, daß bei 35 Patienten meiner Beobachtungen entweder ein Ulcus ventriculi (20 mal) beziehungsweise ein Verdacht auf ein Ulcus ventriculi (15 mal) vorlag, sodaß also die digestive Hypersekretion in den betreffenden Fällen eine Folge beziehungsweise eine Begleiterscheinung des Ulcus ventriculi bildete. In 15 Fällen bestanden allgemein nervöse Symptome, zu denen sich allmählich die Magenbeschwerden hinzugesellt hatten; 3 mal schlossen sich die Magenerkrankungen an eine chronische Perityphlitis an, 4 mal bestand eine Gastritis acida, 5 mal war eine Gastroenteroptose vorhanden.

Die auffallende Häufigkeit des Ulcus ventriculi bei meinen Beobachtungen läßt es vielleicht begründet erscheinen, daß ich die Symptome anführe, auf welche hin diese Diagnose gestellt wurde. Ich nahm ein Ulcus ventriculi an, wenn eine umschriebene, lokale Druckschmerzhaftigkeit neben den charakteristischen Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme vorlag. Eine eventuell nachgewiesene Magenblutung stützte die Diagnose besonders. Einen Verdacht eines Ulcus ventriculi nahm ich in denjenigen Fällen an, in welchen neben einer lokal umschriebenen Druckschmerzhaftigkeit noch — nicht so scharf definierte — Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme, schmerzhafte Magenleere oder sonstige auf Ulcus verdächtige Symptome bestanden. Eine nervöse Erkrankung des Magens diagnostizierte ich in denjenigen Fällen, in welchen bei Abwesenheit von Ulcussymptomen irgend eine organische Erkrankung des Körpers nicht nachweisbar war, jedoch eine funktionelle Erkrankung der Nerven im Sinne einer Neurose vorlag.

Die von mir untersuchten Patienten mit digestiver Hypersekretion haben also 35 mal, das heißt in 57% der Gesamtzahl in ihrer Anamnese die Erscheinung beziehungsweise den Verdacht eines Ulcus ventriculi geboten, sodaß auch ich nicht umhin kann, in dem Ulcus ein wichtiges ätiologisches Moment für die digestive Hypersekretion zu sehen. Ich möchte das Auftreten dieser Anomalie damit erklären, daß beim Ulcus der Reiz auf die freiliegenden Endigungen der Nerven (Vagus?) ein sehr intensiver ist. Damit will ich allerdings nicht sagen, daß nicht eventuell auch andere Momente für die Entstehung einer digestiven Hypersekretion bei einem Ulcus ventriculi in Frage kommen können. 15=24% meiner Patienten litten an allgemeinen nervösen Erscheinungen, sodaß für diese Fälle — analog der Reizbarkeit des übrigen funktionellen Nervensystems — wohl auch eine erhöhte Reizbarkeit der sekretorischen Nerven des Magens angenommen werden darf. Schwieriger ist es, den Zusammenhang der chronischen Perityphlitis mit der Sekretionsanomalie des Magens zu erklären. Indessen erscheint es immerhin möglich, daß vielleicht reflektorisch von der erkrankten Appendix aus die Erregbarkeit der sekretorischen Magennerven gesteigert ist. Bei der Gastritis acida (6% aller Fälle) befindet sich ja die ganze Magenschleimhaut in einem Zustande einer erhöhten Erregbarkeit für alle Reize, sodaß hierin wohl die Erklärung zu finden sein dürfte. Bei den Patienten mit Gastroenteroptose (8%) handelte es sich ausschließlich um Personen im Alter von 24 bis 30 Jahren, welche alle ihre Konstitutionsanomalie von Jugend an besaßen, sodaß für diese Fälle rein konstitutionelle Momente von Bedeutung zu sein scheinen. Erwähnenswert ist, daß 32 meiner Patienten (51,6%) eine Obstipation, und zwar meistens vom Charakter der spastischen Obstipation hatten. Auf das Vorkommen einer Obstipation bei der digestiven Hypersekretion ist auch von Strauß,[8])[7]) von Boas[10]) und Zweig[9]) besonders hingewiesen worden, welch letztere in der Wertschätzung dieses Symptoms so weit gehen, daß sie in ihr ein sehr häufiges Symptom der digestiven Hypersekretion zu finden glauben. Mir will die Obstipation nicht nur als ein sehr häufiges Symptom, sondern ähnlich wie Strauß meint, auch als ein ätiologisches Moment von Bedeutung erscheinen.

Was die Höhe der Azidität betrifft, so bestand nur in 16 Fällen, das heißt also in 25% eine ausgesprochene Hyperazidität, während sich bei den übrigen Patienten die Aziditätsgrade innerhalb normaler Grenzen bewegten.

Gleich den von Boas und Zweig veröffentlichten Fällen scheint auch nach meiner Statistik Beruf und Alter ohne besonderen Einfluß zu sein, da die Patienten den verschiedensten Berufsklassen angehörten; bei 50 meiner Patienten betrug das Durchschnittsalter 36 Jahre. Davon waren 23 Patienten 18—29 Jahre; 21 zwischen 30 und 39 Jahren; 8 zwischen 40 und 49 Jahren; 7 waren 50—57 Jahre alt. Ebenso war auch hier wie bei den Fällen der soeben erwähnten Autoren dem Geschlecht nach das männliche bei weitem im Uebergewicht, denn ich zählte nur 18 Frauen gegenüber 44 Männern, wobei die Männer auch in den einzelnen Krankheitsgruppen selbst auch bei Gastroptosen bedeutend überwogen und sich bei den Perityphlitiden und Gastritiden acid. ausschließlich fanden. Bei dieser Gelegenheit will ich hervorheben, daß der Tabakmißbrauch bei Männern möglicherweise auch eine ätiologisch nicht unwichtige Rolle zu spielen scheint. So konnte ich bei einigen Patienten ermitteln, daß sie übermäßig starke Raucher waren.

Ich habe mit dieser Untersuchung an einem Material von 62 Fällen die Absicht verfolgt, einen Beitrag zur Aetiologie des digestiven Magensaftflusses zu bringen. Eine einheitliche Entstehungsursache läßt sich aus meinen Fällen nicht erkennen. Wenn Zweig[9]) einzig und allein eine nervöse Aetiologie annimmt, eine Ansicht, der sich auch Boas[10]) bis zu einem gewissen Grade anschließt, so ist für die Annahme, daß die rein nervöse Dyspepsie ohne jede Läsion der Magenschleimhaut unter den Fällen von digestiver Hypersekretion eine dominierende Stellung besitzt, eine Stütze nicht erbracht. Ich bin auf Grund meiner Untersuchungen gezwungen zu betonen, daß für die Entstehung der digestiven Hypersekretion eine ganze Reihe von Momenten in Frage kommt, von denen ich als ein sehr häufiges ätiologisches Moment nach meiner Statistik das Ulcus ventriculi anspreche. Da auch Boas[10]) in seiner letzten Arbeit über dieses Kapitel auf Grund einer eigenen Beobachtung die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieser Sekretionsanomalie mit Ulcus ventriculi in Erwägung zieht, so dürfte aus therapeutischen Gründen auf die ätiologische Beziehung dieser beiden Erkrankungen in besonderem Grade Rücksicht zu nehmen sein. Aber auch sonst scheint es mir insbesondere im Hinblick auf die einzuschlagende Therapie angezeigt, in jedem einzelnen Falle die ätiologischen Momente genauer zu prüfen, um neben der symptomatischen Therapie auch Grundlagen für eine Kausaltherapie zu schaffen.

[8]) l. c.
[7]) l. c.
[10]) l. c.
[9]) l. c.

[9]) l. c.
[10]) l. c.

Aus dem bakteriologischen Laboratorium des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin.

Die Indikationen des Thiopinolbades[1])

von

Dr. Diesing.

Seit uralten Zeiten ist der Schwefel von allen Rassen und Völkern der Erde als Heilmittel angewandt worden, und wenn jemand eine geschichtliche Darstellung der Verwendung des Schwefels als Heilmittel liefern wollte, so würde er die Fülle des Materials aus älterer Zeit kaum zubewältigen imstande sein, während ihm aus neuer und neuester Zeit immer weniger zugebote stehen würde. Und jetzt ist der Schwefel auch aus seiner letzten Domäne der Behandlung der Hautkrankheiten zugunsten der neueren schwefelhaltigen Verbindungen, wie des Ichthyols usw., verdrängt worden. Einige Wertschätzung hat der Schwefel noch in der balneologischen Praxis genossen, aber ihre Erfolge werden von vielen hinsichtlich des letzten Grundes ihres Zustandekommens angezweifelt. Diese Zweifel zu beseitigen habe ich mich seit einer Reihe von Jahren bemüht und möchte mir erlauben, Ihnen einen Teil der von mir und meinen Mitarbeitern gewonnenen theoretischen und praktischen Resultate in kurzen Worten vorzuführen. Ausgehend von günstigen Resultaten bei der Behandlung der chronischen Malaria mit Schwefelbädern, über die ich in einer früheren Veröffentlichung „Der Schwefel in der Therapie der Malaria" und in einer zweiten „Die Bedeutung der Farbstoffe bei den Malariakrankheiten" berichtet habe, habe ich

[1]) Vortrag, gehalten in der 29. öffentlichen Versammlung der Balneologischen Gesellschaft in Breslau 1908.

mich mit Untersuchungen über die Wirkungsweise des Schwefels im tierischen und menschlichen Organismus beschäftigt. Um Ihnen meine Theorie der Schwefelwirkung darzulegen, muß ich zuerst kurz die uns bisher bekannt gewesenen Tatsachen aus dem Gebiete des Schwefelstoffwechsels rekapitulieren.

Der Schwefel ist von den Mineralen, die am Aufbau des menschlichen Organismus Anteil haben, das am weitesten im Körper verbreitete und dementsprechend auch wichtigste. Er findet sich in 3 Hauptgruppen von Verbindungen, die in ihrer Gesamtheit fast den ganzen Bestand des menschlichen Organismus ausmachen, das heißt er ist überall verbreitet. Diese drei Gruppen von Verbindungen werden gebildet erstens von gewissen Pigmenten der äußeren Haut und der Haare, den schwefelhaltigen Melaninen, zweitens vom Hämoglobin und seinen Derivaten und drittens von den Albuminen. Diese drei Gruppen stehen in engem physiologischen Zusammenhang, frei scheint der Schwefel im tierischen Organismus nicht vorzukommen, sondern immer finden wir ihn an große Atomgruppen angelagert und in so fester Bindung, daß er nur durch biochemische Vorgänge aus einer Verbindung in die andere überführt werden kann. Und auch nachdem er seine Rolle im Organismus ausgespielt hat, verläßt er ihn zum großen Teil organisch gebunden in der Form der gepaarten oder aromatischen Schwefelsäuren. Die Körper der ersten Gruppe, die schwefelhaltigen Melanine, stehen den Ammoniakderivaten nahe, ihre Zusammensetzung ist aber noch wenig bekannt, nur daß ihr Schwefelgehalt ein bedeutender, zum mindesten um ein Mehrfaches größerer als der Schwefelgehalt des Hämoglobins ist, ist nachgewiesen. Es sind bis zu 5 % Schwefel in ihnen gefunden worden. Das Hämoglobin, dessen Atomgruppe wenigstens mit annähernden Wahrscheinlichkeit aufgestellt ist, enthält 3 Atome S neben 1 Atom Fe. Die Albumine enthalten in ihrer bedeutend einfacheren Atomgruppe 1 Atom S.

Der Umstand, daß sich in der Haut neben den schwefelhaltigen Melaninen ebenso große Mengen eisenhaltiger Pigmente, die Hämosiderine, finden und daß das Hämoglobin in seiner hoch zusammengesetzten Atomgruppe 3 Atome Schwefel und 1 Atom Eisen enthält, ohne deren hohe chemische Bindekraft diese komplizierte Gruppe gar nicht zusammentreten und zusammenhalten könnte, läßt uns ohne weiteres einen sehr nahen Zusammenhang zwischen den Hautpigmenten und dem Hämoglobin erkennen. Wenn wir diesen Zusammenhang aufdecken wollen, so müssen wir zuerst die alte Frage über den Ursprung der Farbstoffe des tierischen Organismus: Bilden sich die Farbstoffe in den chromogenen Zellen der Haut oder in den blutbereitenden Organen des Körpers, in der Milz, im Knochenmark und in den Lymphdrüsen? Sind die Hautpigmente oder das Hämoglobin das Primäre? beantworten. Aus vielen Gründen gestehe ich den Hautpigmenten die Priorität der Entstehung zu. Nur die wichtigsten möchte ich an dieser Stelle anführen: Erstens sieht man in jedem Sommer sich Hautpigmente unter der Einwirkung der Sonnenstrahlen bei allen Menschen bilden, und die Hautfärbung der Menschenrassen nimmt unter derselben Einwirkung von den Polen nach dem Aequator an Intensität gleichmäßig zu, und zweitens ist das Hämoglobin eine Verbindung eines Eiweißkörpers, des Globins, mit einem Farbstoff, dem Hämochromogen, also chemisch betrachtet ungleich komplizierter als ein Albumin oder ein Farbstoff für sich allein. Man muß aber logischerweise den höher zusammengesetzten Körper als das Sekundäre, den einfacheren als das Primäre auffassen, wenn es sich um einen durch Synthese entstandenen Körper handelt, wie das Hämoglobin doch ohne Zweifel einer ist. Damit begegnet man auch dem von den Chemikern bisher stets geäußerten Widerspruch, der darauf fußt, daß aus einem den Ammoniakderivaten nahestehenden Körper, wie es Melanine und Hämosiderine sind, niemals ein Eiweißkörper wie das Hämoglobin entstehen kann. Hämoglobin ist eben ein aus Eiweiß und Farbstoff durch die chemische Bindekraft von S und Fe zusammengefügter Körper und kein einfacher Eiweißkörper. Es würde mich zu weit führen, wenn ich die aus anderen Wissensgebieten sich darbietenden Gründe und Analogien hier aufführen wollte.

Die ganz besonderen, uns erst durch die Forschungen der letzten Jahre bekannt gewordenen Kräfte der jenseits des Violetts des farbigen Spektrums liegenden chemisch wirkenden Strahlen des Sonnenlichtes stellen meines Erachtens den wichtigsten der Faktoren dar, die die chromogenen Zellen des Rete Malpighi zur Produktion von Pigment anregen. Die Grundlagen für diesen physikalischen Vorgang liefern die durch die Säftezirkulation den Hautzellen zugeführten Mengen Schwefel und Eisen, deren hohe chemische Aequivalenz sie für einen solchen chemisch-physikalischen Vorgang geeignet macht. Auf dem Eisen bauen sich die Hämosiderine, auf dem Schwefel die Melanine auf.

Nach der bisher geltenden Anschauung ist das Eisen quasi das Transportmittel für den Sauerstoff. Das ist nicht in vollem Umfang richtig, das Eisen ist in erster Linie Transportmittel der Hämosiderine, dann des Hämoglobins und erst durch dessen Vermittlung und unterstützt von den 3 im Hämoglobin enthaltenen Atomen Schwefel Transportmittel des Sauerstoffs. Die Hämosiderine sind also die zur Ueberführung aus der Haut in das Blut bereitgestellten Farbstoffe, während die Melanine die mit Hilfe der chemischen Bindekraft des Schwefels aufgespeicherten Farbstoffe darstellen. Ist Eisen Transportmittel, so ist Schwefel Speicherungsmittel der Farbstoffe. Daß eine solche Wechselbeziehung zwischen dem Eisen und dem Schwefel besteht, hat man schon früher geahnt, aber nicht richtig erkannt. So bestreitet **Bunge** ganz richtig die Wahrscheinlichkeit oder Möglichkeit eines synthetischen Prozesses derart, daß der Körper aus anorganischem Eisen und Eiweiß Hämoglobin aufzubauen vermag, und bezeichnet die günstige Einwirkung der Eisenpräparate auf den Eisengehalt des Blutes als eine nur indirekte, insofern sie nämlich den Schwefelwasserstoff im Darmkanal binden und dadurch das in resorptionsfähigen Eiweißverbindungen der Natur befindliche Eisen vor der Ausscheidung als Schwefeleisen schützen sollen. Ueber die genaueren Vorgänge beim Zusammentritt von Hämosiderinen und Globin zur Bildung von Hämoglobin habe ich durch eine Untersuchung des im Blutserum enthaltenen Farbstoffes Klarheit geschaffen. Aus einem größeren Quantum Rinderblut, das sich durch einen besonders hohen Gehalt an Serumfarbstoff auszeichnet, gelang es mir durch Auflösen des eingetrockneten Serums in Normalnatronlauge und durch Ausschütteln mit Aether den Farbstoff in genügender Menge, wenn auch nicht frei von Fett, zu erhalten. Eine mikrochemische Untersuchung dieses Farbstoffes ergab das Vorhandensein nicht unbeträchtlicher Mengen von Kalzium und Eisen in ihm, dagegen war er durchaus frei von Schwefel. Das Nebeneinandergehen jener beiden Metalle weist uns mit zwingender Notwendigkeit auf das Knochenmark, die Bildungsstätte der jungen Blutzellen, hin, und damit ist der Weg, den die Hämosiderine zu nehmen haben, um an die jungen Blutzellen zu gelangen, offenbar. Dieser Weg führt also aus den chromogenen Zellen des Rete Malpighi durch die Saftspalten der Kutis und des subkutanen Bindegewebes in das Blutserum. Aus diesem werden die eisenhaltigen Farbstoffe neben den Kalksalzen durch die eigenartigen Zellkomplexe des Knochenmarkes gewissermaßen abfiltriert, die Hämosiderine treten an die jungen Blutzellen heran, während die Kalksalze zur Knochenbildung verwandt werden. Ueber den Chemismus dieser Vorgänge etwas auszusagen, ist bei dem heutigen Stand unserer biochemischen Kenntnisse unendlich schwierig, aber eine Betrachtung der Atomgruppen des Albumins und des Hämoglobins, so schwankend auch die Zahlenangaben der Autoren in diesem Punkte sind, kann uns wenigstens zur Aufstellung einer nicht unwahrscheinlichen Hypothese führen.

Die Konstitutionsformel der Eiweiße:

C 52,7—54,7, H 6,9—7,3, N 15,4—16,5, S 0,8—1,6, O 10,9—23,5

ergibt bei 10—12facher Polymerisation unter Zutritt von Wasserstoff und Hämosiderin und Abstoßung einiger Atome Schwefel annähernd die als wahrscheinlich aufgestellte Konstitutionsformel des Hämoglobins:

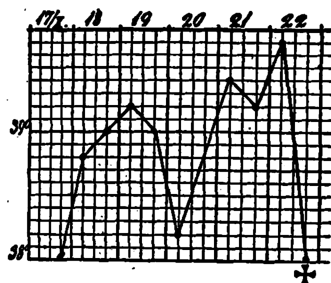
C 636, H 1025, N 164, Fe S 3, O 189.

Ferner spricht die Tatsache, daß die Körperfette mit großer Begierde die organischen Farbstoffe an sich reißen, und daß man die Lipochrome, zu denen auch der Serumfarbstoff gehört, auf keine Weise frei von Fett erhalten kann, dafür, daß im Knochenmark die Zerlegung des Serumfarbstoffes in seine Komponenten eisenhaltiger Farbstoff, Kalksalze und Fett vor sich geht, denn so erklärt sich auch in sehr einfacher Weise der Reichtum des Knochenmarks an Fett.

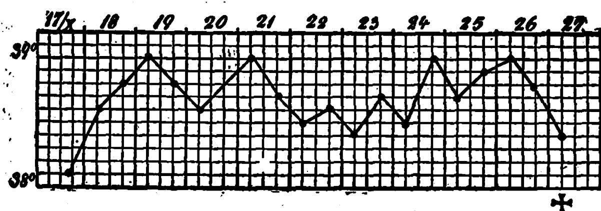
Aber die chromogenen Zellen des Rete Malpighi liefern nicht nur die für das Blut erforderlichen Farbstoffe, auch die in der Oberhaut des Menschen in größerer oder geringerer Menge abgelagerten Farbstoffe entstammen ihnen. Wenn unter der Einwirkung der Sonnenstrahlen zu viel Farbstoff von den chromogenen Zellen produziert wird, findet gewissermaßen eine Rückstauung nach der Körperperipherie statt, die zugleich einen selbstregulatorischen Vorgang darstellt, insofern nämlich die mehrfachen Schichten pigmentierter Zellen, die den Ueberschuß von Farbstoff aufgenommen haben, einen wirksamen Schutz gegen die weitere Einwirkung der Sonnenstrahlen bilden. Auch pathologisch kommen ja solche Rückstauungen von Farbstoff häufig vor, wie z. B. bei Morbus Addisonii, Acanthosis nigricans, Melaninkachexie, Arsenmelanose, Chloasma uterinum usw. Schon aus diesen wenigen Beispielen kann man die eminente Wichtigkeit einer Klärung dieser Verhältnisse ersehen, für eine große Reihe pathologischer Zustände sind bedeutsame Schlüsse aus der genaueren Kenntnis des Farbstoffwechsels zu ziehen, ich erinnere nur an die essentiellen Blutkrankheiten Anämie, Chlorose, Leukämie, Pseudoleukämie, die mit Ikterus einhergehenden Leberkrankheiten, viele Infektionskrankheiten, wie Malaria, Gelbfieber, Lepra, Tuberkulose und die Kachexien, bei denen allen Rückstauungen von Farbstoffen nach der Haut oder Pigmentschwund beobachtet werden. Empirisch hat man auch schon seit langen Zeiten vielerlei Maßnahmen getroffen, um den Farbstoffwechsel zu beeinflussen, insbesondere suchte man eine vermehrte Hämoglobinbildung anzuregen. Dazu gehören die meisten Badekuren, Aufenthalt an der See oder im Gebirge, Darreichung von Eisen, Arsen oder Schwefel und neuerdings Luft- und Sonnenbäder und die gesamte Lichttherapie.

Um nun die physiologischen und therapeutischen Wirkungen des Schwefels klarzustellen, habe ich im bakteriologischen Laboratorium des Rudolf Virchow-Krankenhauses eine Reihe von Tierversuchen angestellt, deren Resultate ich hier gebe. Die innerliche Darreichung von alkoholischer Schwefellösung erwies sich als wenig wirksam, und die subkutane Zufuhr verbot sich bald von selbst, weil sie einerseits zu schmerzhaft war und andererseits sehr bald zu starken Erscheinungen von Alkoholvergiftung führte. Ich ging daher sehr bald zur Anwendung von Schwefelbädern über, die sich sowohl beim gesunden Tier als auch bei mit Trypanosoma Brucei und Piroplasma Canis infizierten Hunden von konstanter Wirksamkeit erwiesen. Die regelmäßig ausgeführten

kolorimetrischen und mikroskopischen Blutuntersuchungen zeigten, daß zu Beginn der Behandlung eine Vermehrung der farbstoffhaltenden Elemente im Blut eintrat, die nach kürzerer oder längerer Zeit in das Gegenteil umschlug, es kam dann allmählich zu einem Ueberwiegen der farblosen Blutzellen, besonders der Leukozyten, mononukleäre und polynukleäre Zellen nahmen bei wochenlang täglich applizierten Bädern allmählich zu, und es traten auch im späteren Stadium kernhaltige rote Blutkörperchen auf, sodaß man mit Recht das ganze Bild als eine künstliche Leukämie bezeichnen konnte. Bei wöchentlich nur 2—3 Bädern kam es aber nicht zu einer so weitgehenden Zerstörung des Blutes, sondern es trat dann nur die Hämoglobinvermehrung hervor. Die Temperaturmessungen bei den infizierten Tieren ergaben die überraschende Erscheinung, daß der dem Körper durch die Haut zugeführte Schwefel die Körperwärme auf einer mittleren Höhe hielt, er gestattete weder ein zu hohes Ansteigen noch ein zu tiefes Absinken der Temperaturkurve. Die beiden Kurven von zwei mit Piroplasmose infizierten Hunden, von denen der eine mit Schwefelbädern behandelt wurde, während der andere unbehandelt blieb, zeigen diesen Unterschied zwischen der normalen Fieberkurve und der durch Schwefel beeinflußten Kurve auf das deutlichste.



Ferner ersieht man aus den Kurven, daß das behandelte Tier 5 Tage länger gelebt hat als das Kontrolltier, was bei einer Krankheit wie der Piroplasmosis canis, die immer in 4—5 Tagen tödlich verläuft, außerordentlich viel besagen will. Diese doppelte Wirkung des Schwefels erklärt sich 1. aus seiner bindenden Kraft gegenüber dem lebenden, noch aktiven Hämoglobin der roten Blutkörperchen und 2. aus seiner reduzierenden Kraft gegenüber dem verbrauchten, zur Ausscheidung bestimmten Hämoglobin. Die stärkere Bindung des aktiven Hämoglobins verhindert den schnellen Verbrauch desselben, und es kommt nicht zu der tödlichen Hämoglobinurie, die beim nichtbehandelten Hund regelmäßig das Ende



herbeiführt, sondern die Tiere erliegen erst nach 10 oder 11 Tagen unter anämischen Erscheinungen, verbunden mit Ikterus. Die Reduktion des verbrauchten Hämoglobins zu Sulfmethämoglobin verhindert das sprunghafte Ansteigen der Körpertemperatur, denn auf der Menge des frei im Blute kreisenden, nicht reduzierten Hämoglobins beruht meines Erachtens die Regulierung der Körpertemperatur der Warmblüter. Wie ich schon in einer früheren Veröffentlichung: „Die Bedeutung der Farbstoffe bei den Malariakrankheiten" ausgeführt habe, wird das Fieber bei den Infektionskrankheiten nicht durch spezifische Giftstoffe, sondern durch das Freiwerden von Farbstoff aus den von den pathogenen Bakterien zerstörten roten Blutzellen ausgelöst. Im gesunden Organismus wird der in normaler Menge frei werdende Farbstoff durch das Sekret der Nebennieren, das dem Brenzkatechin nahesteht und wie dieses starke Reduktionskraft besitzt, reduziert und für die Ausscheidung durch Leber und Nieren vorbereitet. Erst wenn die Farbstoffmengen vom Nebennierensekret nicht mehr paralysiert werden können, kommt es zu Fieber und seinen Begleiterscheinungen: Ausscheidung größerer Farbstoffmengen, in Harn und Fäzes, Absonderung gefärbten Schweißes, Milz- und Leberschwellung usw. Umgekehrt tritt beim Morbus Addisonii, wenn er auf bösartiger Geschwulstbildung der Nebennieren beruht und wenn Metastasen in anderen Organen aufgetreten sind, häufig das Symptom der Hypothermie ein als ein Zeichen, daß die Reduktion des Farbstoffes durch die krankhaft vergrößerten Nebennieren und die metastatischen Geschwülste zu umfangreich geworden ist. In diesen Fällen kommt es natürlich auch nicht zu einer Rückresorption des Pigments, und es fehlt das hervorragendste Symptom der Addisonschen Krankheit, die Bronzefärbung, während die auf Tuberkulose der Nebennieren beruhende Erkrankung, wobei es zur Zerstörung und Funktionseinschränkung des Organs kommt, also Farbstoff unreduziert bleibt und zurückgestaut wird, fast nie ohne dieses Symptom, die Bronzefärbung, einhergeht. Diese Eigenschaft des Schwefels, das Hämoglobin zu binden, beziehungsweise zu reduzieren, macht ihn zu einem sehr wertvollen Heilfaktor. Ich habe ihn noch im Tierversuch bei Trypanosomiasis der Hunde angewandt und eine Verlängerung des Lebens der behandelten Tiere um eine Woche gegenüber den Kontrolltieren erzielt, ferner in Kombination mit Sublimatinjektionen bei Piroplasmosis, wobei ich die Tiere über 2 Monate am Leben erhalten konnte. Die Kombination der Schwefelbäder mit Arsen- oder Atoxylininjektionen bei Trypanosomiasis erwies sich als nicht wirksamer als die einfache Arsen- oder Atoxylbehandlung.

Die unverkennbare Einwirkung der Schwefelbäder auf die protozoischen Blutkrankheiten der Tiere legte mir natürlich den Gedanken nahe, die Schwefelbäder auch bei der Syphilis, die man seit der Entdeckung der Spirochaete pallida zu derselben Krankheitsgruppe rechnen muß, in Anwendung zu bringen, wie dies ja ohnehin in Aachen und den anderen Schwefelthermen seit langem geschieht. In einem in der Wiener klinischen Rundschau erschienenen Aufsatz: „Die kombinierte Quecksilber-Schwefelbehandlung der Syphilis" habe ich am Schluß die Vorteile dieser Behandlungsmethode in folgenden Sätzen zusammengefaßt:

1. Vermeidung der Stomatitis und der neurasthenischen Erscheinungen.

2. Mobilisierung und Vernichtung der in den inneren Organen zurückgehaltenen Parasiten.

3. Vermeidung der Anhäufung von Quecksilber in den Geweben des Patienten.

4. Schnelle Entfernung des Quecksilbers, wenn es Vergiftungserscheinungen hervorruft, und nach beendeter Kur.

5. Langdauernde Wirkung der Kur auf die Produkte des tertiären Stadiums der Krankheit.

6. Hintanhaltung der metasyphilitischen Erkrankungen der Zentralorgane, der Tabes dorsalis und der Paralysis progressiva.

Gleichzeitig mit mir hat Heubach an einer sehr großen Versuchsreihe die kombinierte Behandlung der Syphilis erprobt und ist im großen ganzen zu demselben günstigen Resultat gekommen. Auf einem anderen großen Gebiet, dem der Frauenkrankheiten, sind neuerdings überaus beachtenswerte Resultate mit Schwefelbädern erzielt worden, und es liegt darüber eine umfangreiche Arbeit aus der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin von Horst vor, in welcher der Verfasser zum Schluß schreibt: Im einzelnen sind die Resultate derart einzuwerten, daß sie bei akuten Katarrhen als sehr gute zu bezeichnen sind, bei den chronischen Katarrhen unter bestimmten Voraussetzungen als befriedigende, bei der weiblichen akuten Gonorrhoe muß das Thiopinol — um dieses Präparat handelt es sich bei allen diesen Versuchen — als ein rasch einwirkendes Spezifikum bezeichnet werden, vorausgesetzt, daß seine Anwendung in der von mir angegebenen Weise erfolgt. In einwandfreier Weise hat es auch seine resorbierende Kraft gezeigt bei allen adhäsiven Entzündungen des Beckenbauchfells und des Beckenbindegewebes, ganz besonders bei den Fällen von fixierter Retroversio und Retroflexio. In den sehr schweren chronischen Fällen der eitrigen Entzündung der Anhänge, verbunden mit großen Exsudaten, sind die erzielten Heileffekte sehr bemerkenswerte.

Ferner werden zurzeit noch Versuche mit Thiopinolbädern bei Gicht, Rheumatismus, Gelenkrheumatismus, gonorrhoischen Gelenkentzündungen, Prostatitis in mehreren staatlichen, städtischen und privaten Kliniken Berlins gemacht, von denen man jetzt schon sagen kann, daß sie eine weitere Bestätigung der Brauchbarkeit der Thiopinolbäder bringen werden.

Zu den altbekannten Indikationen auf dem Gebiete der Hautkrankheiten: Skabies, Psoriasis, chronischen Ekzemen, Seborrhoe, Pruritus, treten als neue oder in neuer Beleuchtung hinzu: Malaria, Syphilis, Gicht, Rheumatismus, Gelenkrheumatismus, die gonorrhoischen Affektionen der Prostata und der Gelenke, die Katarrhe der weiblichen Genitalien und die adhäsiven Entzündungen im weiblichen Becken. Es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Balneologie im Thiopinol eine wertvolle Bereicherung ihres Arzneischatzes erfahren hat.

Ueber Resektion der Vorderhälfte des Augapfels nach Verletzungen

von

San.-Rat Dr. C. Ziem, Danzig.

Am 13. April 1894 trat der 27 jährige Schiffszimmermann der kaiserlichen Werft E. H. in meine Behandlung, nachdem ihm mehrere Tage zuvor die Hornhaut des linken Auges durch einen Fremdkörper durchbohrt, eitrige Kerato-Iritis mit Hypopyon und umschriebene Katarakt aufgetreten und er ohne jede Minderung der Schmerzen mit Einträufelungen von Atropin anderwärts behandelt worden war. Auch ich habe Atropin angewendet, außerdem aber wegen eines sofort festgestellten eitrigen, obstruierenden Katarrhs der Nase am 18. April, nach Extraktion eines kariösen Backzahns, auch die linke Kieferhöhle vom Alveolarfortsatze aus eröffnet und Eiter entfernt. Die Schmerzen des Auges waren in wenigen Tagen gebessert und bald ganz geschwunden, doch ist meine Hoffnung, dem Kranken, der am 13. April Finger links noch auf 20 cm erkannte, trotz starker Trübungen des Glaskörpers doch noch ein gewisses Maß von Sehvermögen zu erhalten, nicht in Erfüllung gegangen und das Auge erblindet, freilich nicht etwa zur Bestätigung des burlesken Dogma des von Voltaire gefeierten grand médecin Hermès, nach welchem Verletzungen des linken Auges unheilbar sind (Zadig, ch. 1). Doch konnte der Kranke bei fast reizlosem Auge schon am 25. Juni für arbeitsfähig erklärt werden, worauf aber in einem Gutachten des zuerst behandelnden Kollegen zur Sicherung des Kranken gegen sympathische Ophthalmie die Entfernung des verletzten Auges verlangt wurde, demgegenüber ich alsbald erklärt habe, daß die Enukleation des ganzen Bulbus unnötig sei und die Entfernung nur der Vorderhälfte mit der größten Wahrscheinlichkeit genügen würde. Auch habe ich am 19. August 1894 diese Operation unter Kokain vorgenommen, indem nach Einstich mit dem Beerschen Messer im horizontalen Meridian etwas hinter der Ziliargegend und Bildung eines oberen Lappens, der untere Teil des Segments mit der Schere abgetragen, dann, ohne peinliches Entfernen der Kontenta und ohne Tabaksbeutelnaht der Bindehaut, die Lider durch einen Gaze-Watteverband geschlossen wurden. Ein Fremdkörper fand sich übrigens in dem nun genau durchsuchten Vorderteil des Bulbus nicht vor. Bald konnte eine Prothese getragen werden, die vermöge des Zurückbleibens der Hinterhälfte des Auges und der Unversehrtheit der Muskelansätze, bei den Bewegungen des Auges, besonders nach den Seiten, in auffallendem Gegensatze zu dem Verhalten bei gewöhnlicher Enukleation, so ausgiebig sich mitbewegte, daß eine Anzahl von Aerzten, darunter auch ein nicht unerfahrener Fachkollege, die im Auftrage der kaiserlichen Werft oder bei anderen Gelegenheiten, wie z. B. bei meinem Vortrage im hiesigen Aerztlichen Verein im Jahre 1896 den Kranken untersuchten, oder Optiker den Mangel des Auges nicht, gar nicht bemerkt haben, daß ferner der etwas scherzhaft veranlagte Kranke gegen eine nicht kleine Anzahl seiner Bekannten gewettet hat, sich ein Auge herausnehmen und wieder einsetzen zu können, das ausbedungene Achtel Bier dann immer gewinnend. Im Laufe der Jahre zur Kontrolle öfters kommend, immer mit ausgezeichneter Sehkraft des rechten Auges, besitzt er auch jetzt noch, das heißt am 6. Juni bei emmetropischem Bau desselben für die Ferne V = 4/2 und liest in der Nähe feinste Schrift (Nieden I) von 56—14 cm, was also die dem jetzt 41 jährigen nach Donders zukommende Akkomodationsbreite von 4,5 Dioptrien noch etwas übertrifft (= 5,25 Dioptrien). — Die Nase ist immer frei.

Meine Prognose hat sich also in diesem Falle 14 Jahre lang und wohl auf Lebenszeit des Verletzten bewährt, wahrscheinlich aber war auch die hier vorgenommene, halbe Operation überflüssig, und ich habe sie auch nur ausgeführt „dem Zwang gehorchend, nicht dem eigenen Triebe“.

Die gleiche Operation habe ich kurz darauf noch bei einer durch ein traumatisches Staphylom der Ziliargegend einseitig erblindeten und sehr entstellten Dame von auswärts vorgenommen, gleichfalls mit dauerndem Erfolg noch nach mehreren Jahren.

Meine Ablehnung der Enukleation in diesen beiden, besonders im ersten Falle war berechtigt im Hinblick:

1. auf die kürzlich wieder von mir dargelegte Bedeutung einer konkomitierenden, hier zuvor beseitigten Nasenkrankheit bei der Entstehung von sympathischer Ophthalmie,[1] eine Arbeit, die zwar nicht den Beifall des Herrn Dr. Sommer in Mayen bei Koblenz,[1] wohl aber das Interesse großer Augenkliniken in Berlin und München gefunden hat,

2. auf die schon vor Dezennien gemachten, aber wieder vergessenen Erfahrungen über Resektion der Vorderhälfte des Bulbus von Rhea Barton, Prichard, N. Pirogoff[2]) und Anderen, denen sich neuerdings auch Fromaget in Bordeaux angeschlossen hat,

3. auf das entsprechende Vorgehen von Veterinärophthalmologen, wie Schimmel, Jos. Bayer und Anderen bei Pferden und Hunden.[3])

Erwähnt sei noch, daß ich kürzlich Gelegenheit hatte, einen Fall der Kuhntschen Modifikation der Enukleation mit Erhaltung der Augenmuskeln zu sehen, bei welchem der kosmetische Erfolg zum Leidwesen des Kranken viel weniger gut war als in meinem Falle.

[1]) Med. Klinik 1908, Nr. 18.

Aus der Inneren Abteilung des Israelitischen Krankenhauses in Odessa (Oberarzt Dr. L. Buchstab).

Zur Kasuistik der Chorionepitheliome bei Männern

von

Dr. M. Chuvin, Odessa.

Während Fälle von Chorionepitheliom bei Männern überhaupt selten sind, so ist unser Fall, bei dem die primäre Geschwulst des Hodens in den Hintergrund tritt und die Erscheinungen der Allgemeinerkrankung prävalieren, ein Unikum und für die innere Klinik von großem Interesse.

Wlassow,[4]) der mehrere Fälle beobachtete, gibt folgende Beschreibung der Krankheit: „Das Alter solcher Patienten variiert zwischen 23 und 42 Jahren. Die Krankheit beginnt ohne vorausgehende lokale Verletzung. Von Beginn an der ersten Symptome der Geschwulst des Hodens wuchert die letztere rasch; der Reihe nach werden bald die Retroperitoneallymphdrüsen, die sich bedeutend vergrößern, ergriffen und übertreffen gewöhnlich den Primärknoten. Auch bemerkenswert ist die rasche Verschleppung der Geschwulstkeime in die Blutbahn, die rasche Ausbreitung und ihre Wucherung in den inneren Organen. Die Kranken nehmen schnell ab und sterben bald im Zeitraum von 6 Monaten bis 1 Jahr vom Anfang der Erkrankung.“

Nun waren alle bis jetzt beobachteten Fälle von Chorionepitheliom bei Männern von erschreckender Bösartigkeit und endigten auch wie unser Fall unbedingt letal.

Nach dieser kurzen Einleitung möchten wir unseren Fall erwähnen. Die Krankengeschichte ist in extenso folgende:

G., ein 20jähriger Gymnasialschüler, aus gesunder Familie stammend, war seit 6 Monaten ohne jegliche Ursache sehr heruntergekommen. Bald klagte er über Schmerzen in der rechten Seite, zeitweise Fieber und Husten und mit diesen Klagen tritt er im Dezember 1906 in eine der inneren Abteilungen des Israelitischen Krankenhauses. Hier wurde ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat diagnostiziert, es wurde eine Probepunktion gemacht und seröse Flüssigkeit bekommen. Seitdem fühlte sich unser Patient besser, die Flüssigkeit sog sich nach und nach ein und wegen seiner Tuberkulose wurde ihm geraten, nach Hause aufs Land zu fahren und dort sich nach hygienisch-diätetischen Vorschriften behandeln zu lassen. Während seines Aufenthaltes im Krankenhause, wie das aus seiner Krankengeschichte folgt, war noch kein Tumor diagnostiziert, auch der Patient machte keine Angabe in dieser Richtung. Bald darauf auf dem Lande fühlte er sich wieder sehr schlecht, bekam starke Atemnot, Husten mit spärlichem, blutigem Auswurf, und sehr verschlimmert wurde er am 21. Januar 1907 auf unsere Abteilung aufgenommen. Hier blieb er bis zum Tode, das heißt bloß noch zwei Tage und gab folgendes Bild:

Patient ist sehr blaß, stark abgemagert; keine Oedeme; Zunge trocken und belegt. Starke Dyspnoe; sehr oberflächliches Atmen unter Teilnahme aller behilflichen Muskeln. Die Zahl der Atmungen betrifft 50 in 1 Minute, dabei sind ununterbrochen Hustenreize mit spärlichem, blutigem Auswurf. Puls stark beschleunigt, 110 in 1 Minute, schwach und klein.

Die Perkussion der Lungen ergibt keine Veränderungen, nur die Lungenverschieblichkeit ist begrenzt. Bei der Auskultation hört man ein

[1]) Woch. f. Therapie d. Auges 1908, Nr. 39.
[2]) Grundzüge d. Kriegschirurgie 1864, S. 496.
[3]) Aughlk. f. Tierärzte von H. Möller in Berlin 1892, 2. Aufl., S. 243 u. Tierärztl. Aughlk. von J. Bayer in Wien 1906, 2. Aufl., S. 328.
[4]) K. Wlassow, Zur Lehre der embryoiden Geschwülste. Moskau 1903.

wenig abgeschwächtes Atmen und diffuse trockene Geräusche. Keine anderen Veränderungen.

Das Herz ist von normaler Größe. Bei der Auskultation außer Tachykardie nichts Abnormes. Leber und Milz nicht palpabel. Harn ein wenig albuminhaltig.

Patient macht aufmerksam, daß sein rechter Hoden seit kurzer Zeit vergrößert ist, daß die Geschwulst jetzt bedeutend größer, auch schmerzhaft geworden ist. Bei der Untersuchung wird eine kleine rechtsseitige Hydrozele diagnostiziert.

Als wir alle Hauptsymptome zusammenfaßten, nämlich: auffallende Dyspnoe, Husten, frequenten und kleinen Puls und hauptsächlich negativen Befund von seiten des Herzens, blieben wir bei dem Gedanken, es sei ein akuter miliarer Prozeß. Im Vergleich mit der Minderwertigkeit des objektiven Lungenbefundes diente uns das beschleunigte dyspnoische Atmen als Zeichen, daß in den Lungen sich ein Prozeß befand, den wir mit den physikalischen Methoden der Untersuchung nicht entdecken konnten, der aber die Atmungsfläche der Lunge beschränkte und die Zirkulation in den letzteren verhinderte. Als solchen Faktor nahmen wir hier Miliartuberkel an. Zur Bestätigung dieser Diagnose dienten außer den letztangeführten Symptomen noch der charakteristische Hustenreiz, das blutige Sputum, endlich die Anamnese. Tatsächlich hatte unser Patient noch jüngst eine Pleuritis exsudativa durchgemacht, die sich rasch resorbiert hatte, was schon an und für sich eine Miliartuberkulose verursachen kann. Auch die diagnostizierte rechtsseitige Hydrozele konnte diese Vermutung nicht verändern.

Eine Miliartuberkulose in diesem Fall vermutend, forderten wir einen Ophthalmologen auf, den Augenhintergrund zu untersuchen. Die Untersuchung der Chorioidea ergab keine Tuberkel. Der negative Befund sprach aber in keinem Falle gegen unsere Diagnose. Es wurde gleichzeitig das Sputum untersucht. Letzteres war spärlich, schleimig-eitrig; es waren weder Tuberkelbazillen, noch besondere Elemente gefunden. Wir injizierten nun gleich am ersten Tage dem Patienten aus diagnostischem Zweck 0,001 Alttuberkulin; auch hier waren keine positiven Resultate. Trotzdem mußten wir andere Miliarprozesse ausschließen. So konnten wir leicht die Miliarsarkomatose, die gewöhnlich größere Infiltrationen in den Lungen gibt, ausschließen. Gegen Miliarkarzinomatose sprach das Alter. Es blieb also die Miliartuberkulose, die wir in diesem Falle annahmen. An Metastasen bei Chorionepitheliom haben wir gar nicht gedacht. Am 2. Tag war der Patient in demselben schweren Status. Dyspnoe und Zyanose waren bedeutend stärker geworden. Puls noch schwächer; die Zahl 100 in 1 Minute. Die Herztöne waren kaum hörbar und dumpf. Es wurden Koffein und Ol. camphoratum subkutan verwendet, am Abend aber erfolgte der Tod.

Die Autopsie nahm Herr Dr. Sinew, Prosektor des Städtischen Krankenhauses vor; aus seinem Befund heben wir folgendes hervor:

Die Lungen sind an einigen Stellen fest verwachsen und von zahlreichen Geschwulstknoten durchsetzt. Jeder Knoten ist im Durchmesser einem Hühnerei gleich. Die Pleura ist über den oberflächlichen Knoten dünn und glänzend. Die Knoten sind von mittlerer Elastizität; auf der Schnittfläche grau-rot, außerordentlich teigig. Pakete derselben Knoten befinden sich auch in den Lungenhilus und Mediastinum posticum. Das Herz ist frei, ein wenig vergrößert. Die Wände des linken Ventrikels, seine Trabekel und Papillarmuskel sind ein wenig hypertrophisch. Die Milz ist vergrößert, weich, im Durchschnitt grau-rot.

Rechte Niere vergrößert, bläulich-rötlich. Die linke Niere ist fast kugelig und an der Linea innominata links vom Kreuzbein durch feste fibröse Schwarten fixiert. Die Kapsel ist gespannt. Auf der Schnittfläche reichliches Geschwulstgewebe, grau-rot, sehr teigig.

Glandulae suprarenales, Hepar, Magen und Darm sind ohne Veränderungen.

Im Retroperitonealgewebe längs der großen Gefäße sind kleine teigige Geschwulstknoten vorhanden.

Vesica urinaria und Prostata ohne Veränderungen. Linker Hoden verkleinert, sonst ohne Veränderungen.

In der Tunica vaginalis propria des rechten Hodens findet sich klare Flüssigkeit von hellgelber Farbe. Selbst der Hoden ist vergrößert, fest, höckerig. Durch die Tunica albuginea treten auf die Oberfläche wenige weißlich-gelbe Protuberanzen hirsekorngroß hervor. Nebenhoden ist hypertrophisch. Auf der Schnittfläche des Hodens auf einem Grund aus grau-weißem, festem Gewebe sitzen zahlreiche kleine und große Knoten der Medullargeschwulst. Der Funiculus spermaticus ist fingerdick, besteht außer festem Gewebe auch aus grau-roten Medullarknoten. Einige Venen des kleinen Beckens sind mit gemischten Thromben verstopft. In der Vena cava inferior ist ein ziemlich großer Wandthrombus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des erkrankten Hodens stellte sich heraus, daß das Parenchym des Hodens und Nebenhodens fast geschwunden und an dessen Stelle charakteristisches Geschwulstgewebe, aus polygonalen Zellen bestehend, getreten ist. Im allgemeinen ist die Anordnung dieser Zellen mannigfaltig. Die Geschwulstknoten haben kein eigenes Stroma, wachsen unaufhaltsam in das Gewebe hinein und verfallen sehr leicht der Nekrose. Die Metastasen sind derselben Struktur. Die Venenthromben enthalten Zellen derselben Geschwulst.

Herr Dr. Sinew verglich unseren Fall mit den drei Fällen, die er im Städtischen Krankenhause seziert hat, auch mit den Fällen, die von Wlassow beschrieben sind, und ist der Meinung, daß wir hier mit derselben malignen Geschwulst — Chorionepitheliom — zu tun haben, die Malassez und Monot, Schlagenhaufer, Wlassow und Andere beobachtet haben mit dem wesentlichen Unterschied, daß es hier kein typisches mikroskopisches Bild sei.

Wir machten also eine Fehldiagnose: der Prozess war wirklich multipel, aber es war keine Miliartuberkulose, sondern eine seltene Form multipler Metastasen von Chorionepitheliom, dabei stand, was wir besonders betonen möchten und was von besonderem Interesse für den Kliniker ist, der primäre Prozeß in dem Hintergrund und es prävalierten hauptsächlich Erscheinungen einer inneren Erkrankung, die eine Miliartuberkulose simulierte.

Gerade diese wenig bekannte Geschwulst ist nicht selten mit tuberkulösem Prozeß verwechselt worden. So haben Carnot und Marie[1]) im Jahre 1900 folgenden Fall beschrieben:

Ein 37 jähriger Mann wurde wegen einer Geschwulst des linken Hodens operiert; nach der Operation wurde Oedem des linken Beines entdeckt, das $1^1/_2$ Monat hielt. Der Patient verließ dann das Krankenhaus, tritt aber nach 3 Monaten wieder ein wegen Dyspnoe und blutigen Auswurf. Es wurde in der linken Iliakalgegend ein großer Tumor entdeckt. Patient war bedeutend heruntergekommen und starb nach einem Jahre seit der Operation. Auch hier wurde ein tuberkulöser Prozeß angenommen und die Geschwulst in das Pathologische Institut mit der Diagnose Tuberkulose des Hodens geschickt.

Zum Schluß sei mir erlaubt, meinen innigsten Dank Herrn Dr. L. Buchstab auszusprechen, der mir seinen Rat zuteil werden ließ und mir diesen Fall zur Publikation übergab

Perkussionshammer und Plessimeter zur Schwellenwertsperkussion des Herzens

von

San.-Rat Dr. R. Lenzmann,

Oberarzt am Diakonenkrankenhaus in Duisburg.

Ich übe seit etwa 6 Monaten die Schwellenwertsperkussion der relativen (großen) Herzdämpfung nicht mehr mit Finger-Fingerperkussion, sondern mit einem unten zu beschreibenden Hammer und Plessimeter aus. Die mit dieser Methode erzielten Resultate sind bei hinlänglicher Uebung und scharfer Beobachtung sehr genau, wie ich mich an zahlreichen Leichenuntersuchungen überzeugen konnte.

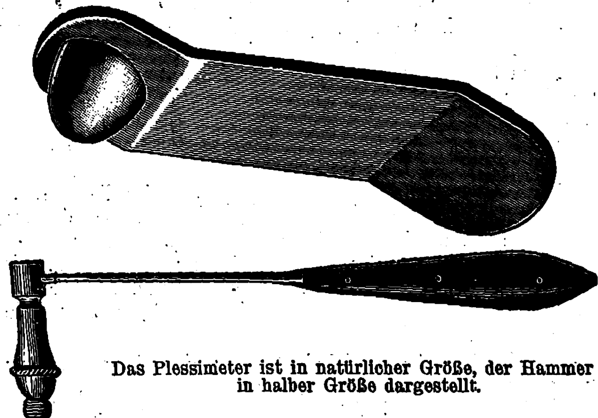
Bei der sogenannten, von Goldscheider vornehmlich inaugurierten Schwellenwertsperkussion kommt es darauf an, daß wir vermittels leisester Perkussion Schallunterschiede zur Wahrnehmung bringen. Nach dem Fechnerschen Gesetze brauchen diese behufs Perzeption um so geringer zu sein, je leiser der Anfangsschall, von dem die Perkussion ausgeht, ist. Es kommt also darauf an, möglichst leise zu perkutieren und mit dieser Perkussion unserem Sinnesapparate einen eben wahrnehmbaren Schall zu übermitteln. Er muß aber möglichst einfach und charakteristisch sein, wenn Unterschiede zur Perzeption kommen sollen.

Ich gehe hier nicht auf theoretisch-physikalische Erörterungen ein. Ob es sich bei der leisen Perkussion um eine Mitschwingung des ganzen Lungen-Luftkubus handelt, und ob die Dämpfung dadurch zustande kommt, daß sich in den Luftkubus das Herz als feste Masse einschiebt (Goldscheider), will ich nicht weiter erörtern. Genauere Darlegungen dieser Frage von Goldscheider finden sich in der Deutschen medizini-

[1]) Zitiert nach Wlassow.

schen Wochenschrift 1907, Nr. 28. Eine genügende theoretisch-physikalische Erklärung ist schwierig, experimentell ist sie kaum zu erhärten.

Die Vorstellung, daß die leiseste Perkussion genügt, den Luftraum der Lunge in seiner ganzen Dicke in Schwingung zu versetzen, ist schwer annehmbar. Einfacher scheint mir die Erklärung, daß die oberflächlichen Luftschichten zur Resonanz minimal angesprochen werden, und daß dort, wo dieser Resonanz sich ein weniger leicht mitschwingender Körper — das Herz — entgegensetzt, die Mitschwingung der diesen Körper überlagernden Lungen-Luftschicht gar nicht mehr in Betracht kommt. Es entsteht Dämpfung.



Das Plessimeter ist in natürlicher Größe, der Hammer in halber Größe dargestellt.

Ich habe nun, um möglichst kleine Partieen zu perkutieren und Mitschwingungen der Umgebung auf ein möglichst geringes Maß zu beschränken, eine sehr kleine Plessimeterfläche gewählt und habe an das eine Ende des Plessimeters einen knopfförmigen Ansatz angebracht, der es erlaubt, in den Zwischenrippenräumen die Perkussion geradezu auf einen Punkt zu beschränken.

Zur Perkussion benutze ich einen kleinen Perkussionshammer, der statt eines Gummiknopfes, mit dem das Plessimeter angeschlagen wird, einen Bleiknopf trägt. Man braucht mit diesem Bleiknopf das Plessimeter nur eben zu berühren, um einen einfachen, aber deutlich akzentuierten Schall zu erzielen, der sich in seinem Eindruck auf unser Perzeptionsorgan deutlich ändert, sobald er von der lufthaltigen Lunge zum unterliegenden Herzen übergeht. Hier ist er leer, ohne jeden Klang, dort zeigt er eine scharfe, aber deutliche Fülle.

Je leiser wir perkutieren, desto sicherer ist das Resultat. Es genügt ein leises Ueberstreichen des Bleiknopfes des Hammers über die Plessimeterfläche zur Erzielung des gewünschten Schallunterschiedes.

Uebung und gespannte Aufmerksamkeit sind notwendig zum richtigen Gebrauche des Instruments.[1]

Auch zur Lungenperkussion kann es verwertet werden, in diesem Falle ist es empfehlenswert, das Plessimeter mit einem Gummihütchen zu überziehen zur Erzielung eines weniger scharfen, mehr vollen Schalls.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Neuere Untersuchungen über Atavismus bei Bastarden

von

Priv.-Doz. Dr. phil. et med. E. Baur, Berlin.

Die schon Ende der 60er Jahre des vergangenen Jahrhunderts von dem Augustinermönch G. Mendel in Brünn klar erkannten und auch schon veröffentlichten Spaltungsgesetze der Bastarde scheinen, wenn nicht alles täuscht, für die gesamte Erblichkeits- und Entwicklungslehre eine viel größere Wichtigkeit zu haben, als man wohl vor wenigen Jahren noch geahnt hätte. Diesen Eindruck hat wohl jeder, der die in den letzten Jahren so gewaltig angewachsene Literatur über diese Fragen einigermaßen verfolgt hat.

In ihrer großen Mehrzahl sind diese neueren, zum Teil sehr mühsamen und langwierigen Untersuchungen an Pflanzen ausgeführt worden. Um theoretisch verwertbare Zahlen zu erhalten, ist es vielfach erforderlich, mit sehr zahlreichen Individuen zu experimentieren, z. B. von den Nachkommen einer Kreuzung in den nächsten Generationen viele Hunderte, unter Umständen Tausende von Individuen zu beobachten. Nun ist das bei Pflanzen im allgemeinen leicht, die Kultur von 1000 Löwenmäulchen (Antirrhinum) ist eine einfache Sache im Vergleich zu der unendlichen Mühe, die etwa die Aufzucht von 1000 Mäusen oder Kaninchen machen würde. Dazu kommt, daß die meisten Pflanzen Hermaphroditen sind und vielfach durch Selbstbefruchtung in strengster Inzucht viele Generationen hindurch ohne irgend welche Nachteile weitergezüchtet werden können. Ohne die Möglichkeit, daß man sich durch derartige strenge Inzucht absolut konstante reine Rassen verschaffen kann, wären sehr viele Versuche gar nicht durchführbar.

Diese Vorteile, die die Pflanzen bieten, bringen es mit sich, daß wohl noch für lange Zeit die Pflanzen die Hauptobjekte für Erblichkeits- und Bastardierungsversuche abgeben werden.

Ich will versuchen, im nachstehenden über einige besonders wesentliche, in den letzten Jahren erzielte Fortschritte zu berichten, die uns die gemeinhin als Atavismus bezeichneten Erscheinungen in ganz neuem Lichte erscheinen lassen. Wenn dabei vorwiegend von Pflanzen die Rede ist, so hat das seinen Grund in den eben erwähnten technischen Schwierigkeiten, derartige Experimente mit Tieren oder gar mit Menschen durchzuführen.

Da die Mendelschen Spaltungsregeln vielfach nicht genügend bekannt sein werden, ist es wohl zweckmäßig, erst kurz auf die Verhältnisse in einigen ganz einfachen Fällen einzugehen, zumal nur an diesen die Formelbezeichnung zu explizieren ist, die in den letzten Jahren nach dem Vorgange Batesons (2) und seiner Schule mehr und mehr in Anwendung kommt und ohne welche die komplizierteren Fälle nur sehr mühsam und umständlich präzis dargestellt werden können.

Wir wollen etwa ausgehen von einer weißen Fingerhutpflanze (Digitalis) und einer roten. Die rote sei entstanden als Kind zweier roten Eltern, also durch Verschmelzung zweier Sexualzellen, die beide Träger des Merkmales „Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe“ waren. Derartige Sexualzellen von unserer Versuchspflanze wollen wir durch A bezeichnen und die aus der Kopulation zweier solcher Sexualzellen entstandene rotblühende Digitalispflanze mit $\frac{A}{A}$. Die weiße Pflanze soll entstanden sein als Kind weißer Eltern aus zwei Sexualzellen a, die diese Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe nicht übertrugen; diese weiße Pflanze bezeichnen wir demnach weiterhin mit $\frac{a}{a}$.

Kreuzen wir nun diese beiden Pflanzen, das heißt befruchten wir etwa die Narbe der roten Pflanze $\frac{A}{A}$ mit Pollen der weißen Planze $\frac{a}{a}$ oder umgekehrt, befruchten wir $\frac{a}{a}$ mit Pollen von $\frac{A}{A}$, so erhalten wir Individuen, die durch Verschmelzung zweier verschiedener Sexualzellen a und A entstanden sind, diese Bastardindividuen wollen wir dem nach mit $\frac{A}{a}$ bezeichnen. Alle so erzeugten Bastarde zwischen der roten und der weißen Pflanze werden rote Blüten haben, genau wie der rote Elter, obwohl sie nur von der einen der beiden Sexualzellen, durch deren Verschmelzung sie entstanden sind, die Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe übermittelt bekommen haben.

Man drückt diese Tatsache gewöhnlich in der Weise aus, daß man sagt, das eine Merkmal, in unserem Falle „Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe“, dominiere über das andere, in unserem Falle „Fehlen dieser Fähigkeit“.

[1]) Zu beziehen von Gebrüder Johnen, Instrumentenfabrikanten, Duisburg.

Weiter auf diese zum Teil theoretisch sehr interessanten Fragen der Dominanz kann hier aber nicht eingegangen werden.

Wenn nun dieser Bastard $\frac{A}{a}$ geschlechtsreif wird, so wird er nicht, wie seine Eltern es getan haben, nur einerlei Geschlechtszellen liefern, sondern 50% seiner Sexualzellen werden nur das Merkmal „Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe" übertragen und 50% nur das Merkmal „Fehlen dieser Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe". Das heißt, die Hälfte der Pollenkörner sowohl wie der Eizellen dieses Bastards überträgt nur die Anlage zur roten Blütenfarbe, die andere Hälfte nur die Anlage zur weißen. Die Erkenntnis der Tatsache, daß die Sexualzellen eines Bastards nur entweder das eine oder das andere der beiden gekreuzten Merkmale übertragen, ist der Kernpunkt der Mendelschen Lehre.

Wenn wir nun einen solchen Bastard mit sich selbst befruchten, so werden sich seine a beziehungsweise A Pollenkörner ganz nach den Zufallsgesetzen mit den a beziehungsweise A Eizellen kombinieren, jede der möglichen Kombinationen hat die gleiche Wahrscheinlichkeit, und von den so erzeugten Kindern wird demnach entstanden sein:

¼ aus der Vereinigung eines A Pollenkornes mit einer A Eizelle
¼ „ „ „ „ A „ „ „ a „
¼ „ „ „ „ a „ „ „ A „
¼ „ „ „ „ a „ „ „ a „

Das heißt die Nachkommenschaft eines solchen selbstbefruchteten Bastards wird bestehen aus:

¼ Individuen $\frac{A}{A}$ mit der Blütenfarbe rot
¼ „ $\frac{A}{a}$ „ „ „ „
¼ „ $\frac{a}{A}$ „ „ „ „
¼ „ $\frac{a}{a}$ „ „ „ weiß

Hiervon werden die $\frac{A}{A}$ Individuen bei Selbstbefruchtung weiterhin nur konstant rote Nachkommen geben, die $\frac{a}{a}$ Individuen ebenso nur weiße. Die $\frac{A}{a}$ und die $\frac{a}{A}$ Individuen werden sich dagegen in ihrer Deszendenz bei Selbstbefruchtung genau ebenso verhalten, wie der ursprüngliche Bastard $\frac{A}{a}$, von dem wir ausgegangen waren.

Man pflegt heute einen derartigen Versuch, wie wir ihn eben besprochen haben, durch ein Schema darzustellen, wie es in Abb. 1 dargestellt ist. Das Schema ist nach dem eben Gesagten wohl ohne weiteres verständlich, die darin außerdem noch vorkommenden Buchstaben P_1, F_1 und F_2 bedeuten: P_1 = erste Parentalgeneration, das heißt die ursprünglich zur Kreuzung verwendeten Individuen. P_2 wären dann deren Eltern usw. F_1 = erste Filialgeneration, das heißt der Bastard, F_2 sind dessen Kinder, F_3 dessen Enkel usw. Die Farbe der vier verschiedenen Kategorien von Individuen in F_2 ist durch die Zeichen + = rot und — = weiß angedeutet.

Ganz dieselben Regeln gelten nun auch, wenn wir zwei Rassen kreuzen, die sich nicht bloß in einem, sondern in zwei Merkmalen unterscheiden, etwa wenn wir eine weiße, stark behaarte Fingerhutrasse kreuzen mit einer roten, unbehaarten. Die so erzeugten Bastarde bilden aber nicht bloß zwei, sondern 2^2 = viererlei Sexualzellen nämlich

a) solche, welche nur die Anlage für rot und haarig übertragen
b) „ „ „ „ „ „ rot und glatt „
c) „ „ „ „ „ „ weiß und haarig „
d) „ „ „ „ „ „ weiß und glatt „

Bezeichnen wir nun die Keimzellen, die die Fähigkeit zur Haarbildung übertragen, mit B, diejenigen, welche diese Fähigkeit nicht übertragen, mit b, sowie ferner diejenigen, welche die Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe übertragen, mit A und die ohne diese Fähigkeit mit a und wenden wir

P1: $\frac{A}{A}$+ × $\frac{a}{a}$−
A A a a
F1: $\frac{A}{a}$+
A a
F2: $\frac{A}{A}$+ $\frac{A}{a}$+ $\frac{a}{A}$+ $\frac{a}{a}$−

Abb. 1.

für die durch die Vereinigung zweier Keimzellen entstandenen Individuen die schon in dem vorhin gebrauchten Beispiele benützte Bezeichnung mit den zwei entsprechenden Buchstaben an, so stellt sich die konstante, zur Kreuzung verwendete rote unbehaarte Rasse dar als: $\frac{A\,b}{A\,b}$, die weiße behaarte als: $\frac{a\,B}{a\,B}$ und der Bastard als: $\frac{A\,b}{a\,B}$. Die vier verschiedenen Sexualzellen dieses Bastardes sind dann: A B, A b, a B, a b, und F_2 einer solchen Kreuzung bestünde dann aus den in Abb. 2 dargestellten 4^2 = 16 verschiedenen Kategorien von Individuen. Auch in dieser Figur sind die roten mit +, die weißen mit — bezeichnet, * bedeutet haarig, ○ glatt. Aeußerlich werden allerdings nur viererlei Pflanzen zu unterscheiden sein, nämlich rote haarige, rote unbehaarte, weiße haarige und weiße unbehaarte, aber von den roten haarigen wird bei weiterer Selbstbefruchtung

A B A B + *	A B A b + *	A B a B + *	A B a b + *
A b A B + *	A b A b + ○	A b a B + *	A b a b + ○
a B A B + *	a B A b + *	a B a B — *	a B a b — *
a b A B + *	a b A b + ○	a b a B — *	a b a b — ○

Abb. 2.

ein Teil, die mit der Formel $\frac{A\,B}{A\,B}$, konstant rote haarige Deszendenz ergeben, ein anderer Teil dagegen, die von der Formel $\frac{A\,B}{A\,b}$, werden in ihrer Deszendenz aufspalten in ¾ rote haarige und ¼ rote unbehaarte Pflanzen, die von der Formel $\frac{A\,B}{a\,b}$ werden bei Selbstbefruchtung ebenso wie der ursprüngliche Bastard aufspalten in viererlei verschiedene Individuen usw. Ebenso werden auch von den roten unbehaarten Individuen einige, $\frac{A\,b}{A\,b}$, konstant sein, andere, die

$\frac{A\,b}{a\,b}$-Individuen, aufspalten in weiße unbehaarte und rote unbehaarte usw., ich brauche das wohl nicht des näheren auszuführen.

In durchaus entsprechender Weise läßt sich berechnen, wie die Nachkommenschaft aussehen wird, wenn Individuen gekreuzt werden die sich in drei, vier usw. Merkmalen unterscheiden.[1])

Soweit hat Mendel schon die Regeln abgeleitet. Auf Grund dieser Gesetzmäßigkeiten sind nun aber auch viele andere früher ganz unverständliche als „Atavismus bei Bastarden" bezeichnete Erscheinungen klarzulegen gewesen.[2])

Betrachten wir zunächst ein relativ einfaches Beispiel. Es ist bekannt, daß vielfach zur Ausbildung eines Pigmentes in einer Zelle das Zusammentreffen zweier oder mehrerer Stoffe notwendig ist. Eine Farbe kann dadurch zustande kommen, daß einerseits ein Leukokörper gebildet wird, der erst durch die Einwirkung eines zweiten Stoffes, etwa eines Enzymes, zum Farbstoff wird. Es ist klar, daß es dann von einer derartigen normalerweise pigmentierten Art verschiedene farblose albinotische Rassen geben kann: a) solche, die farblos sind, weil sie zwar die Fähigkeit zur Bildung des Enzymes, aber nicht die Fähigkeit zur Bildung des Leukokörpers haben, b) solche, die andererseits die Fähigkeit zur Bildung des Leukokörpers, aber nicht zur Bildung des Enzymes haben und c) solche endlich die weder das Enzym noch den Leukokörper bilden können.

Was wird nun erfolgen, wenn wir einmal ein Individuum der Rasse a kreuzen mit einem der Rasse b? Ein solcher Fall ist zum Beispiel für Lathyrus odoratus, die spanische Wicke, von Bateson und Saunders (1, 2) näher untersucht worden. Es gibt von dieser ursprünglich violetten Wicke eine ganze Anzahl von weißen Rassen, die bei Inzucht innerhalb der Rassen völlig konstant sind. Wenn man aber zwei Invividuen aus zwei bestimmten verschiedenen Rassen kreuzt, also zwei weiße Individuen, die aber verschiedenen Rassen angehören, dann erhält man in F_1 ausschließlich rote Individuen. Diese roten Pflanzen geben dann bei weiterer Inzucht eine Nachkommenschaft, die aus genau neun Teilen roter und sieben Teilen weißer Pflanzen sich zusammensetzt. Woher diese Verhältniszahl rührt, zeigt folgende Ueberlegung: Damit die rote Blütenfarbe zustande kommt, müssen in einem Individuum zwei voneinander unabhängige mendelnde Fähigkeiten vorhanden sein, etwa Leukokörper—Enzym, oder etwas Aehnliches. Bezeichnen wir in der gleichen Weise wie in den früheren Beispielen die eine dieser beiden Fähigkeiten etwa mit A (Leukokörperbildung), deren Fehlen mit a und die andere mit B (Enzymbildung), deren Fehlen mit b, so würde ein Individuum von der Formel $\frac{A\,B}{A\,B}$ beide Fähigkeiten, oder wie man auch sagt, die beiden „Faktoren" für rote Blüte enthalten und rot blühen. Ein Individuum $\frac{A\,b}{A\,b}$ wird dagegen weiß blühen und ebenso eines von der Formel $\frac{a\,B}{a\,B}$ und von der Formel $\frac{a\,b}{a\,b}$. Kreuzen wir nun einmal ein Individuum von der Formel $\frac{A\,b}{A\,b}$ mit einem von der Formel $\frac{a\,B}{a\,B}$ so erhalten wir einen Bastard $\frac{A\,b}{a\,B}$. Dieser Bastard wird, da A über a und B über b dominiert, rot blühen. Die Nachkommenschaft dieses Bastardes wird, wie wohl ohne weiteres aus Abb. 3 ersichtlich ist, aus roten und weißen Individuen zusammengesetzt sein, die im Verhältnis von 9 : 7 stehen.

AB AB +	AB Ab +	AB aB +	AB ab +
Ab AB +	Ab Ab —	Ab aB +	Ab ab —
aB AB +	aB Ab +	aB aB —	aB ab —
ab AB +	ab Ab —	ab aB —	ab ab —

Abb. 3.

Aehnliche Fälle sind in den letzten Jahren viele beobachtet worden. Weitaus die meisten betreffen Pflanzen, aber auch aus dem Tierreich lassen sich einige Beispiele anführen. Zum Beispiel gibt es auch bei der Hausmaus verschiedene albinotische Rassen, die in sich gezüchtet konstant sind, die aber bei Kreuzung mit Individuen bestimmter anderer albinotischer Rassen graue Mäuse ergeben. Diese grauen Mäuse mendeln dann bei Inzucht aber wieder in graue und weiße Individuen auf.

In ganz analoger Weise hat sich nun auch ein noch viel komplizierterer Fall von Bastardatavismus, ebenfalls bei spanischen Wicken, aufklären lassen. Es gibt nämlich von dieser Spezies auch weiße Rassen, die bei Kreuzung untereinander violette Individuen ergeben, welche dann bei Inzucht weiterhin aufmendeln in violette, rote und weiße Pflanzen. Ich will hier einmal zur Abwechslung die konkreten Versuchszahlen mitteilen.[1]) Es wurden gekreuzt zwei weiße Individuen aus verschiedenen, in sich absolut konstanten Rassen. Die so erzeugten Kinder waren alle violett. Alle diese Kinder wurden mit ihren eigenen Pollen befruchtet und auf diese Weise eine F_2-Generation von 3725 Pflanzen erzogen. Von diesen waren 1634 violett, 498 rot, 1593 weiß. Die weißen erwiesen sich bei weiterer strengster Inzucht, das heißt Selbstbefruchtung, als konstant, gaben aber bei Kreuzungen untereinander in manchen Fällen violette, in manchen rote und in andern endlich ebenfalls weiße Pflanzen. Die violetten waren zu einem Teile konstant, ein anderer Teil spaltete in der nächsten Generation in violette, rote und weiße, wieder ein anderer in violette und rote Pflanzen. Von den roten endlich erwiesen sich ebenfalls ein Teil konstant, ein anderer Teil spaltete in rote und weiße. Es war die Frage, wie kommt dies alles, wie kommen vor allem die Verhältniszahlen 1634 : 498 : 1593 zustande. Die Sache liegt hier so: Wir wissen schon, daß bei Lathyrus rote Blütenfarbe durch zwei voneinander unabhängig mendelnde Faktoren bedingt wird. Nehmen wir nun einmal noch einen dritten Faktor an, der die Blütenfarbe in Violett modifiziert und bezeichnen wir diesen Faktor mit C, sein Nichtvorhandensein mit c, so hätte ein konstant violettes Individuum also die Formel $\frac{A\,B\,C}{A\,B\,C}$, Individuen von der Formel $\frac{A\,b\,C}{A\,b\,C}$, und der Formel $\frac{a\,B\,C}{a\,B\,C}$ wären dann weiß, weil sie zwar den einen Faktor für rote Blütenfarbe enthalten, aber den andern nicht, also keine rote Farbe ausbilden können, und deshalb auch der Faktor C, das heißt „Fähigkeit, die vorhandene Blütenfarbe in Violett zu modifizieren", wirkungslos bleiben muß. Ebenso wären dann weiß Pflanzen von der Formel $\frac{A\,b\,c}{A\,b\,c}$, $\frac{a\,B\,c}{a\,B\,c}$ und $\frac{a\,b\,c}{a\,b\,c}$. Rot wären Pflanzen von der Formel $\frac{A\,B\,c}{A\,B\,c}$ usw. Kreuzen wir

[1]) Selbstverständlich ist das alles nicht bloß graue Theorie, sondern in zahllosen Versuchen haben sich diese theoretisch zu berechnenden Verhältniszahlen wirklich gefunden. Je größer die Individuenzahl in den Versuchen ist, desto genauer ist die Uebereinstimmung zwischen den empirischen und den theoretischen Zahlen.

[2]) Es ist das große Verdienst von Correns (3) als erster, und zwar an Mirabilis Jalapa einige hierher gehörenden Fälle vollkommen richtig erkannt und theoretisch berechnet zu haben. Ich hebe dies hier hervor, weil vielfach irrtümlich dieses Verdienst dem französischen Zoologen Cuénot (6) zugeschrieben wird.

[1]) Aus einem Versuche von Bateson (1, 2) und seinen Mitarbeitern.

nun eine Pflanze von der Formel $\frac{AbC}{AbC}$ mit einer andern von der Formel $\frac{aBc}{aBc}$, so erhalten wir einen Bastard von der Formel $\frac{AbC}{aBc}$, der violett blühen wird, weil er jetzt alle drei Faktoren A, B und C enthält. Dieser Bastard wird ganz nach dem Mendelschen Schema folgende $2^3 =$ acht verschiedenen Sexualzellen bilden: A B C, A B c, A b C, A b c, a B C, a B c, a b C, a b c. Wir werden also unter seinen Nachkommen folgende 64 verschiedenen Kategorien von Pflanzen finden müssen:

ABC ABC ×	ABC ABc ×	ABC AbC ×	ABC Abc ×	ABC aBC ×	ABC aBc ×	ABC abC ×	ABC abc ×
ABc ABC ×	ABc ABc +	ABc AbC ×	ABc Abc +	ABc aBC ×	ABc aBc +	ABc abC ×	ABc abc +
AbC ABC ×	AbC ABc ×	AbC AbC —	AbC Abc —	AbC aBC ×	AbC aBc ×	AbC abC —	AbC abc —
Abc ABC ×	Abc ABc +	Abc AbC —	Abc Abc —	Abc aBC ×	Abc aBc +	Abc abC —	Abc abc —
aBC ABC ×	aBC ABc ×	aBC AbC ×	aBC Abc ×	aBC aBC —	aBC aBc —	aBC abC —	aBC abc —
aBc ABC ×	aBc ABc +	aBc AbC ×	aBc Abc +	aBc aBC —	aBc aBc —	aBc abC —	aBc abc —
abC ABC ×	abC ABc ×	abC AbC —	abC Abc —	abC aBC —	abC aBc —	abC abC —	abC abc —
abc ABC ×	abc ABc +	abc AbC —	abc Abc —	abc aBC —	abc aBc —	abc abC —	abc abc —

Abb. 4.

Wie eine Durchsicht der Abbildung ergibt, werden von diesen 64 Kategorien 27 violett (×), 9 rot (+) und 28 weiß (—) blühen müssen, das heißt, die durch Selbstbefruchtung erzeugten Nachkommen eines solchen Bastardes müssen aus violetten, roten und weißen Individuen zusammengesetzt sein, und das Verhältnis der violetten zu den roten und zu den weißen Individuen muß gleich sein dem Verhältnis 27 : 9 : 28.

Betrachten wir nun die im Experiment empirisch gefundenen Zahlen, so hatten wir ja dort das Verhältnis 1634 : 498 : 1593 gefunden, und dieses Verhältnis stimmt mit aller zu erwartenden Genauigkeit mit dem theoretisch verlangten überein. Wir sehen ferner aus Abb. 4 ohne weiteres, daß die im Experiment gefundenen verschiedenen Kategorien von violetten, von roten und von weißen Pflanzen auch theoretisch gefordert werden müssen. Individuen von der Formel $\frac{ABC}{ABc}$ zum Beispiel müssen in ihrer Deszendenz spalten in violette und rote Individuen, solche von der Formel $\frac{AbC}{aBc}$ in violette, rote und weiße. Ebenso werden rote Pflanzen von der Formel $\frac{ABc}{ABc}$ konstant rot sein, andere von der Formel $\frac{ABc}{abc}$ werden spalten in rote und weiße. Ferner müssen weiße Inviduen von der Formel $\frac{Abc}{Abc}$ gekreuzt mit solchen von der Formel $\frac{aBC}{aBC}$ violette, mit solchen von der Formel $\frac{aBc}{aBc}$ roto Individuen ergeben usw.

Beispiele dafür, daß bei Kreuzungen zweier Rassen, vor allem von zwei in sich konstanten albinotischen Rassen, sich Individuen ergaben, die wieder die Farbe der ursprünglichen Stammart zeigten, sind schon sehr häufig beobachtet worden, man hat aber weiter keine Erklärung für sie finden können und sich damit begnügt, die Tatsache zu registrieren, und sprach von diesen Erscheinungen als von „Atavismus nach Bastardierungen“.

Nach den eben geschilderten Untersuchungen von Correns, Tschermak, Bateson und Anderen erscheinen alle diese Atavismen uns in einem ganz neuen Lichte, und es wird künftig jeder derartige Fall daraufhin zu prüfen sein, ob er in ähnlicher Weise zustande kommt, wie etwa die eben beschriebenen Fälle von Bastardatavismus bei Lathyrus. Tatsächlich sind in den letzten Jahren in ganz analoger Weise bei spanischen Wicken, Wunderblumen (Mirabilis), Erbsen, Löwenmäulchen, ferner bei Mäusen, Ratten, Kaninchen usw. eine Reihe solcher Atavismen klarzulegen gewesen.

Das gilt keineswegs bloß für Farbmerkmale, sondern auch für beliebige andere Eigenschaften, Wuchsform, Behaarung usw. Wir können ja wohl heute schon sagen, daß jedes Merkmal eines Tieres oder einer Pflanze, etwa Blütenfarbe oder Blattform oder Samenfarbe und dergleichen nicht bloß von einem Faktor, das heißt einer unabhängig „mendelnden“ Erbeinheit beherrscht wird, sondern von einer ganzen Anzahl, und wenn uns z. B. in dem ersten der oben genannten Beispiele der Kreuzung eines roten mit einem weißen Fingerhut die rote Blütenfarbe nur auf einem unabhängig mendelnden Merkmal zu beruhen schien, so ist das ein Fehlschluß. Das ist leicht zu zeigen: ein weißes Lathyrusindividuum aus unserem letzten Beispiele (Abb. 4) von der Formel $\frac{Abc}{Abc}$, gekreuzt mit einem roten von der Formel $\frac{ABc}{ABc}$, wird in seiner Deszendenz rote Individuen geben, die bei Inzucht weiterhin aufspalten werden in weiße und rote, und zwar ebenfalls im Verhältnis 1:3. Also man darf aus dem Aufmendeln nach 1:3 nicht darauf schließen, daß das untersuchte Merkmal nur auf einem unabhängig mendelnden Faktor beruhe, sondern aus dem Verhältnis 1:3 folgt nur, daß die beiden ursprünglich gekreuzten Sippen bloß in einem der in Betracht kommenden Faktoren verschieden waren. Wir hätten also im Grunde genommen die rote Fingerhutpflanze in Abb. 1 schreiben müssen $\frac{AXyZ \ldots}{AXyZ \ldots}$ und die weiße $\frac{aXyZ \ldots}{aXyZ \ldots}$ das heißt diese beiden Sippen waren von den Blütenfarbenfaktoren: A, X, Y, Z, ... usw. verschieden nur in bezug auf den Faktor A, in allen anderen Blütenfarbenfaktoren X, Y, Z, . . . usw. stimmten sie dagegen überein. — Doch damit sind wir schon bei ganz anderen Fragen, die im Rahmen dieses Referates nicht mit besprochen werden können.

Wir kommen nolens volens heute allmählich dazu, die Individuen in unseren Stammbaumkulturen quasi als Aggregate von solchen Erbeinheiten anzusehen und sie einfach mit derartigen Formeln, wie sie in Abb. 4 gebraucht sind zu bezeichnen. Wie weit wir in absehbarer Zeit mit diesen Analysen der einzelnen Spezies auf ihre Faktoren, Erbeinheiten, Allelomorphs, oder wie man diese unabhängig mendelnden einzelnen Fähigkeiten sonst nennen will, kommen werden, das ist heute gar nicht vorauszusagen. Offenbar stehen wir aber hier am ersten Anfang einer Wissenschaft, die noch zu Großem berufen ist, es scheint fast so, als solle der englische Bastardforscher Punnett (7) Recht behalten, wenn er sagt: „The positition of the biologist of to-day is much the same as that of the chemist a century ago, when

Dalton enunciated the law of constan proportions...... With a clear perception of this principle, and after a long and laborious period of analysis the imposing superstructure of modern chemistry has been raised upon the foundation of the atom; not otherwise may it be with biology, though here perforce the analytical process must be lengthier, both from the more complex nature of the material and from the greater time involved in experiments on living forms.

Literatur: 1. Bateson, The progress of genetics since the rediscovery of Mendels papers. (Progressus rei botanicae, 1907, Bd. 1, S. 368.) — 2. Bateson, Saunders u. A., Reports to the Evolution Committee of the Royal Society of London. (Report I 1901, Report II 1904, Report III 1906). — 3. Correns, Ueber Bastardierungsversuche mit Mirabilissippen I. (Berichte der Deutschen Botan. Gesellsch. 1902. Bd. 20, S. 594.) — 4. Correns, Zur Kenntnis der scheinbar neuen Merkmale der Bastarde. (Zweite Mitteilung über Bastardierungsversuche mit Mirabilissippen.) (Berichte der Deutsch. Botan. Gesellsch. 1905, Bd. 23, S. 70.) — 5. Correns, Ueber Vererbungsgesetze, Berlin (Borntraeger) 1905. — 6. Cuenot, L'hérédité de la pigmentation chez les souris. (A. de zool. expérim, et gén. Notes et Revue 1903, 4. Ser. T. 1. S. XXXIV.) — 7. Punnett, R. C., Mendelism 2. Edit. Cambridge 1907. 8°. 84 S. — 8. Tschermak, E., Die Theorie der Kryptomerie und des Kryptohybridismus. (Beihefte z. Botan. Zbl. 1903, Bd. 16, H. 1.) — 9. Tschermak, E., Weitere Kreuzungsstudien an Erbsen, Levkoyen und Bohnen. (Ztschr. f. d. Landwirtschaftl. Versuchswesen in Oesterreich. 1904.)

Aerztliche Gutachten aus dem Gebiete der staatlichen Arbeiterversicherung.

Redigiert von Dr. Hermann Engel, Berlin W. 30.

Ursächlicher Zusammenhang zwischen einer Augenerkrankung (Retinochorioiditis) und Wirkung eines elektrischen Schlages durch den Körper beziehungsweise Blendung der Augen bei Kurzschluß.

Das unter obigem Titel in Nr. 21 dieser Wochenschrift referierte Gutachten entstammt der Feder des Herrn Dr. Karl Stargardt, Privatdozenten und Oberarztes der Universitäts-Augenklinik zu Straßburg i. Els. Die Red.

Traumatische Hypochondrie oder Rentenhypochondrie

von

Dr. R. Schönfeld, Schöneberg.

In der Nacht vom 31. Dezember 1886 zum 1. Januar 1887 hatte sich der Arbeiter J. angeblich durch einen Stoß gegen einen Hebel, der seitwärts an dem Wagen zur Hebung der Schachttür des Fahrstuhls angebracht war, eine Verletzung am Unterleibe zugezogen. Der Aufseher der Fabrik fand J. auf einem Holzklotz sitzend und auf eine diesbezügliche Frage über Schmerzen am Unterleib klagend vor. J. verrichtete dann noch einige Tage seine gewohnte Arbeit weiter, begab sich aber dann in das Krankenhaus zu H., wo er bis zum 14. März wegen einer Hodenanschwellung behandelt und von wo er nach dem Gutachten des Dr. W. als vollständig geheilt entlassen wurde. Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause will J. dann bis zum 28. April gearbeitet haben, am 7. Juli begab er sich zur Behandlung in das Krankenhaus zu O. Nach dem Gutachten des behandelnden Arztes Dr. R. bestand die Krankheit des J. bei seiner Aufnahme in die Anstalt „in einem alten verhärteten Blutergusse (Haematocele parenchymatosa) sowohl an der Spitze des rechten Hodens, als auch in der Mitte des Samenstranges. In der Umgebung dieser verhärteten und sehr schmerzhaften Stellen war beträchtliche Schwellung vorhanden, sodaß der ganze Hoden die Größe eines Hühnereies besaß." Bei der Entlassung des Verletzten am 24. Februar 1888 war der rechte Hoden unmerklich größer als der linke, an der Spitze desselben war eine fünfpfennigstückgroße, verhärtete und druckempfindliche Stelle, und ebenso war in der Mitte des Samenstranges noch eine beträchtlich kleinere Verhärtung vorhanden. Die durch diese noch bestehenden Veränderungen bedingte Einbuße an Erwerbsfähigkeit schätzte Dr. R. auf 25 %, indem er zur Begründung ausführte, daß derartige Blutergüsse im Hoden zwar nur selten gänzlich resorbiert würden, daß ein solcher Zustand aber den Verletzten zu allen denjenigen Arbeiten untauglich machte, die eine Reizung der verhärteten und schmerzhaften Stellen bedingen und ihn der Gefahr erneuter Entzündungen in der Umgebung derselben aussetzen. Die Genossenschaft hatte inzwischen dem Verletzten den Bescheid zukommen lassen, daß sie, da Zeugen des Unfalls nicht vorhanden seien, und da auch die polizeiliche Untersuchung einen Beweis für das tatsächliche Vorliegen des behaupteten Unfalls nicht erbracht habe, das Bestehen eines Betriebsunfalles als nicht erwiesen ansehen müsse, daß die Angabe des J., bei seiner Entlassung aus dem Krankenhause zu H. sei sein Leiden nicht geheilt gewesen, mit dem Gutachten des Dr. W. in Widerspruch stehe, und daß ein Beweis dafür, daß die erneute Erkrankung, die eine Behandlung im Krankenhause zu O. notwendig gemacht habe, eine Folge des angeblich erlittenen Unfalls sei, nicht erbracht sei. Das Schiedsgericht wie auch das Reichs-Versicherungsamt erkannten jedoch, daß ein Betriebsunfall als vorliegend anzunehmen sei und daß, da keine Merkmale vorhanden seien, welche darauf hinweisen, daß J. vor seiner erneuten Aufnahme in ärztliche Behandlung einen ferneren Unfall erlitten habe, oder daß irgend eine andere Krankheit der Geschlechtsorgane, welche als Ursache der chronischen Hodenentzündung aufzufassen wäre, bei ihm beobachtet sei, auch seine erneute Erkrankung lediglich eine Folge der am 31. Dezember 1886 erlittenen Quetschung des rechten Hodens sei.

Am 1. Dezember 1888 wurde J. auf Veranlassung der Genossenschaft vom Kreisarzt Dr. K. daraufhin untersucht, ob in dem Zustande des Verletzten eine wesentliche Besserung eingetreten sei. Dr. K. äußert sich in seinem Gutachten folgendermaßen: „Nach Entfernung eines mit Watte gepolsterten Suspensoriums ist der Hoden rechts scheinbar größer als links; diese Volumenzunahme ist bei genauerem Zufühlen auf eine Verdickung der Haut des Hodensackes zurückzuführen, sodaß in Wirklichkeit keine Vergrößerung des Hodens an sich resultiert. Am Schweife des rechten Nebenhodens befindet sich eine kleine, kaum bohnengroße, hart anzufühlende, etwas weiter oberhalb eine ebenso beschaffene, erbsengroße Stelle, an welchen schon leiser Druck Schmerzensäußerungen hervorruft, die jedoch nach meiner Ueberzeugung übertrieben sind. Diese beiden verhärteten Stellen, welche als Residuen der am 31. Dezember 1886 stattgehabten Quetschung des Hodens anzusehen sind, bedingen bei der Gefahr erneuter, von ihnen ausgehender entzündlicher Prozesse ein Hindernis bei allen Beschäftigungen, welche mit der direkten Insultierung dieser Stellen verbunden sind. Als solche Insulte sind z. B. Erschütterungen beim Reiten und Springen, direkte Stöße und Schläge gegen den Hodensack anzusehen, bei allen übrigen Arbeiten bedingen sie — das Tragen eines Suspensoriums vorausgesetzt — keine größere Herabminderung der Leistungsfähigkeit, als eine durch ein Bruchband verschlossene kleine Bruchpforte und ist daher auch die Verringerung der Erwerbsfähigkeit analog einer solchen zu beurteilen. Es besteht mithin eine Verminderung der Erwerbsfähigkeit um $^{1}/_{10}$." Auf Grund dieses Gutachtens setzte die Genossenschaft die Rente des Verletzten auf 10 % herab; J. erhob jedoch gegen diesen Bescheid Berufung auf Grund eines Gutachtens des Kreisarztes Dr. Sch.: Letzterer bescheinigt: „Vergrößerung des rechten Hodens (gegen links um zirka $^{1}/_{3}$), der Hoden ist kleinhühnereigroß. An der Spitze des Hodens, am Kopf des Nebenhodens und im Samenstrang sind schmerzhafte Verhärtungen fühlbar. Die Hodenentzündung ist demnach noch nicht völlig beseitigt, und schätze ich durch das Leiden die Arbeitsfähigkeit um noch zirka $^{1}/_{3}$ der vollen Arbeitsfähigkeit vermindert." Das hierauf von dem Schiedsgericht von Dr. R. in O. eingeforderte und lediglich nach den Akten abgegebene Gutachten kommt zu dem Schluß, daß weder in dem objektiven Befunde, noch in der bestehenden Einbuße an Erwerbsfähigkeit seit dem 14. März 1888 eine wesentliche Aenderung eingetreten sei; um die verschiedenen Befunde des Kreisarztes Dr. K. und des Kreisarztes Dr. Sch. zu erklären, müsse man annehmen, daß seit der Untersuchung durch den Kreisarzt Dr. K. wieder eine erneute entzündliche Schwellung des Hodens eingetreten sei, und hieraus müsse man wiederum schließen, daß der Verletzte immer noch den Gefahren erneuter Entzündung, welche durch geringe Schädlichkeiten hervorgebracht werden könnten, ausgesetzt sei. Auf Grund dieser Gutachten sprach das Schiedsgericht dem Verletzten eine Rente von $33^{1}/_{3}$ % zu, eine Entscheidung, die das Reichs-Versicherungsamt insofern abänderte, als es, obwohl die Genossenschaft in ihrer Rekursschrift darauf hingewiesen hatte, daß das Gutachten des Dr. R. deshalb nicht als ausschlaggebend angesehen werden könne, weil dieser Arzt den Verletzten jetzt nicht untersucht habe und mithin auch nicht entscheiden könne, ob zur Zeit wirklich eine Vergrößerung des Hodens bestehe, oder ob eine solche durch die Verdickung der Haut nur vorgetäuscht sei, die zu gewährende Rente auf 50 % festsetzte mit der Begründung, daß der Verletzte den geringsten ungünstigen Einflüssen gegenüber anfällig und durch

dieselben einer erheblichen Verschlimmerung seines schmerzhaften Leidens ausgesetzt sei.

Inzwischen war J. mit der Behauptung hervorgetreten, daß er beim Graben plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Leistengegend empfunden habe, und daß der von Dr. M. festgestellte innere Leistenbruch ebenfalls eine Folge seines erlittenen Unfalls sei; diese Angabe des J. wurde gestützt durch mehrere Gutachten des Dr. M., auf deren Inhalt einzugehen nicht der Mühe lohnt, da die Begründung des Zusammenhanges zwischen Unfall und dem Leistenbruch wissenschaftlich vollkommen unhaltbar ist. Dieser erneute Anspruch des Verletzten wurde, nachdem sich der Kreisarzt Dr. K., Dr. F. und der vom Schiedsgericht gehörte Med.-Rat Dr. **Becker** mit Entschiedenheit gegen einen solchen ursächlichen Zusammenhang ausgesprochen hatten, vom Schiedsgericht und vom Reichs-Versicherungsamt abgelehnt.

Am 1. August 1891 setzte die Genossenschaft die bisher gewährte Rente von 50 % auf 10 % herab, weil der Verletzte sich geweigert hatte, sich einer Nachuntersuchung durch den Kreisarzt Dr. K. zu unterziehen; am 4. November 1891 ließ J. sich in der Königlichen Poliklinik zu B. untersuchen, wo nur eine rechtsseitige Leistenhernie festgestellt wurde, vorher war er vom 24. bis 30. Juli in der Königlichen chirurgischen Klinik zu G., wo eine leichte Vorwölbung in der Gegend der inneren Leistenringe, insbesondere rechts, und eine leichte Verdickung des rechten Nebenhodens mit geringer Flüssigkeitsansammlung in der rechten Seite des Hodensacks festgestellt wurde. Bei Druck auf den rechten Hoden wurden lebhafte Schmerzen geäußert, die bei Ablenkung der Aufmerksamkeit sofort aufhörten. Nach Ansicht des Prof. H. war den geringen Veränderungen am Hoden kein Gewicht beizulegen und der Verletzte beim Tragen eines doppelseitigen Bruchbandes zu jeder Arbeit fähig. — Vom 20. November 1891 bis zum 3. März 1892 befand sich J. im Krankenhause zu O., wo er im Jahre 1887 gewesen war. Dr. R. erklärt in einem Gutachten, daß J. im Jahre 1887 an einer eitrigen Entzündung der Scheidenhaut des rechten Hodens und des Samenstranges gelitten und daß ein entzündliches Exsudat sich bis zum äußeren Rande des rechten geraden Bauchmuskels erstreckt habe, der Eiter wurde durch Einschnitt entleert, die Wunde heilte gut. — Diese Angabe des Dr. R. steht im Widerspruch zu seinen Angaben in den früheren Gutachten, in denen von einer Eiterung nichts erwähnt ist. — Zurzeit bestehe eine beträchtliche Verdickung des rechten Hodens, auch der rechte Samenstrang sei verdickt und von kleinen knotigen Anschwellungen umgeben, über dem Schambein an der äußeren Seite des rechten geraden Bauchmuskels sei eine Dämpfung vorhanden, die ganze rechte Unterbauchgegend und namentlich der Samenstrang sei außerordentlich druckempfindlich, an den übrigen Organen und auch am Nervensystem seien keinerlei Krankheitserscheinungen nachweisbar. J. sei mithin für jede körperliche Arbeit, bei welcher die Bauchmuskeln angestrengt würden und eine Reizung der den Samenstrang umgebenden Muskulatur nicht vermieden werden könne, vollkommen untauglich und daher gänzlich erwerbsunfähig. Am 23. April 1892 wurde auf Veranlassung der Genossenschaft J. von den beiden Kreisärzten Dr. F. und Dr. K. gemeinsam untersucht, dieser Untersuchung wohnte im Auftrage des Ortsvorstehers zu B. noch der Kreisarzt Dr. Sch. bei. In ihrem Gutachten erklären die beiden ersteren Aerzte, daß, abgesehen von einem rechtsseitigen Leistungsbruche, der rechte Hoden halbmal so groß sei als der linke, im Nebenhoden sei im Schweife eine bohnengroße und im Kopfe eine etwa erbsengroße Verdickung zu fühlen, bei abgelenkter Aufmerksamkeit würden bei Betastung dieser angeblich sehr schmerzhaften Stellen nicht immer Schmerzen geäußert; am Samenstrang sei weder eine Verdickung, noch eine Knotenbildung festzustellen, die Haut des Hodensacks erscheine rechterseits etwas verdickt, eine Dämpfung über dem Schambein sei auch bei genauester Untersuchung nicht zu konstatieren. Den Angaben des J. bezüglich seiner Schmerzen sei kein Glauben zu schenken, zum mindesten seien sie als hochgradig übertrieben zu erachten. Wenn J. ein Suspensorium trüge, sei er imstande, seine früheren und auch schwerere Arbeiten zu verrichten; die durch die Unfallfolgen noch bestehende Einbuße an Erwerbsfähigkeit sei auf 10 % zu schätzen. Auf Grund dieses Untersuchungsresultates von drei voneinander unabhängigen Sachverständigen lehnte die Genossenschaft das Gesuch des Verletzten, ihm die Vollrente zu gewähren, ab, und bewilligte ihm nur die von den Sachverständigen Dr. Sch. und Dr. K. angegebene Rente in der Höhe von 10 %. Als J. hierauf mit einem neuen Attest von Dr. R. vom 6. September und des Dr. K. vom 8. September 1892 seine Ansprüche von neuem geltend machte und Einholung eines Obergutachtens verlangte, wurde er auf Veranlassung des Schiedsgerichts zur Beobachtung und Begutachtung der Chirurgischen Klinik zu K. überwiesen, wo er vom 9. Dezember 1892 bis 2. Februar 1893 verblieb. In dem Gutachten des Geh. Med.-R. Prof. v. E. heißt es: „J. ist ein kräftig gebauter Mensch von sehr gutem Ernährungszustande. Man findet den Kopf und Schwanz des rechten Nebenhodens verdickt, und zwar ersteren zu Erbsengröße, letzteren zu Bohnengröße angeschwollen. Der rechte Hoden übertrifft den linken an Größe in mäßigem Grade. Der Samenstrang ist normal, ebenso der Hodensack; eine Narbe ist nirgends zu bemerken. Rechts besteht ein innerer Leistenbruch von Walnußgröße. Der rechte Oberschenkel ist etwa um 1 cm dicker als der linke. Der Bauch zeigt allerdings im Liegen eine eigenartige Form, die aber nicht als krankhaft bezeichnet werden kann. J. behauptet, bei Druck auf die Verdickungen des Nebenhodens bedeutende Schmerzen zu haben, ebenso auf der Innenseite des rechten Oberschenkels und in der rechten Bauchgegend, schließlich auch im Kreuz. Drückt man diese besagten Stellen, so zuckt J. zusammen und stöhnt laut auf. Wird dagegen die Aufmerksamkeit des J. abgelenkt, so vermag man diese Stellen ganz erheblich zu drücken, ohne daß J. Schmerzensäußerungen von sich gibt." Nachdem dann Prof. v. E. noch erwähnt, daß J.s eigenartiger Gang erkünstelt und daß auch seine Angaben über Uebelkeit, Zittern und Frieren nach reichlicher Bewegung und Beschäftigung simuliert und daß nach Abnahme des Bruchbandes und Suspensoriums trotz der angestrengtesten Freiübungen und reichlicher Bewegung keine Veränderungen des objektiven Befundes eingetreten seien, kommt dieser Sachverständige zu folgendem Schlusse: „Nach all diesem halte ich mich für berechtigt, die Klagen des J. als erdichtet hinzustellen und ihn für völlig erwerbsfähig zu erklären. Die Frage, ob der Bruch als Folge der Verletzung aufzufassen ist, muß ich dahin beantworten, daß ich dieses für ausgeschlossen halte."

Auf Grund dieses Gutachtens entzog die Genossenschaft dem Verletzten die bislang gewährte Rente. In seiner Berufung gegen diesen Bescheid führte J. aus, daß das Gutachten des Prof. v. E. deshalb an Beweiskraft verliere, da er nicht von Prof. v. E. selbst, sondern von dessen Assistenzarzt beobachtet und untersucht sei, daß er keine sachdienliche Behandlung erfahren habe, und daß die Frage, ob er ein Simulant sei, nicht in einer chirurgischen, sondern in einer psychiatrischen Klinik zu entscheiden sei. Gleichzeitig reichte J. einen Brief des Dr. R. ein, der sich dahin aussprach, daß er das Gutachten des Prof. v. E. nicht für richtig halte, und daß ebenso wie er auch die Aerzte Dr. B. und Dr. K. der Ansicht seien, daß S. in völlig krankem und hilfsbedürftigem Zustande aus der Klinik zu K. zurückgekommen sei. Trotz der von J. erhobenen Einwände und trotz dieser ärztlichen Zuschrift bestätigte das Schiedsgericht den Bescheid der Genossenschaft mit der Begründung, daß das von Prof. v. E. eigenhändig unterschriebene Gutachten mit Briefen teils durch den Kläger getäuschter, teils auf früheren Ansichten beharrender Aerzte nicht zu widerlegen sei. Dieser Entscheidung trat das Reichs-Versicherungsamt bei, aber nicht ohne vorher noch einmal den mehrerwähnten Dr. R. und den erstbehandelnden Arzt Dr. W. eidlich gehört und dann nochmals ein Gutachten von Prof. v. E. eingeholt zu haben.

Schon nach zirka 10 Monaten trat J. abermals mit dem Antrage auf Wiedergewährung der Rente an die Genossenschaft heran und wandte sich nach Ablehnung seines Gesuches an das Reichs-Versicherungsamt, ohne aber Erfolg mit seiner Eingabe zu erzielen; nach vielen weiteren ebensolchen Anträgen an die Genossenschaft, das Reichsversicherungsamt und das Schiedsgericht, teilte J. am 5. Juni 1898 der Genossenschaft mit, daß er nervenkrank sei und forderte unter Beifügung von sieben Gutachten vom Reichsversicherungsamt abermals die Wiedergewährung einer Rente. Der Aufforderung der Genossenschaft, sich in die Klinik des Prof. v. E. zur Untersuchung zu begeben, kam J. nicht nach mit der Begründung, daß er nicht reisefähig sei. Eine Untersuchung durch den Kreisarzt Dr. S. stellte fest, daß diese Behauptung unzutreffend sei; dieselbe Feststellung wurde später, nachdem J. durch zwei Atteste des Dr. L. und Dr. S. seine Reiseunfähigkeit zu beweisen gesucht hatte, von den beiden Kreisärzten Dr. F. und Dr. S. gemacht, welche bestätigten, daß eine Verschlimmerung in dem Zustande des Verletzten gegen früher nicht eingetreten sei, und daß die Klagen des J. sämtlich simuliert seien. J.'s Antrag auf Wiedergewährung der Rente wurde nun auch vom Schiedsgericht abgelehnt, mit der Begründung, daß die von dem Kläger vorgebrachten Beschwerden auf Simulation beruhten und die Erwerbsfähigkeit des Klägers durch die Folgen des Unfalls in

keiner Weise geringer geworden sei; die vom Kläger eingereichten Atteste der Aerzte Dr. T., Dr. M., Dr. L. und Dr. S. seien teils durch das Gutachten der beiden Kreisärzte Dr. F. und Dr. S. widerlegt, teils lieferten sie für eine andere Auffassung über den Zustand des Verletzten keinen genügenden Beweis. Gegen diese Entscheidung legte J. Rekurs beim Reichsversicherungsamt ein, indem er noch mehrere Atteste von praktischen Aerzten beibrachte, die bescheinigten, daß J. nervenkrank sei, und daß dieses Nervenleiden als eine Folge des erlittenen Unfalles anzusehen sei. Auf Veranlassung des Reichsversicherungsamts wurde J. nun der Heilstätte für Nervenkranke zu Z. überwiesen; der objektive Befund ist derselbe, wie er im Gutachten des Prof. v. E. angegeben ist, es bestand eine Verdickung des rechten Hodens und zwei kleine Verdickungen im Nebenhoden, der bestehende rechtsseitige Leistenbruch kam, da er nicht Unfallfolge war, bei der Beurteilung nicht in Betracht. Eine Anschwellung des Leibes, deren Vorhandensein J. angab, bestand nicht, die als sehr schmerzempfindlich bezeichneten Stellen am Leibe, an den Gemächtmuskeln, der Kreuzbeingegend waren bei abgelenkter Aufmerksamkeit nicht druckempfindlich, eine Muskelschwäche bestand nicht, irgendwelche krankhaften Erscheinungen der Hirn- und Rückenmarksnerven fehlten. Dr. L. kommt dann in seinem Gutachten zu folgender Beurteilung: „Kann ich somit in dem körperlichen Befunde keine wesentliche Veränderung gegenüber dem des Jahres 1894 finden, so veranlaßt mich doch das psychische Verhalten des J. zu einem anderen Urteil, als es damals abgegeben ist. Herr v. E. spricht in seinem Gutachten davon, daß bei J. ein gut Teil Hysterie vorliegen könne; aus dem jetzigen Befunde und bei dem aus den Akten zu gewinnenden Ueberblick über das Verhalten des J. seit dem Jahre 1894 ergibt sich meines Erachtens notwendig der Schluß, daß der psychische Zustand des Klägers, welcher damals die ersten Anfänge einer krankhaften Veränderung zeigte, seitdem ein ausgeprägt krankhafter geworden ist. Wir finden jetzt bei J. eine tiefgreifende Gemütsverstimmung, aus welcher heraus der Kranke auf Grund einer krankhaften Selbstempfindung dauernd mit dem Zustande seines eigenen Körpers beschäftigt ist und in krankhafter Aengstlichkeit alles vermeidet, was ihm eine Verschlimmerung seiner eingebildeten Krankheit bringen könnte. Diese krankhafte Verstimmung, welche als Hypochondrie zu bezeichnen ist, hat ihn während seines Hierseins andauernd beherrscht und spricht in gleicher Weise aus seiner nun schon jahrelang hervortretenden Neigung, immer wieder Aerzte und Krankenhäuser aufzusuchen, oder aber sich unter ungünstigen Verhältnissen untätig zu Hause respektive in Armenhäusern aufzuhalten, wie aus seinen vielen Eingaben und Briefen zu ersehen ist. Er ist allen Versuchen, ihn zu belehren und durch den Augenschein von der Hinfälligkeit seiner Ideen zu überzeugen, gänzlich unzugänglich, gerät vielmehr in lebhafte Erregung, wenn ihm nicht geglaubt wird, fühlt sich dadurch gekränkt und gibt immer mehr der Vorstellung Raum, daß ihm von anderer Seite absichtlich Unrecht zugefügt werde. Dieses Verhalten ist charakteristisch für das Bestehen einer hypochondrischen Geistesstörung; wir treffen dasselbe Krankheitsbild so häufig bei solchen Kranken, bei denen keine Ansprüche auf irgendwelche Entschädigung vorliegen, daß meines Erachtens keine Veranlassung gegeben ist, hier eine andere Diagnose zu stellen. Derartige Kranke machen stets den Eindruck, als ob sie ihre Beschwerden, welche ja auf einer krankhaft veränderten Selbstempfindung beruhen und meist ohne lokal nachweisbare Veränderungen einhergehen, sehr erheblich übertreiben oder ganz vortäuschen. Dieser Verdacht wird um so näher liegen, wenn sich, wie bei J., auf den Nachweis einer wirklich bestehenden Krankheit Rentenansprüche gründen. Und in der Tat drängen nicht nur das bisherige Verhalten des J., sondern auch manche hier beobachteten Erscheinungen zu der Annahme, daß J. übertreibt oder, wie die von ihm auch hier gezeigten Nervenanfälle absichtlich vormacht, um möglichst krank zu erscheinen. Aber, auch wenn eine derartige Täuschung als wahrscheinlich vorhanden angenommen wird, so ist das doch kein Grund, um das Grundleiden — die Hypochondrie — des J. in Abrede zu stellen; im Gegenteil wird das Bestehen desselben die etwaigen Uebertreibungen und Täuschungen in einem milderen Lichte erscheinen lassen, wenn man eben bedenkt, daß derartige Neigungen in der krankhaften Verstimmung bis zu einem gewissen Grade begründet sind, und daß er auch von ärztlicher Seite in der Vorstellung, schwer krank zu sein, beständig bestärkt ist. — Einen Zusammenhang der jetzigen psychischen Erkrankung mit dem Ende Dezember 1886 erlittenen Unfalle halte ich in der Weise für wahrscheinlich, daß die durch die Quetschung und die nachfolgende Entzündung der Geschlechtsteile bedingten Schmerzen eine krankhafte, allgemein nervöse, speziell psychische Reizbarkeit ausgelöst und die Entwicklung einer hypochondrischen Verstimmung angebahnt haben, und daß dieselbe durch die immer wieder von neuem erfolgten ärztlichen Untersuchungen, den wiederholten Aufenthalt in Krankenhäusern, die jahrelange Untätigkeit bei gänzlich veränderter Lebensweise, den Kampf um die vermeintliche Berechtigung zu einer Unfallrente — alles Umstände, welche die Neigung zu krankhafter Selbstbeobachtung steigern mußten — beständig an Tiefe zugenommen hat. Dabei ist auch nicht gering anzuschlagen, daß er in seiner Neigung, sich für schwer krank zu halten, durch das Urteil einzelner Aerzte wie durch die Auffassung seiner eigenen Frau dauernd bestärkt werden mußte. Es ist dabei unmöglich, zu entscheiden, wieviel Schuld daneben noch etwaigen absichtlichen Uebertreibungen und Täuschungen des J. beizumessen ist. Wie in anderen, dem ähnlichen Fällen von Hypochondrie, bei denen ein Unfall ursächlich mit im Spiele ist, haben sich zu den hypochondrischen gewisse hysterische Krankheitszüge und eine immer stärker hervortretende Neigung zum Querulieren herausgebildet. — Ich gebe somit mein Gutachten dahin ab, daß der Zustand des Klägers seit dem Gutachten vom 2. Januar 1893 und 18. Juni 1894 eine Aenderung zeigt, indem sich eine Nervenerkrankung (Hypochondrie) als indirekte Folge der am 31. Dezember 1886 eingetretenen Hodenquetschung herausgebildet hat, deren erste Anfänge wohl schon vor dem Jahre 1893 bestanden haben, ohne daß dadurch aber eine wesentliche Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit bedingt zu sein brauchte. Zur Zeit hat dieselbe aber einen solchen Grad erreicht, daß dadurch seine Arbeitsfähigkeit etwa um 50% verringert erscheint."

Auf Grund dieses Gutachtens verurteilte das Reichs-Versicherungsamt die Genossenschaft zur Zahlung einer Rente von 50% an J. mit der Begründung, daß das bei dem Verletzten nunmehr festgestellte Nervenleiden als eine Folge des erlittenen Unfalls, also der Hodenquetschung, zu erachten, daß es aber nicht in einem irgend erheblichen Maße auf die seelischen Aufregungen des Kampfes um die Rente zurückzuführen sei. Nach einem Jahr stellte J. unter Ueberreichung zweier Gutachten des Dr. M. und des Dr. G. beim Schiedsgericht den Antrag auf Gewährung der Vollrente; dieser Antrag wurde vom Schiedsgericht abgelehnt, da die beigebrachten ärztlichen Gutachten nicht den Eintritt einer Verschlimmerung erkennen ließen, sondern nur eine andere Einschätzung der Einbuße an Erwerbsfähigkeit enthielten. „Selbst wenn aber," so heißt es in dieser Entscheidung weiter, „die neurasthenische Hypochondrie, an welcher J. leidet, sich verschlimmert haben sollte, so wäre das Schiedsgericht nicht in der Lage gewesen, die Rente zu erhöhen, da es aus dem vorliegenden Aktenmaterial die Ueberzeugung gewonnen, daß nicht der Unfall und seine direkten Folgen, sondern lediglich die ständigen Aufregungen, in welche J. durch die regelmäßig wiederholten Versuche, ihm die Rente zu entziehen, beziehungsweise seine Bemühungen, die ihm vermeintlich zustehende Vollrente zu erlangen, und das ihm nach seiner Ansicht in dieser Beziehung zugefügte Unrecht als Entstehungsursache anzusehen sind."

Gegen die Entscheidung des Schiedsgerichts legte J., wie nicht anders zu erwarten war, abermals Rekurs ein; im Februar 1904 war J. nach dem Attest des Dr. M. wegen starker Hodenanschwellung wieder bettlägerig krank. Der Aufforderung des Reichs-Versicherungsamtes, sich zur Nachuntersuchung in die Heilanstalt für Nervenkranke zu Z., wo er schon einmal gewesen war, zu begeben, kam J. nicht nach, weil er reiseunfähig sei. Nach einem Attest des Dr. M. vom 29. März 1904 war J. seit dem 25. Januar vollständig bettlägerig. Sein Magen behielt nichts bei sich, J. leide an galligem Erbrechen, seine Hände und Füße zitterten und selbständig könne er keinen Schritt gehen. In absehbarer Zeit sei J. nicht reisefähig. Der vom Reichs-Versicherungsamt mit der Nachuntersuchung beauftragte Kreisarzt fand J. nicht zu Hause, derselbe war zu Fuß nach dem 4 km entfernten G. gegangen. Vom 30. Dezember 1904 bis 24. Januar 1905 befand J. sich dann in der psychiatrischen Klinik zu G. Wenn auch der objektive Befund derselbe war wie früher, wenn auch Prof. Sch. zugibt, daß J. übertreibe und stark auftrüge, so bestände nach Ansicht dieses Sachverständigen eine starke Hypochondrie, verbunden mit hysterischen Nervenanfällen und der Wahnidee seiner vollkommenen Arbeitsunfähigkeit und Schmälerung seiner Rechte, welche ihn tatsächlich vollkommen erwerbsunfähig machten.

Nunmehr erhielt J. nach Beschluß des Reichs-Versicherungsamtes die Vollrente. Da J. auch wegen der Höhe des Arbeitsverdienstes und wegen der Höhe der ihm erwachsenen Kosten wiederholt die Hilfe des Schiedsgerichts und des Reichs-Versiche-

rungsamtes in Anspruch genommen hat, so hat dieser Fall bis jetzt im ganzen das Schiedsgericht 10 mal und das Reichs-Versicherungsamt 8 mal beschäftigt.

Dieser Fall zeigt uns meiner Ansicht nach mal deutlich, was aus einer verhältnismäßig geringen Verletzung durch einen Unfall alles entstehen kann; aus einer Verletzung, die eigentlich schon nach kaum 3 Monaten mit Hinterlassung nur geringer Folgen als vollkommen geheilt zu betrachten war. Die Frage, ob die Verletzung als solche zu einer vollkommenen Erwerbsunfähigkeit des Verletzten führen mußte, muß verneint werden; in den meisten Fällen werden solche Verletzungen die Erwerbsfähigkeit der Verletzten später kaum wesentlich beschränken. Wenn nun in diesem Falle sich so schwere Folgeerscheinungen ausgebildet haben, so muß man sich die Frage vorlegen, wen die Schuld hieran trifft. Hier kommt nun zunächst der Verletzte selbst in Betracht, denn ihn trifft die größte Schuld. Es kann meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, daß J. seine Beschwerden stark übertrieben hat und zwar anfangs absichtlich, ja daß er dieselben nicht nur übertrieben hat, sondern daß er dieselbe sogar simuliert hat. Das ganze Verhalten J.s war darauf berechnet, aus dem erlittenen Unfall eine möglichst hohe Rente für sich herauszuschlagen; nicht um sich von seinen vorgetäuschten und teilweise selbstverschuldeten Beschwerden heilen zu lassen, suchte er die Aerzte und Kliniken auf, sondern nur um für sich günstige Atteste in seinem Kampf um die Rente zu bekommen; wäre es ihm nur um seine Genesung und Wiederherstellung seiner Erwerbsfähigkeit zu tun gewesen, hätte er sich nicht der Behandlung gegenüber so renitent benommen. Diese Sucht nach einer möglichst hohen Unfallrente hat ihn in einen Kampf getrieben, der ihn mit der Zeit zum wirklichen Hypochonder gemacht hat, ein gewisses Teil von Querulantentum muß meines Erachtens auch schon vor dem Unfall schon in ihm gesteckt haben. Wenn heute J. nach den ärztlichen Gutachten als vollkommen erwerbsunfähig zu betrachten ist, so ist dies nicht etwa durch die noch bestehenden Unfallfolgen, sondern infolge seiner erworbenen Hypochondrie bedingt; die Vorstellung, daß er nicht mehr arbeiten könne, hat sich bei ihm so festgesetzt, daß er jetzt bald tatsächlich nicht mehr arbeiten kann, und es wird einer sehr vorsichtigen und langen Behandlung bedürfen, will man ihn von dieser Vorstellung wieder abbringen.

Ist nun auch das Verlangen nach einer möglichst hohen Rente und der hierdurch entstandene Kampf um dieselbe als der Hauptgrund der jetzt bei J. bestehenden Hypochondrie anzusehen, so ist meines Erachtens J. an der Entstehung dieses Leidens nicht allein schuld; ein Teil Schuld muß auch den Aerzten beigemessen werden, die den Verletzten in diesem Kampfe in wenig sachgemäßer Weise unterstützt haben, indem sie seinen Angaben zu großes Vertrauen entgegenbrachten und zu wenig sich durch eine genaueste Untersuchung in ihrem Urteil beeinflussen ließen. Ist es denn zu verwundern, daß J. in diesen Kampf hineingedrängt wurde, wenn ein Arzt ihm bescheinigt, er sei vollkommen erwerbsunfähig, während der andere Arzt behauptet, er sei vollkommen erwerbsfähig? Da darf man sich nicht wundern, wenn J. die Aerzte, die ihm seine Angaben nicht glauben wollten, sondern sich nur auf die Resultate ihrer Untersuchung stützten, für von der Genossenschaft bestochene Aerzte und Betrüger erklärt. Dadurch daß J. immer wieder Aerzte gefunden hat, die ihm das Vorhandensein seiner simulierten und stark übertriebenen Beschwerden geglaubt und bescheinigt haben, mußte sich bei ihm allmählich die Vorstellung, daß er wirklich alle diese Beschwerden habe und durch sie arbeitsunfähig sei, festsetzen. Gerade in solchen Fällen, wo es sich beim Fehlen jeglicher objektiv nachweisbaren nervösen Symptomen darum handelt, subjektive Klagen zu begutachten und abzuschätzten, sollten Aerzte nicht nach einer einmaligen Untersuchung ihr Gutachten abgeben, sondern sollten den Betreffenden einer Klinik überweisen, damit dort durch längere Beobachtung ein sicheres Urteil gefunden und abgegeben werden kann. Noch schlimmer ist es aber, wenn ein Arzt wie Dr. M. Gutachten abgibt, deren Inhalt sich wissenschaftlich absolut nicht verteidigen läßt; jeder Arzt sollte sich doch bei Angabe seines Gutachtens des Verantwortlichkeitsgefühls bewußt sein, das er auf sich nimmt.

Was nun die Frage betrifft, ob die heute bei J. bestehende Hypochondrie eine Folge seines erlittenen Unfalls ist, so kann ich mich der Ansicht des Dr. L. und des Prof. Sch. nicht anschließen; diese Erkrankung ist meines Erachtens weder durch die Verletzung selbst hervorgerufen, noch hat sie sich infolge dieser Verletzung entwickelt, sie ist vielmehr lediglich nur als eine Folge des Kampfes um die Rente anzusehen und aus der Neigung zum Querulieren entstanden. Daß aber ein solches Leiden, welches nur infolge der Aufregung im Kampfe um eine möglichst hohe Unfallrente nicht als eine Folge des erlittenen Unfalls anzusehen ist, hat das Reichs-Versicherungsamt schon selbst durch rechtskräftige Entscheidung anerkannt.[1])

Aerztliche Rechtsfragen.

Der Kampf mit den fixierten Krankenkassenarztstellen.

Mitgeteilt von Dr. jur. **Th. Soergel,** München.

Das Bestreben des „Verbandes der Aerzte Deutschlands zur Wahrung ihrer wirtschaftlichen Interessen“ ist den Lesern ebenso bekannt, wie die Art und Weise, auf die der Verband sein Ziel zu erreichen sucht. Wie vorsichtig man aber bei der Auswahl dieser Mittel sein muß, zeigt ein kürzlich ergangenes Urteil des Reichsgerichts, das einen Vertrag, der einem Arzt die Niederlassung in Deutschland während der nächsten zehn Jahre nur mit Zustimmung des Verbandes gestattete, als gegen die guten Sitten verstoßend, aufhob. Da diese Entscheidung von dem größten Interesse ist und da vor allem durch auszugsweise Veröffentlichungen in der Tagespresse ein ganz falsches Bild über die Tragweite dieses Urteils für die Bestrebungen des Verbandes hervorgerufen wurde, bringen wir im nachstehenden das Urteil im Wortlaute.

Der praktische Arzt Dr. X. hatte sich durch Vertrag gegen eine Abfindungssumme von 15 750 Mk. auf Ehrenwort und bei Vermeidung einer Konventionalstrafe von 6000 Mk. für den Zuwiderhandlungsfall verpflichtet, innerhalb der nächsten zehn Jahre ohne vorherige Genehmigung des jeweiligen Vorsitzenden des Verbandes

a) an keinem andern Orte des Deutschen Reiches, als seinem derzeitigen Wohnsitz sich als praktischer Arzt niederzulassen;
b) an seinem jeweiligen Wohnsitze keine Stellung als Arzt bei einer Krankenkasse anzunehmen, solange zwischen dieser und ihren bisherigen Kassenärzten ein Konflikt schwebt, in dem die Kassenärzte von dem Verbande unterstützt werden;
c) seine derzeitige Stelle als Kassenarzt in C. aufzugeben.

Wegen Verletzung des Vertrages ist die Konventionalstrafe von 6000 M. gefordert und zum Betrage von 4000 M. zugesprochen. Und zwar handelt es sich lediglich um die Verletzung der Verpflichtung, die Niederlassung in C. völlig aufzugeben. Diese Verpflichtung soll nach der Auffassung des Berufungsrichters dadurch verletzt sein, daß der beklagte Arzt, wie er zugesteht, nach Vertragsschluß etwa in zwei Fällen fremden Personen, die ihn ratshalber aufgesucht hatten, unentgeltlich, ohne etwas dafür zu fordern oder zu bekommen, Rezepte verschrieben hat. Damit habe er vertragswidrig in den Erwerbsbereich der dem klägerischen Verbande angehörigen Aerzte in C. eingegriffen, insofern nicht ausgeschlossen gewesen sei, daß die betreffenden Kranken einen dieser Aerzte um Rat ersucht hätten, daß also einem dieser Aerzte ein Vorteil entging. Ob diese Auffassung rechtlich haltbar, ob insbesondere eine genügende Feststellung dahin getroffen ist, daß der Vertragswille sowohl des Beklagten als des Klägers auch auf ein Verbot solcher gelegentlichen unentgeltlichen Hilfeleistung und auf einen derartigen Schutz des Erwerbsbereiches der dem klägerischen Verbande angehörigen Aerzte in C. ging, bedarf keiner Erörterung. Denn wie die Revision mit Recht rügt, ist der § 138 Absatz 1 des Bürgerlichen Gesetzbuchs durch Nichtanwendung verletzt. In dem Urteil vom 11. Juni 1907 (vergl. unsere Zeitschrift Jahrgang 1907, S. 807) hat dieser Senat grundsätzlich ausgesprochen: „Es ziemt nach allgemeiner Anschauung den Vertretern dieser wissenschaftlichen, staatlich geordneten, den wichtigsten Gemeininteressen dienenden Berufe (den Aerzten und Rechtsanwälten) nicht, der Berufsausübung irgend eine Beschränkung (nach Ort, Zeit oder gegenständlich) aufzuerlegen oder auferlegen zu lassen. Diese Berufe müssen frei sein kraft der ihnen innewohnenden sittlichen Würde und im öffentlichen Interesse. Es verletzt das öffentliche Interesse unmittelbar, wenn für die Ausübung dieser Berufe private Monopole irgend welcher Art geschaffen, und diese der Allgemeinheit gewidmeten Funktionen in privatem Interesse und zu privatem Nutzen irgend gehemmt und gebunden werden.“ Der Prozeßbevollmächtigte des Verbandes hält diese Grundsätze vorliegend für unanwendbar, weil es sich hier nicht um Individualinteressen, nicht um selbstsüchtige Motive handele, sondern der Kläger solidarische, ideale Zwecke der gesamten deutschen Aerzte verfolge, und weil bei Anwendung des § 138 Absatz 1 des Bürgerlichen Gesetzbuchs auf den vorliegenden Vertrag die Gefahr eintrete, daß der Kläger diese seine Zwecke nicht erreichen könne und völlig lahm gelegt werde. Dieser

[1]) Wir werden später einschlägige Fälle bringen. Red.

Ausführung kann nicht beigetreten werden. Der Vertrag enthält drei verschiedene Elemente. Ohne vorherige Genehmigung des jeweiligen Vorsitzenden des Klägers soll dem Beklagten verboten sein 1. an seinem jeweiligen Wohnsitze eine Stelle als Arzt bei einer Krankenkasse anzunehmen während der Dauer eines unter Beteiligung des Klägers bestehenden Konflikts zwischen dieser Kasse und ihren bisherigen Kassenärzten, 2. sich an einem anderen Orte als C. als praktischer Arzt niederzulassen, 3. seine derzeitige Stellung als Kassenarzt in C. weiterzuführen; im Falle 2 darf die Genehmigung nur versagt werden während der Dauer eines unter Beteiligung des Klägers bestehenden Konflikts zwischen einer Krankenkasse und deren Aerzten, im Falle 1 und 2 gilt der Konflikt erst dann als beigelegt, wenn er von dem Vorstande des Verbandes als beigelegt erklärt worden ist. Der Kläger gibt an, daß er derartige Verträge lediglich im ideellen und materiellen Interesse der gesamten Aerzteschaft Deutschlands schließe. Es darf auch als notorisch zugrunde gelegt werden, daß der Kläger in der Tat die ethische und gesellschaftliche Hebung des Aerztestandes auf Grund wirtschaftlicher Besserstellung anstrebt und zu diesem Behufe in erster Linie die Beseitigung der sogenannten fixierten Krankenkassenarztstellen und statt dessen die freie Aerztewahl bei den Krankenkassen. Diesem nächsten Zwecke dient der vorliegende Vertrag. **Es ist aber nicht abzusehen, daß dieser nächste Zweck nicht sollte erreicht werden können allein schon durch eine Vertragsverpflichtung, eine sogenannte fixierte Krankenkassenarztstelle überhaupt nicht oder eine Krankenkassenarztstelle nicht ohne Genehmigung des Klägers anzunehmen:** beides bedeutet im Grunde dasselbe, da der Konflikt zwischen einer Krankenkasse und ihren Kassenärzten im Sinne des Klägers eben erst durch Gewährung der freien Aerztewahl beigelegt ist. Eine solche Verpflichtung enthält der oben präzisierte Vertragsfall 1. Ein Bruch dieser Verpflichtung steht im jetzigen Rechtsstreit nicht in Frage. Es braucht also nicht näher dargelegt zu werden, daß und warum **eine solche die Freiheit des Arztberufes in ihrem Kern unberührt lassende und nur die juristische Form und den wirtschaftlichen Effekt der Honorierung betreffende Vertragsverpflichtung für rechtsgültig zu erachten ist, und ebenso eine Vertragsstrafe für Nichterfüllung dieser Verpflichtung.** Der Kläger ist aber weitergegangen: er hat dem durch diese Verpflichtung und durch die Vertragsstrafe für Nichterfüllung dieser Verpflichtung gebundenen Beklagten noch weiter die Verpflichtung auferlegt, sich ohne Genehmigung des Klägers 10 Jahre lang in Deutschland nicht als praktischer Arzt niederzulassen, weder in C., noch an einem andern Orte. Um den Bruch dieser weiteren Verpflichtung, speziell für C., handelt es sich. Der Berufungsrichter meint zutreffend, diese weitere Verpflichtung bezwecke die Sicherung des Klägers gegen erneute Bekämpfung seiner Interessen durch den Beklagten bei Zwistigkeiten zwischen Aerzten und Krankenkassen. Dieser Sicherungszweck will also der vorausgesetzten Gefahr vorbeugen, daß der Beklagte bei Niederlassung als praktischer Arzt an einem Konfliktsorte sich trotz seiner Verpflichtung in betreff einer Krankenkassenarztstelle doch den gegnerischen Krankenkassen zu deren Bedingungen zur Verfügung stelle. Es soll der Zuzug einer von den Krankenkassen möglicherweise in ihrem Sinne benutzbaren ärztlichen Arbeitskraft verhindert werden. Diese Sicherungsmaßregel gleicht entsprechenden Maßnahmen in den Lohnkämpfen der gewerblichen Lohnarbeiter. Wäre der Kläger ein Schutz- oder Kampfverein gegen die Krankenkassen als Arbeitnehmer im Sinne des § 152 der Reichsgewerbeordnung, dann würde der Vertrag vom 25. Oktober 1984 eine Verabredung zum Behufe der Erlangung günstiger Lohnbedingungen darstellen. Dann würde nach § 152 Absatz 2 der Reichsgewerbeordnung der Beklagte von diesem Vertrage ohne weiteres zurücktreten dürfen, und es würde aus demselbsn Klage und Einrede überhaupt nicht stattfinden, Entscheidungen des Reichsgerichts in Zivilsachen, Bd. 50, S. 28. Aerzte aber unterstehen in keiner Richtung der Reichsgewerbeordnung, soweit diese es nicht ausdrücklich bestimmt. Sie sind weder Gewerbetreibende noch gewerbliche Arbeiter im Sinne derselben. Sie stehen weder zueinander im Verhältnis konkurrierender Gewerbeunternehmer, noch zu dem ärztlicher Hilfe bedürfenden Publikum im Verhältnis von Arbeitern, welche Lohn für gewerbliche Arbeit beanspruchen. Nicht alles also, was sittlich erträglich und erlaubt ist, sei es den Gewerbeunternehmern gegeneinander, sei es im Lohnkampf nach § 152 der Reichsgewerbeordnung, als Verabredung zwischen selbständigen Gewerbetreibenden einerseits und zwischen gewerblichen Arbeitern anderseits, vergleiche Entscheidungen des Reichsgerichts in Zivilsachen, Bd. 54, S. 254 ff., Bd. 64, S. 52 ff., Bd. 66, S. 379 ff., ist darum auch bei Aerzten sittlich erträglich und erlaubt. Das Urteil dieses Senats vom 11. Juni 1907 hat bereits die Konkurrenzklausel zwischen einzelnen Aerzten für nichtig erklärt. Und auch die hier in Frage stehende Verpflichtung des Beklagten ist nichtig. Es verstößt gegen die sittliche Würde und die öffentlich rechtliche Bedeutung des Arztberufes, daß der Beklagte in der Freiheit der Niederlassung von der Genehmigung des klagenden Verbandes abhängig sein soll, und gar zehn Jahre lang für das Gebiet des ganzen Deutschen Reichs. Der Kläger hat sich hier in der Wahl des Mittels vergriffen. Gerade weil er den idealen Zweck verfolgt, den ärztlichen Stand ethisch und gesellschaftlich zu heben, durfte die ideale und ethische Seite des Arztberufes auch in der Person des Vertragsgegners nicht angetastet werden. Und gerade die ethische und öffentlich rechtliche Bedeutung des Berufes fordert, daß jedem Arzte die Wahl des Niederlassungsortes völlig frei bleibt, wobei die Standeswidrigkeit eines Eindringens in den Besitzstand eines Berufsgenossen hier außer Betracht steht. Uebrigens geht der nächste Zweck des Vertrages ausschließlich auf Durchführung und Sicherung einer rein **wirtschaftlichen** Maßnahme, nämlich auf Erlangung der freien Aerztewahl bei den Krankenkassen. Der Wert dieser wirtschaftlichen Maßnahme, deren Zweckmäßigkeit übrigens nach dem Beschluß des ärztlichen Ehrengerichtshofs für Preußen vom 14. April 1905, Ministerialblatt für Medizinal- und medizinische Unterrichtsangelegenheiten 1906, S. 75 unter den Aerzten selbst noch bestritten ist, kann dem Wert der absoluten und ausnahmslosen Freiheit des Arztberufes nicht entfernt gleichgestellt werden, auch wenn jene Maßnahme dem solidarischen Interesse aller deutschen Aerzte dienen will. Es ist ein Widerspruch, wenn der Kläger die Standesstellung ethisch und gesellschaftlich heben will und dabei selbst einen Kernpunkt dieser Standesstellung in dem Vertragsgegner vernichtet. Eingewendet kann auch nicht werden, daß der Kläger zu Ziffer a und b des Vertrages zur Erteilung der Genehmigung nach Treu und Glauben verpflichtet ist. Abgesehen davon, daß die entscheidende Bestimmung des Zeitpunktes, zu dem der Konflikt als beigelegt zu gelten hat, dem freien Ermessen des Klägers nach Maßgabe seiner **Gesamtzwecke** vorbehalten ist, wird die dem Beklagten auferlegte Niederlassungsbeschränkung darum um nichts erträglicher, daß es ein Verband von dem Beklagten durch Berufsgenossenschaft und gleiche Standespflichten **verbundenen Kollegen ist, welcher zum Behufe seiner Verbandszwecke** den Ort der Niederlassung des Beklagten bestimmen soll. Auch eine so geartete Bevormundung des Beklagten hebt dessen unantastbares Niederlassungsrecht auf, und gerade, daß es eigene Berufsgenossen sind, welche diese Aufhebung der gesetzlichen Freizügigkeit bewirken und diese Bevormundung ausüben, ist geeignet, den ganzen Stand gesellschaftlich herabzusetzen. Uebrigens ist für eine Niederlassung des Beklagten in C., und dies allein ist der Gegenstand des Rechtsstreits, die Genehmigung des Klägers im Vertrage an keinerlei Voraussetzung geknüpft, also dem freien **Belieben** des Klägers überlassen.

Wie die durch den Druck hervorgehobenen Stellen des Urteils ergeben, ist das Bestreben des Verbandes, durch Verträge usw. die wirtschaftliche und soziale Stellung des deutschen Arztes zu heben und insonderheit die fixierten Kassenarztstellen unmöglich zu machen, durch dieses Reichsgerichtsurteil keineswegs unmöglich gemacht oder auch nur erschwert. Der I. Zivilsenat des Reichsgerichts hat 14 Tage früher bezüglich der Vereinbarungen von Gewerbetreibenden zwecks Erreichung angemessener Preise bei Submissionen erklärt: „Seitdem es in Staat und Gemeinde üblich geworden, Arbeiten auf Grund öffentlicher Ausschreiben an Mindestfordernde zu vergeben, bildet die dadurch entfesselte schrankenlose Konkurrenz durch unreelle Unterbietungen eine schwere Gefahr für den Handwerkerstand. Daher sind Vereinbarungen von Unternehmern, die bezwecken, die Gefahr zu bekämpfen und angemessene Preise aufrecht zu erhalten, grundsätzlich als zulässig anzusehen. Ja, sie sind so wenig gegen die guten Sitten, daß sie vom Standpunkte einer gesunden Wirtschaftspolitik im Gegenteil Billigung verdienen. Auf dem gleichen Standpunkte steht der III. Zivilsenat im vorstehenden Urteil bezüglich des Vorgehens des Schutz-Verbandes. Er erklärt einen Vertrag für gültig und als nicht gegen die guten Sitten verstoßend, in dem sich ein Arzt verpflichtet, bei Zahlung einer Vertragsstrafe im Uebertretungsfalle, keine fixierte Krankenkassenarztstelle oder doch nur mit Zustimmung des Verbandes anzunehmen. Ein derartiger Vertrag genügt aber vollauf den Bestrebungen des Verbandes!

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Der heutige Stand der Lungenchirurgie

von Dr. **Eugen Bircher**, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik (Prof. Wilms) zu Basel.

Seit den einläßlichen Referaten, die Garrè und Quincke im September 1901 auf dem Hamburger Naturforscherkongreß gehalten haben, und die sie im Jahre 1903 im Buchhandel erscheinen ließen, ist nirgends mehr in zusammenfassender Weise über den Stand der Lungenchirurgie referiert worden.

Wohl haben einige Autoren, wie Friederich, Gluck, Körte und Andere den momentanen Standpunkt der Chirurgie einzelner Lungenaffektionen skizziert, aber eine kurze Uebersicht über dieses ganze auch für den praktischen Arzt so außerordentlich wichtige Gebiet fehlt uns momentan.

Wir möchten in nachfolgenden Zeilen versuchen, diese Lücke

ausfüllen. Es ist dies um so wichtiger, als seit dem Erscheinen des Garrè-Quinckeschen Grundrisses eine ganze Reihe Arbeiten erschienen ist, die entschieden berufen waren, dieses neue Unternehmen der Chirurgie mächtig zu fördern.

Es sind dies vor allem die beiden Druckdifferenzverfahren, das nach Sauerbruch im Unterdruck, nach Brauer im Ueberdruck beruht.

Im weiteren sind die technischen Mängel einzelner Lungenoperationen abgestellt worden, und besonders die Methodik der Naht hat eine wesentliche Verbesserung erfahren. Aber auch das Gebiet der Lungenchirurgie ist erheblich in seinen Grenzen erweitert worden, sodaß auch Emphysem und Spitzentuberkulose in gewissen Fällen heute unbedenklich chirurgisch angegangen werden können. Dazu kommt eine ganze Reihe größerer oder kleinerer Reihen kasuistischen Beobachtungsmateriales, die unsere Kenntnisse der Lungenaffektionen nicht unwesentlich erweitern.

I. Lungenabszeß- und Lungengangrän.

Nach wie vor nehmen in den operativ behandelten Lungenaffektionen die eitrigen Prozesse der Gangrän und des Abszesses den breitesten Raum ein. Es sind diese Affektionen denn auch die dankbarsten Objekte für operative Eingriffe. Gemäß dem alten chirurgischen Grundsatze: ubi pus, ibi evacuatur, verlangen auch heute noch diese Prozesse, daß sie breit eröffnet werden, oder, wie es Gluck neuerdings kurz formuliert, ubi pus, ibi incisio.

Die Pathologie der Lungeneiterungen hat in den letzten Jahren keinen wesentlichen neueren Gesichtspunkte zu Tage zu fördern gewußt. Wir stehen heute immer noch auf dem Standpunkte, der die Lungeneiterungen in Schleimhauteiterungen, in parenchymatöse Eiterungen um aspirierte Fremdkörper und in auf dem Blutwege entstandene Eiterungen einteilt. Kissling führt 10% auf Bronchopneumonien zurück.

In der Diagnose der Lungeneiterungen sind die Chirurgen stets auf den internen Kliniker angewiesen und werden so lange von seiner Indikationsstellung abhängig sein, bis die Diagnose der Lungeneiterung eine einfache, sichere und handlichere geworden ist. Die besten Erfolge sind immer dort zu erwarten, wo Interner und Chirurg einander in die Hände arbeiten, wie dies Quincke und Garrè, Körte und Fraenkel getan, oder dann muß der Interne sich entschließen selbst, aber mit sicherer Hand, zum Messer zu greifen, wie dies Lenhartz in so vorbildlicher und glänzender Weise gelöst hat.

Für die sichere Diagnose eines Zerfallsprozesses im Lungengewebe kommt stets noch die Beschaffenheit des dreischichtigen Auswurfes am meisten in Betracht. Das Sputum ist nach Körte jedoch von großer Wichtigkeit zur Indikationsstellung für die Operation. Körte läßt die Zerfallshöhlen mit rein eitrigem Sputum, wenn in letzterem Lungenfetzen fehlen, eventuell unberührt, indem er nachweist, daß eine sehr große Anzahl dieser Höhlen bei einer rein konservativen Behandlung ausheilen kann. Sobald jedoch der Auswurf putride wird, sei es, daß er Lungenfetzen enthält oder nicht, so ist die Operation unbedingt vorzunehmen. Schwieriger stellt sich schon die Indikationsstellung für die ebenso schwer diagnostizierbaren bronchiektatischen Kavernen.

Von Wichtigkeit und meistens entscheidungsgebender Bedeutung für die Diagnose sind die Auskultation und Perkussion geblieben. Sie lassen uns wohl in einigen Fällen im Stich, aber in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle sind die einzige Untersuchungsmethode, die auch nur einigermaßen zuverlässige Resultate liefert. Von besonderer Wichtigkeit ist es jedoch, wie auch Quincke betont, daß die Untersuchung vor und nach der Exspektoration aus der Höhle ausgeführt wird. Bei vorsichtiger, eingehender und geduldiger Untersuchung wird man stets ein verwertbares Resultat erhalten. Wir selbst haben kürzlich an zwei Fällen die Erfahrung machen können, daß man damit sicher die Höhlen lokalisieren kann. Es ist dies ein Nachweis, der äußerst wichtig für die Operation sein kann. In beiden Fällen zeigte die Operation, daß eine faust- beziehungsweise eigroße Zerfallshöhle durch die Perkussion richtig nach außen auf die Thoraxwand projiziert worden war.

Mit den technischen wie auch experimentellen Fortschritten, die die Röntgenographie machte, ist auch ihre Verwertbarkeit für die Diagnostik der Lungenkrankheiten beträchtlich gestiegen. Zur Diagnose der Tuberkulose und der Pneumonie ist sie äußerst wertvoll geworden, und auch zur Aufsuchung der Zerfallshöhlen in den Lungen ist sie in den letzten Jahren in ausgiebiger Weise von fast allen Autoren angewandt worden. Rieder hat in zwei Fällen von spontan in die Bronchien durchbrechenden Lungenabszessen dieselben sicher nachweisen können, bei denen vorher das Sputum für Zerfallsprozesse absolut keine Anhaltspunkte darbot. Von Lenhartz und Kissling wurden die ersten Fälle von Lungenbrand röntgenoskopisch untersucht, und stets konnten sie auf dem Röntgenogramm positive Anhaltspunkte gewinnen. Eine ähnliche weitgehende Bedeutung für die Diagnostik der Zerfallsprozesse in der Lunge wird den Röntgenstrahlen von Weinberger und Pfahler zugeschrieben. Kissling kontrollierte auch den Heilungsverlauf mit dem Röntgenbilde.

Besonders in der Lokalisierung des Prozesses haben uns die Röntgenstrahlen in einer ganzen Anzahl von Fällen sichere Anhaltspunkte geliefert, und gerade dieser Umstand ist für den Chirurgen von äußerster Wichtigkeit, da er ihm die beste Wegleitung für das operative Vorgehen bietet. Doch bleiben stets noch genug Fälle übrig, die aller Technik der Untersuchung trotzen und selbst nach der Operation kein befriedigendes Resultat geben.

Für die Operation fallen sowohl die akuten wie auch die chronischen Abszesse in Betracht, mit ihren Komplikationen der Putreszenz des Auswurfes. Fremdkörperabszesse sind weniger beobachtet worden. Büdinger sah einen Fremdkörperabszeß um eine Kornähre entstehen, wir selbst hatten Gelegenheit einen Fall zu beobachten, bei welchem ein Lungenabszeß sich um einen vor 8 Jahren nach einer Empyemoperation liegengelassenen Gummidrain sich entwickelt hatte.

Körte, Lenhartz, Garrè, die wohl die größte Erfahrung in der Chirurgie der Lungenabszesse haben, geben zu, daß bei den einfachen akuten Abszessen sehr häufig auf konservativem Wege, das heißt spontan, eine Heilung eintreten kann, und besonders Körte empfiehlt in diesen Fällen eventuell exspektativ zu behandeln. Auch Quincke stützt die Annahme, daß derartige Herde spontan ausheilen können.

Anders liegt die Sache bei den akuten putriden Abszessen, bei der eigentlichen Lungengangrän. Quincke gibt an, daß die Putreszenz schwinden könne und trotz dem schon vorgeschrittenen Zustand eine Besserung, gar Heilung eintreten könne. Es ist wohl anzunehmen, daß eine Reihe von Fällen so heilen kann, aber bei der Mehrzahl ist dies nicht der Fall, sondern es ist sogar Gefahr im Verzug, das heißt septische Intoxikation und die Bildung metastatischer Herde. Da verlangen nun die meisten Operateure, Körte, Gluck, Friederich, daß zeitig der Prozeß angegangen werde und die kostbare Zeit mit Abwarten vertrödelt wird, die Affektion kann chronisch werden, und die Prognose der Operation wird dadurch entschieden ungünstiger.

Sowohl die chronisch einfachen, als auch die chronisch putriden Abszesse, die klinisch schwer von den Eiter enthaltenden Bronchiektasien getrennt werden können, bieten eben wegen ihres ungemein komplizierten Baues eine sehr ungünstige Prognose, selbst bei der Operation. Denn das sind die Fälle, bei denen eingreifende Operationen wie Rippenresektionen in größerer Anzahl, hier und da auch Resektionen der Lunge, in seltenen Fällen gar Pneumektomien vorgenommen werden müssen. (Krause, Heidenhain, Körte, Gluck.)

In der Operationmethodik der Lungeneiterungen sind wir bis heute zu gewissem abschließenden Vorgehen gekommen, und ganze Reihen kasuistischer Fälle haben bewiesen, daß die vermeintlichen Gefahren eines Eingriffes an der Lunge nicht bestehen oder wenigstens nicht so große sind, daß sie wesentlich in Betracht gezogen werden müssen. Noch zur Zeit als Garrè und Quincke ihre Referate abfaßten, war das Gebiet der Chirurgie der Lungeneiterungen dadurch eingeengt, daß die größere Zahl der Operateure einen Eingriff nur wagte, wenn Verwachsungen der beiden pleuralen Blätter eingetreten war: Die Vorteile dieser Pleurafixation können gegenüber ihren Hauptnachteilen einer verzögerten Operation nicht wesentlich in die Schale fallen. Blutungen haben wir beherrschen gelernt, und wer den Pneumothorax fürchtet, was zwar sehr überflüssig ist, oder meint, daß die Entfaltung der Lunge eine ungenügende bleiben kann, der hat in den Druckdifferenzverfahren eine Methode, die ihn beide Gefahren vollkommen ausschließen lassen. In 87% der kasuistischen Fälle konnte Tuffier die Verwachsungen der pleuralen Blätter nachweisen. So angenehm bei der Operation diese Verwachsungen sind, unentbehrlich sind sie nicht, und alle Lungenoperateure, die über ein größeres Beobachtungsmaterial verfügen, sind sich darin einig, daß die Gefahren der Operation ohne diese Verwachsungen nicht allzu hoch zu veranschlagen sind. Nach Kissling sind die Verwachsungen in $\frac{1}{3}$ der Fälle fehlend.

Aller der Methoden, die angegeben worden sind, um Pleuraverwachsungen nachzuweisen oder gar künstlich zu erzeugen, be-

dürfen wir heute nicht mehr. Im Gegenteil sind sie als in vielen Fällen selbst gefahrbringend auszuschließen. Lenhartz, Quincke und Friederich konstatierten, daß die Adhäsionen nicht immer vorhanden sind, aber auch nicht immer diagnostiziert werden können, daß also unser chirurgisches Handeln nicht von deren Vorhandensein abhängig gemacht werden darf. Das von Fenger und Riedinger versuchte Einstechen einer Nadel, die die Atembewegungen mitmachen sollte, gibt keine eindeutigen Resultate (Quincke), die von Sapiejko eingeführte Manometerpunktion hat sich auch als unzuverlässig erwiesen (Friederich). Mehr durfte eventuell von der röntgenologischen Untersuchung zu erwarten sein. Ganz gefährlich ist die Probepunktion, die zu schweren Blutungen oder zu sehr gefährlichen septischen Pleurainfektionen führen kann. Dieselbe ist denn vollständig verlassen. (Körte, Lenhartz).

Um sicher zu gehen und keinen Pneumothorax zu erhalten, sind von verschiedener Seite auf künstliche Weise Verwachsungen erzeugt worden. Man hat diese Verklebungen durch Aetzungen mit Jodtinktur und Chlorzink oder mit dem Einstechen von Punktionsnadeln versucht (Quincke, de Cérenville). Aber alle die Methoden sind nicht zuverlässig, sondern haben in einer erheblichen Zahl der Fälle vollkommen versagt.

Andere Chirurgen suchten durch ein zweizeitiges Operationsverfahren die Verklebungen zu erreichen, indem sie beim ersten Eingriff für 6—80 Tage durch Jodoformgazetamponade einen Abschluß zu erreichen suchten (Neuber). Zur Entzündungserregung wurden von Körte eine Naht mit Juniperuskatgut, von Karewski mit terpentingetränkter Seide benutzt.

Alle diese Verfahren sind heutzutage als überflüssig oder nutzlos, meistens auch von ihren Urhebern selbst über Bord geworfen worden. Einzig die Methode mit einem primären Nahtverschluß, wie er von Roux angegeben worden ist, hat das Feld behauptet. Roux vernäht durch eine fortlaufende Hinterstichsteppnaht die pulmonale mit der kostalen Pleura und vermeidet so die Gefahren des Pneumothorax und der Pleurainfektion. Sie wird als einzeitige Operation heute von den meisten Operateuren benutzt. Nur Lenhartz hält daran fest, daß es unsicher sei, ob ein- oder zweizeitig vorzugehen sei.

Tatsache ist, daß auch die Rouxnaht nicht imstande ist, alles zu leisten; so gelang es Lenhartz nicht immer, durch eine fortlaufende Naht die Pleura zu vereinigen, und häufig trat trotz der Nähe der Entzündung keine Verwachsung der Lungenblätter ein. In all diesen Fällen, in denen die Naht nicht hielt, machte er von der Tamponade der Pleurahöhle mit gutem Erfolge einen ausgiebigen Gebrauch. Auch Körte beobachtete zu 6 Malen ein Einreißen der Naht, ohne daß er dabei einen weiteren Schaden beobachten konnte.

Das von Tuffier, Garrè und Körte vertretene Verfahren ist die einzeitige Operation und das Procedere ist ein einfaches geworden, besonders, da die Gefahren leicht vermieden werden können. Vor allem scheue man sich nicht, einen genügend großen Hautschnitt zu machen, um breit eingehen zu können und stets freien Raum zur Arbeit zu haben.

Eine Narkose darf angewandt werden, doch soll dieselbe nicht allzu tief sein. Am empfehlenswertesten ist die Mischnarkose oder der Morphiumskopolaminrausch. In vielen Fällen dürfte gewiß mit lokaler Anästhesie durchzukommen sein, besonders, da der Eingriff nach Eröffnung der Pleurahöhle nur wenig und geringe Schmerzen mehr verursacht. Doch sah auch Körte bei lokaler Anästhesie Patienten kollabieren.

Das operative Vorgehen muß an dem Orte geschehen, wo wir den Zerfallsprozeß vermuten oder wo wir denselben diagnostiziert haben. Durch Aushusten ist die Höhle ihres Inhaltes zu entledigen. Je nach dem Sitze des Prozesses und seiner Größe müssen ein oder mehrere Rippen entfernt werden. Während Garrè es für richtiger hält, die Rippen für den Anfang nicht allzu ausgiebig zu resezieren, plädiert Körte eher für eine ausgiebige Resektion von 2—3 Rippen, auch Lenhartz empfiehlt ein großes Rippenfenster auszuschneiden.

Je nachdem nun Verwachsungen der Pleurablätter vorhanden sind oder nicht, gestaltet sich das weitere Vorgehen mehr oder weniger komplizierter. Sind keine Verwachsungen vorhanden, so muß die Roux-Cérenvillesche Hinterstichsteppnaht angewandt werden. Sobald die Pleura inzidiert ist, was nur langsam und mit aller Vorsicht geschehen soll, damit der Pneumothorax nicht allzu rasch auftreten kann und dessen Reaktion auf den Organismus ein allzu plötzlicher werde, muß bei fehlenden Adhäsionen die Naht vorgenommen werden. Die Lunge wird entweder manuell oder mit Musseuz nach Müller vorgeholt, und so die Pneumothoraxgefahren und das Mediastinalflattern, wie wir sehen, werden umgangen.

Es liegt nun die Lunge frei vor. Wie bei allen Operationen in serösen Höhlen sollen nun alle Antiseptika weggelassen werden und nur mit Messer, scharfem Löffel, der Exzision und der Massenligatur vorgegangen werden, worauf Gluck gebührend aufmerksam macht. Jetzt kann auch die Narkose oberflächlicher werden, denn die Empfindung ist nach Friederich nur am Periost und der Pleura costalis vorhanden, während die Pleura pulmonalis, wie auch das Lungenparenchym vollständig unempfindlich sind. Er empfiehlt, vom Momente der Lungeneröffnung an, das Narkosemittel wegzulassen.

Das nun folgende Suchen nach dem Zerfallsherd in der Lunge stellt an den Operateur oft schwierig zu erfüllende Anforderungen. In vielen Fällen ist es dem Operateur nicht leicht gemacht, den Herd zu treffen, und nur ganz vereinzelte Beobachtungen liessen den Herd sozusagen auf Anhieb treffen. Ob man mit dem Kauter oder mit dem Messer vorgehe, stets müssen bestimmte Nachteile in den Kauf genommen werden. Friederich sagt treffend: Der Kauter verwischt das Gewebe und das Messer macht starke Blutungen. Hier ist man auf das feine Gefühl der Fingerspitzen angewiesen, und in diesen Momenten sind die wohl sehr angenehmen Schutzhandschuhe nicht sehr angenehm im Gebrauche. Nur wenn mit dem palpierenden Finger nichts gespürt werden kann, darf die Hohlnadel zur Punktion gebraucht. Körte rät ein vorsichtiges Benutzen an, daß niemals zu tief, und damit etwa ein Gefäß angestochen werde.

Findet er auf diese Weise keinen Herd, so macht er ins Lungengewebe Kreuzschnitte bis zu 3 cm Tiefe, ja Friederich scheut sich nicht bis zu 20 cm tief ins Lungengewebe vorzudringen. Findet man nach einigem Suchen den Herd nicht, so ist ein Kunstfehler längere Zeit stumpf in dem Gewebe herumzubohren. In diesem Falle ist die Operation abzubrechen (Lejars, Tuffier, Körte) und die Wunde locker und breit nach außen zu tamponieren (Lenhartz). In vielen Fällen bricht dann später die Höhle spontan nach außen durch und das vorläufig gewünschte Ziel ist erreicht, die Entleerung der Abzeßhöhle. Nach Lenhartz nimmt auch nach dieser Operation die Stärke der Expektoration merklich ab.

Wird jedoch der Herd gefunden, so ist derselbe breit zu spalten und zu eröffnen. Spülungen müssen vermieden werden. Durch Unterbindung oder Umstechung, eventuelles Liegenlassen der Klemmen ist die Blutung aus dem Lungengewebe zu stillen. Sind in der Höhle selbst, wie es häufig der Fall ist, Stränge vorhanden, so sind dieselben nicht unvorsichtig zu zerreißen, sondern zu unterbinden, denn in den meisten Fällen dürfte es sich um Blutgefäße, die am längsten dem Zerfalle widerstehen, handeln. Zerfallsmembranen und Fetzen sind aus den Höhlen zu entfernen.

Mit einem derartigen Vorgehen dürfte in der Mehrzahl der Fälle auszukommen sein, wie auch Körte neuerdings Garrè gegenüber konstatiert, der weil er in der Folge sehr oft Lungenfisteln auftreten sah, zu eingreifenderen Operationen rät. Er will die Zerfallshöhlen in der Lunge als starrwandige Eiterhöhlen behandelt wissen und empfiehlt demgemäß, besonders bei den chronischentzündlichen Fällen, die zu Bronchitis, Bronchiektasien oder einem Stillstand führen können, die vordere Wand abzutragen, Pleuraschwarten zu entfernen und eventuell noch mehr Rippen zu resezieren.

Die Nachbehandlung nach der Pneumotomie hat ihr Augenmerk auf eine genügende Drainage der Höhle zu richten, daß immer genügend Abfluß für die Sekrete vorhanden ist. Je nach dem Zustande der Patienten und der Lungenprozesse ist die Heilungsdauer eine variierende und kann von wenigen Wochen bis zu einigen Jahren dauern. Unmittelbar nach der Operation macht sich deren wohltuender Einfluß dadurch geltend, daß die unangenehme Expektoration sistiert, der häßliche Geruch schwindet und in wenigen Tagen tritt die Entfieberung ein (Lenhartz). An Stelle der Höhlen können sich Narben bilden oder dieselben können vollständig durch Lungengewebe ersetzt werden.

Dennoch ist eine Pneumotomie zu den gefährlichen Operationen zu rechnen, ist doch die Mortalität von Garrè auf 25 % berechnet worden, und scheint dieselbe eher größer zu sein. Tuffier hatte bei einer Reihe von 60 Fällen eine Mortalität von 30 %, Lenhartz bei 62 Fällen 24,19 %, Körte bei 37 Fällen 28 %, Garrè-Sultan (Weltliteratur) 34,42 % zu verzeichnen.

Neben den wohl zu begegnenden Pneumothoraxgefahren tritt oft im Anschluß an die Operation eine Atemstörung mit Kollaps

auf, die zu einem raschen Tode führt, welchen Körte als einen Reflextod von den Lungenvagusästen aus auffassen möchte. Es können gefährliche Nachblutungen, septisch metastatische Prozesse, wie auch Pleuritis und Empyem per contiguitatem auftreten und das Krankheitsbild ungemein erschweren und komplizieren.

Trotz alledem sind die auf operativem Wege erzielten Erfolge bei den Lungeneiterungen recht gute zu nennen. „Selbst bei ausgedehnter Zerstörung ist eine vollständige Heilung in verhältnismäßig kurzer Zeit", sagt Lenhartz.

Weitaus die günstigste Prognose bietet das operative Herangehen an die eigentlichen Lungenabszesse, Garrè berechnet eine Heilungsziffer von 80 %, wenn die Pneumotomie mit vorangängiger Thorakoplastik ausgeführt wird, gar auf 87 %. Eine so gute Heilungsziffer ist allerdings nur dann zu erwarten, wenn die Indikation zur Operation richtig und hauptsächlich rechtzeitig gestellt wird. Je früher die akuten einfachen Abszessen angegriffen werden, desto besser wird die Prognose der Operation (Friederich, Garrè, Körte). Sobald der Prozeß ein chronischer geworden, so kompliziert sich die ganze Sache bedenklich. Die chronischen Prozesse verlangen viel größere Eingriffe und es bleiben viel häufiger Fisteln zurück, die oft mehrere Nachoperationen verlangen. So mußte Friederich in sieben Fällen die Fisteln schließen, in einem Falle konnte er elf Bronchienfisteln nachweisen. Oder man muß sich dann zu den gefährlichen Eingriffen der Lungenresektion entschließen (Körte, Krause und Andere).

Beim akuten Lungenabszeß fand Körte meistens eine solitäre Höhle vorliegend, die die Operation sehr vereinfachte, doch auffallend häufig war ein Empyem damit vergesellschaftet. Alle Beobachtungen weisen uns darauf hin, daß der Chirurg das Verlangen stellen darf, daß akute Lungenabszesse sobald als möglich in seine Behandlung übergehen. Die Prognose der medikamentösen Behandlung des Lungenabszesses ist keine gute. Mac Rae empfiehlt die Operation selbst bei verzweifelten Fällen vorzunehmen. Er selbst konnte vier Fälle heilen, darunter einen, der bei der Operation moribund war. Lenhartz heilte von fünf Abszessen vier durch die Operation. Die meisten Abszesse, die eine gute Prognose bieten, sind metapneumonischer Natur und solitär geblieben. Ungünstiger werden dieselben nach Karewski, wenn sie auf Grundlage einer Influenza oder einer septischen Embolie entstehen und zu mehrfacher Höhlenbildung geführt haben. Einen hartnäckigen chronischen Lungenabszeß heilte Perthes dadurch, daß er denselben wie einen Tumor vollständig exstirpierte.

Eine besondere Gruppe bilden die Fremdkörperabszesse, die viele Gefahren in sich haben, da sie das Allgemeinbefinden stören, und sehr leicht septische Metastasen machen. In vielen Fällen gelingt es nicht, die Fremdkörper unter Zuhilfenahme des Bronchoskops zu entfernen. Da muß der Versuch gemacht werden, auf dem Wege der Pneumotomie den Fremdkörper zu entfernen, wie dies Bardenheuer getan. Da ist es besser, frühzeitig vorzugehen, als einen ungünstigen, gewöhnlich chronisch verlaufenden Fremdkörperabszeß abzuwarten, dessen operative Prognose sowieso keine günstige Prognose bietet, und doch ist von den elf Fällen, die Tuffier zusammengestellt hat, nur bei zweien Besserung zu verzeichnen gewesen. Ueber eine Heilung eines derartigen Abszesses berichtet Büdinger, wobei der Abszeß durch eine Kornähre hervorgerufen worden war und einen mannsfaustgroßen Lungensequester erzeugte, der operativ entfernt werden mußte.

Selten dürften die nach der Ruhr auftretenden Lungenabszesse sein, ein derartiger Fall konnte von Herhold auf operativem Wege geheilt werden. Einen ähnlichen Fall eines tropischen Dysenterieabszesses in der Lunge, der per continuitatem aus einem Leberabszeß entstanden war, operierte Riegner mit gutem Erfolge (Ossig). Baron hat acht Fälle von Lungenabszessen bei Säuglingen zusammengestellt, von denen nur ein Fall operativ von Baron angegangen wurde. Der Abszeß heilte bei dem fünf Wochen alten Kinde tatsächlich aus.

Noch einen weit größeren Raum als die Lungenabszesse beanspruchen die Beobachtungen der Lungengangrän, des Lungenbrandes. Nicht in allen Fällen ist es möglich gewesen, die Gangrän von dem Abszesse zu scheiden; so gehen jedenfalls viele Beobachtungen unter falschem Namen in der Literatur. Körte selbst trennt in seiner neuesten Arbeit die Gangrän- und Abszeßfälle nicht mehr voneinander, er hält diese Trennung wie Lenhartz für eine künstliche, und läßt die Gangrän nur als vorgeschrittenen Abszeß gelten.

So wird natürlich auch die Prognose für die Operation der Lungengangrän eine ungünstigere, immerhin ist sie noch besser, als die intern medikamentöse mit 70—80 % Mortalität, während Quincke für die Operation nur 34 % Mortalität rechnet. Lenhartz hat 85 (1907) Gangränfälle operiert, davon sind 53 geheilt und 32 gestorben, unter den Geheilten befanden sich jedoch viele, die ohne eine Operation sicher gestorben wären. Körte konnte unter seinen operierten Fällen von Lungenabszeßgangrän eine ganze Reihe von Dauerheilungen nachweisen. Bessel-Hagen eröffnete einen zentral gelegenen Lungenherd und konnte über fünf Jahre Dauerheilung berichten. Monod heilte zwei Fälle von Lungengangrän, bei denen der Herd lokalisiert und durch eine Probepunktion sichergestellt war. Letztere ist nicht zu empfehlen, denn bei einer Punktion die Treupel ausführte, trat eine heftige Pleurainfektion ein, die unmöglich vermieden werden kann. Von weiteren günstigen Erfolgen berichten Sommer und Kijerowski, die einen Fall operierten und mit einer Fistel entließen. Lejars gelang es, von fünf Fällen drei zu retten, während die beiden anderen starben. Tuffier verzeichnet eine Heilung von 10 %, während Bazy von fünf Patienten drei ausheilten und zwei starben. Matowski berichtet von zwei geheilten Fällen. Frank kann von sieben Heilungen und fünf Mißerfolgen berichten, die er an zwölf Fällen erlebte.

An eigentümlicher Stelle mußte Delbet operieren, indem er einen Abszeß an der linken Lungenspitze eröffnete. Es trat Exitus an einer Blutung aus der Lungenarterie ein. Merkwürdig verlief ein Fall Szcypiarski, wo nach Eröffnung des Eiterherdes nach 15 Tagen ein anthrakotischer Lungenlappen vollständig entfernt wurde. Der Patient starb.

Die schwierigste Behandlung mit der ungünstigsten Prognose verlangen, die schwersten Folgezustände des Lungenzerfalls, die Bronchiektasien. Aus der Zusammenstellung Garrès geht hervor, daß von 57 Operierten 40 % in der ersten Woche der Operation erlegen sind, 60 % heilten wohl von dem Eingriffe aus, aber in kaum 20—30 % war eine dauernde Heilung zu verzeichnen. Bei dieser Affektion die Indikation zur Operation zu stellen, ist außerordentlich schwer, wenn man gute Resultate erhalten will. Günstig liegen nun die Verhältnisse, wenn einzelne bronchiektatische, sackförmige Höhlen, besonders im Unterlappen anzugehen sind, sobald die Höhlen multipel sind, trübt sich das operationsprognostische Bild wesentlich. So empfiehlt aus internen Gründen der Mitarbeiter Körtes, Fränkel, daß nur sackförmige Bronchiektasien anzugehen sind.

Und wenn auch der Erfolg der Operation momentan ein augenscheinlicher ist, so wird nach Körte die Nachbehandlung durch das komplizierte System von Röhren außerordentlich erschwert. In den buchtigen Höhlen bilden sich Sekretverhaltungen, oft müssen neue Herde gespalten werden. Deshalb verlangt er, daß die Operation nur auszuführen sei, wenn die Bronchiektasie sich auf einen Lappen beschränkt habe. Dieselben müssen breit freigelegt werden, und Nachoperationen sind nicht zu scheuen. Dennoch verlor Körte 73 % seiner Operierten und nur vier Fälle heilten aus. Bei einer frühzeitigen Operation, wie sie Lenhartz verlangt, sind vielleicht bessere Resultate zu erwarten.

In den meisten Fällen genügt die einfache Thorakotomie und Pneumotomie nicht, gewöhnlich müssen diesem ersten Eingriff eine ganze Reihe anderer folgen. Aus diesen ungenügenden Operationen resultieren häufig die Lungenfisteln, die so schwer operativ zu behandeln sind. Da müssen der Reihe nach oft eine ganze Stufenleiter chirurgischer Eingriffe versucht werden, um die Fistel und damit die Bronchiektasie zur Verödung zu bringen. In einzelnen Fällen gelingt es wohl, durch Verschorfung mit dem Paquelin eine Ausheilung zu erzielen, das ist aber nur selten möglich. Sehr häufig wird man gezwungen, entweder eine Thorakoplastik zu machen und so die starrwandige Höhle zum Schwinden, oder man mobilisiert nach Delanne die in Schwarten eingebettete Lunge, einem Verfahren, dem auch Garré in gewissen Fällen das Wort redet, oder man exzidiert im Sinne des letztern Autor die gesamte Fistel. Küttner berichtet über einen Fall einer bronchiektischen Zerfallshöhle, wobei er eine Heilung dadurch erzielte, daß er die Pneumolyse nach Delanne mit ausgiebiger Rippenresektion verband.

Dieses letztgenannte Verfahren führt zur eingreifendsten Operation, die in der Lungenchirurgie vorgenommen werden kann und häufig bei Bronchiektasien in Frage kommen wird. Es ist die Resektion eines Lungenlappens. Schon 1881 ist von Gluck der Nachweis geleistet worden, daß die Lunge exstirpierbar sei, und auch von Murphy wird ähnliches empfohlen. Helferich gelang es wegen eines Tumors eine totale Lungenresektion auszuführen. Es ist wohl begreiflich, daß man mit den einfachen Resektionen einzelner Lungenlappen auszukommen suchte, und auch tatsächlich gute Erfolge erzielte. Schon 1899 resezierte Krause nach völliger

Entfernung der sechsten bis neunten Rippe einen großen Teil des rechten Unterlappens und suchte durch Nähte an das Diaphragma den Defekt zu verkleinern. 1908 erfreute sich der Mann des besten Wohlbefindens. Körte gelang es nur in drei Fällen von Bronchiektasie durch ausgiebige Resektion die Thoraxwand zum Einfallen zu bringen, in einem vierten Falle resezierte er den ganzen Unterlappen in der Gegend des Hilus. Ein schöner Erfolg war ihm beschieden. Er nennt dies die ultima ratio in der Behandlung der Bronchiektasien. Lenhartz machte in drei Fällen die Resektion der Lunge und in einem Falle trat erst Heilung ein nachdem er die Ligatur des Hauptbronchus ausgeführt und den ganzen Unterlappen abgetragen hatte[1]). Wir sehen, daß die operative Behandlung der bronchiektatischen Zerfallshöhlen keine einfache ist und daß das Verlangen Lenhartz', daß man so frühzeitig als möglich operieren soll, gerechtfertigt ist.

Als palliative Operation kommt bei der Bronchiektasie das Verfahren Quinckes sehr in Betracht, wonach an der Stelle der Erkrankung die Rippen reseziert werden. Cumston ging in zwei Fällen mit gutem Erfolge so vor, indem er die 7. und 8. Rippe resezierte.

(Fortsetzung folgt.)

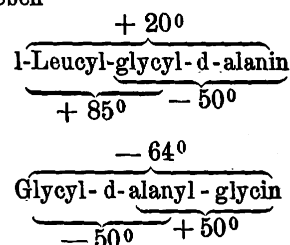
Sammelreferate.

Ueber einige neuere Arbeiten auf dem Gebiete der physiologischen Chemie

von **P. Rona**, Berlin.

Es ist in diesen Berichten wiederholt auf die Arbeiten hingewiesen worden, die sich mit der Verwertung von tief abgebautem Eiweiß im tierischen Organismus beschäftigt hatten. Konnten diese, wie es namentlich aus dem letzten Versuch von E. Abderhalden und P. Rona mit großer Klarheit hervorgeht, sicher zeigen, daß der Hund seinen Eiweißbedarf während langer Zeit aus den einfachen Bausteinen des Eiweißes, den Aminosäuren, decken kann, und diese somit zur Synthese vom Körpereiweiß verwendet wurden, so war zunächst nichts über die Stelle im Organismus, wo diese Synthese stattfindet, ausgesagt. Um auch in dieser Richtung Klarheit zu verschaffen, fütterten nun E. Abderhalden und E. S. London (1) einen Eckschen Fistelhund, bei dem also die Leber aus dem Kreislauf ausgeschaltet war, mit vollkommen abgebautem Fleisch, und konnten auch in diesem Versuch acht Tage lang nicht nur Stickstoffgleichgewicht, sondern sogar Stickstoffretention beobachten. Der Ecksche Fistelhund verhielt sich demnach prinzipiell keineswegs anders wie die normalen Hunde. Es darf daher angenommen werden, daß bei der Eiweißsynthese im Organismus die Leber keine unersetzbare Funktion ausübt, sondern wahrscheinlich, wie dies Abderhalden schon wiederholt ausgesprochen hat, die Eiweißsynthese aus den Bausteinen bereits in der Darmwand stattfindet. — Bei all diesen Versuchen war die Hauptbedingung für die Beweiskraft der gewonnenen Resultate, daß das verfütterte Verdauungsgemisch wirklich nur die tiefsten Abbauprodukte und nicht außerdem noch höhere, den Eiweißkörpern näherstehende Produkte enthalten sollte. Dieser Anforderung war in der Abderhaldenschen Versuchsreihe hinreichend Genüge getan worden, nicht aber in den Untersuchungen von Henriques und Hansen, bei welchen dasselbe Problem der Eiweißsynthese im tierischen Organismus an Ratten studiert worden ist. Bei der Kleinheit der Versuchstiere, bei dem (absolut) geringeren Stickstoffbedürfnis, konnten natürlich bereits geringe Mengen von höheren Produkten die von den Autoren gefundene positive Stickstoffbilanz erklären. Diesen möglichen Fehler sicher auszuschließen, prüfte nun Henriques (2) in einer neueren Versuchsreihe eine Anzahl Verdauungsgemische nach einem kürzlich von Sörensen angegebenen Verfahren daraufhin, wie weit bei den verschiedenen Spaltungsarten ein vollkommener Abbau erreicht werden kann, und fand unter anderem, daß die Einwirkung von 20%iger H_2SO_4 auf Witte-Pepton selbst 10 Stunden hindurch (bei 100°) nicht imstande ist, das Pepton völlig zu spalten; auch bei Trypsinwirkung auf Pepton, Fleisch, Edestin konnte niemals eine völlige Spaltung beobachtet werden. Hingegen waren Trypsin plus Erepsin befähigt, (im Verlaufe langer Zeit) die Proteinstoffe völlig abzubauen. Mit diesem sicher vollständig abgebauten Verdauungsprodukt konnte nun Henriques, entsprechend den früheren Ergebnissen, bei Ratten nicht bloß Stickstoffgleichgewicht, sondern auch reichliche Stickstoffablagerung erzielen. Ja die durch kombinierte Trypsin-Erepsinwirkung gewonnenen Spaltungsprodukte behielten diese Fähigkeit auch dann, wenn sie sechs Stunden lang im siedenden Wasserbade mit 20%iger Schwefelsäure erhitzt wurden. Erst nach 17stündiger Erhitzung verloren sie diese Eigenschaft. Was diesen Unterschied bewirkt, ist nicht mit Sicherheit zu sagen; möglicherweise hängt er mit der Zerstörung der Tryptophangruppe zusammen.

Wir hatten bereits Gelegenheit gehabt, auf die große Verwendbarkeit der Polypeptide für das Studium der Fermente hinzuweisen. Hatten Abderhalden und Koelker, Abderhalden und Gigon, Abderhalden und Michaelis die Gesetzmäßigkeit der Fermentspaltung, den Einfluß der Spaltprodukte wie anderer optisch aktiver Aminosäuren auf die Spaltung mit Hilfe der Polypeptide genau untersuchen können, so war es möglich, durch eine ingeniöse Versuchsanordnung auch die Frage zu entscheiden, an welcher Stelle ein kompliziert gebautes Polypeptid vom Ferment zuerst angegriffen wird. Abderhalden und Koelker (3) verfuhren dabei folgendermaßen. Durch geeignete Kombination von Aminosäuren ist es möglich, optisch aktive Polypeptide aufzubauen, die ein anderes Drehungsvermögen besitzen, wie die zunächst bei der Spaltung entstehenden Bruchstücke, und diese Bruchstücke können, bei geeigneter Wahl, untereinander ein so verschiedenes optisches Verhalten zeigen, daß man imstande ist, zu entscheiden, welche Aminosäure zuerst abgespalten wird. Diese Verhältnisse zeigen die zwei folgenden Tripeptide, wobei die beigefügten Zahlen das spezifische Drehungsvermögen der entsprechenden Verbindung angeben



ferner

Die Versuche mit Pankreas-, Hefe- und Darmsaft ergaben nun, daß bei dem erst angeführten Tripeptid die Spaltung zuerst zwischen dem Glycyl und dem d-Alanin erfolgt und intermediär l-Leucyl-glycin — nachgewiesen durch die Drehungszunahme — entsteht, sodann erfolgt die Spaltung zwischen Leucin und Glykokoll unter entsprechender Abnahme der Drehung. Dem Ferment schwerer zugängliches Glycyl-d-alanin scheint bei der Fermentspaltung nicht zu entstehen. Dieses Dipeptid entsteht auch bei der Hydrolyse des zweiten der oben erwähnten Tripeptide nicht, sondern zunächst erfolgt die Spaltung zwischen Glycyl und d-Alanyl, indem die Drehung abnimmt, während das hierbei entstehende d-Alanyl-glycin unter Zunahme der Drehung nach der entgegengesetzten Seite erst sekundär hydrolysiert wird. Diese Beispiele zeigen, welche Feinheit in der Beobachtung der Wirkungsweise der Fermente die Anwendung der Polypeptide zuläßt. Als interessanter Nebenbefund dieser Untersuchungsreihe ist zu erwähnen, daß Hefepreßsaft (wie auch Darm- und Pankreassaft) sehr lange wirksam gefunden worden ist, während die Zymase bekanntlich innerhalb ganz kurzer Zeit (1—2 Tage) an Wirksamkeit verliert. In einer folgenden Arbeit dehnten Abderhalden und Koelker (4) ihre Untersuchungen auf weitere Polypeptide aus. Ohne auf die Einzelheiten näher einzugehen, sei hier nur erwähnt, daß Fermente verschiedener Herkunft, wie es scheint, einen Unterschied in dem Angriffspunkt der Spaltung aufweisen. Es ist wohl möglich, daß wir auf diesem Wege in den Besitz eines Mittels zur scharfen Unterscheidung der verschiedenartigen peptolytischen Fermente gelangen werden. Auch die Untersuchungen über die Fermentwirkung verschiedener Organe und Zellen gegen verschiedene Polypeptide, wobei namentlich das bemerkenswerte Verhalten des Blutplasmas im Vergleich mit den Blutplättchen genau verfolgt wurde, ist von Abderhalden mit mehreren Mitarbeitern (5—8) weitergeführt worden. Erst eine Unsumme Einzelbeobachtungen, die auf eine möglichst große Zahl Tierspezies wie auch Organe und Zellarten in ihrer Wirksamkeit gegen mannigfache Polypeptide ausgedehnt wird, kann zu endgültigen Resultaten führen, die uns wohl zu einem genauen Bilde der Fermentverteilung im Organismus, wie auch der feinen Unterschiede in den Fermentarten bei den verschiedenen Tierspezies verhelfen werden.

Von den analytischen Arbeiten, die ein allgemeineres Interesse beanspruchen, ist die von Th. Gaßmann (9) über die Zusammensetzung der Zähne zu nennen. Er verglich die Zusammensetzung der menschlichen mit den (widerstandsfähigeren) Hunde-

[1]) Ueber analoge Fälle berichten Haidenhain, Karewski, Garrè.

zähnen und fand bei den ersteren einen größeren Gehalt an Kalk, bei letzteren hingegen einen größeren Gehalt an Glühverlust und Wasser. Die Menschenzähne sind reicher an Kalium und Chlor, die Hundezähne an Natrium. Verfasser ist geneigt, aus seinen Bestimmungen den Schluß zu ziehen, daß die zu Karies neigenden Zähne einen größeren Kalkgehalt aufweisen, während die widerstandsfähigeren einen größeren Gehalt an organischer Substanz aufweisen. — In diesem Zusammenhange seien auch die sorgfältigen und ausgedehnten Untersuchungen von C. Th. Mörner (10) über die Zusammensetzung der organischen Gerüstsubstanz des Anthozoenskelettes erwähnt. Verfasser dehnte seine Untersuchungen auf die Gorgonazeen, ferner auf die Gruppen der Pennatulazeen und Alykonazeen aus und konnte in allen Fällen Halogene und zwar Jod bis zu 7, Brom bis zu 4, Chlor bis zu $^3/_4$% in organischer Bindung nachweisen. Die relative Konstanz des Halogengehaltes bei der betreffenden Art, unabhängig von dem Klima des Standortes, ist durchgängig beobachtet worden.

Ueber das Verhalten des Sajodins, dieses neuen Jodpräparates, im Organismus liegen uns Untersuchungen von Abderhalden und Kautzsch (11) vor. Da das Sajodin weder von Steapsin noch von Magensaft, wie auch von Pankreassaft plus Darmsaft in nachweisbarer Menge gespalten wird, suchten die Verfasser durch den Nachweis von Alkalijodiden in den Fäzes nach Verfütterung von Sajodin eine Ausscheidung derartiger Verbindungen durch die Darmwand zu konstatieren. Wie die Untersuchungen lehrten, findet eine solche Ausscheidung nicht statt, sondern das Jod kann, nach vollständiger Resorption des Sajodins im Urin nachgewiesen werden. Im Gegensatz zur Ausscheidung des Jods bei Verabreichung des Jodkaliums erfolgt die Jodausscheidung nach Sajodindarreichung sehr verzögert. Zu ähnlichen Resultaten kam später auch G. Basch (12). Nur ein kleiner Teil des Sajodins wird nach diesem Autor unverändert als Kalziumsalz der Monojodbehensäure mit dem Kot wieder ausgeschieden, der Hauptteil wird resorbiert, im Körper (besonders im Knochenmark, im Fettgewebe und in der Schilddrüse) aufgespeichert, dem Blute allmählich wieder zugeführt und nach erfolgter Spaltung im Harn als Jodalkali ausgeschieden.

Zum Schluß sei noch eine Arbeit von A. ten Doesschate (13) über das Vorkommen der Milchsäure bei der Eklampsie erwähnt, in welcher der Autor den Nachweis führt, daß die Krämpfe nicht durch Anhäufung von Milchsäure verursacht werden, sondern umgekehrt selber zu einer solchen Anhäufung Anlaß geben — ein Ergebnis, das mit früheren Befunden von J. Donath (14) vollkommen übereinstimmt.

Literatur: 1. E. Abderhalden und E. S. London, **Weitere Versuche zur Frage nach der Verwertung von tief abgebautem Eiweiß im tierischen Organismus, ausgeführt an einem Hund mit einer Eckschen Fistel.** (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 54, S. 80.) — 2. V. Henriques, **Die Eiweißsynthese im tierischen Organismus.** (Ebenda S. 406.) — 3. E. Abderhalden und A. H. Koelker, **Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs der fermentativen Polypeptidspaltung unter verschiedenen Bedingungen.** (Ebenda S. 363.) — 4. E. Abderhalden und A. H. Koelker, **Weiterer Beitrag usw.** 5. Mitteilung. (Ebenda Bd. 55, S. 416.) — 5. E. Abderhalden und J. S. Mc. Lester, **Ueber das Verhalten einiger Polypeptide gegen das Plasma des Rinderblutes.** (Ebenda S. 371.) — 6. E. Abderhalden und W. H. Manwaring, **Ueber den Abbau einiger Polypeptide durch die roten Blutkörperchen und Blutplättchen des Rinderblutes.** (Ebenda S. 377.) — 7. E. Abderhalden und F. Lussana, **Weitere Versuche über den Abbau von Polypeptiden durch die Preßsäfte von Zellen und Organen.** (Ebenda S. 390.) — 8. E. Abderhalden und A. Rilliet, **Ueber die Spaltung einiger Polypeptide durch den Preßsaft von Psalliota campestris (Champignon).** (Ebenda S. 395.) — 9. Th. Gaßmann, **Chemische Untersuchungen der Zähne.** (Ebenda S. 455.) — 10. C. Th. Mörner, **Zur Kenntnis der organischen Gerüstsubstanz des Antozoenskelettes.** 2. Mitteilung. (Ebenda S. 77.) — 11. E. Abderhalden und Karl Kautzsch, **Vergleichende Untersuchungen über die Ausscheidung von Jod bei Verabreichung von Jodkalium und Sajodin.** (Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie Bd. 4, S. 716.) — 12. G. Basch, **Ueber das Verhalten des Sajodins im Organismus.** (Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 55, S. 397.) — 13. A. ten Doesschate, **Ueber das Vorkommen von Milchsäure bei der Eklampsie.** (Ebenda Bd. 54, S. 119.) — 14. J. Donath, **Bemerkungen usw.** (Ebenda S. 550.)

Unfallheilkunde und Sachverständigentätigkeit

von Dr. med. et jur. Fr. Kirchberg.

Trauma und Nervenkrankheiten.

Einen neuen Fall von traumatischer isolierter Lähmung des Oberschulterblattnerven beschreibt Kühne (1) (Cottbus). Von den bisher in der Literatur beschriebenen 16 derartigen Fällen erkennt er nur 5 an! In seinem Fall war der Betreffende auf die Ellenbogengegend des im Ellenbogen gebeugt gehaltenen rechten Armes gefallen, sodaß sich der Stoß in der Längsrichtung des Oberarmes auf die Schultergegend fortpflanzte. Es resultierte eine Lähmung des Oberschulterblattnerven (Abmagerung des Ober- und Untergrätenmuskels, Versagen des Untergrätenmuskels auf faradische und galvanische Reizung, Störung der Schulterbeweglichkeit in der Art, daß der Arm nach vorn nur bis zirka 40%, seitlich bis 30% erhoben werden konnte, Unmöglichkeit den passiv erhobenen Arm langsam herunterzulassen, Drehung des Oberarms um die Längsachse nach außen behindert, nach innen frei). Kühne erklärt die Entstehungsweise so, daß der Nerv an der Stelle zwischen Schlüsselbein und erster Rippe durch Annäherung des Schlüsselbeins an dieselbe gequetscht wurde (möglich durch einfachen Fall auf die Schulter ebenso gut wie durch Fall auf den Ellenbogen und Uebertragung des Stoßes durch den Arm auf die Schulter).

Die traumatische Entstehung der Serratuslähmung erklärt Samter (2) durch Quetschung des Nerven bei Druck des Schulterblattes gegen den Brustkorb zwischen Proc. coracoideus und gegenüberliegender Rippe. In seinem Fall war die Ursache rückwärtiger Fall vom Barren beim Schwingen und Stoß mit dem Schulterblatt gegen eine Turnleiter. Von der Erwägung aus, daß eine Nervennaht bei dem dünnen Nerven nicht sicher genug wäre, machte Samter bei seiner 11 Monate bestehenden Serratusähmung eine Muskeltransplantation derart, daß er den sehnigen Ansatz des Pectoralis maior subperiostal am Oberarm loslöste und nach Anbohrung des Knochens mit dem unteren Skapularwinkel vereinigte. Er erzielte dadurch, daß der Arm 12 Tage nach der Operation wieder bis zur Senkrechten erhoben werden konnte und die Stellungsveränderung des Schulterblattes fast völlig verschwand.

Einen ätiologisch, wie in seiner Entwicklung interessanten Fall von hysterischer Lähmung (nach einem Schuß, Schrecklähmung) schildert Hammerschmidt (3). Ein Soldat (hereditär nichts nachweisbar), der vorher keinerlei hysterische Merkmale geboten hatte, auch in seiner 10 monatlichen Militärzeit bereits häufig scharf geschossen hatte, merkte plötzlich, als er dicht neben scharfschießenden Schützen stand, eine Abnahme seines Hörvermögens auf dem rechten Ohr. Die Schwerhörigkeit nahm zu, sodaß er im Lazarett aufgenommen werden mußte (das Trommelfell zeigte sich unverletzt). Nach 10 Tagen Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshäfte, Herabsetzung der qualitativen und quantitativen Hautempfindlichkeit in der ganzen rechten Körperhälfte, bald darauf entwickelte sich eine schlaffe Lähmung der ganzen Seite mit völliger rechtsseitiger Hemianästhesie, die auch die Schleimhäute der Nase und des Rachens umfaßte; Entartungsreaktion war nirgends nachzuweisen. — Nach 6 Monaten mit verschiedenartigster Behandlung keine Aenderung (Abnahme des Körpergewichts um 10 kg), aber keine Inaktivitätsatrophie der rechten Extremitäten.

Einen Fall der auch nicht sehr häufig beobachteten Akzessoriuslähmung durch direkte stumpfe Gewaltseinwirkung schildert Steinitz (4). Der schwere Oberteil eines eisernen Kippwagens hatte einen Arbeiter gegen die linke Kopfseite und Schulter getroffen und ihn gegen eine Wand gepreßt, sodaß der Betreffende kurze Zeit bewußtlos war. Nach mehreren Wochen zeigte sich eine typische Trapeziuslähmung: Akromion- und Akromialesende der Klavikula waren herab- und nach vorn gesunken, der mediale Skapularrand war von der Wirbelsäule abgerückt und verlief vertikal, Erhebung der Schulter war unmöglich, Erhebung des Arms nach der Seite und nach vorn war nicht ganz bis zur Horizontalen möglich. Der Trapezius war atrophisch und die elektrische Untersuchung ergab an dem Muskel Erloschensein der faradischen Erregbarkeit und der galvanischen vom Nerven aus. — Deutlich atrophisch war auch der klavikulare Teil des Sternokleidomastoideus, der dasselbe Verhalten auf die elektrische Prüfung zeigte wie der Trapezius. Steinitz nahm eine durch den Unfall in größerer Ausdehnung erfolgte starke Quetschung des Nerven derart an, daß der obere Rand des Kippwagens sich hinter dem Kieferwinkel tief eingepreßt hatte.

Folgendes Symptomenbild: „Parese der Schulter-, Vorderarm- und Handmuskeln, schlaffe Lähmung der vom Erbsschen Punkte aus erregbaren Muskeln und den Trizeps, Empfindungslähmung im radikalen Gebiet der linken oberen Extremität“ nach einem Unfall (Sturz vom Gerüst) erklärt Salz (5) durch die Annahme einer Blutung in die graue Substanz des linken 5.—7. Zervikalsegments. Da schon bei der ersten Untersuchung das Fehlen des Pupillenreflexes auf Lichteinfall sowie Fehlen der Patellarreflexe konstatiert wurde, außerdem ein früherer Schanker zugegeben war, nimmt Salz hier eine traumatische Rückenmarksblutung bei beginnender Tabes dorsalis an.

Wie schwierig immer noch die Begriffsbestimmung der Vergiftung als „Betriebsunfall“ oder „Gewerbekrankheit“ ist, sieht man aus einigen recht interessanten kasuistischen Mitteilungen Leppmanns (6), „Vergiftungen als Betriebsunfälle“. Mit Recht weist Leppmann unter anderem auf die Schwierigkeiten bei der Begutachtung hin, wenn das Krankheitsbild mit dem schulmäßigen Charakter der betreffenden Vergiftung nicht übereinstimmt, ob die angebliche Vergiftung in Wirklichkeit nicht vorliegt oder nicht vielmehr unsere bisherigen Kenntnisse über diese Vergiftungen unvollständige sind.

Ein Fall von Leuchtgasvergiftung hatte große Aehnlichkeit mit multipler Sklerose (steifer schleudernder Gang, abgehackte stockende Sprache, Intentionszittern, Steigerung der Sehnenreflexe); die überaus kurze Entwicklung vom völlig gesunden Menschen bis zum hilflos Siechen in nicht $1/2$ Jahre ließ den Fall als Leuchtgasvergiftung anerkennen (Leppmann weist auf mehrere ähnliche Fälle in der Literatur hin). Als Unfallsfolge durch Leuchtgasvergiftung sah Leppmann einen Fall an, der unter gehäuften epileptischen Anfällen in 10 Tagen zum Tode führte, wobei nicht festgestellt wurde, ob der Betreffende bereits vor dem Unfall an Epilepsie gelitten hatte (in diesem Fall hätte die Vergiftung den Uebergang der Krankheit aus einem leichten zu einem schweren tödlichen Stadium bewirkt) oder ob die Vergiftung die Krankheit direkt verursacht habe. — Sehr beachtenswert ist ein Fall von tödlicher Vergiftung an Kohlenoxyd und Kohlensäure durch einen Gasbadeofen, der aber im Gegensatz zu den bekannten Hamburger Fällen vom Jahre 1899 mit einem Abzugsrohr versehen war, das nach dem Urteil des Heizungsfachmannes doch noch geringe Mengen von Verbrennungsgasen in das Badezimmer eindringen ließ. Die Sektion hatte eine stark wässerige Durchtränkung beider Lungen als Hauptbefund geboten, daneben rote Färbung der Körper- und Herzmuskulatur bei schwarzroter Blutfärbung; die spektroskopische Untersuchung zeigte geringe Menge von Kohlenoxyd an. Auch hier waren angeblich früher Anzeichen epileptischer Erkrankung festgestellt worden.

Als Kohlenoxydvergiftung anerkannt wurde ferner ein Fall, in dem im unmittelbaren Anschluß an die Gaseinatmung sich ein allgemeines Krankheitsgefühl einstellte und an einem der nächsten Tage eine Gehirnblutung eintrat.

Literatur: 1. Kühne (Cottbus), **Traumatische isolierte periphere Lähmung des Oberschulterblattnerven (Nervus suprascapularis).** (Mon. f. Unfallhkde. u. Invalidenw. 1908, Nr. 4.) — 2. Samter (Königsberg), **Ueber traumatische Entstehung und operative Behandlung der Serratuslähmung.** (Deutsche med. Wschr. 1907. Nr. 21.) — 3. Hammerschmidt, **Hysterische Lähmung durch einen Schuß.** — 4. Steinitz, **Traumatische Akzessoriuslähmung durch stumpfe Gewalt im Zusammenhang mit traumatischer Lungentuberkulose.** (Mon. f. Unfallhkde. u. Invalidenw. 1908, Nr. 1.) — 5. Salz (Triest), **Traumatische Rückenmarksblutung bei beginnender Tabes dorsalis.** (Neurol. Zbl. 1907, Nr. 23.) — 6. F. Leppmann, **Vergiftungen als Betriebsunfälle.** Kasuistische Mitteilungen. (Aerztl. Sachv.-Ztg. 1908, N. 5, 6, 7.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Marinesco und Gradinesco weisen auf die analgesierende Wirkung **intraduraler Injektionen von Magnesiumsulfat** hin. Zwei Tabiker mit sehr schmerzhaften gastrischen Krisen sahen sie nach solchen Einspritzungen zwei Monate lang anfallsfrei bleiben. Andere Tabiker verloren nach einer einmaligen Einspritzung ihre lanzinierenden Schmerzen, oder wiesen eine beträchtliche Besserung derselben auf. Von zwei Ischiasfällen heilte der eine bei derselben Behandlung vollständig aus, der andere zeigte Nachlaß der Schmerzen. — Leider müssen die Autoren einige schwerwiegende Nachteile der Methode zugeben. Sie kann unter Umständen auch die Schmerzen steigern oder früher nicht vorhandene Schmerzen auftreten lassen. Ferner konstatiert man fast ausnahmslos nach den Einspritzungen Motilitätsstörungen der Beine, ja Marinesco und Gradinesco konstatierten sogar dreimal Urinretention und leichte Temperatursteigerung!! — So darf denn wohl ihre Mitteilung nur im Sinne einer Warnung bekannt gegeben werden. (Sem. méd., 15. April 1908.)
Rob. Bing.

Rothschild berichtet über einen Fall von Peritonitis mit fortdauernder **Blutdrucksenkung**, in dem die kürzlich von Heidenhain empfohlenen **intravenösen Adrenalinkochsalzinfusionen** — und zwar 1 l einer Kochsalzlösung, dem 8 Tropfen einer 1‰igen Adrenalinlösung zugesetzt werden — direkt lebensrettend gewirkt haben, nachdem subkutane Kochsalzinfusion und reichliche Kampfereinspritzung vergeblich gewesen waren. Nach Heichelheim sei dies nicht wunderbar, da die Herzinsuffizienz bei schweren Infektionskrankheiten, wie Sepsis, Diphtherie, Typhus und ähnliches, wie schon lange bekannt, zum großen Teil auf einer Erschlaffung der Gefäßwandungen und auf einer Lähmung der Vasokonstriktoren beruhe. (Bericht aus dem Aerztlichen Verein in Frankfurt a. M.; Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 9, S. 483.)
F. Bruck.

Karl Urban hatte Gelegenheit, die Operation im elften Fall von **Kardiolyse bei perikardiomediastinalen Verwachsungen** auszuführen. Es handelte sich um einen 22jährigen Patienten, welcher nach einem schweren Gelenkrheumatismus an Atemnot und Herzklopfen erkrankte und mit Oedemen, Aszites, Zyanose usw. aufgenommen wurde. Bei jeder Systole wurde die Brustwand kräftig eingezogen, bei jeder Diastole vorgeschleudert; die Operation wurde nach König ausgeführt, indem drei Rippen reseziert wurden. Während der Operation war die Herztätigkeit eine sehr erregte und blieb noch 2 Tage lang sehr beschleunigt und unregelmäßig. Am dritten Tage wurde der Puls langsam und regelmäßig. Patient wurde als geheilt entlassen. (Wien. med. Wochschr. Nr. 8.)
Zuelzer.

Die **Statistik der Kniegelenksresektionen** ist nach Lucas-Championnière besonders geeignet, die Fortschritte der modernen Chirurgie ins rechte Licht zu stellen, weil genügendes Vergleichsmaterial aus vorantiseptischer Zeit vorliegt. Vor Lister hatte diese Operation eine furchtbare Mortalität, bestenfalls 35—36 %, in den Pariser Spitälern sogar 80—90 %! Von 1880—1907 hat Lucas-Championnière dagegen auf 136 Kniegelenksresektionen einen einzigen Todesfall erlebt — und zwar bei einem Absynthsäufer, der 36 Stunden post operationem an Delirium tremens zugrunde ging. Dabei betont er, daß er diese Operation durchaus nicht unter streng innegehaltener Asepsis, sondern stets unter Anwendung der antiseptischen Methode durchgeführt. Ein einziges Mal hat er (abgesehen von den rezidivierenden Fällen, wo es nicht gelungen, den tuberkulösen Herd ganz auszumerzen) eine sekundäre Eiterung auftreten sehen. Der früher so gefürchtete Eingriff ist also heute als absolut gutartig zu bezeichnen. (Ac. d. Sc., 21. April 1908; Presse méd., 29. April 1908.)
Rob. Bing.

R. C. Elmsle (London) beanstandet die gegenwärtig fast überall als zuverlässig betrachtete Methode der Prüfung auf den Gehalt freier Salzsäure im Mageninhalt mit **Toepfers Reagen** (Dimethyl-amido-azobenzol). Ihr hafte der Fehler an, daß Milchsäure, andere organische Säuren, selbst noch in beträchtlichen Verdünnungen, positive Säurereaktion gäben; und diese Tatsache sei in einer Reihe wichtiger neuerer Arbeiten gar nicht gewürdigt. Elmsle fand noch eine positive Reaktion bei einer Lösung von 1 Teil Milchsäure auf 30 000 Teilen Wasser. (Brit. med. J., 9. November 1907, S. 1341.)
Gisler.

Welsh und Chapman haben in 9 Fällen von **Echinokokkenkrankheit die Präzipitinreaktion** bei Einwirkung des Serums des Patienten auf Echinokokkenflüssigkeit ausnahmslos erhalten. Letztere mußte freilich unter verschiedenen Proben ausgewählt werden, da sich nicht jede derselben als zur Reaktion geeignet erwies. Besteht einige Wochen nach operativer Entfernung der Zyste eine deutliche Reaktion weiter, so spricht das sehr für zurückgebliebene Parasiten. Dagegen ist aus dem Verschwinden der Reaktion der umgekehrte Schluß auf radikale Heilung nicht mit Sicherheit zu ziehen. Der positive Ausfall ist unabhängig vom Sitz des Echinokokkus (Muskulatur, Bauchfell, Leber) und von der Qualität seines Inhalts (klar, trüb, vereitert). (Lancet, 9. Mai 1908.)
Rob. Bing.

Bei einem Fall von **erweichtem Osteosarkom des unteren Radiusendes** hatte Rochard einen auffallend oberflächlichen Verlauf der Art. radialis über die Anschwellung weg mit sichtbarer Pulsation beobachtet. Die Diagnose war jedoch auf eine Flüssigkeitsansammlung in den Weichteilen (wahrscheinlich Abszeß) gestellt worden. Die Operation zeigte, daß das untere Radiusende vollkommen zu einer weichen formlosen Masse eingeschmolzen war, und die mikroskopische Untersuchung lehrte, daß es sich um ein Osteosarkom handelte. Die genannte oberflächliche Lagerung der Radialis in Verbindung mit dem raschen Wachstum des Tumors hätte nach Rochard eigentlich schon von vornherein bloß die Diagnose eines Knochensarkoms zulassen sollen, und er glaubt, daß diese eigentümlichen Verlaufsverhältnisse der Arterie allgemein wichtig seien, um Gelenk- oder Sehnenscheidenfungus, kalte Abszesse und ähnliches auszuschließen, da letztere Prozesse eher den Verlauf der Radialis verdecken, indem sie sie umwachsen. (Bull. gén. de thérap. 1907, Bd. 154, Lfg. 18, S. 677.)
Dietschy.

Ueber die **Rolle des Kohlenoxyds bei der Vergiftung durch Tabakrauch** hat C. Fleig experimentelle Untersuchungen vorgenommen. Er hat Tabakrauch durch ein System absorbierender Flüssigkeiten gesogen, welche schließlich nur das im Rauch enthaltene Kohlenoxyd, nebst dem athmosphärischen Sauerstoff und Stickstoff, passieren lassen konnten. Ließ er nun dieses Gemisch von äußerst tabakempfindlichen Personen

einatmen, so trat bei ihnen nicht die geringste Uebelkeit auf. Auch Hunde und Kaninchen wiesen nach längerer Inhalation dieses „Oxydrauches" die kardialen und vasomotorischen Symptome nicht auf, die schon wenige Züge „totalen Rauches" bei ihnen hervorriefen. Die Toxizität des CO, das im Tabakrauche enthalten ist, scheint demnach bei den pathologischen Wirkungen des letzteren keine Rolle zu spielen. (Ac. d. Sc., 6. April 1908; Sem. méd., 22. April 1908.) Rob. Bing.

In seiner Besprechung **„Zur Frage der Beurteilung und Therapie der chronischen Albuminurien im Kindesalter"** macht Langstein auf eine Anzahl für die Untersuchung und Beurteilung dieser Kranken besonders dem praktischen Arzte willkommener Punkte aufmerksam. Für die Therapie ist es gleichgültig, ob das Kind an chronischer Nephritis oder an orthotischer Albuminurie (Heubner) leidet, in beiden Fällen ist eine langdauernde Milchdiät und Bettruhe von Schaden, die Widerstandskraft des Organismus wird herabgesetzt. Solche Kinder sollen wie gesunde ernährt werden, und auch körperliche Bewegung ohne anstrengende Ermüdung ist ihnen nur bekömmlich. Von einem Aufenthalt in warmem trockenen Klima ist wenig zu erwarten, ebenso von der medikamentösen Behandlung. Die Prognose erfordert aber eine exakte Diagnose, denn für die orthotische Albuminurie lautet sie absolut günstig, während die chronischen Nephritiden des Kindesalters durchaus zweifelhaft müssen beurteilt werden. Sie gehen vor der Pubertät selten akut zu Grunde, erreichen aber nicht oft ein Alter, das das 30. Lebensjahr überschreitet. Zur Diagnose ist vor allem die Untersuchung des frischen Urins auf Formbestandteile der Nieren erforderlich. Chronische Albuminurie mit Zylindrurie ist in hohem Maße verdächtig auf chronische Nephritis, während zur Sicherung der Diagnose der orthostatischen Albuminurie folgendes berücksichtigt werden muß:

1. soll während einer über Jahresfrist ausgedehnten Urinkontrolle der Nachtharn immer eiweißfrei sein.
2. Der Eiweißgehalt des Tagurins ist schwankend, hohe Zahlen, wechseln mit niederen in unregelmäßiger Folge.
3. Das Eiweiß charakterisiert sich in seiner überwiegenden Menge dadurch, daß es durch Essigsäure in der Kälte fällbar ist.
4. Reichliche Mengen Oxalsäure sprechen ebenfalls für die orthotische Albuminurie und schließlich ist der Blutdruck nie wie bei der chronischen Nephritis erhöht und niemals sind Veränderungen des Augenhintergrundes vorhanden. (Therapeut. Monatsh. Nr. 3, S. 117.)

Schneider (Basel).

Latente Jodintoxikation durch Laxantien zum Ausbruche gebracht. F. Ramond hat eine 56jährige Frau beobachtet, die, einer Behandlung mit Jodalkalien unterworfen, diese in der Regel vorzüglich vertrug. Nahm sie aber ein Laxans zu sich (Rizinusöl oder salinisches Abführmittel), so war dies regelmäßig das Signal zum Ausbruche unzweideutiger Symptome von Jodismus: Kopfweh, Schnupfen, Dysphagie, skarlatiniformes Erythem, Pruritus. Ramond hat in der Literatur einige analoge Fälle gefunden. Selbstverständlich erblickt er darin keine schweren Anklagepunkte gegen den unzeitgemäßen Gebrauch von Abführmitteln, doch scheint ihm die Tatsache beachtenswert, daß solche in einzelnen Fällen das labile Gleichgewicht zwischen den Abwehrmitteln des Organismus und gewissen toxischen Einwirkungen in akuter Weise zu stören vermögen. (Soc. méd. d. hôp., 1. Mai 1908; Presse méd., 6. Mai 1908.) Rob. Bing.

Dr. Anna Lieber liefert einen interessanten Beitrag zur **Kasuistik der Struma congenita** aus dem Kaiserin Elisabeth-Wöchnerinnenheim in Wien. Es handelt sich im ganzen um 3 Fälle. In dem ersten, der allgemeines Interesse besitzt, wurde das Kind, das eine Schwellung in der Schilddrüsengegend zeigte, in erster Hinterhauptslage geboren; es kam nicht asphyktisch zur Welt. Unmittelbar nach dem Bade traten jedoch ziemlick starke Stenosenerscheinungen auf, die künstliche Respiration nötig machten. Dieselben hielten so lange an, bis dem Kind eine Rolle unter den Nacken gelegt wurde. Die Schilddrüse erwies sich als eine doppelte, taubeneigroße Geschwulst von weicher Konsistenz. Im Laufe der nächsten 4 Tage nahmen die Stenosenerscheinungen derart ab, daß der Säugling auch ohne Rolle gut atmete.

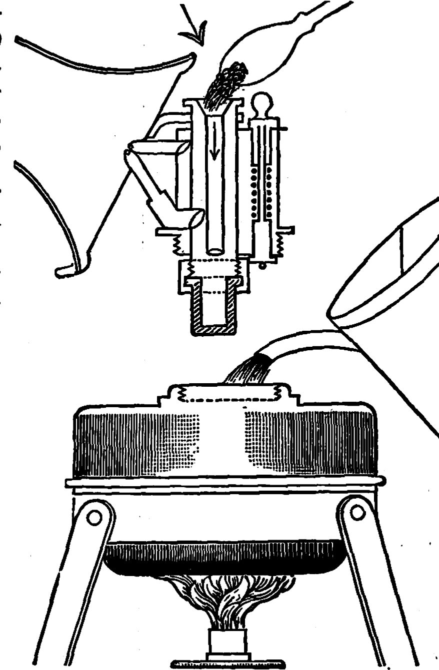
Wie in diesem Falle ist im allgemeinen die Prognose der Struma congenita, die selten länger als einige Monate persistiert, günstig. Die Therapie hat sich nur gegen die asphyktischen Anfälle zu richten. Die Struma selbst erfordert keine Behandlung. Die Tracheotomie oder die Intubation sind wegen der damit verbundenen Gefahren zu widerraten. Es genügt in der Regel, dem Kind eine für die Atmung günstige Stellung zu geben. (Wiener med. Wochschr. Nr. 7.) Zuelzer.

Um festzustellen, ob die **menschliche Haut** Wollfett oder Lanolin enthalte, hat Unna die zur Einfettung der Oberfläche der Haut dienenden Hautfette untersucht. Er unterscheidet dabei nach den Fettquellen: **Drüsenfett und Zellenfett.** Zu den Drüsenfetten gehören: Talgdrüsenfett und Knäueldrüsenfett; zu den Zellenfetten: Oberhautfett und Nagelfett. Alle diese reinen Hautfette enthielten nun nach den Untersuchungen Unnas **kein Wollfett oder Lanolin.** (Bericht aus der Biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg; Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 11, S. 589.) F. Bruck.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Dr. Saengers **Arzneiverdampfungsapparat (Arzneivergaser).**
Patentiert in allen Kulturstaaten.

Kurze Beschreibung: Vor fünf Jahren beschrieb Dr. Saenger (Magdeburg) in den therapeutischen Monatsheften einen Apparat, welcher es in bequemer Weise ermöglicht, sämtliche zur örtlichen Behandlung von Katarrhen der Luftwege und der Lungen geeignete flüchtige Mittel in vergastem Zustand für Inhalationszwecke zu verwenden, ohne daß sie zuvor in irgend einer Flüssigkeit (Oel, Alkohol, Wasser) gelöst zu werden brauchen. Der Apparat besteht im wesentlichen aus einem Dampfkessel, einem in diesen hineinragenden, jedoch mit ihm nicht kommunizierenden Arzneibehälter und zwei einerseits aus dem Dampfkessel andererseits aus dem Arzneibehälter hervortretenden, spitz zulaufenden Röhrchen, die eine solche gegenseitige Lage haben, daß der ausströmende Wasserdampf den sich entwickelnden Arzneidampf ansaugt, mit sich fortreißt und an die Einatmungsluft abgibt. — Jetzt hat Verfasser nach dem gleichen Prinzip ein neues Modell konstruiert, welches außerdem noch den Vorzug hat, daß der Wasserkessel wie der Arzneibehälter sehr leicht zu reinigen und der Besichtigung zugänglich sind. Der Preis ist derselbe geblieben. Erste Qualität 7,75 M., zweite Qualität 4,75 M.



Zur Behandlung mittels dieses Apparates eignen sich, da die zur Verwendung gelangenden Mittel vergast werden, die Katarrhe nicht bloß der oberen Luftwege, sondern auch der tiefsten Abschnitte des Atmungsapparats. Denn in diesem Zustande vermögen die angewandten Mittel ebenso tief einzudringen wie die Einatmungsluft selbst. Zu den geeigneten Mitteln gehören unter anderen Menthol, Thymol, Zypressenöl, Eukalyptusöl, Kreosot, Guajakol.

Firma: Otto Gentsch, Magdeburg.

Bücherbesprechungen.

V. Urbantschitsch, Ueber subjektive Hörerscheinungen und subjektive optische Anschauungsbilder. Wien 1908, F. Deuticke 123 Seiten. Mk. 4,—.

In dieser psycho-physiologischen Studie berichtet Urbantschitsch über eine Reihe von Versuchen, die er angestellt hat, um den Einfluß von Sinnesempfindungen auf die subjektive Gehörserscheinung festzustellen. Er lehnt sich dabei auf frühere Untersuchungen über die entsprechenden optischen Vorgänge an. Aus den mannigfaltigen Ergebnissen können wir nur eine kleine Zahl hervorheben.

Verschiedene, vor allem musikalisch gebildete Menschen haben die Fähigkeit, einzelne Töne, selbst ganze musikalische Gedächtnisbilder derart psychisch zu reproduzieren, daß bei ihnen nicht nur eine einfache Gehörvorstellung, sondern ein rein wirkliches, subjektives Hören entsteht.

Wird einem solchen Individuum während dieses psychologischen Vorganges zur gleichen Zeit eine Farbenempfinduug (Vorhalten von farbigen Gläsern) beigebracht, so wird dadurch das subjektiv Gehörte beeinflußt in Form von Aenderung der Tonhöhe, der Klangfarbe, des Taktes usw. Eine ähnliche Wirkung üben thermische oder taktile Reize aus; auch der galvanische Strom führt zu solchen Abweichungen.

Das subjektive Hören kann durch die Suggestion wesentlich beeinflußt werden.

Im subjektiven Hörakt können Buchstaben, Silben und Worte, die in unrichtiger Weise vorgesagt werden, gewissermaßen unbewußt richtig angeordnet werden.

Es können weiterhin zwischen den subjektiven Gehörerscheinungen nahe Beziehungen bestehen zu den optischen Anschauungsbildern, ferner zu den subjektiven Geschmacks-, Geruchs- und Tastempfindungen, und zwar so, daß gleichzeitig zwei oder mehrere subjektive Vorgänge sich abspielen oder sich gegenseitig ergänzen.

Die letzten Versuche beziehen sich auf die subjektive Zeitabschätzung.

Die interessante Studie wird nicht verfehlen, die Aufmerksamkeit vor allem des Psycho-Physiologen auf sich zu lenken. F. R. Nager.

A. Kuttner, Die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen der Nase im Röntgenbild. Mit 20 photographischen Tafeln. Berlin u. Wien 1908, Verlag von Urban & Schwarzenberg. Mk. 20,—.

Das neueste Hilfsmittel, daß für die Diagnostik der Nasennebenhöhlenaffektionen dienstbar gemacht wurde, ist die radiologische Durchleuchtung des Schädels. Erst mit der Durchleuchtung des Schädels in sagittaler Richtung, wobei die Nebenhöhlen beider Seiten gleichzeitig zur Anschauung kommen (Goldmann), ist der Wert für die Diagnose klar geworden. Verschleierungen der Stirnhöhlen, der Siebbeinlabyrinthe und der Kieferhöhlen sind mit großer Deutlichkeit zu erkennen. Aber auch abgesehen von pathologisch veränderten Schleimhautbekleidungen, gibt die Röntgendurchleuchtung in bezug auf Form und Ausdehnung der Nasennebenhöhlen sehr bemerkenswerte Aufschlüsse, wodurch die operativen Eingriffe erheblich erleichtert werden. Am wichtigsten ist wohl das Fehlen irgend einer Nebenhöhle, welches mit Hilfe der radiologischen Untersuchung über jeden Zweifel sichergestellt wird.

Kuttner hat sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, in 20 Tafeln teils normale, teils pathologische Verhältnisse der Nasennebenhöhlen im Röntgenbilde darzustellen. Es liegt in der Natur der Sache, daß Radiogramme nicht immer mit gleicher Vollkommenheit gelingen. Von den 20 Tafeln sind die meisten geradezu ausgezeichnet gelungen, andere sind minder vollkommen, aber keine der Tafeln mißlungen. Es sind so ziemlich alle dem Rhinologen interessierenden pathologischen Verhältnisse zur Darstellung gelangt, und die in klarem, präzisem Stil gehaltene Beschreibung erhöht das Verständnis in wohltuender Weise. Erwähnt muß werden, was übrigens die meisten das Studium der Radiogramme empfehlende Autoren tun, daß diese Bilder mit Fleiß und Gründlichkeit, und nicht nur flüchtig, wie dies sonst bei Atlanten üblich ist, studiert werden müssen. Da handelt es sich oft nur um minutiöse Unterschiede, deren Erkenntnis geübt werden muß und dem flüchtig Beobachtenden vollkommen unbemerkt bleiben. Ich hoffe, daß die Kuttnerschen Bilder dieses tiefere Interesse für die Radiogramme der Nase und deren Nebenhöhlen auch in weiteren als rhinologischen Kreisen wecken werden. Es gebührt dem Autor Dank für die Zusammenstellung der schönen Radiogramme und für deren lichtvolle Erläuterung. Die Ausstattung ist eine in jeder Hinsicht künstlerische. Wir wünschen dem Buche den Erfolg, den es verdient. M. Hajek (Wien).

Karl Hess (Bad Nauheim), Die pneumatische und Inhalationsbehandlung. Mit 27 Abb. im Text. 77 S. Gießen 1908. Verlag von A. Töpelmann, Mk. 1,80.

Die kleine Schrift enthält eine treffliche Schilderung der technischen Einrichtungen zur pneumatischen und Inhalationsbehandlung. Zur Erleichterung des Verständnisses sind kurze physiologische Bemerkungen vorausgeschickt. Man merkt überall, daß ein erfahrener Praktiker das Wort führt. Die beigegebenen Abbildungen sind vorzüglich. Gerhartz.

Adolph Kohut. Aerzte als Staatsmänner, Diplomaten und Politiker. 120 S. Berlin 1907. Berlinische Verlags-Anstalt G. m. b. H. Mk. 2.

Kein Beruf gestattet wohl so wenig Einseitigkeit oder verlangt so unbegrenzte Vielseitigkeit wie der ärztliche. Für alles muß und soll sich der Arzt interessieren, keine Sphäre menschlicher Beziehungen und Betätigungen darf ihm ganz unvertraut und unverständlich, nichts „Menschliches darf ihm fremd" bleiben. Zu den Gebieten aber, wohin sich der Arzt im allgemeinen mit geringster Vorliebe hingezogen zu fühlen pflegt, denen er, soweit es geschehen kann, zumeist eher in weitem Bogen auszuweichen bemüht ist, gehört die „Politik" — wenigstens das, was man unter diesem Namen im gewöhnlichen Leben vorzugsweise versteht, die leidige „aktuelle" Tages- und Parteipolitik. Daß sich der Arzt ihren immer fangbereiten Netzen gern nach Möglichkeit zu entziehen strebt, dafür gibt es mancherlei Erklärungs- und (wenn es dessen bedürfte) Entschuldigungsgründe; ich will nur den einen nächstliegenden anführen, daß ihn schon seine Berufspflicht zu einer gewissermaßen neutralen Stellung innerhalb der so oft nicht ohne persönliche Erbitterung geführten Kämpfe des politischen Parteilebens hindrängt, eine Neutralität, die dann von politischer Indifferenz oft nicht allzuweit abliegt. — Das vorliegende interessante Schriftchen des bekannten Publizisten Adolf Kohut belehrt uns nun darüber, daß es in dieser Beziehung unter den Aerzten fast zu allen Zeiten und bei allen Kulturvölkern Ausnahmen — und zwar mehr oder weniger rühmliche Ausnahmen — gegeben hat: Aerzte, die mit Leidenschaft im politischen Streite Partei ergriffen, die ehrgeizig nach der Macht strebten und sich der errungenen Macht zum Teil wenigstens in rühmenswerter Weise, zum Teil freilich auch nicht ohne verhängnisvollen Uebermut, ohne Schroffheit und Härte, selbst Grausamkeit gegen ihre Gegner bedienten. Besonders die romanischen Völker sind reich an derartigen Typen; ich möchte unter den Franzosen zwei noch Lebende, Combes und Clémenceau, hervorheben, deren Charakterzeichnungen — allerdings wesentlich der geistvollen Feder Max Nordaus entstammend — wohl zu den gelungensten und fesselndsten Partien des Kohutschen Buches gehören. Im einzelnen dürfte manches zu berichtigen sein (z. B. war der ältere Plinius keineswegs Arzt, wie auf Seite 2 behauptet wird); unter den italienischen Aerzten hätte unter anderem Cirillo (der Präsident der kurzlebigen „parthenopeischen Republik"), unter den Aerzten im diplomatischen Dienst Deutschlands hätte vielleicht Koreff, der langjährige Vertraute des Staatskanzlers Hardenberg, unter den deutschen Aerzten als Parlamentariern hätten noch Eisenmann, Fr. E. Richter, Graf, Hueter, Mendel, Mugdan, und manche Andere Erwähnung finden können. A. Eulenburg (Berlin).

R. Kobert, Lehrbuch der Pharmakotherapie. Zweite neu bearbeitete Auflage. I. Hälfte (Bogen 1—20). Stuttgart 1908. Verlag Enke.

In der in umgearbeiteter Form vorliegenden Neuauflage von Koberts „Pharmakotherapie" tritt die eigenartige Stellung des Verfassers im Rahmen der Pharmakologie recht eindringlich hervor. Mit Bewußtsein sucht Kobert die Erfahrungen der rein theoretischen, aufs Tierexperiment sich stützenden experimentellen Phermakologie Schmiedebergscher Richtung mit den Erfordernissen der Klinik und des Unterrichts von Studenten und Aerzten zu vereinen. Durch eine langjährige klinische Tätigkeit ist Kobert gewiß dafür der rechte Mann.

Aber auch die erstaunliche Belesenheit des Verfassers, seine reichen medizinisch-historischen Kenntnisse, sind von Einfluß gewesen. Und so liegt ein ganz eigenartiges Buch vor, in dem nicht nur von Behandlung mit Arzneimitteln, sondern auch von Suggestivmethoden, von den Drogen selbst, von Scheinverordnungen des Arztes die Rede ist. Die bakteriellen und tierischen Stoffe, welche arzneiliche Verwendung gefunden haben oder finden, werden auch behandelt.

Im speziellen Teil werden die „Mittel ohne eigentliche pharmakologische Wirkung" (Mechanika, Vehikel, Korrigentien, Nutrientien und diätetische Mittel), die „Mittel, deren Wirkung nicht an ein bestimmtes Organ gebunden ist" (immunisierende Mittel, Aetzmittel, Antifebrilia, Antidyskrasia und anderes mehr), aufgeführt.

Es soll nicht verschwiegen werden, daß diese Einteilungsart Referenten in manchen Punkten verfehlt und die Anlehnung an die alten Ausdrücke wenig opportun erscheint. Trotzdem bietet das Buch gerade dem Praktiker mannigfaltige Anregung, zumal man fast auf jeder Seite die eigene praktische Erfahrung verwertet findet, und ist gerade für einen ärztlichen Leserkreis, der mit eigenen Anschauungen an die Lektüre herangeht, wohl zu empfehlen.

Die zweite Hälfte wird den Schluß des dritten Abschnitts: „Mittel deren Wirkung an ein bestimmtes Organ oder Organsystem gebunden ist" bringen. Bisher liegen die „Organtherapeutika", die auf die Knochensubstanz und das Blut wirkenden Mittel, vor.

In dem Buch sind die in Gebrauch befindlichen und die empfohlenen Arzneimittel fast lückenlos aufgeführt, sodaß es auch als Nachschlagewerk dienen kann. Franz Müller (Berlin).

Konrad Cohn, Kursus der Zahnheilkunde. Ein Hilfsbuch für Studierende und Zahnärzte. Mit 109 Abbildungen im Text. 4. Auflage. Berlin 1908. Fischers medizinische Buchhandlung. Mk. 16,—.

Das in den Kreisen der Zahnärzte weit verbreitete und seinem wertvollen Inhalt entsprechend geschätzte Hilfsbuch von Konrad Cohn ist in 4. Auflage erschienen. Der Verfasser hat die bewährte Einteilung des Stoffes beibehalten, den Text einer sorgfältigen Durchsicht unterzogen und nach den Fortschritten der modernen Zahnheilkunde umgestaltet. Der Inhalt hat eine wesentliche Vermehrung und Bereicherung erfahren. Besonders hervorzuheben ist im Abschnitt über Bakteriologie die Lehre von der Immunität, in der Arzneimittellehre die neuerdings so wichtig gewordenen lokalen Anästhetika und endlich die chirurgische Behandlung der Wurzelhautentzündung. Hier hat der Verfasser seine reiche Erfahrung nutzbringend verwertet.

Somit erfüllt auch die neue Auflage vollkommen ihren Zweck, den Studierenden und Zahnärzten als willkommenes Hilfsbuch zu dienen. Williger.

Auswärtige Berichte.

Münchner Bericht.

Die Sitzung der Gynäkologischen Gesellschaft am 21. Mai, die erste dieses Semesters, begann mit einem zwanglosen Bericht des Vorsitzenden, Herrn Doederlein, über den Kongreß für innere Medizin in Wien, über dessen Verlauf und Ergebnisse er seine vollste Befriedigung aussprach. Aus v. Rosthorns Vortrag über die Beziehungen der Gynäkologie zur inneren Medizin hob er besonders beifällig den dadurch bewirkten Beschluß hervor, auf dem nächsten Kongreß diese Frage nicht mehr in dieser allgemeinen Fassung, sondern getrennt nach den einzelnen Organen zu behandeln. Mit großer Bewunderung sprach er von Neißers Bericht über seine 5jährigen Syphilisforschungen auf Borneo und deren sehr schätzenswerte Ergebnisse und erweckte den lauten Beifall der Gesellschaft durch die Mitteilung, daß Neißer ihm auf seine Bitte für den Herbst einen persönlichen Vortrag in der Münchner Gynäkologischen Gesellschaft in Aussicht gestellt habe.

Hierauf sprach Herr Albert Hörrmann „über Konjunktivalreaktion bei Tuberkulose der weiblichen Genitalien". Zur Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose wurden früher Injektionen mit Kochs Alttuberkulin angewandt, die aber wegen ihrer Nichtverwendbarkeit bei fieberhaften Zuständen und ihrer nicht seltenen ungünstigen Einwirkung auf das Allgemeinbefinden häufig nicht verwertbar sind. Demgegenüber haben die neu angegebenen Methoden der Kutanreaktion von Pirquet, der Konjunktivalreaktion von Woff-Eisner und Calmette und der Salbenreaktion von Moro die Vorzüge der Ungefährlichkeit, der Anwendbarkeit auch bei Fieber und in ambulanter Behandlung.

Da die Pirquetsche Kutanreaktion aber nur bei Kindern zuverlässige Resultate erzielt und die Morosche Salbenreaktion noch nicht genügend ausgebildet war, stellte der Vortradende an der II. gynäkologischen Klinik (Vorstand Professor Dr. J. A. Amann) 125 Versuche mit der Kutanreaktion an. Zur Einträufelung wurde eine 1—2—4%ige höchstens 4 Tage alte Lösung von Alttuberkulin in 2%iger Borsäurelösung benutzt, von welcher 1 Tropfen in den inneren Winkel des geöffneten Auges gebracht wurde, zur Kontrolle eine einfache 2%ige Glyzerininstillation. Nachteilige Folgen wurden mit Ausnahme einer Phlyktäne, die nach ausnahmsweiser Verwendung einer 5%igen Lösung entstand und nach mehreren Tagen ohne bleibende Schädigung wieder abheilte, nicht beobachtet. In einem Fall erfolgte nach 14 Tagen bei Eintritt der Menstruation ein neues Aufflackern der Konjunktivitis.

Nach dem Resultat seiner Versuche nun, welche bei 4 klinisch sicheren Fällen immer positiv, bei 44 klinisch suspekten Fällen in 48% positiv, bei 77 nach dem klinischen Bild tuberkulosefreien Fällen in 31% positiv ausfielen, gelangte Herr Hörrmann zu folgenden Schlüssen: 1. Die klinisch sicheren Fälle von Tukerkulose ergeben einen positiven Ausfall der Konjunktivalreaktion außer bei hochgradigem Marasmus; 2. eine sichere Diagnose läßt sich auf Grund der Konjunktivalreaktion nicht stellen, immerhin liefert diese aber bei suspekten Fällen ein nicht unwesentliches Unterstützungsmittel; 3. es können aus noch unbekannter Ursache auch klinisch sicher tuberkulosefreie Fälle eine positive Konjunktivalreaktion ergeben, daher ist der positive Ausfall nicht beweisend; 4. negativer Ausfall der Konjunktivalreaktion spricht mit Wahrscheinlichkeit für Tuberkulosefreiheit.

In der Diskussion wiesen die Herren H. Albrecht und Doederlein darauf hin, daß aus dem Ausfall der Reaktion nicht direkt auf die tuberkulöse Aetiologie des Genitalleidens geschlossen werden könne, sondern nur auf das Vorhandensein irgend eines tuberkulösen Herdes im Körper, wogegen Herr Amann gerade der Möglichkeit dieses indirekten Schlusses einen gewissen Wert zusprach, da ja bei weiblicher Genitaltuberkulose nachgewiesenermaßen in 98% anderweitige tuberkulöse Herde gefunden würden und die Tuberkulose der weiblichen Genitalien ebenso wie die der Nieren so gut wie immer hämatogenen Ursprunges sei.

Den Schluß der Sitzung bildeten Bemerkungen und Demonstrationen des Herrn Ziegenspeck „über einige Verbesserungen der Schultzeschen Schwingungen". Diese Verbesserungen des Vortragenden, der als früherer Assistent Schultzes gegenüber neuerdings wieder veröffentlichten Angriffen und Abänderungsvorschlägen warm für den Wert der Schwingungen beim blassen Scheintod eintrat, sind dreifacher Art: 1. Festes Halten des kindlichen Kopfes zwischen den Ballen der beiden Hände; 2. Beendigung des Aufwärtsschwunges in knapper Höhe der eigenen Brust, um das Kind nur so weit übersinken zu lassen, daß der Gegendruck der Leber die Kompression des Brustraumes noch vermehrt; 3. Verlegung des Nachdruckes auf die Abwärtsbewegung.

In der Schlußdiskussion wies Herr L. Seitz auf das auffallende Ergebnis zweier Statistiken aus der Münchner Frauenklinik aus den Jahren 1865, das heißt vor Einführung der Schultzeschen Schwingungen, und 1906 hin, welche beide völlig gleiche Resultate aufwiesen, nämlich jedesmal 0·9% der scheintoten Kinder, welche nicht wiederbelebt wurden. Der Vergleich dieser beiden Ergebnisse vor und nach der Einführung der Schultzeschen Schwingungen wäre also geeignet, den Wert dieser letzteren gering erscheinen zu lassen, eine Folgerung, welche Herr Doederlein zurückwies, der vielmehr die Beweiskraft solcher Statistiken wegen ihrer Beeinflussung durch so viele zufällige Momente bestritt.

Eggel (München).

Pariser Bericht.

Ueber Arteriosklerose. — Behandlung von Syphiliden mit „lokalen" Quecksilberzyanat-Stovaineinspritzungen. — Leberzyrrhose organotherapeutisch mit Erfolg behandelt. — Zur Frage über die sogenannten trophischen Störungen Hysterischer. — Uebertragbarkeit von Syphilis auf Katzen.

Häresien bringen neue Standpunkte und sind nützlich nicht nur in reinen Glaubensfragen. Die biologischen Phänomene, im normalen wie im kranken Zustande, zeichnen sich durch eine Komplexität aus, die das feinste dogmatische Netz nicht aufzufangen vermag: viel schlüpft durch. Willkommen sind uns daher die in mancher Beziehung häretischen Ansichten von Professor Lanceraux (Académie de médecine, 2. Juni) über Arteriosklerose. Sie wird allgemein als eine Krankheit der alten Leute angesehen. „Irrtum!", sagt Lanceraux. Zahlreiche Beobachtungen haben ihm gezeigt, daß die Arteriosklerose gerade dem mittleren Alter eigen ist. Sie erscheint nicht jenseits der 60er bis 65er Jahre, wo sie, falls früher entstanden, weniger gefährlich wird, indem sie in ihrer weiteren Entwicklung einen Stillstand oder wenigstens eine Verlangsamung erleidet.

Irrtum wäre auch die herrschende Ansicht, die Arteriosklerose verdanke ihre Entstehung dem lange fortgesetzten Abusus spirituosorum. Lanceraux sah noch keinen arteriosklerotischen Alkoholiker, der zugleich nicht Zeichen der gichtischen Diathese aufgewiesen hätte.

Tabak, alimentäre Intoxikationen, infektiöse Krankheiten und Störungen der Nebennierenfunktionen wären auch nicht Ursachen der Arteriosklerose, für welche Lanceraux nur zwei pathogenetische Faktoren anerkennt: die Gicht und den Saturnismus! Aber diese Krankheiten führen zur Arteriosklerose nicht deswegen, weil bei ihnen ein Ueberschuß an Harnsäure im Blute kreist. Wäre es so, so müßte man der Harnsäure auch die Genese der bei Arteriosklerose so häufigen Chondrome, Osteophyten, Faszien- und Sehnenretraktionen zumuten. Selbige entstehen aber manchmal infolge traumatischer Nervenläsionen und können auch durch Reizung oder Sektion gewisser Nerven künstlich erzeugt werden. Wie die Arteriosklerose, stehen sie unter dem Einfluß des Nervensystems, nicht aber unter jenem der überschüssigen Harnsäure.

Therapeutisch folgt aus dem Gesagten, daß die Arteriosklerose nicht durch Mittel, welche auf den Blutdruck wirken (hochfrequente Ströme, Nitrite), zu bekämpfen ist. Man muß die Arteriosklerose in ihrem Initialstadium behandeln, nicht erst dann, wenn die verlängerten und verdickten Arterien ihre Elastizität schon eingebüßt haben. Der Anfang der Arteriosklerose gibt sich kund durch ein hypertrophisches Herz bei arteriellem Ueberdruck und Polyuria nocturna mit wässerigem, an soliden Bestandteilen verarmtem Urin. Hier muß mit Jodkali (1·0 bis 3·0 pro die, lange genommen, mit allmonatlichen Pausen während einer Woche) eingegriffen werden. In den Pausen wird energisch abgeführt, um die Elimination des Jods zu unterstützen. Man pflege auch die Haut (Salzbäder, Friktionen, warme Duschen), den Darm und die Nieren.

Die allgemeine Behandlung der Syphilis macht nicht immer jede lokale Therapie überflüssig. Das ist der Fall bei ernsteren Läsionen, die nicht rasch genug durch die allgemeine Kur zu beeinflussen sind, oder wenn letztere vom Kranken nicht vertragen wird usw. In solchen Verhältnissen werden gegenwärtig in der Abteilung von J. Darier, im Hôpital Broca, mit großem Erfolg als Ersatz der üblichen Applikationen, quecksilberhaltiger Pflaster, Salben oder Lösungen, „lokale" merkurielle Einspritzungen gemacht, wie es Hamel (Annales de Dermatologie, Mai 1908) berichtet. Das anfänglich dazu versuchte Hydrargyrum bijodatum wurde zu schmerzhaft bei der Injektion empfunden. Dann probierte man das Hydrargyrum cyanatum in einer 1:2000 Lösung mit Zusatz von 1:200 Kokain, welche zwar schmerzlos injiziert werden konnte, aber 15 Minuten später doch Schmerzen hervorrief. Endlich kam man dazu, eine isotonische 1:2000 Lösung von Hydrargyrum cyanatum mit Zusatz von 1:200 Stovain zu benutzen, welche vollständig schmerzlos bei der Injektion, wie auch nachher gefunden wurde. Die Injektion selbst wird mittelst einer sehr feinen Nadel ausgeführt. Man sticht unter einem zur Oberfläche sehr spitzen Winkel, um in die tiefe Schicht der Papel oder des Geschwürs zu gelangen, und spritzt langsam so viel von der Lösung ein, um eine bedeutende Infiltration zu erzeugen. Bei größeren Läsionen wird in verschiedenen Punkten eingespritzt. Nach der

Injektion bedeckt man einfach mit trockenem aseptischen Mull. Diese Behandlung wäre vollkommen schmerzlos selbst im Gesicht und gebe bei aseptischer Handhabung die schönsten und raschesten Resultate.

Ob die „opothérapie hépatique" bei der Leberzirrhose eine Wirkung zu entfalten vermag, ist noch lange nicht bewiesen. L. Galliard (Société médicale des hôpitaux, 29. Mai), machte eine (jedenfalls nicht einwandsfreie) Beobachtung, die zugunsten solcher Behandlung zu sprechen scheint. Einer Frau, welche das typische Bild der atrophischen Leberzirrhose aufwies und wegen Aszites mehrmals punktiert wurde, gab man täglich 0,10 Kalomel und 125,0 frischer Schweineleber bei exklusiver Milchdiät. Während des ersten Monats konnte man nur eine progressive Zunahme der Diurese konstatieren, später aber schwanden die Oedeme, der Aszites und der Hydrothorax, letzterer nur links. Das Nasenbluten, welches frequent war, sistierte auch. Der Appetit wurde rege, die Verdauung besserte sich. Dieser Zustand hält sich bei einer Leber, deren Höhendurchmesser nicht über 10 cm reicht. Die Milz ist normal, Harnmenge und Harn weisen nichts Pathologisches auf, aber die Probe der alimentären Glykosurie ist stark positiv. Es handelt sich hier somit nicht um eine reelle, sondern um eine scheinbare Heilung, was schon erfreulich genug ist. Es bleibt aber dahingestellt, ob dies der Hepatotherapie, dem Kalomel oder auch einer im Verlauf der Leberzirrhose immer möglichen spontanen Besserung zuzuschreiben ist.

In Frankreich wurde seinerzeit das Studium der Hysterie am weitesten getrieben und in diesem Lande herrscht jetzt ein großer, vielleicht übertriebener Skeptizismus den klassischen Lehren Charcots gegenüber. Nicht nur die gewiß zu künstlich gebildeten Formen krampfartiger und hypnotischer Manifestationen der Hysterie, wie sie von der École de la Salpêtrière aufgestellt worden sind, werden über Bord geworfen, sondern man will nichts mehr von den sogenannten „Stigmaten" und von den trophischen Störungen bei Hysterischen wissen. Professor Dieulafoy (Académie de médecine, 9. Juni), triumphierte kürzlich in der Entlarvung eines Simulanten, welcher von mehreren Aerzten für anscheinliche trophoneurotische Geschwüre am Unterarm und am Arm linkerseits behandelt wurde. Man diagnostizierte bei ihm Neuritis, Myelitis, schließlich Hysterie. Ein Chirurg vollzog die Nervendehnung am linken Arm: es kamen doch neue Geschwüre. Dann wurde die Amputation des linken Armes im oberen Drittel vorgenommen, aber breite Geschwüre entstanden danach am rechten Arm und am linken Fuß. Professor Dieulafoy vermutete hier die Simulation, und es gelang ihm wirklich, vom Kranken das Eingeständnis zu erzwingen, daß er die Geschwüre künstlich durch Auflegen von Kali causticum erzeugte. Er handelte so unter dem Einfluß eines krankhaften Triebes, für welchen Professor Dieulafoy die neue Benennung „Pathomimie" vorschlägt.

Die Entpuppung dieses Simulanten macht dem Tiefsinn Dieulafoys gewiß Ehre, beweist aber nicht, daß alle in der Literatur verzeichneten Fälle trophischer und vasomotorischer Läsionen bei Hysterischen auf Simulation beruhen und daß solche Störungen überhaupt nicht existieren.

Levaditi und Yamanuchi (Académie des scienes, 25. Mai) konnten nachweisen, daß die Syphilis auch auf Katzen übertragbar ist. Sie impften in die vordere Augenkammer dreier junger Tiere dieser Spezies ein Partikel von der Keratitis syphilitica eines Kaninchens ein und sahen nach einer mehrtägigen entzündlichen Reaktion und einer Inkubation von 40 Tagen eine für Syphilis typische, zahlreiche Spirochäten enthaltende Keratitis auftreten. Ueberimpfungsversuche von Katze zu Katze sind jetzt im Gange, um zu erforschen, ob die experimentelle Hornhautsyphilis dieser Tiere sich auch verallgemeinern und Läsionen der Haut und der Schleimhäute hervorrufen könne.

W. v. Holstein.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung der **Berliner medizinischen Gesellschaft** vom 27. Mai 1908.

Herr Richard Mühsam: **Stieldrehung der Gallenblase.** Fall, der als Appendizitis auf die Krankenabteilung eingeliefert wurde und als Empyem der Gallenblase diagnostiziert wurde. Bei der Operation zeigte sich die Gallenblase um 360° gedreht.

Herr Albu: **Fall von hochgradiger Oesophagusdilatation** infolge von Kardiospasmus. Patient ist seit 8 Jahren krank. Bei Einführung eines Magenschlauches in den Oesophagus stürzt bereits in etwa 20 cm Tiefe Mageninhalt aus der Speiseröhre; der Inhalt ist unverdaut und enthält viel Schleim, häufig auch Milchsäure. Bei Passage der Kardia gelingt es, salzsäurehaltigen Chimus mit der Sonde zu gewinnen. Durch die Röntgenplatte ist die Ausdehnung der Oesophagusdilatation gut zu demonstrieren. Durch den Rumpelschen Zweischlauchversuch war es nicht gelungen, ein eindeutiges diagnostisches Bild zu gewinnen.

Therapeutisch hat sich in diesem Falle ein von Geißler angegebener Apparat bewährt, der aus einem dicken Magenschlauch besteht über dessen konischem, stumpfem Ende ein aufblähbarer Gummiballon, angebracht ist. Durch Wasserfüllung dieses in die Kardia eingeführten Ballons kann allmählich die Kardia dilatiert werden. Zurzeit versucht Vortragender mit festen Metallsonden, ähnlich den O'Dwyerschen Tuben, zu dilatieren.

Herr Senator verwendet zur Dilatation der Oesophagusstenosen Laminariastifte.

Herr C. Helbing: **Erfahrungen über Gaumenspaltoperationen.** Vortragender demonstriert 14 Fälle operativ behandelter Gaumenspalten. Die Frühoperation, das heißt die Operation im ersten Lebensjahre, sei ohne Gefahren, auch leiste die Operation mehr als die Prothesenbehandlung.

Herr L. Landau: **Über duodenalen Ileus nach Operationen.** Ileus und Peritonitis nach Laparotomien treten nicht selten auf. Als eine Ursache derselben sei der Strangulationsverschluß des unteren queren Schenkels des Duodenums durch die Radix mesenterii und die in ihr verlaufende Art. mesaraica superior anzusehen. Die Pathogenese und Symptomatologie dieses Verschlusses hat zuerst Rokitansky beschrieben. Vortragender hat selbst einen Fall an einer uterusexstirpierten 38jährigen Frau beobachtet. 3 Tage post operationem plötzliches Erbrechen, anhaltender Kollaps, Meteorismus, kleiner frequenter, fadenförmiger Puls. Herr Dr. Rosenthal, Assistent der Th. Landauschen Klinik, erinnerte sich der Beschreibung eines ähnlichen Falles und ließ entsprechend dem von Schnitzler in Wien gegebenen Rate die Kranke auf dem Bauche liegen. Sofort Aenderung des Bildes: Abgang von Flatus per os et rectum, Verlangsamung des Pulses. Schließlich Heilung. Als Ursache mußte der sogenannte arterio-mesaraische Verschluß angesehen werden, der durch Bauchlage (fehlende Zugwirkung der Radix mesenterii) rasch beseitigt wurde.

Infolge des duodenalen Verschlusses kommt es zur raschen Anhäufung von Sekreten des Magens (20—30 l pro Tag), der Galle und des Pankreas, und dadurch zur extremen Dilatation des Magens. Hierdurch kann der Druck auf das Duodenum noch verstärkt werden, eventuell kann es sogar noch zur Abnickung des Pylorus kommen. Auch der Vagus wird (ähnlich wie im Goltzschen Klopfversuche) durch Zerrung des Duodenums beeinflußt.

Die Genese des Verschlusses soll nach Vortragendem so zustande kommen, daß das Duodenum, wenn es leer und kollabiert ist, durch den Zug der Därme komprimiert wird. Das könne auch bei ganz normalen Menschen z. B. nach der Nahrungsaufnahme vorübergehend der Fall sein.

Bei Operierten werde durch die Schwäche der Därme und durch den Bauchschnitt die Möglichkeit der Zerrung des Mesenteriums begünstigt.

Das Krankheitsbild des duodenalen Ileus könne auch ohne vorhergegangene Laparotomie nach Trauma und spontan auftreten.

Herr Braun: **Beitrag zur Ileusbehandlung.** Vortragender bespricht zunächst die Frage, ob wir heute über eine brauchbare Indikationsstellung verfügen und nach welchen Gesichtspunkten sie zu erfolgen hat. Vortragender teilt mit den meisten Chirurgen den Standpunkt, daß die Operation in allen Fällen von mechanischem Ileus zu erfolgen hat und auch dann, wenn das Krankheitsbild des Ileus noch nicht mit allen schweren Symptomen ausgesprochen ist. In Fällen, wo zwischen mechanischem Darmverschluß, Koprostase und nervösen Darmstörungen die Differentialdiagnose schwankt, müsse fortgesetzt beobachtet werden. Von Atropin und Physostigmin hat er in diesen Fällen meist keinen Nutzen gesehen. Narkotika seien in diesen Fällen zu vermeiden. Bei sich steigernden Ileussymptomen sei dann die sofortige Indikation zur Operation gegeben. Ausnahmsfälle sind dekrepide Individuen und Kranke mit anderen internen Leiden. Die Mortalität beträgt (bis 3 Wochen post operationem) beim Vortragenden 40% (an 42 Fällen).

Die Darmpunktion (durch die Bauchwand hindurch) verwirft Vortragender. Er empfiehlt bei Enterostomie die Schrägfistel nach Witzel. Man könne durch eine kleine Darmöffnung den Darminhalt durch einen Nélatonkatheter gut ableiten.

Diskussion: Herr Rosenberg: Das Duodenum sei auch während der Verdauung fast völlig leer, die Erklärung des Herrn Landau könne daher nicht zutreffen.

Eine Diskreditierung des Atropins und Physostigmins bei Ileus halte er nicht für angebracht.

Herr Borchardt hat 4 Fälle von duodenalem Ileus beobachtet. Er glaubt, daß der Darmverschluß durch den geblähten Magen, der die Dünndärme herunterdrückt, zustande kommt. In 3 Fällen hat er durch Magenspülung Heilung erreicht.

Beim Ileus sei frühzeitige Operation zu empfehlen, dann sei auch die Statistik günstiger.

Herr Senator hat von Atropin gute Resultate gesehen, wendet aber Atropin und Physostigmin nie gleichzeitig an.

Herr Albu: Der duodenale Verschluß käme durch den dilatierten Magen zustande, dessen Muskulatur toxisch gelähmt werde.

Herr Fuld, Herr Landau.

Th. Br.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 32. 9. August 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Aus der Universitätsfrauenklinik zu Tübingen.

Verwöhnung und Anpassung in der Geburtshilfe[1])

von
Hugo Sellheim.

M. H.! Die Ausübung der Geburtshilfe ist eine Kunst, welche ebensoviel Talent erfordert, wie z. B. die bildende. Schule und Praxis teilen sich in die Aufgabe, sie durch Anleitung und Uebung zu lehren. Auf der Universität lernt der Student zuerst die Grundsätze seines Lehrers handwerksmäßig befolgen. Es geht in dieser Schule nicht anders, als jede Wahrnehmung durch die Autorität des Lehrers unwillkürlich zu beeinflussen und in eine bestimmte Richtung zu lenken.

Die später hinzukommende eigene Tätigkeit des Studierenden besteht in Versuchen kunstvoller Uebung unter Aufsicht des Lehrers. Die Summe solcher Uebungen ist es, welche ihn nach dem Examen befähigen soll, sich in der Praxis fertig zu bilden.

Wer es zur Meisterschaft in dieser Kunst bringen will, kommt aber wie jeder andere Künstler um die Selbsterziehung nicht herum. Die selbständige Uebung in der Praxis ist der Boden, auf dem der Kunstsinn sich entwickelt und bis zur Vollendung bildet, wo die Veranlagung dazu gegeben ist. Freilich geht es bei der Entwicklung des Geburtshelfers nicht ab, ohne daß seine Erfahrenheit in der Praxis auf die Probe gestellt wird, noch ehe er durch Uebung erfahren ist. Dabei begrüßt oft die Praxis die Theorie, um von derselben Beweise ihrer Lebensfähigkeit zu fordern.

Die Auffassung des Geburtshelferberufes als des eines Künstlers, dessen Lernen nie aufhört, verwischt die scharfe Grenze, welche handwerksmäßige Vorstellung zwischen dem klinischen Unterricht und der Selbsterziehung in der Praxis vermutet.

Da die geburtshilfliche Klinik in verhältnismäßig kurzer Zeit viele zu ziemlicher Selbständigkeit in dem Fache erziehen soll, bedarf sie besonderer Einrichtungen. Der Unterricht erfordert Anordnungen, die sich in der Praxis als undurchführbar erweisen und muß Verhältnisse ausschalten, welche in der Praxis eine bedeutsame Rolle spielen.

* * *

Den Ausgangspunkt für diese Betrachtungen über die Verwöhnung im geburtshilflichen Unterricht und die Anpassung in der geburtshilflichen Praxis bildet das Milieu, welchem sich der Arzt später anpassen muß: Die Praxis.

Dieser Blick in den Beruf des praktischen Geburtshelfers soll uns den Schlüssel geben für die Schwierigkeiten, mit denen der junge Arzt bei dem Uebergang von der Schule zur Selbständigkeit zu kämpfen hat.

Eine Hauptschwierigkeit ist der Verkehr mit dem Publikum.

Zuerst muß das Vertrauen der Patienten, welches von seinem Vorgänger übernommen zu haben der junge Arzt vielleicht wähnt, voll und ganz erworben werden.

Jeder Patient hat seinen eignen Willen und erlaubt sich bei allem, was an ihm vorgenommen werden soll, mitzusprechen. Es ist dem angehenden Geburtshelfer von der Klinik her ungewohnt, daß sich eine Kreißende eine Vorbereitung, Untersuchung oder Behandlung verbittet, weil sie ihr nicht zusagt oder nicht einleuchtet.

Von der großen Verschiedenheit in Lebensauffassung, Charakter, Temperament und Empfindlichkeit der Frauen bekommt erst der einen rechten Begriff,

[1]) Vortrag auf der 26. allgemeinen Landesversammlung der Württembergischen Bezirksvereine am 27. Juni 1908 in Bad Mergentheim.

den die Praxis zwingt, sich in die Eigenart jedes einzelnen Klienten zu vertiefen.

Der anpassungsfähige Menschenkenner lernt Antworten aus Augen und Mienenspiel lesen; zwischen ihm und seinen Patienten wird es bis zur offenbaren Meinungsverschiedenheit nie kommen.

Frauen sind für die zarte Rücksichtnahme, eine Exploration nicht mehr auszudehnen, als nötig ist, und dabei die Entblößung nicht weiter zu treiben, als der ersichtliche Zweck rechtfertigt, sehr empfänglich.

Uebertriebene Delikatesse schadet. Das zeigt sich besonders, sobald der junge, seither nur an den Umgang mit klinischen Patienten gewohnte Arzt, in der Praxis mit Personen aus höheren Ständen zu tun bekommt. Aus diesem oder jenem Grund will er mit der Sprache nicht heraus und schadet durch eine Unterlassung den Kranken und seinem Renommee.

Wird eine notwendige Untersuchung verweigert, derart, daß der Arzt die Behandlung aufzugeben genötigt ist, so liegt die Ursache hierzu fast immer am Arzt selbst, denn taktvolle Bestimmtheit im Auftreten führt so gut wie immer zum Ziele, zumal beim weiblichen Geschlecht, welches das Bestimmte, das Männliche zu schätzen versteht.

Die Sortierung zwischen Hochschwangeren und Gebärenden, die in der Klinik schon durch die Art der Unterbringung durchgeführt ist, wird für den Praktiker zu einer der wichtigsten Differentialdiagnosen.

Er stellt manche Diagnose durch einen Blick auf einen Flecken im Hemd oder im Bettuch, zu der ein unpraktisch erzogener Kliniker mit Platinöse, Färbemethoden, biologischer Reaktion, Kultur und Mikroskop vielleicht Stunden und Tage notwendig hat.

Das Studium der Umgebung des Patienten gibt oft den Fingerzeig für den Grund des Rufes. Die eine Gebärende hat sich schon in der Eröffnungsperiode durch vorzeitiges, vergebliches Mitpressen erschöpft. Eine andere mit Hängebauch schleppt sich zur Verstärkung der Wehen im Zimmer herum, statt sich ins Bett zu legen. Eine dritte befindet sich in einer für die Verarbeitung der Wehen höchst unzweckmäßigen Position. Man muß lernen, auf den ersten Blick zu sehen, wer die Geduld verloren hat, was die Geburt stört, was geändert, wer entfernt werden muß. Unscheinbare Mittel wirken oft Wunder und wenden mit einem Schlage alles zum Besten, wo schon helle Verzweiflung zu herrschen anfing. Wer für die niedere Geburtshilfe kein Verständnis zeigt, fällt in dem Examen, welches die in Geburtssachen erfahrene Mutter oder Schwiegermutter mit dem Arzt anzustellen beliebt, durch.

Unterlassungen in den Anweisungen führen zu verhängnisvollen Fehlschlüssen. Wie viele falsche Blasenkatarrhe und Nierenerkrankungen werden angenommen, trotzdem der Unerfahrene sich zwar mit dem Mikroskop weidlich gequält hat, jedoch die „selbstverständliche" Anordnung zu geben unterließ, wie der zur Untersuchung gebrachte Urin, unvermischt von Scheidensekret oder Menstrualblut, aufgefangen werden sollte.

Bei den geburtshilflichen Untersuchungen gerät der junge Doktor fast in Verzweiflung, weil er gar nichts mehr fühlt. Dies liegt einfach daran, daß er vergißt, sich alle Vorteile durch Entleerung von Blase und Darm, richtige Lagerung und Entspannung von Bauchdecken zu nutze zu machen. Wer nicht gewohnt ist, auch ohne Hörrohr, Hammer, Plessimeter und Tasterzirkel fertig zu werden, dem gibt die Praxis Gelegenheit, es zu lernen.

Nicht besser als in der Diagnostik geht es in der Behandlung.

Alles, was man die Patienten selbst machen läßt, bedarf einer präzisen, ihrem Bildungsgrad und ihrer Lebenslage angepaßten Explikation, womöglich mit Demonstrationen und praktischen Uebungen, wenn man haben will, daß die Anwendung richtig oder überhaupt geschieht. Da möchte mancher gerne nachholen, was ihm früher selbstverständlich erschien, als er es noch unter seiner Würde hielt, sich damit besonders abzugeben.

Am verlassensten kommt sich der Anfänger bei Operationen vor. Alles was er braucht, muß er sich selbst beschaffen, so präparieren und so zurechtstellen, daß es im gegebenen Moment zur Hand ist. Der Operationsraum ist eng. Temperatur und Beleuchtung werden genommen, wie sie kommen. Man muß mit wenig Instrumenten viel machen.

Zu der Verantwortung für die Operation kommt die Verantwortung für die Narkose. Die Betäubung ist oft unvollkommen und durch unangenehme Zwischenfälle gestört. Die Assistenz fehlt häufig so gut wie ganz, oder besteht aus der schadenfrohen Hebamme oder einem futterneidischen Rivalen. Der Wechsel zwischen der Behausung des Armen heute und des Reichen morgen verlangt Akkommodationsfähigkeit. Die Asepsis bekommt oft ein Loch.

Zu dem allen ist die Praxis reich an Situationen, wo konsequentes Handeln oder rasche Entschließung weit wichtiger sind als peinliche Korrektheit und ängstliche Erwägung der Folgen. Wer das nicht im Augenblick erfaßt, läuft Gefahr, die Patientin mit seiner Sorgfalt umzubringen.

Der zugezogene Arzt verfehlt leicht den richtigen Ton gegen den ortsansässigen, älteren Kollegen. Der geringste Zwischenfall steigert das primäre Mißtrauen rapid bis zur unversöhnlichen Feindschaft, meist ohne daß sich einer der beiden Todfeinde einer Schuld bewußt ist.

Ganz ungewohnt ist das Verhältnis zu der praktizierenden Hebamme. Der Geburtshelfer muß sich in hohem Maße auf die Hebamme verlassen. Nach ihrem Untersuchungsresultat und nach ihrer Auffassung des Falles richtet sich seine Ausrüstung und das Tempo, in welchem er dem Rufe zur Entbindung folgt.

Oft kommt es zu einer in der Krankenpflege sonst unerhörten Kompetenzenverschiebung. Man bedenke: Solange die Hebamme es mit ihrer Dienstweisung vereinbar hält, leitet sie die Geburt ganz selbständig. Wenn sie mit ihrer Weisheit zu Ende ist, überträgt sie die Leitung dem Arzt und spielt willig die zweite Geige. Das tut nur gut, wenn der Arzt der Hebamme überlegen ist.

Der junge Praktiker hat oft einen schweren Stand, dem Publikum zu zeigen, daß die Gebärende durch ihn besser besorgt wird, als durch die weise Frau. Es gibt sehr gute Hebammen. Für den Neuling in der Praxis ist es schwer, den richtigen Verkehrston zu treffen, weil er oft seiner Sache nicht sicher ist, insbesondere, weil er sich von dem Umfang des Könnens und der Kompetenz der Hebamme keine Kenntnis verschafft hat. Die erfahrene Hebamme beschämt einen solchen Theoretiker und zieht aus diesem Uebergewicht dem Publikum gegenüber sofort Nutzen, sowie der Karren schief geht.

Zu aller Verantwortlichkeit wird noch das Gewissen des Arztes auf die Probe gestellt. Taxordnungen bezahlen Operieren besser als Abwarten, und innere Handgriffe besser als äußere. Es wäre gerechter, denjenigen Arzt höher zu bewerten, der gelernt hat, einen Eingriff zu vermeiden, vor demjenigen, der nur gelernt hat, solchen Eingriff auszuführen. Zum mindesten sollte man nicht geradezu eine Prämie für das Operieren aussetzen.

Zur vollständigen Befähigung des Geburtshelfers in der Praxis gehört eine besondere Veranlagung. Solange er dem Walten der Naturkräfte zusieht, werden von ihm Geduld, Ruhe und Mitgefühl verlangt. Bei gefährlichen Zufällen muß er mit größter Energie und Entschlossenheit zu Werke gehen. Diese Eigenschaften müssen aber wieder durch eine schnelle Beurteilungskraft gezügelt werden, um nicht in Verwegenheit auszuarten. Durch die Bitten der Kreißenden und ihrer Umgebung, durch die

Vorwürfe des unwissenden Publikums und mißgünstiger Kollegen wird es dem Arzte oft schwer gemacht, seiner wissenschaftlichen und moralischen Ueberzeugung zu folgen.

Die Mühseligkeiten des Berufes werden durch die innere Befriedigung aufgewogen. Kein Arzt hilft gewöhnlich so schnell und so sicher wie der Geburtshelfer, und keiner wird auch so sehr als Helfer anerkannt. Wer die Geburtshilfe versteht, liebt sie.

Aber auch das Gegenteil kommt vor. Manche, denen die Natur die Anlage versagt hat, fühlen sich bewogen, nach längerer oder kürzerer Tätigkeit, wenn es die Umstände erlauben, auf die Ausübung der Geburtshilfe zu verzichten.

* * *

Wir wollen nicht weiter verfolgen, in welcher Weise der Geburtshelfer sich durch Selbsterziehung unter diesen Verhältnissen der Praxis zum vollendeten Künstler auswächst, sondern wenden uns zu der Einführung des Studierenden in das Fach. Wir werden bei dieser Betrachtung im Auge behalten, was den Arzt später bei der Ausübung seines Berufes erwartet, um richtig zu bewerten, worin verwöhnt wird und worin angepaßt werden muß.

Der Lehrer der Geburtshilfe knüpft, wie bei jeder anderen Art des Unterrichtes, an Vorstellungen in dem Gesichtskreis des Schülers an und baut daran weiter. Es kann nicht ausbleiben, daß durch die Anleitung dem Lernenden die Lösung der Aufgabe leichter gemacht wird, als sie in Wirklichkeit ist. Im Wesen jedes Unterrichtes liegt eine Verwöhnung.

Der Grad dieser durch die Einführung in das Fach begründeten Verwöhnung steigt mit der Schwierigkeit, vorhandene Begriffe nutzbar zu machen. In der Geburtshilfe liegen die Verhältnisse besonders ungünstig.

Der junge Mann wird von Jugend an geflissentlich über die physiologischen Vorgänge der weiblichen Sexualorgane in Unkenntnis erhalten. Jedenfalls bringt er darüber keine brauchbare Vorstellung mit, an die man anknüpfen könnte.

Außer der Materie ist auch der Weg neu, auf dem man zu ihrer Vorstellung kommt. Der Tastsinn regiert und muß das Gesicht ersetzen.

Zur Geburtshilfe gehört eine gute räumliche Vorstellung; aber die Fähigkeit, körperlich aufzufassen, ist bei unseren Schülern nur selten ausgebildet.

Diese Schwierigkeiten diktieren einen natürlichen Gang des Unterrichtes.

Erst kommt die theoretische Auseinandersetzung, die mit möglichst vielen Demonstrationen schmackhaft gemacht werden muß.

Daran schließt sich die Ausbildung der Hand für das Untersuchen und Operieren[1]), um den Schüler für die Betätigung auf dem Kreißsaal und in der Klinik reif zu machen. Man hat dabei große Mühe, den Studenten das flächenhafte Sehen ab- und das genaue körperliche Sehen und Auffassen anzugewöhnen.

Diese Uebungen haben eine über die technische Ausbildung weit hinausgehende allgemeine Bedeutung für den Geburtshelfer. Das körperliche Auffassen bildet die Phantasie und übt das Denken in Bildern. Diese primitive Form des Denkens spielt in der Geburtshilfe neben der reiferen logischen Gedankenform eine große Rolle. Die anschaulich wirkende Phantasie bereitet das logische Denken vor oder ersetzt es da, wo in der Not des Augenblickes Denken und Handeln sich drängen, indem die Einbildungskraft die allgemeine Verknüpfung der Gedanken rasch in konkreter Form vorausnimmt.

[1]) Sellheim, Das Auge des Geburtshelfers, eine Studie über die Beziehungen des Tastsinnes und geburtshilflich-gynäkologischen Fühlen. Wiesbaden 1908, J. F. Bergmann.

Was irgend geht, muß in natürlichen Verhältnissen, in Präparaten, in Modellen, welche der Natur abgelauscht sind, vorgeführt und, um die Hände für das Tasterkennen vorzubereiten, den Lernenden auch in die Hand gegeben werden. Nur wenn man bei jedem Pensum von der rhetorischen zur visuellen und taktilen Darstellung des Demonstrationsobjektes fortschreitet und stets kontrolliert, ob das gesteckte Ziel auch wirklich von jedem Einzelnen erreicht wurde, macht man dem Neuling auf dem Gebiete der Geburtshilfe alles handgreiflich. Je weiter der Schüler fortschreitet, um so mehr müssen die zur Vorbereitung gebrauchten Mittel des Anschauungsunterrichtes entbehrlich werden.

Zur Einübung der Operationen dienen Phantome. Konstruiert man sich zu den gebräuchlichen Phantomen noch einige Nebenapparate, so kann man außer der Wendung, Extraktion, Zange und den Verkleinerungsoperationen auch die Plazentarlösung, Abortausräumung, bimanuelle Kompression des Uterus, die Uterustamponade und das Zuklemmen von Zervixrissen lehren[1]). An der Kuh[2]) hat man reichlich Gelegenheit, die manuelle Plazentarlösung im lebenswarmen Körper, und am Schaf die Hebosteotomie[3]) zu üben.

Was durch die technische Ausbildung mühsam erworben wurde, soll durch rationelle Uebung erhalten werden. Außer den reichlichen Untersuchungen an Lebenden verdient die oft wiederholte Betastung von passend präparierten Skeletteilen große Aufmerksamkeit. Das gilt besonders für das Einprägen der typischen Formen des engen Beckens.

Die Technik des Unterrichtes am Kreißbett muß dahin streben, dem Praktikanten die Leitung der Geburt zu erleichtern und die Gebärende jeder Gefahr zu entheben.

Die Auseinandersetzungen mit der Kreißenden über die Art der beabsichtigten Geburtsleitung oder über etwa notwendige operative Eingriffe werden in der Regel den Praktikanten von dem Lehrer abgenommen. Von der gewandten Beherrschung der Unterhaltung durch den erfahrenen Kliniker trägt der Student den meist falschen Eindruck davon, als seien derartige Erörterungen sehr leicht.

Die fortlaufende klinische Beobachtung schützt weitgehend vor Ueberraschungen durch unvermutete Organstörungen.

Zur Untersuchung liegt die Gebärende unter günstigsten Bedingungen, willfährig, in bequemster Position und bester Beleuchtung.

Die normale Niederkunft spielt sich so glatt und jede Hülfeleistung so selbstverständlich ab, daß man an die Möglichkeit einer Gefährdung von Mutter oder Kind zu denken gar nicht kommt.

Sorgfältige Ueberwachung, die durch keine Sorge um andere Patienten gestört wird, lehrt den Moment kennen, in dem man der Natur zu Hilfe kommen muß. Man kann in der Anstalt diesen Wendepunkt um so länger hinausschieben, je schlagfertiger man alles zur sofortigen Ausführung jedes Eingriffes in Bereitschaft hält. Eine gute Präparation gestattet das Vertrauen auf die Selbsthilfe der Naturkräfte wirklich bis zum äußersten. Welcher Gegensatz zur Praxis, in der die Vorbereitungen oft stundenlang vorher getroffen werden müssen, zu einer Zeit, die ein Versagen der natürlichen Organisation kaum ahnen läßt!

Kommt es zur Operation, dann spielt sich der Akt unter sichersten aseptischen Kautelen ab. Geschulte

[1]) Sellheim, Ueber drei seltene Formen von Blutung unter der Geburt usw. nebst einigen Bemerkungen über die Vorbereitung der Studierenden für die Behandlung puerperaler Blutungen. Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 12.

[2]) Sellheim, Die Einübung der Nachgeburtsoperationen. Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 25.

[3]) Sellheim, Wie soll man die Technik der Symphysiotomie oder Hebosteotomie lernen? Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 22.

Assistenz erfüllt unaufgefordert ihre Aufgabe. In der Beleuchtung gibt es keinen Unterschied zwischen Tag und Nacht. Für jeden größeren Eingriff wird die Narkose zu Hilfe genommen und damit eine weitere für den, der es nicht anders gewohnt ist, unabsehbare Erleichterung geschaffen. Narkosestörungen sind selten; wo sie drohen, werden sie, ehe die Umgebung es merkt, von kundiger Hand beseitigt.

Zu aller Bequemlichkeit und Sicherheit kommt für den die Operation ausführenden Praktikanten die Beruhigung, daß ihn gar keine Verantwortung trifft. Der Lehrer kontrolliert fortwährend jede seiner Bewegungen und ist stets bereit, weiter zu helfen. Ein Abweichen vom rechten Wege wird verhütet, ehe Schaden getan werden kann.

Die Erfolge sind günstig, weil der erfahrene Lehrer den richtigen Zeitpunkt zur Operation gewählt hat, und weil die Einrichtungen der Klinik die Asepsis der Geburt außerordentlich lange aufrecht erhalten haben.

Die klinische Stunde selbst ist die Stätte, um zu lernen, daß sich die Natur zwar häufig genau an die steifen Regeln bindet, welche in der theoretischen Vorlesung verkündet wurden; daß sie auch nicht selten nur den allgemeinen Plan verfolgt, im einzelnen aber sich Abweichungen aller Art gestattet.

Zweifellos wird durch diesen Lehrgang der Geburtshilfe vieles leichter und günstiger dargestellt, als es in der rauhen Wirklichkeit ist. Die Verwöhnung ist hauptsächlich zur Vorbereitung für das Fach notwendig. Sie entspringt auch zum Teil, wenigstens soweit sie in der Vorsicht bei den Vorbereitungen und bei der Leitung der Geburten zum Ausdruck kommt, der Sorge um die Pflegebefohlenen der Klinik. Der verantwortliche Leiter der Anstalt muß das Interesse der Lernenden und der Gebärenden in gleicher Weise im Auge behalten. Er sorgt für beide, wenn er die Vorsicht auf die Spitze treibt. Die Gebärenden fahren dabei gut und besser, als wenn sie außerhalb der Klinik niederkämen. Auf andere Weise wäre es auch gar nicht durchführbar, die Praktikanten wirklich an der Arbeit der Klinik teilnehmen zu lassen.

Man denkt übrigens bei dieser weitgetriebenen Sorgfalt doch mehr an die Zukunft der Aerzte, als es auf den ersten Blick scheint. Die Klinik soll dem Praktiker ein Vorbild sein. Sie will ihm in erster Linie das höchste Ziel zeigen, das man erreichen kann, und nicht das Minimum, mit dem er sich bei Unterlassung von manchem Wünschenswerten unter dem Druck der Verhältnisse in der Praxis schließlich bescheiden muß. Zu richtigem Vorgehen bei beschränkten Hilfsmitteln wird besonders derjenige befähigt sein, der gelernt hat mit größter Behutsamkeit zu handeln.

Die Verwöhnung im Unterricht scheint aber nur gerechtfertigt, soweit sie in dem Wesen des Unterrichts und in der Sorge um die Patienten begründet ist. Verwerflich dagegen ist jede Form von Verwöhnung, die durch eine Gewöhnung an komplizierte Verfahren, wo einfache Mittel ebenso gut zum Ziele führen, verschuldet wird. Eine solche Verwöhnung wäre ein bitteres Unrecht des Lehrers gegen seine Schüler, weil sie durch nichts gerechtfertigt ist und die später nicht ausbleibende Anpassung an die primitivere Praxis erschwert.

Aber auch die für die Einführung in das Fach als notwendig erkannte Verwöhnung hat, wie jede Verwöhnung, ihre großen Schattenseiten. Der Schüler ist zur Herstellung der Verknüpfung des Neuen mit dem Mitgebrachten auf die Initiative des Lehrers angewiesen. Der eigene Wille wird in eine von außen bestimmte Richtung gelenkt. Das Unterrichten muß zu einer Lähmung des Willens und einem Mangel an Selbsttätigkeit führen. Man soll daher allen Neigungen von Willensschwäche bei seinen Schülern dadurch begegnen, daß man die Verwöhnung nur als ein, für die Einführung ins Fach vorübergehend anzuwendendes notwendiges Uebel hinstellt, von dem man sich so bald wie möglich emanzipieren muß.

* * *

Die Anpassung an die Verhältnisse der Praxis sorgt mit rauher Hand für die notwendige Entwöhnung. Der Unterricht ist in der Lage, diese unausbleibliche Anpassung schon anzubahnen und damit die durch ihn heraufbeschworene Verwöhnung wieder gutzumachen.

Der Studiengang ist ein Fortschreiten von theoretischer Vorlesung und Anfängerkurs im Untersuchen und Operieren bis zur Betätigung bei Geburten und in der Klinik. Dieser Weg enthält an und für sich schon eine Verwöhnung und Anpassung, insofern, als sich an das Lernen die Anwendung des Gelernten schließt.

Oft sind die Studierenden selbst daran schuld, wenn der Lehrer über die Verwöhnung, welche bei der Vorbereitung am Platze war, nicht rechtzeitig hinauskommt, sie vielmehr bis in die Klinik fortsetzen muß. Die Missetäter sind Kandidaten, welche ohne genügende Vorbildung auf gut Glück Geburten beiwohnen und die Klinik besuchen. Dadurch wird der Professor genötigt, die Anfangsgründe in einer Art, wie sie nur für den propädeutischen Kurs geschmackvoll ist, in der Klinik noch zu traktieren, statt — wie es sich gehörte — die kostbare Zeit für das Ueben des Gelernten verwenden zu können.

Viele Praktikanten betreten zum ersten Male den Kreißsaal mit der falschen Ansicht, daß das Beobachten einer fehlerhaften Geburt für sie instruktiver ausfalle, als das Anschauen des normalen Herganges. Sie übersehen, daß nur der, welcher den regelmäßigen Gang der Natur in allen Einzelheiten kennt, das richtige Verständnis für die krankhafte Störung haben kann. Denn nur er wird die entgleiste Organisation wieder unter weitgehendster Benutzung ihrer eigenen Bestrebungen in die Bahn leiten können.

Es liegt im Wesen eines guten klinischen Unterrichtes, daß schließlich auch einer ohne Vorkenntnisse folgen kann. Ein Irrläufer wird sich daher nicht sofort beim ersten Besuch der Klinik bewußt, daß er ohne Vorstudien nicht den wahren Nutzen dieser Einrichtung erwarten darf. Ihn verführen im Gegenteil leicht die auf ältere und bewandertere Kameraden zugeschnittenen Auseinandersetzungen des Lehrers über schwierige Fälle: Er wird sich für viel weiter und belehrter halten, als es bei seinen lückenhaften Vorbereitungen in Wirklichkeit der Fall ist. In der Meinung, bereits alles zu wissen, vernachlässigt der auf diesem falschen Wege Befindliche die für ihn zeitgemäßen Studien.

Das erste Mittel, die Anpassung vorzubereiten, ist daher, die Kandidaten auf die Einhaltung eines vernünftigen Studienplanes zu verweisen.

Insbesondere lasse man es nicht an Mahnungen fehlen, in welcher Weise sich Lücken im Studiengange in der Praxis rächen müssen. Oft fehlt eine gute Untersuchungstechnik. Die Rektaluntersuchung wird viel zu wenig geübt. Die Untersuchung ist nicht schonend genug und führt zu Verletzungen, welchen dann die Infektion auf dem Fuße folgt. Wo kein bestimmter Untersuchungsplan eingehalten wird, stolpert der Diagnostiker über jede frappante Erscheinung und übersieht andere wichtige Befunde. Viele fangen an zu operieren, ohne daß ihnen die Sachlage vollständig klar ist, weil sie nicht wissen, daß man eher einmal mit der ganzen Hand sogar in Narkose nachfühlen darf, als man so etwas riskiert.

Die Vollendung einer Zangenoperation scheitert häufig an der mangelhaften Vorstellung des Geburtshelfers

von dem noch zu beschreitenden Wege. Wer im Beckeneingang schoßfugenwärts und im Ausgang steißbeinwärts zieht, sollte sich eigentlich nicht wundern, daß der Kopf nicht folgt. Mit welchen Mitteln selbst solche Widerstände überwunden werden, beweisen Blasenscheidenfisteln vorn und komplette Dammrisse und abgeknickte Steißbeine hinten. Durch Hebelbewegungen den Widerstand brechen wollen, heißt die Harnröhre ab- und den Damm durchreißen, alles in einem Zuge.

Der auf dem Gebiete der Blutungen Unerfahrene muß zu dem allerdings häufig zum Ziele führenden Universalmittel der Uterustamponade seine Zuflucht nehmen, ohne sich recht klar geworden zu sein, welcher Quelle die Blutung entspringt und mit welch einfacheren, ungefährlicheren und sichereren Mitteln man ihrer bei richtiger Würdigung hätte Herr werden können. Wer nicht weiß, daß man bei einer noch so geringfügig beginnenden Blutung aufs Aeußerste gefaßt sein muß, und daß intra partum das sicherste Blutstillungsmittel das Entleeren des Uterus ist, wird vielleicht durch Einsetzen einer Hakenzange in die Portio vaginalis oder durch eine Muttermundinzision eine Frau an den Rand des Grabes bringen. Ob man mit schlecht desinfizierter Hand zupacken oder während der regulären Desinfektion zusehen soll, wie die Frau sich verblutet: aus diesem Dilemma wird der schlecht Unterrichtete unter Umständen mit einer Anklage des Staatsanwaltes hervorgehen, während dem gut Unterrichteten der sterile Gummihandschuh diese prekäre Situation erspart.

Ich will die Beispiele nicht fortsetzen, wie man gelegentlich einzelner Vorkommnisse bei dem klinischen Unterricht immer wieder eindringlich auf den Nachteil einer mangelhaften Ausbildung für die Praxis hinweisen muß.

Mit Schülern, welche gründliche propädeutische Kenntnisse mitbringen, vermag man die klinische Stunde derart zu gestalten, daß sie der Praxis ähnelt.

Der Lehrer muß sich in Situationen begeben, wie sie das Tun des praktischen Arztes mit sich bringt und die Kunst zeigen, wie man sich heraushilft. Man betone immer die Grenzen des Erreichbaren gegen das Unerreichbare.

Der Schüler lerne einen objektiven Befund aufnehmen, der immer stimmen muß. Man zeichne den Tastbefund vor der Operation noch einmal an die Tafel und lasse die Studierenden sich durch den Augenschein überzeugen, daß Operationsbefund und Tatbefund harmonieren. Die Diagnose stelle man als einen Schluß dar, der, auch wenn die eine Voraussetzung, der Befund, richtig ist, einmal falsch sein kann, weil andere, schwächer begründete Voraussetzungen nicht zutreffen.

Aus den Irrtümern des Meisters lernt der Schüler sich gegen eigene Täuschungen verwahren. Kein Geburtshelfer wird sich rühmen können, daß ihm nie etwas Menschliches passiert sei. Wer seiner Sache sonst sicher ist, kann einen Irrtum ruhig eingestehen; er verliert dabei nur das wenige, worin er sich geirrt hat, nützt aber seinen Schülern viel, weil er ihnen die Wirklichkeit getreu vor Augen führt.

Mehr als Worte wirken Werke.

Die Studierenden fügen sich rasch in eine bestimmte Vorbereitung, sobald sie an den Früchten sehen, daß der vorgeschriebene Weg von Erfolg gekrönt ist. Die älteren Klinikbesucher müssen coram publico zeigen, was sie infolge Einhaltens des Studienplanes gelernt haben. Für den Lehrer gibt es kein durchschlagenderes Mittel, das Zutrauen zu seiner Lehrmethode zu wecken, als den Schülern durch die Uebernahme der Verantwortlichkeit für ihre Operationen in der Klinik zu dokumentieren, wieviel ihnen in der Zeit späteren selbständigen Arbeitens an Verantwortung zugemutet wird.

Nach der ersten Zange, Wendung, Extraktion, Perforation, Abortausräumung, Plazentarlösung, Blutstillung durch einen Praktikanten vor versammelter Klinik pflegen die in dem Semesteranfang schon begonnenen Vorlesungen und Kurse sich rasch zu füllen, auf Kosten von Lücken, die in den Reihen der Klinikbesucher bemerkbar werden. Die jüngeren Studenten werden bei den pedantischen Uebungen an den Phantomen viel freudiger und eifriger, wenn sie ab und zu sehen, daß der klinische Lehrer ihren vorgeschritteneren Kameraden auf Grund dieser Uebungen Eingriffe in Wirklichkeit anvertraut, und daß diese bei der Ausführung ihren Mann stellen.

Es kommt gar nicht darauf an, daß jeder alle Eingriffe selbst ausgeführt hat. Wer nur einmal dran gekommen ist, nutzt die gebotene Gelegenheit, in der Klinik zu lernen, viel intensiver aus und hat den Vorteil, daß ihm dieser Ernst noch zu einer Zeit kommt, in dem die Möglichkeit zu lernen bequem ist.

Das Selbstoperierenlassen der Kandidaten hat den Vorteil, daß ihnen und den zusehenden Kameraden die Schwierigkeiten der Eingriffe im richtigen Licht erscheinen, während das elegante Vooperieren des Lehrers leicht dazu verführt, die Schwierigkeiten zu unterschätzen.

Dem Operateur selbst flößt man den nötigen Respekt vor der Operation ein, nimmt ihm aber die Furcht davor.

Das Operierenlassen der Praktikanten vor der gesamten Klinik ist das mächtigste Mittel, den Unterricht zu beleben und die Anpassung an die Verhältnisse der Praxis zu fördern.

Ich sehe aus rein didaktischen Gründen darauf, daß auf der geburtshilflichen Abteilung alle Narkosen, soweit es geht, von Studierenden mit den einfachsten Mitteln, wie sie in der Praxis zur Verfügung stehen, mit Maske und Chloroformflasche aus freier Hand ausgeführt werden.

Zum Operieren und Narkotisieren in der Poliklinik kann man im Semester vertrauenswürdige Praktikanten schwer bekommen, weil diese Gelegenheit mit einem so großen Zeitaufwand verknüpft ist, daß die Studenten ihren Verpflichtungen gegen die vielen anderen Fächer nicht gerecht werden können.

Ich habe daher noch eine andere Einrichtung getroffen, welche nicht so viel Zeit in Anspruch nimmt wie die Poliklinik und die ich selbst überwachen kann, um den vorgeschrittenen Kliniziten einen Begriff von der Praxis zu geben. Der Kandidat leitet Geburten in einer gewöhnlichen Stube mit dem primitivsten Mobiliar, selbst ausgerüstet mit einem Instrumentarium, wie es ihm später zur Anschaffung empfohlen werden kann, unter Assistenz einer Hebamme mit der ortsüblichen Hebammentasche.

Alles was gebraucht wird, muß der Praktikant verlangen, herbeischaffen und herrichten. Notwendige Operationen werden an Ort und Stelle ausgeführt.

Der Zwang, diese „Bauernstube“ im Milieu der Klinik zu einem Geburtszimmer zu arrangieren, und die Umwandlung desselben Raumes nach der Geburt mit Rücksicht auf die Bequemlichkeit von Wöchnerin und Neugeborenem gibt manche Anregung, die dem Arzt sonst erst in der Praxis kommt, sofern sie nicht überhaupt ausbleibt. Die Einrichtung zwingt zu einer Uebung des Gesichtes und führt zu einem Ueberblick über die Umgebung, Lage und Verhältnisse der Gebärenden, der große Vorteile für die Beurteilung des Falles bringt.

Wenn die Humanität auch mehr Sache des Herzens als des Unterrichtes ist, so möchte ich doch nicht unterlassen, auf die Zweckmäßigkeit einer Anleitung in dieser Richtung bei dem jungen Arzt hinzuweisen, um so mehr, als ich eine unserer gebräuchlichsten Institutionen in dieser Richtung für verfehlt halte, nämlich den Kreißsaal.

Das Entbinden von Frauen in Reihen hinter- oder nebeneinander, in einem großen Raum mit dem Charakter eines Operationssaales, in welchem sich Aerzte, Studenten und Hebammen vor den Augen der Kreißenden zu Untersuchungen und Operationen rüsten, wo eine Gebärende trotz der Wandschirme zusieht und zuhört, wie die andere vor ihr gebiert oder operativ in Narkose entbunden wird, muß für das weibliche Gemüt schrecklich sein. Da dies durch die Einführung von kleinen Entbindungszimmern mit den notwendigen Nebenräumen, ohne dem Unterrichtszweck Abbruch zu tun, vermieden werden kann, so soll man jeder Frau das Recht lassen, allein niederzukommen.

Ich glaube, es ist an der Zeit, wenn die Kliniken zeigen, daß sie auf die Gefühle der Patienten gebührend Rücksicht nehmen und daß die jungen Aerzte in dieser Richtung beeinflußt und für die Praxis vorbereitet werden.

Diese Andeutungen mögen genügen, um zu beweisen, daß es viele Punkte gibt, in denen schon durch den Unterricht auf der Hochschule die Anpassung in der Praxis angebahnt werden kann.

* * *

Was nach dem Abschied von der Universität für die Vervollkommnung des Anpassungsvermögens an die Praxis geschieht, unterliegt der Willkür.

Der Traum vom praktischen Jahr als einer Uebergangszeit, einer Zeit der Angewöhnung, hat sich wenigstens für die Geburtshilfe bis jetzt nicht erfüllt. Die Zeit ist zwar durch die zwangsweise Verwendung von $^1/_3$ für innere Medizin von vornherein beschränkt. Es bliebe aber noch Zeit genug für die Geburtshilfe übrig, wenn nur die Gelegenheit benutzt werden wollte.

Wir verfügen hier über ungehobene Schätze.

Die Akademien für praktische Medizin nehmen, wenigstens soweit ich aus eigener Erfahrung von Düsseldorf weiß, einen guten Anlauf.

Von den Hebammenlehranstalten geht Dresden seit langem als nachahmenswertes Beispiel voran. Andere, wie z. B. Elberfeld und Bochum haben das beste Rüstzeug dazu.

Die wie Pilze aus der Erde schießenden Wöchnerinnenasyle könnten ihre Segnungen vertausendfachen, wenn sie ihr Material für die Angewöhnung der angehenden Aerzte an die Verhältnisse der Praxis benutzen wollten. Der Vorteil für einen jungen Arzt ist größer, wenn er unter der Aufsicht eines erfahrenen Kollegen, also ohne Schaden für die Gebärende, einen begangenen Fehler vermeiden lernt, als wenn er sich selbst überlassen, diesen Fehler bewahrt und ihn unbewußt an allen sich ihm anvertrauenden Gebärenden wiederholt.

Wer in der Praxis steht, lernt erfassen, daß im Werdegang des Geburtshelfers ein Abschluß im Sinne der Selbstzufriedenheit mit dem Erreichten nie zustande kommen kann. Fortschreitend auf dem goldenen Mittelweg zwischen dem urteilslosen Haschen nach allem Neuen und dem vorurteilsvollen Hangen am liebgewordenen Alten, muß sich der Meister auf der einen Seite vor der Scharlatanerie und auf der anderen Seite vor dem Verknöchern hüten. Die Verwöhnung während der Einführung ins Fach, sowie die Anpassung an die Verhältnisse der Praxis bilden nur den Ausgangspunkt für eine unentwegte, ununterbrochene Fortsetzung von Studium, Uebung und Erfahrung.

Solange dem Arzt dieses Dreigestirn eine Leuchte auf seinem Wege ist, wird er die erworbene Meisterschaft auch behaupten. Wer nicht vorwärts schreitet, geht den Krebsgang. Wer seine Rückständigkeit zu spät gewahr wird, findet gewöhnlich nicht mehr den Mut und die Kraft, das Versäumte einzuholen.

Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspieles[1])

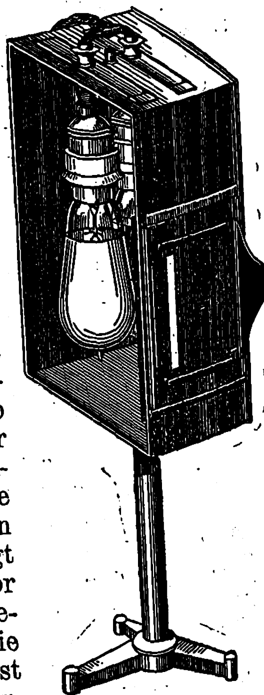
von

C. Heß.

M. H.! Das von der Belichtung abhängige Pupillenspiel ist bisher in erster Linie vom Standpunkte des Klinikers und der Experimentalpathologen verfolgt worden, und man hat darüber, wie mir scheint, das Studium der physiologischen Grundlagen dieser merkwürdigen Vorgänge vernachlässigt. Und doch müssen diese geschaffen sein, bevor wir an eine weitere Entwicklung der Pupillenpathologie denken können. Ueber einschlägige Untersuchungen, die mich in den letzten Monaten beschäftigt haben, gestatten Sie mir, Ihnen kurz zu berichten.

Man hat sich bisher allgemein vorgestellt, daß die Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung bis zur Peripherie motorisch wirksam sei; demgegenüber habe ich nachweisen können, daß der motorische Bezirk der Netzhaut für die bei unseren klinischen Untersuchungen in der Regel in Betracht kommenden Lichtstärken nicht mehr als 4 mm Durchmesser haben dürfte; schon die Netzhautpartien in der Umgebung des Sehnervenkopfes sind für die fraglichen Lichtstärken nicht mehr nachweislich motorisch wirksam. Dem entspricht, daß auch bei einem absoluten zentralen Skotom die Pupillenreaktion mehr oder weniger vollständig aufgehoben sein kann. Bei einem solchen von 4 mm Breite und 2,5 mm Höhe fand ich die Pupille auf Lichteinfall nahezu starr. Jene verbreitete irrige Ansicht ist zum großen Teile darauf zurückzuführen, daß man die Mengen des in den brechenden Medien und in den Hüllen des Auges zerstreuten Lichtes stark unterschätzt hat.[2])

Zur Lösung weiterer hierher gehöriger Fragen habe ich eine neue Untersuchungsmethode ausgearbeitet, die als Kinesimetrie bezeichnet werden mag. Wir bestimmen dabei die kleinsten Lichtstärkenunterschiede, die unter verschiedenen Bedingungen zur Erzeugung einer eben merklichen Pupillenänderung erforderlich sind. Das Prinzip dieser Methode, die eine Reihe bisher wissenschaftlicher Behandlung nicht zugängiger Fragen zu bearbeiten gestattet, erlauben Sie mir an einem einfachen Beispiele zu erläutern. Sie sehen hier (Abb. 1) zwei gegeneinander verschiebliche Flächen; in beiden sind zwei rechteckige Ausschnitte nebeneinander so angebracht, daß bei Bewegung der vorderen verschieblichen Fläche allmählich von dem einen Ausschnitte genau ebenso viel verdeckt, als von dem anderen aufgedeckt wird; bringt man eine derartige Vorrichtung vor einer von rückwärts gleichmäßig belichteten mattweißen Fläche an, wie in dem abgebildeten Apparate, so ist die während der ganzen Schieberbewegung in das (unbewegt gehaltene) Auge fallende Lichtmenge konstant, und nur der Ort des Netzhautbildes ändert sich; wir wollen das Verfahren als Wechselbelichtung bezeichnen.


Abb. 1.

Benutzt man statt der rechteckigen quadratische Ausschnitte und fixiert z. B. die Mitte des einen Quadrates, so

---

1) Nach einem bei der 33. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiater gehaltenen Vortrage auf Wunsch der Redaktion der Med. Klinik mitgeteilt.

2) Eine wertvolle Bestätigung meiner Befunde bringt eine kürzlich mitgeteilte interessante Beobachtung von Veraguth.

bildet das andere sich auf mehr oder weniger exzentrischen Netzhautstellen ab. Es zeigt sich nun, daß bei Erscheinen des foveal fixierten Quadrates die Pupille sich verengt, wenn die Lichtstärken beider Flächen gleich groß sind. Durch Verbindung mit einem Bouguerschen Photometer (wie es Abb. 2 zeigt) läßt sich nun die Lichtstärke der exzentrischen Fläche unabhängig von der ersten beliebig variieren, und man findet dann leicht eine Lichtstärke für letztere, bei der die Wechselbelichtung ohne Einfluß auf die Pupille ist.

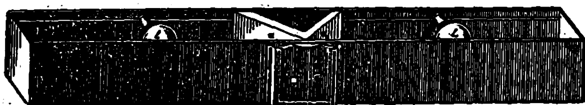


Abb. 2.

Wir können sagen, daß jetzt die Reizflächen isokinetisch sind, und die Verschiedenheiten der hierzu unter verschiedenen Verhältnissen erforderlichen Lichtstärken geben uns wichtige Aufschlüsse über die relative motorische Erregbarkeit verschiedener Netzhautpartien.

Mit Hilfe dieses, je nach Bedürfnis in den Einzelheiten mannigfach variierten Prinzipes konnte ich unter anderem folgende Tatsachen feststellen:

1. Im helladaptierten Auge ist für Reizlichter von mittlerer und größerer Stärke die motorische Erregbarkeit in der Foveamitte weitaus am größten und schon in einem Abstande von 0,3—0,4 mm von ihr deutlich kleiner als in der Foveamitte selbst.

2. Die motorische Erregbarkeit der Netzhaut nimmt von der Mitte aus nicht gleichmäßig nach den Seiten hin ab, wie bisher allgemein angenommen wurde, vielmehr nach der temporalen Seite wesentlich rascher als nach der nasalen. Verbindet man auf der Netzhaut Punkte von gleicher motorischer Erregbarkeit untereinander, so erhält man nicht, wie bisher angenommen wurde, konzentrische Kreise um die Fovea, sondern exzentrische Kurven von ganz ähnlicher oder gleicher Form, wie die Kurven für die Farbengrenzen des Gesichtsfeldes.

3. Bei Dunkeladaptation des Auges nimmt für schwache Reizlichter die motorische Erregbarkeit in der Netzhautmitte beträchtlich weniger zu als in den stäbchenhaltigen Netzhautteilen; wir finden eine der optischen Minderempfindlichkeit der dunkel adaptierten Fovea entsprechende ausgesprochene foveale motorische Mindererregbarkeit des dunkel adaptierten Auges.

Sehr interessant sind auch die mit unserem Apparate zum ersten Male nachzuweisenden Verschiedenheiten der motorischen Erregbarkeit der fovealen und extrafovealen Netzhaut gegenüber Lichtern verschiedener Wellenlänge bei verschiedenen Adaptationszuständen: doch kann hier auf diese Verhältnisse nicht eingegangen werden.

Sie sehen schon aus diesen wenigen Andeutungen, daß die motorischen Erregbarkeitsverhältnisse der Netzhaut wesentlich andere sind, als bisher allgemein angenommen wurde. Wir kommen auf die prinzipielle Bedeutung dieser Beobachtungen sogleich zurück. Zunächst sei kurz die praktisch wichtige Frage nach der sogenannten hemiopischen Pupillenreaktion gestreift. Man ist bei deren Untersuchung bisher so vorgegangen, daß man abwechselnd Licht von einer und von der anderen Seite ins Auge fallen ließ und festzustellen suchte, ob im einen Falle die Reaktion merklich geringer war als im andern.

Schon die wenigen vorher gemachten Angaben über das physiologische Verhalten des Pupillenspieles genügen, um Ihnen zu zeigen, daß eine derartige Methode durchaus unbrauchbar ist; der Fehlerquellen sind so viele — ich zähle sie hier nicht auf — daß man bis heute mit Recht noch zweifeln konnte, ob eine derartige Reaktion überhaupt vorkommt oder nicht.

Es ist aber nach verschiedenen Richtungen wichtig, diese Fragen mit einwandfreien Methoden untersuchen zu können. Ich habe dazu die eben erwähnte Methode der Wechselbelichtung in folgender Form benutzt. Sie sehen in Abb. 1 eine mattweiße, von zwei elektrischen Lampen erhellte Fläche, vor der die beiden rechteckigen Ausschnitte mittels Wechselbelichtung in analoger Weise, wie vorher besprochen, sichtbar gemacht werden. Man kann die Lichtstärken der Flächen leicht so einrichten, daß ein normales Auge, das die durch ein feines Lichtpünktchen kenntlich gemachte Mitte zwischen beiden Ausschnitten fixiert, bei Wechselbelichtung keine Pupillenveränderung zeigt: Wenn der Schieber bewegt wird, bleibt die normale Pupille in Ruhe. Hat ein Auge aber „hemiopische" Reaktion, so muß notwendig in dem Augenblicke, wo die auf gesunder Netzhaut sich abbildende Scheibe erscheint, Pupillenverengerung eintreten. Alle Fehler der früheren Untersuchungsmethoden sind hier vermieden, und die hemiopische Reaktion ist leicht und einwandfrei festzustellen, wenn bei Bewegung des Schiebers in einer Richtung regelmäßig diese Verengerung eintritt.

Sollte sich durch diese Methoden das Interesse wieder mehr jenen wichtigen Fragen zuwenden, so scheint zur Vermeidung von Unklarheiten eine Aenderung in der Nomenklatur zweckmäßig. Theoretisch ist das Vorkommen einer sogenannten „hemiopischen Reaktion ohne Hemiopie" denkbar, wenn ein Erkrankungsherd zwischen äußerem Kniehöcker und Pupillenzentrum liegt; der Name „hemiopische Reaktion ohne Hemiopie" kann nun leicht zu Verwirrungen führen, die sich durch die diagnostisch nichts präjudizierende Bezeichnung Hemikinesie vermeiden lassen. Es sind im wesentlichen drei Möglichkeiten denkbar:

1. Hemikinesie mit gleichzeitiger Blindheit der akinetischen Netzhauthälfte (die bisher fast ausschließlich erörterte Form).

2. Hemikinesie bei normalen optischen Funktionen[1]).

3. Hemikinesie in Form von Akinesie der sehenden und Eukinesie der anderen, blinden Netzhauthälfte, wenn z. B. ein Erkrankungsherd in den optischen Leitungsbahnen einer Seite zentralwärts vom Kniehöcker, ein zweiter Herd in der Pupillenbahn der anderen Seite sich findet.

Ob und wie häufig solche Störungen vorkommen, wird sich mit Hilfe der geschilderten Methoden unschwer feststellen lassen, die wohl auch der experimentellen Hirnpathologie gute Dienste werden leisten können. —

Auch für die interessanten Fragen nach dem motorischen Empfangsapparate in der Netzhaut und nach den sogenannten „Pupillarfasern" bieten unsere Untersuchungen neue Gesichtspunkte. Ich muß dazu kurz ein scheinbar etwas abgelegenes Gebiet streifen Ich habe den Farbensinn von Tagvögeln in der Weise untersucht, daß ich ein objektives Spektrum auf einer schwarzen Fläche entwarf und auf dieser Getreidekörner ausstreute, die also in den verschiedenen Farben des Spektrums erschienen. Hühner und Tauben, die vor eine solche Fläche gesetzt werden, picken sofort die roten, gelben und grünen, zum Teile noch die blaugrünen Körner; die blauen und violetten Körner sind ihnen unsichtbar, das Spektrum ist für sie am kurzwelligen Ende hochgradig verkürzt. Die Erklärung für diese merkwürdige Tatsache ergibt sich aus folgendem: Die Netzhaut dieser Tiere enthält vorwiegend Zapfen, und zwischen Innen- und Außengliedern derselben finden sich lebhaft gelb und rot gefärbte Oelkugeln. Das durch diese Kugeln zu den Außengliedern der Zapfen gelangende Licht wird also seiner kurzwelligen Strahlen beraubt, die Tiere sehen ungefähr so, wie wir durch ein rotgelbes Glas. Hiermit ist zum ersten Male nachgewiesen, daß die Zapfen-

[1]) O. Schwarz hat einen hierher gehörigen Fall beschrieben.

außenglieder den optischen Empfangsapparat darstellen.

Untersuchen wir nun das Pupillenspiel verschiedener Vogelarten mit spektralen Lichtern, so zeigt sich, daß bei dunkel adaptierten Tagvögeln die Kurve der mortorischen Valenzen der homogenen Lichter ihr Maximum im Rotgelb bis Gelb hat, die rotgelben und gelben Strahlen rufen die stärkste Pupillenverengerung hervor; dagegen rufen bei den vorwiegend Stäbchen führenden Nachtvögeln, deren relativ wenig zahlreiche Zapfen nur schwach gefärbte Oelkugeln enthalten, die gelbgrünen und grünen Strahlen viel stärkere Pupillenverengerung hervor als die rotgelben und gelben. Diese Befunde beweisen, daß die Außenglieder der Zapfen nicht nur den optischen, sondern auch den motorischen Aufnahmeapparat bilden. Einen neuen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung erbringen die vorher mitgeteilten kinesimetrischen Untersuchungen über die motorischen Erregbarkeitsverhältnisse der normalen menschlichen Netzhaut.

Es ist hiermit einwandfrei die auch für die allgemeine Nervenphysiologie bedeutsame Tatsache festgestellt, daß zwei so verschiedene Vorgänge, wie die Wahrnehmung von Helligkeit und die Zusammenziehung der Irismuskulatur, das gleiche Empfangsorgan in der nervösen Netzhaut besitzen; beide kommen zustande durch Regungen, die der einfallende Lichtstrahl in einem und demselben Bestandteile des Sehepithels auslöst.

Seit Gudden sprechen wir von gesonderten Seh- und Pupillarfasern. Wollte man damit nur sagen, daß die unter der Wirkung des Lichtes in der Netzhaut entstandenen Regungen nicht von Anfang bis zu Ende durch eine und dieselbe Bahn oder Faser vermittelt werden können, sondern früher oder später getrennte Wege einschlagen müssen, so würde man wohl nur Selbstverständliches sagen, und nicht viel mehr, als daß ein Lichtstrahl gleichzeitig die Pupille verengt und als Helligkeit wahrgenommen wird; denn zur Vermittlung dieser beiden Vorgänge können wir ja nicht die gleichen Stellen des Hirnes in Anspruch nehmen. Nun hat sich aber die Meinung entwickelt, es müsse sich dabei um qualitativ voneinander verschiedene und in ihrem Verlaufe im Sehnerven durchaus räumlich von einander gesonderte Nervenfasern handeln, die z. B. gewissen Schädlichkeiten gegenüber sich verschieden verhalten usw. Aus einer solchen Annahme wurde weiter geschlossen, diese Fasern müßten aus verschiedenen Stellen der Netzhaut ihren Ursprung nehmen. Man hat offenbar eine Schwierigkeit darin gesehen, daß eine zu zwei so verschiedenen Endstationen gelangende Regung einen und den gleichen Ausgangspunkt haben könne. Unsere Untersuchungen haben aber gezeigt, daß an dieser Tatsache heute nicht mehr zu zweifeln ist. Zum mindesten im ersten Neuron der Netzhaut müssen jene Regungen in einer und derselben Bahn verlaufen, die später in Helligkeitswahrnehmung und im Pupillenspiele zum Ausdruck kommen, und es kann nach dem oben Mitgeteilten nur noch darüber Meinungsverschiedenheit sein, an welcher Stelle und in welcher Weise etwa der Uebergang auf 2 verschiedene Bahnen stattfindet.

Die Vertreter der Meinung, es müßten qualitativ voneinander verschiedene „Sehfasern" und „Pupillenfasern" im Sehnerven vorhanden sein, hätten etwa anzunehmen, daß schon in der Netzhaut, z. B. bei Uebergang vom ersten auf das zweite, oder vom zweiten auf das dritte Neuron, die ursprünglich einheitliche Regung zu 2 verschiedenen Nervenfasern in Beziehung trete, von welchen die eine etwa nur die Eignung besäße, jene Aenderungen im Sehepithel aufzunehmen und weiter zu leiten, die der Beeinflussung des Pupillenspieles dienen, die andere aber nur die zur Vermittlung jener Vorgänge, deren psychisches Korrelat die Farbenhelligkeiten sind.

Die Hypothese qualitativ voneinander verschiedener Seh- und Pupillarfasern sieht eine Stütze in dem Mißverhältnis zwischen Grad der Sehschärfe und Grad der Pupillenreaktion, dem wir bei vielen Krankheiten begegnen. Man nimmt hier, wie ich glaube irrtümlich, an, die Pupillenreaktion müsse der Sehschärfe parallel variieren, während sie tatsächlich nur zur Wahrnehmung von Helligkeiten in inniger Beziehung steht; diese aber kann von der Sehschärfe innerhalb weiter Grenzen unabhängig sein.

Viel näher als jene heute allgemein gültige liegt, wie ich meine, die Annahme, daß auch im Sehnerven selbst noch eine und dieselbe Faser die im Sehepithel unter der Wirkung des Lichtes entstandenen Regungen vermittelt, und daß erst an irgend einer Stelle des Sehnervenstammes durch Teilung der Faser in 2 Aeste jene Regungen auf 2 verschiedene Bahnen gelangen. Anatomisch scheint eine solche Annahme wohl begründet, denn solche Fasergabelungen sind im Optikus tatsächlich nachgewiesen, hier findet also ein Uebergang einer ursprünglich von einer Bahn vermittelten Regung auf 2 Fasern statt. Eine solche Einrichtung wäre, wie ersichtlich, auch viel ökonomischer, als jene gesonderter Seh- und Pupillenfasern.

Ich möchte nicht dahin verstanden werden, als hielte ich die Annahme solcher gesonderter Fasern heute schon für widerlegt oder für ganz ausgeschlossen; aber es schien mir notwendig, auch an dieser Stelle zu betonen, daß die Begründung dieser herrschenden Ansicht durchaus nicht so gut und sicher ist, als heute allgemein angenommen wird, daß sie zum Teile von nachweislich irrigen Voraussetzungen ausgeht, und daß weder Anatomie und Physiologie noch Klinik sie sehr wahrscheinlich machen.

So mag es gestattet sein, auch die Annahme auf ihre Brauchbarkeit zu prüfen, nach der die von dem einfallenden Lichtstrahle in einem Außengliede ausgelöste Regung auch mehr oder weniger weit durch eine Faser dem Zentralorgane zugeleitet wird.

Abhandlungen.

Aus der Städtischen Irrenanstalt Breslau (Primärarzt Dr. Hahn).

Die Lumbalpunktion in der psychiatrischen Diagnostik.[1]

von
Dr. F. Chotzen.

Seitdem die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis durch französische Forscher in die Diagnostik der Geisteskrankheiten eingeführt wurde, haben zahlreiche Arbeiten ein Material zusammengebracht, welches jetzt ein sicheres Urteil über die Brauchbarkeit dieser diagnostischen Methode zuläßt. Nißl, einer der ersten, die in Deutschland Untersuchungen in größerem Umfange vorgenommen haben, der auch die Technik in der bei uns jetzt gebräuchlichen Form modifiziert hat, urteilte noch sehr skeptisch darüber. Inzwischen wurde aber eine Reihe günstiger Stimmen laut, mit denen auch die Erfahrungen in unserer Anstalt übereinstimmen. Der nachfolgende Bericht wird sich neben Berücksichtigung der Literatur hauptsächlich auf 250 eigene Punktionen stützen. Sie wurden anfangs in mehr systematischer Weise vorgenommen, um über Vorkommen und Bedeutung der Lymphozytose zu orientieren.[1]) Späterhin wurde dann fast ausschließlich zu diagnostischen Zwecken punktiert

[1]) Nach einem Vortrag in der medizinischen Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. März 1908.

[1]) Ueber die erste Hälfte dieses Materials liegt schon ein Bericht vor von Kutner, Mon. f. Psych. u. Neurol. 1906.

und so umfassen die Punktionen eine große Anzahl diagnostisch zweifelhafter Fälle. Diese geben natürlich, zumal sie sich über einen großen Zeitraum erstrecken, so daß die Schlüsse aus dem Punktionsergebnis durch den weiteren Verlauf kontrolliert werden konnten, einen noch besseren Einblick in die Leistung der Punktion in diagnostischer Hinsicht.

Bei der Untersuchung des Liquor kann es ankommen auf den Druck, die physikalische und chemische Beschaffenheit, auf Bakterien- und Zellgehalt.

Nur wenig ist die bakterielle Seite bearbeitet worden; außer dem Nachweis der Meningitiserreger und des Tuberkelbazillus liegen Befunde nicht vor. — Das physikalische Verhalten ist charakteristisch nur bei verschiedenen organischen Erkrankungen. Bekannt ist die Trübung und Fibrinabscheidung bei der Meningitis. Bei der tuberkulösen kann der Liquor ganz klar sein, ist aber schwach gelblich gefärbt. Blut findet sich bei Blutungen innerhalb des Zerebrospinalkanales beigemischt. Dabei kann der Liquor eine gelbbraune Farbe durch gelöstes Oxyhämoglobin erhalten, während er, wenn Blut bei der Punktion hineingerät, nach der Sedimentierung wasserhell ist.

Ueber Druckmessungen sind auch nur wenig Mitteilungen vorhanden. Bei der gewöhnlichen Anwendungsweise der französischen Methode ist man auf die Ausflußgeschwindigkeit angewiesen und diese gestattet höchstens die Erkennung von abnorm hohem oder abnorm niedrigem Druck, sonst ist die Ausflußgeschwindigkeit von einer Reihe kleiner Zufälligkeiten abhängig und erlaubt keinen Schluß auf den vorhandenen Druck. Besonders ausgeführte Messungen haben zwar Drucksteigerungen gegen die Norm bei verschiedenen Erkrankungen, so bei Paralyse und zerebrospinaler Lues ergeben, aber vergleichende Untersuchungen zeigten, daß wesentliche Unterschiede bei den einzelnen Geisteskrankheiten nicht zu finden sind, daß sie bei derselben Krankheit sehr stark schwanken und daß auch bei den einzelnen Individuen zu verschiedenen Zeiten die Druckhöhen ganz verschieden sind. Eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt der Druckmessung also in der Psychiatrie nicht zu.

Von großer Bedeutung dagegen wurden die chemische Untersuchung und die des Zellgehalts, die chemische allerdings auch nur in bezug auf das Eiweiß. Cholin, Harnstoff und Zucker wurden zwar im Liquor nachgewiesen, aber für die Diagnostik hat alles das keinen Wert gewonnen. Cholin fand man bei den verschiedensten Erkrankungen, es wurde als Anzeichen des Zerfalls von Nervengewebe angesehen. Zucker, der normal in Spuren vorkommt, war bei Diabetes vermehrt.

Wirklich praktischen Wert erhielt die Untersuchung des Eiweißgehaltes und zwar nach der quantitativen, nicht nach der qualitativen Seite hin, die Guillain und Parent zuerst versucht hatten. Sie gaben an, der normale Liquor enthalte Globulin, die pathologische Vermehrung beziehe sich auf Albumine. Nißl fand das nicht bestätigt, die Anwendung verschiedener Reagentien ergab widersprechende Resultate. Da es also nur auf die Vermehrung des Gesamteiweißes ankommt, wählte Nißl dazu ein einfaches und praktisches Verfahren, das sich gut bewährt hat. (Eine sehr einfache Modifikation der Ammoniumsulfatprobe, die Nonne jüngst angegeben hat und die nach ihm ein noch feineres Diagnostikum sein soll, bedarf erst ausgedehnter Nachprüfung.) Nißl also benützt Eßbachs Reagens und mischt 1 ccm davon mit 2 ccm des zentrifugierten, also von Zellen möglichst befreiten Liquors, in einem engen Glasgefäß, das eine Einteilung in 3 ccm trägt und dessen sehr dünn ausgezogenes unteres Ende bis zur Marke 0,1 noch einmal in zehn Teile, also in Hundertstel Kubikzentimeter geteilt ist. Damit ist es leicht möglich, die Höhe des Eiweißniederschlages abzulösen, der sich nach einstündigem Zentrifugieren der Mischung unten angesammelt hat.

Die normale Menge liegt dabei zwischen 1 bis 2, genauer zwischen 1 und $1^1/_2$. Von 83 Fällen nicht pathologischer Vermehrung war sie 10mal mehr als $1^1/_2$ und nur 2mal unter 1. Ueber 2 muß als eine pathologische Vermehrung gelten. Eine solche fand sich ganz konstant bei der Paralyse. Von 64 unserer Fälle war nur 3mal bei sicheren Paralysen der Eiweißgehalt unter 2. Durchschnittlich beträgt er hier drei bis vier Teilstriche, erreichte aber gelegentlich höhere Zahlen, bis 9.

Außer bei der Paralyse ist der Eiweißgehalt vermehrt und zwar konstant und hochgradig, bis 30 und 50, bei der Meningitis.

Ferner in einem Teil der Fälle von Lues, $^1/_3$ der unserigen, hauptsächlich im sekundären Stadium. Hier ist die Vermehrung so stark wie bei der Paralyse, später geringer.

Bemerkenswert ist, daß bei den schweren stuporösen Formen des Deliriums und der Korsakowschen Psychose, jenen Formen, welche klinisch der Meningitis ähneln, in fünf von sieben Fällen mäßige Eiweißvermehrung bestand.

Vereinzelte Befunde hatten wir noch bei einigen Arteriosklerotikern und einem Epileptiker mit Tumschädel und Sehnervenatrophie.

In größerer Zahl wurde Eiweißvermehrung ferner bei Tabes, tertiärer Lues des Nervensystems, Tumor und Apoplexie festgestellt. Auch davon haben wir nur vereinzelte Fälle. Die Angaben der Autoren können zu zahlenmäßigen Vergleichen nicht herangezogen werden, weil sich die einzelnen auf verschiedene Untersuchungsmethoden beziehen und einige Aufstellungen über das Eiweiß überhaupt nicht geben. Jedenfalls ist bei diesen Erkrankungen die Eiweißvermehrung viel seltener als bei der Paralyse beobachtet.

Auf die diagnostische Bedeutung der Befunde wird bei der Besprechung des zytologischen Verhaltens eingegangen werden, mit dem sie in enger Beziehung steht.

Die französischen Untersucher hatten gefunden, daß im Liquor cerebrospinalis der Paralytiker und ebenso der Tabiker sich zellige Elemente und zwar, worauf es im wesentlichen ankommt, Lymphozyten in großer Zahl vorfinden, welche im normalen Liquor nicht angetroffen werden, oder nur in geringer Zahl.

Diese Erscheinung sollte regelmäßig und zugleich sehr frühzeitig beobachtet werden, sodaß man erwarten konnte, darin einen sicheren Anhaltspunkt für die praktisch so wichtige und folgenschwere Entscheidung zu haben, ob bei Leuten, welche Lues durchgemacht hatten und unbestimmte nervöse oder tabesverdächtige Symptome zeigen, eine Paralyse oder Tabes in der Entwickelung begriffen ist, oder nur eine harmlose Neurose vorliegt.

Ehe auf die Untersuchungsresultate eingegangen werden kann, muß ich angeben, wie diese Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis festgestellt wird.

Es werden 3 ccm Liquor in einem eng ausgezogenen und unten zugeschmolzenen Röhrchen, das stets frisch hergerichtet wird, etwa $^3/_4$ Stunden lang zentrifugiert, nachher 2 ccm zur Eiweißuntersuchung abgegossen, der Rest bis auf den letzten Tropfen vorsichtig abgetropft. Dieser wird dann mittels einer feinen ebenfalls stets frisch bereiteten Pipette unter möglichster Aufrührung des Bodensatzes aufgesogen, dabei darf aber das umgekehrte Röhrchen nicht wieder aufgestellt werden. Die aufgesogene Flüssigkeitssäule wird in 3 kleinen Tropfen von etwa 2 mm Umfang auf Objektträger vorsichtig ausgeblasen. Nach Trocknung wird fixiert und gefärbt.

Man findet dann bei sehr starker Vermehrung wie bei der Meningitis das Gesichtsfeld besät mit Zellen. Bei geringerer Vermehrung, wie sie der Paralyse zumeist eigen ist, sind die Zellen der einzelnen Gesichtsfelder zählbar, sie variieren in ihrer Anzahl bei den verschiedenen Fällen sehr stark. Liegen mehr als 20 Zellen im Durchschnitt (es können auch 40—100 sein) im Immersionsgesichtsfeld, so nennen wir die Vermehrung mit Nißl eine starke. Als normal sind Zellen bis 4 im Gesichtsfeld anzusehen, aber auch bei 7 kann man noch nicht von einer pathologischen Vermehrung reden, diese Befunde zählt Nißl als negative, mit etwas mehr Zellen als normal. Ganz frei ist der Liquor nur sehr selten, selbst bei ganz Gesunden hat Nißl einige Lymphozyten gesehen.

Diese, wenn auch kurze Schilderung der Technik läßt doch vielleicht erkennen, daß das Resultat sehr vielen Zufälligkeiten unterworfen ist. Die Reste, die im Gläschen zurückbleiben, sind nicht immer ganz gleich, ebenso gelingt es nicht, die Tropfen auf dem Objektträger immer ganz gleichmäßig und in der richtigen Größe zu machen, auch ist die Verteilung der Zellen im Präparat keine regelmäßige. Das erschwert natürlich in einem Grenzfall die Beurteilung sehr, ob schon eine pathologische Vermehrung besteht oder nicht. Mit der Zeit bekommt man allerdings eine gewisse Erfahrung, und man urteilt besser nach einer Uebersicht über das ganze Präparat, als nach der Auszählung einiger Gesichtsfelder. Zweifelhafte Befunde werden natürlich immer vorkommen, die Grenzfälle. Jedenfalls muß man sich aber ganz genau an die Methode halten und die größte Sorgfalt auf jede einzelne Verrichtung verwenden, wenn man vergleichbare Resultate erzielen will.

Man hat durch Zählung der Zellen mittels einer der Blutkörperzählung nachgebildeten Methode eine größere Genauigkeit zu erreichen versucht, es wird ihr aber noch nicht allgemein der Vorzug gegeben; die Zählung läßt übrigens erkennen, daß der Gehalt an Zellen im Kubikmillimeter und der Befund im Präparat bei der französischen Methode nicht parallel gehen. Man findet normal 0—2 Zellen im Kubikmillimeter, bis 5 Zellen geben noch negative

Befunde im zentrifugierten Präparat, die schwach positiven entstehen bei 7—13 Zellen. Bei der Paralyse findet man von 9 bis 150 Zellen und mehr im Kubikmillimeter.

Was nun das Vorkommen der Lymphozytose anlangt, so ist sie ganz regelmäßig bei der Paralyse. Bei über 400 Punktionen von Paralytikern fand sie sich in 98% (nahezu ebenso häufig ist sie bei der Tabes). Es kommt nun ab und zu einmal vor, daß eine Punktion bei einer Paralyse negativ ausfällt, während eine weitere bei demselben Fall positiv ist; wir haben das bei 3 von unseren 80 Paralytikern erlebt. Andere scheinbar negative Ergebnisse bei Paralyse beruhten auf Fehldiagnosen, es ist nämlich noch nicht immer sicher möglich, paralyseähnliche Krankheitsbilder klinisch von der eigentlichen Paralyse abzugrenzen.

Eine sichere, auch histologisch als solche nachgewiesene Paralyse ohne Lymphozytose gehört jedenfalls zu den seltensten Ausnahmen; wir haben aber einen Fall unter unseren 80, bei dem nur einmal ein ganz schwach positiver Zellbefund erhoben wurde neben mehreren negativen.

Auf andere negative Befunde bei scheinbaren Paralysen komme ich noch zu sprechen, sie betreffen Fälle, welche zu den sicheren Paralysen nicht gezählt werden dürfen.

Die Vermehrung der Zellen ist bei der Paralyse zumeist eine starke, also über 20 im Gesichtsfeld, in einem Teil der Fälle ($^1/_5$ der unsrigen) eine schwache.

Außer bei Paralyse und Tabes findet man die Lymphozytose noch konstant bei der tuberkulösen Meningitis, in 65% der Hirntumoren und zu 80% bei der Lues des Nervensystems. Auch bei der Blutung findet man neben einer Leukozytose noch erhebliche Lymphozytose, dagegen ist bei der eitrigen und epidemischen Zerebrospinalmeningitis die Zellanhäufung im Liquor fast ausschließlich eine leukozytäre.

Bei allen übrigen Geistes- und Gehirnkrankheiten, wie bei den arteriosklerotischen und senilen, bei allen sogenannten funktionellen Erkrankungen, der Dementia praecox, dem manisch-depressiven Irrsein usw., ferner auch bei den intoxikatorischen Psychosen, bei den alkoholistischen, bei den Erschöpfungszuständen, kurz bei allen außer den oben angeführten organischen Gehirnkrankheiten ist der Liquor in der Regel normal, oder es kommt höchstens eine ganz geringe Vermehrung der Lymphozyten vor, und das am ehesten noch, wenn akut fieberhafte Prozesse im Körper spielen. Nur bei der genuinen Epilepsie wollte ein Autor öfters Lymphozytose gefunden haben, was aber von anderen und auch von uns nicht bestätigt werden kann. In der Regel ist der Liquor bei allen diesen Psychosen normal, aber doch wurde fast bei jeder einzelnen der genannten Krankheiten von den verschiedenen Beobachtern in einer Minderheit der Fälle auch pathologische Vermehrung der Zellen gesehen. Dann ließ sich aber fast immer feststellen, daß die Individuen sicher oder mit großer Wahrscheinlichkeit Lues durchgemacht hatten; nur in einem kleinen Rest konnte man dafür keinen Anhaltspunkt finden. Unter etwa 120 solcher Psychosen fanden wir bei 14 Zellvermehrung, davon hatten 9 Lues, bei 5 aber bestand kein Hinweis darauf. 2 schwache Befunde betrafen einen traumatischen Epileptiker mit starker Zertrümmerung des Schädels und einen klinisch unklaren Fall, der bei der Sektion beginnende Arteriosklerose der feinen Gefäße aufwies. Positiv war eine Arteriosklerose mit oberflächlichen Erweichungen. Ein Fall mit starkem Befund, eine Korsakowsche Psychose mit Aphasie, konnte leider nicht seziert werden. Starken Befund hatte auch eine sehr stürmische akute Psychose bei einem Phthisiker, die übrigens wegen des Punktionsbefundes für Paralyse gehalten worden war. Es fand sich aber davon nichts, aber auch keine andere Ursache für die Lymphozytose. Eine Lues anzunehmen hatte man keine Handhabe. Die Bedingungen, unter denen die Lymphozytose entsteht, sind also wohl nicht einheitlich, zum Teil jedenfalls noch unbekannt. Aber wenn auch Beobachtungen wie die oben angeführten darauf hindeuten, daß die Lymphozytose in einem engen Verhältnis zur Lues steht, so weiß man doch auch dabei nicht, wie sie eigentlich zustande kommt.

Es lag natürlich nahe, auch hier an die Beteiligung der Meningen zu denken. Man nahm in der Tat eine solche an, und wo keinerlei Anzeichen von Meningitis zu finden waren, sprach man von „meningealer Reizung". Nißl wendet dagegen ein, daß z. B. bei der Tabes keineswegs in allen Fällen entzündliche Veränderungen an den Meningen nachgewiesen seien und noch weniger seien sie bei der multiplen Sklerose bekannt, bei der auch in einem großen Prozentsatz Lymphozytose vorkommt. Man dürfe auch nicht ohne weiteres meningeale Veränderungen bei Syphilitischen annehmen, wenn gar kein Zeichen einer krankhaften Störung am Zentralnervensystem zu finden ist, und schließlich kommen ja auch bei ganz Gesunden Lymphozyten, wenn auch in geringer Zahl, im Liquor vor. Auch spätere Arbeiten aus der Heidelberger Klinik bekämpften die „meningeale Reizung". Merzbacher hebt dagegen das Verhältnis zur Lues besonders hervor. In 60% der sekundären Fälle findet sich Lymphozytose, und zwar auch in solchen, in denen kein Anzeichen nervöser Störungen oder meningitischer Reizung vorhanden ist. In den tertiären Fällen war sie dagegen selten.

Aber in noch anderen Erkrankungen, welche auf eine Infektion zurückgeführt werden, wurde ebenfalls Lymphozytose beobachtet, so auffallend häufig bei Herpes, fast regelmäßig bei Mumps, gelegentlich auch bei verschiedenen akuten Infektionskrankheiten. Merzbacher sieht daher die Ursache der Lymphozytose in der luetischen Infektion selbst, die den allerdings noch unbekannten Mechanismus, durch welchen die Lymphozyten in den Liquor geraten, alteriere. Später trat Fischer (Prag) wieder mit der Behauptung auf, der Zellbefund im Liquor sei der Ausdruck der Infiltration der Meningen und zwar nur der untersten Teile des Rückenmarks, aber von Alzheimer und E. Meyer wird das wiederum bestritten. Beide legen sie Wert auf die Gefäßerkrankung, welche ja bei Paralyse und Lues ein wesentliches Moment der Erkrankung ist.

Eine Schwierigkeit, die Frage der Herkunft der Zellen zu entscheiden, liegt auch in der Unklarheit der Zellbilder, welche diese Methode auch bei Anwendung der verschiedensten Fixierungsmittel liefert. Nißl verhält sich aus diesem Grunde selbst gegen die von einigen Autoren versuchte Einteilung der Zellen zweifelnd. Es sind leicht mehrere verschiedene Formen zu unterscheiden und zwar kleine und große einkernige Elemente, welche sich färberisch wie Lymphozyten verhalten und allgemein als solche angesprochen werden, dann die polymorphkernigen Leukozyten, ferner eine größere Kernart mit groben, in polychromem Methylenblau sich rötlich färbenden Granulationen und Epithelzellen. Mitunter findet man eine einzige Zellart allein, am häufigsten die kleinen Lymphozyten; gewöhnlich sind aber die größeren und Epithelien beigemischt, letztere in manchen Fällen auffallend zahlreich. Die polynukleären sind bei der Paralyse selten, nur ganz vereinzelt, einmal sind sie zahlreicher. Nach einer Beobachtung von Pappenheim (Prag) sollen sie während paralytischer Anfälle den Liquor in großer Zahl überschwemmen, um nach einigen Tagen wieder zu verschwinden. Ein großer Teil der Zellen ist häufig stark regressiv verändert. Ueber die Bedeutung der Verschiedenheit in der Zellzusammensetzung läßt sich heute noch nichts aussagen, noch ist es möglich, sie mit bestimmten Individuen in den Geweben zu identifizieren. Erst neuerdings hat Alzheimer eine Methode angegeben, welche klare Bilder der Zellstruktur liefert, so daß künftig vielleicht die Histologie Aufschluß über den Ursprung der Zellen bringen und möglicherweise gestatten wird, die verschiedenen Zusammensetzungen zu verschiedenen krankhaften Vorgängen in Beziehung zu setzen.

Vorläufig müssen wir uns mit der Tatsache begnügen, daß wir in einer Anzahl von Krankheiten Lymphozytose finden. Hierhin gehören neben verschiedenen anderen organischen Gehirnerkrankungen, insbesondere die metasyphilitischen Erkrankungen, aber auch ein Teil der syphilitischen.

Die Konstanz der Lymphozytose bei der Paralyse macht also die Punktion zu einem brauchbaren Mittel, in zweifelhaften Fällen frühzeitig festzustellen, ob eine Paralyse vorliegt oder nicht. Durch den negativen Befund ist sie mit Sicherheit auszuschließen, der positive dagegen spricht mit größter Wahrscheinlichkeit, aber doch nicht mit der gleichen Sicherheit für sie. Denn da Personen, welche Lues überstanden haben, aber keinerlei Zeichen einer spezifischen nervösen Erkrankung oder meningitischer Reizung bieten, ebenfalls zu 40% Lymphozytose haben, so beeinträchtigt das die Verwendung der positiven Befunde einigermaßen, aber nicht in erheblichem Umfang. Als ein Unterscheidungsmerkmal wird oft angegeben, daß die Lymphozytose und Eiweißvermehrung bei Lues nicht so hochgradig sind, wie bei Paralyse. Das ist nur zum Teil richtig, und auch bei der Paralyse kommen schwach positive, nicht so selten und natürlich auch Grenzfälle vor. Wichtiger ist, daß eben nur ein Teil der Luesfälle auch Lymphozytose hat und zwar hauptsächlich die frischen. Jedoch kommen auch in den Jahren, die für den Ausbruch der Paralyse verdächtig sind, positive Befunde bei Luetikern noch relativ häufig vor. Hier kommt nun der Eiweißbefund zu seiner Bedeutung. Das gleichzeitige Verhalten des Eiweißes, auf das im allgemeinen nicht genug geachtet wird, gibt hier eine brauchbare Handhabe. Wir haben oben ge-

sehen, wie regelmäßig auch die Eiweißvermehrung bei der Paralyse ist, so daß der für Paralyse charakteristische Punktionsbefund Lymphozytose und Eiweißvermehrung ist. Bei anderweitigen Erkrankungen nach vorausgegangener Lues besteht diese Uebereinstimmung nur in einem kleinen Teil.

Ich habe die Luesfälle unseres Materials zusammengestellt, bei denen der Termin der Infektion bekannt ist, bei denen aber zur Zeit der Punktion weder nachweisbare luetische Symptome, noch vor allem irgend eine auf die Lues zurückzuführende Nervenerkrankung oder etwa Anzeichen meningitischer Reizung vorlagen. Bei dieser Zusammenstellung zeigt es sich, daß nur die Fälle, in denen die Infektion wenige Jahre zurücklag, einen stark positiven Befund bezüglich Lymphozyten und Eiweiß hatten, genau wie die Paralysen. In der Zeit aber nach der Infektion, nach welcher die Paralyse auszubrechen pflegt, also gegen ein Jahrzehnt, fand sich zwar noch öfters schwache, in einem Fall mit 9jähriger Lues sogar starke Lymphozytose, aber keiner hatte gleichzeitig Eiweißvermehrung. Andere hatten ganz negativen Befund, ebenso wie alle noch älteren.

Das Alter der Erkrankung scheint also für das Verhalten des Liquors bei der Lues maßgebend zu sein.

Das Material, das mir zu Gebote stand, ist natürlich nur klein, von den 29 Syphilitikern, die wir punktieren konnten, entsprachen nur 17 den angegebenen Bedingungen. Eine Gesetzmäßigkeit wäre daraus noch nicht zu folgern. Es wäre aber sehr wünschenswert, wenn dieses Verhalten an einer großen Anzahl von Luetikern durch wiederholte Punktionen während des ganzen Krankheitsverlaufs nachgeprüft würde. Gleichzeitig müßten die Patienten auch neurologisch genau auf irgend welche Anzeichen nervöser Erkrankung, respektive meningitischer Symptome beobachtet werden. Es würde das in mehrfacher Beziehung von Interesse sein. Eine Klärung der Beziehung der Lues zur Lymphozytose würde die Verwertbarkeit der Punktionsbefunde erhöhen. Ferner, wenn bei alter Lues, die keine Symptome mehr macht, die Lymphozytose fehlt, dagegen bei frischer vorhanden ist, so weist ihr Verschwinden vielleicht auf eine wirkliche Heilung hin, während die noch vorhandenen Lymphozyten noch verborgene luetische Prozesse anzeigten. Vielleicht auch stellt sich ein Einfluß der Therapie heraus, und man hätte so in der Lymphozytose einen Fingerzeig für die Notwendigkeit weiterer Behandlung. Schließlich müßten auf diesem Wege wirklich frühzeitig die Fälle entdeckt werden, welche Gefahr laufen, in metasyphilitische Erkrankungen zu verfallen, und man könnte diese durch prophylaktische Maßnahmen hintanzuhalten oder wenigstens zu verzögern suchen.

War die Anzahl unserer Lueskranken zu klein, um das angegebene Verhalten als Regel hinzustellen, so hat doch der Verlauf unserer zweifelhaften Fälle es als brauchbar für differentialdiagnostische Unterscheidungen erwiesen.

Danach schließt also nicht nur der ganz negative Befund die Paralyse aus, sondern auch positive Zellbefunde ohne Eiweißvermehrung sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit gegen sie. Die ganz positiven Befunde aber wären in den späteren Jahren nach der Infektion mit Sicherheit für Paralyse zu verwenden und nur in den früheren Jahren selbst ein ganz und stark positiver Befund nicht. Es würde also nur ein Teil der positiven Fälle ungewiß bleiben.

Vor derselben Frage, wie der Praktiker bei der Neurasthenie, steht der Psychiater relativ häufig bei verschiedenen Psychosen luetisch gewesener, die an sich keine Anzeichen für Paralyse haben. Denn diese kann sich unter jedem Zustandsbild verbergen und körperliche Symptome sehr lange ausbleiben. Ganz besonders geben zu Täuschungen die katatonischen Zustandsbilder Anlaß, welche bei der Paralyse sehr häufig sind, bei ihr genau so aussehen, wie bei der eigentlichen Katatonie und infolge des Stupors oder der Erregung die Feststellung charakteristischer Defektsymptome erschweren. Andererseits findet man bei der Katatonie gar nicht selten Lues in der Anamnese. Hier werden natürlich manche Fälle zweifelhaft bleiben, in den mittleren Jahren nach der Infektion. Außerdem braucht man von dieser ja nicht immer zu erfahren, es kann dabei einmal ein positiver Befund fälschlich die Diagnose Paralyse veranlassen. Umgekehrt ist es aber auch die Punktion, welche mitunter allein oder zuerst mit Bestimmtheit auf die Wahrscheinlichkeit einer Paralyse hinweist.

Dieselbe Schwierigkeit besteht für die Unterscheidung der Hirnlues von der Paralyse, die auch nicht in allen Fällen möglich sein wird. Gewisse Formen der Hirnlues bewirken bekanntlich Symptomenkomplexe, welche im Zustandsbild von der Paralyse nicht zu unterscheiden sind und erst nach längerem Verlauf dadurch kenntlich werden, daß die charakteristisch paralytischen Defekte ausbleiben, oder daß sie unter Ausbildung einer mehr oder weniger hochgradigen Demenz zum Stillstand kommen. Hier kann also auch die Punktion nicht immer Klarheit schaffen.

Verfolgen wir aber einmal unsere Fälle weiter, in welchen Zweifel bestanden hatten und wo auch nach der Punktion aus den erörterten Gründen bestimmte Entscheidungen nicht getroffen wurden, so ergibt sich folgendes: Da, wo die Punktion ganz positiv, das heißt bezüglich Lymphozyten und Eiweiß positiv gewesen und die Infektion lange zurücklag, erwiesen sich die Fälle als Paralysen. Zwei ebenfalls positive mit 5- und 6jähriger Infektionsdauer sind noch zweifelhaft geblieben. — Ein Fall, der nach seinem weiteren Verlauf vermuten läßt, daß es sich hier um eine der geschilderten Fälle von Lues handelt, hatte negativen Befund. Bei mehreren Kranken war der Verdacht der Paralyse aufgetaucht und schien durch den positiven Ausfall der Punktion verstärkt; später wurde bekannt, daß die Infektion nur wenige Jahre vorher stattfand, die Psychosen verliefen weiter als funktionelle. Einige der zweifelhaften Fälle, in denen über die Zeit der Infektion nichts zu erfahren war, hatten nur positiven Zellbefund ohne Eiweißvermehrung; es zeigte sich, daß es keine Paralysen waren respektive in einem noch nicht sicher zu entscheidenden Fall macht sie der bisherige Verlauf schon sehr unwahrscheinlich.

Die Berücksichtigung des Alters der Infektion und des gleichzeitigen Verhaltens des Eiweißgehalts schränken also in der Tat die unsicheren Ergebnisse auf einen sehr kleinen Teil der positiven Befunde ein. Schließlich sind ja die Fälle von Lues cerebri, welche ganz das Bild der Paralyse darstellen, immerhin selten, und auch nur für diejenigen Psychosen Luetischer bleiben Zweifel bestehen, welchen selbst keinerlei Hinweis zu entnehmen ist. Liegen schon klinisch Paralyse verdächtige Symptome vor, dann werden sie natürlich durch den positiven Ausfall der Punktion beweisend. Also nur in ganz seltenen Fällen wird selbst bei diesen schwierigen Unterscheidungen die Punktion im Stiche lassen.

Nonne glaubt, mit seiner Eiweißuntersuchung die Zweifel bei überstandener Lues ausschalten zu können, für ein eigenes Urteil habe ich noch nicht genügend Material. Dagegen scheint der serologischen Untersuchung diese Schwierigkeit nicht anzuhaften, ihrer allgemeinen Anwendung aber steht doch wohl noch die große Schwierigkeit der Technik entgegen.

Bleibt also der positive Ausfall manchmal zweifelhaft, so ist der negative ein sicheres Mittel, paralyse ähnliche Krankheitsbilder von der eigentlichen progressiven Paralyse abzugrenzen, nur darf man sich in zweifelhaften Fällen nicht mit einer Punktion begnügen, weil, wie schon erwähnt, auch bei Paralysen einmal eine Punktion negativ ausfallen kann. In den letzten Jahren gelang es, eine Reihe von sogenannten Pseudoparalysen, wie die alkoholistische, arteriosklerotische und traumatische klinisch schärfer zu umgrenzen und aus dem Gebiet der progressiven Paralyse herauszuheben, wobei die von Nißl und Alzheimer geschaffene pathologische Anatomie den sicheren Prüfstein abgibt. Noch unsicher ist, wie eben erwähnt, die Abgrenzung der syphilitischen Pseudoparalyse.

(Schluß folgt.)

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Zur diätetischen und pharmazeutischen Epilepsiebehandlung in der ärztlichen Privatpraxis

von

A. Eulenburg, Berlin.

Aus der verwirrenden Fülle neuerer Einzelmitteilungen über diätetische und medikamentöse Epilepsiebehandlung das für privatärztliche Verwendung — im Gegensatz zur Anstaltsbehandlung — einigermaßen Wertvolle und Brauchbare herauszuheben, erweist sich bei näherem Zusehen als eine im allgemeinen weder leichte noch besonders dankbare Aufgabe. Ich werde, soweit es mir die Hinzunahme eigener Erfahrungen ermöglicht, im folgenden versuchen, wenigstens die Grundzüge der neueren diätetischen und kombinierten Bromtherapie sowie des Gebrauches der wichtigsten neueren organischen Brompräparate und organtherapeu-

tischen Präparate bei der Epilepsiebehandlung kurz darzulegen.

Die große Bedeutung einer entsprechenden Diätregulierung bei Epileptikern ist grundsätzlich wohl längst anerkannt; doch haben sich spezielle Diätvorschriften, abgesehen von gewissen allgemeinen Erfahrungsregeln, z. B. einer im ganzen milderen und reizloseren, mehr vegetabilischen Kost, nicht zu reichlichen und dafür häufigeren Einzelmahlzeiten, Verhütung von Ueberladung des Magens und von Verdauungsstörungen überhaupt, Vermeidung von alkoholischen Getränken, Kaffee, Tee, schärferen Gewürze usw., bisher noch kaum herausgebildet. Der erste Versuch einer spezifischen Epileptikerdiät ist der von Toulouse und Richet gegen Ende der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts gemachte, der zum Prinzip die Verabreichung einer chlorarmen Diät in Verbindung mit Brombehandlung und gerade zu deren wirksamerer Durchführung gesetzt hat[1]). Es wird nämlich davon ausgegangen, daß man die Wirkung des Broms auf den Körper bedeutend verstärken kann, indem man dem Organismus gleichzeitig Chlor entzieht — oder auch, indem man ihm das für seine Ernährung bestimmte Kochsalz nur in erheblich vermindertem Maße zuführt. Dies ist also unter der chlorarmen Diät zu verstehen. Das Brom soll, wie angenommen wird, als das dem Chlor nächst stehende Halogen den Platz des im Organismus teilweise verdrängten Chlors einnehmen und so schon in kleinen Dosen eine gesteigerte Wirkung entfalten. Diese Behauptung ist bisher keineswegs einwandfrei erwiesen, vielmehr ziemlich anfechtbar. Es ist aber klar, daß, auch wenn sie nicht zutrifft, das Prinzip der Verabreichung einer chlorarmen Diät bei Epileptikern dennoch an sich richtig und durch die Erfahrung gerechtfertigt sein könnte.

Man hat, speziell bei der Bálintschen Bromopanbehandlung, eine Kostnorm für Epileptiker zusammengestellt, die hauptsächlich aus Brot (Weizenbrot), reiner unabgerahmter Milch, Butter und Eiern, sowie Obst (rohem und gekochtem Obst, Obstsuppen) bestehen sollte. Es wurde insbesondere von Bálint vorgeschlagen, die Epileptiker mit 300—400 g Brot, 1000—1500 g Milch, 40—50 g Butter, 3 Eiern täglich zu ernähren; Kochsalzgehalt dabei zirka 2 Gramm.

Berechnen wir den Kalorienwert einer solchen Nahrung, so ergibt sich folgendes:

	Kalorien
300— 400 g Brot (Weizenbrot)	687— 916
1000—1500 „ reine unabgerahmte Milch	670—1005
40— 50 „ Butter	302— 378
3 Eier	219
	1878—2518.

(Der Kalorienwert von Obst ist bei den in Betracht kommenden Quantitäten so geringfügig, daß wir ihn vernachlässigen können.) Da nun zur Ernährung und Erhaltung des Körpergleichgewichtes von Erwachsenen durchschnittlich bei Männern unter Voraussetzung eines Körpergewichts von 70—75 kg mindestens 2800—3000, bei Weibern unter Annahme eines Körpergewichts von 55—65 kg mindestens 2200—2600 Kalorien erforderlich sind, so sehen wir, daß eine derartige Ernährung schon quantitativ nicht ausreicht, ganz abgesehen davon, daß sie wegen ihrer Dürftigkeit, Einseitigkeit, gänzlichen Reiz- und Geschmacklosigkeit auf die Dauer widersteht und daß für viele der Konsum so großer, über ein Liter täglich hinausgehender Milchmengen für Appetit und Verdauung von nachteiligen Folgen begleitet zu sein pflegt. Wir müssen also, auch wenn wir das Prinzip aufrecht erhalten wollen, unter allen Umständen für eine Anreicherung in quantitativer und qualitativer Hinsicht, für Einhaltung eines bunten und gemischten Speisezettels sorgen. Dies ist auch ganz gut möglich. Es können nicht zu große Quantitäten besonders weißes Fleisch oder Fisch, ungesalzener Käse, Gemüse, Süßspeisen, ferner auch Suppen, ernährende Getränke und nötigenfalls künstliche Nährpräparate unbedenklich hinzugefügt werden. Von den Fleischarten ist erfahrungsgemäß das weiße Fleisch zu bevorzugen (Kalb, Geflügel); nötigenfalls hachiertes Fleisch. Von Gemüsen ist besonders Reis zu empfehlen (auch Milchreis); Erbsen, Kartoffeln, Maronen am besten in Püreeform. Von Suppen besonders Schleim-, Mehl- und Obstsuppen (keine Fleischbrühe). Scharfe Gewürze, auch Fleischextrakte sind selbstverständlich zu meiden.

Als Morgengetränke empfehlen sich, außer Milch, besonders Kakao (auch Eichel- oder Haferkakao und Kraftkakao) sowie Schokolade, ferner Malzkaffee. Bohnenkaffee, er sei denn „koffeinfrei", ist natürlich ganz auszuschließen, ebenso starker Tee (allenfalls ein Glas leichter Tee mit Milch oder Sahne). Spirituosen sind bei Epileptikern im allgemeinen unbedingt zu verbieten; nur in Ausnahmefällen wird man vielleicht kleine Quantitäten Bier oder leichten Wein bei oder nach den Mahlzeiten zeitweise gestatten dürfen — unter keinen Umständen schwere Weine, heiße Alkoholgetränke (Grogk und dergleichen) und Liqueure. Dagegen sind außer Wasser auch die natürlichen und künstlichen kohlensäurehaltigen Wässer, Limonaden, alkoholfreie Obst- und Traubenweine als Getränke gestattet. Von künstlichen Nährpräparaten haben sich mir besonders Sanatogen, neuerdings auch Protylin, Glidine und Maltokrystol als nützlich erwiesen, zumal sie bei verhältnismäßig nicht unerheblichem Nährwerte nicht ungern genommen werden und meist lange Zeit hindurch ohne Nachteil fortgebraucht werden können.

Im allgemeinen ergibt sich, daß wir bei Epileptikern eine blande, reizlose Kost, aber von genügendem Ernährungswerte durchzuführen haben, mit möglichster Fernhaltung schädigender Reize für den Verdauungsapparat sowohl wie für entfernte Organe (Nieren) und mit Vermeidung schädlicher Ueberladung, natürlich auch in quantitativer Hinsicht (daher öftere und kleinere Mahlzeiten). Nach diesen Grundsätzen ist, unter strenger Individualisierung im Einzelfalle die Ernährung zu regulieren — ein ziemlich weiter Spielraum ist dabei nach Alter, Geschlecht, Lebensgewohnheiten, und vor allem nach den besonderen konstitutionellen und sonstigen Verhältnissen immerhin noch gestattet.

Was nun das speziell nach Bálint bezeichnete kombinierte Heilverfahren, die sogenannte Bromopankur betrifft, so hängt diese Methode, wie schon erwähnt, in ihrer Wurzel mit dem von Toulouse und Richet proklamierten Prinzip der kochsalzarmen Diät und der Chlorverdrängung durch das ihm substituierte Brom bei interner Verabreichung zusammen.

Rudolf Bálint in Budapest kam (1901) auf den Gedanken, dieses Verfahren dadurch zu ergänzen, daß er in das zu Nährzwecken für Epileptiker bestimmte Brot statt des NaCl eine entsprechende Menge von NaBr einbacken ließ; in der Regel 1,0 auf 100,0 Brot — nötigenfalls aber auch noch darüber hinausgehend. Der Apotheker Béla Hoffmann in Budapest hat dieses Brot unter dem Namen Bromopan, das dazugehörige Mehl als Bromofarina in den Handel gebracht. Beim Kosten dieses Brotes zeigt sich, daß es sich bei dem benutzten NaBr-Gehalt durch den Geschmack kaum merklich von dem gewöhnlichen, mit Kochsalz gebackenen unterscheidet. Es wird von den Kranken mit sehr seltenen Ausnahmen (die aber, wie ich aus eigener Erfahrung zugeben muß, vorkommen) auch anstandslos genommen. Der Preis ist allerdings etwas hoch, nämlich 30 Pf. für das Brot; da man doch immerhin 3—4 solche Brote täglich braucht, um 3—4,0 NaBr zu verabreichen, so stellen sich die Kosten auf 90—120 Pf. täglich. Wo man auf dem Lande, auf Gütern usw. oder in größeren Krankenanstalten in der Lage ist,

[1]) Daß auch auf Grund anderweitiger Indikationen eine chlorarme Diät neuerdings vielfach empfohlen wird, z. B. bei Nierenkrankheiten (H. Strauß) darf wohl als allgemein bekannt vorausgesetzt werden. Ueber die Technik der chlorarmen Ernährung vergl. H. Strauß, Ztschr. f. phys. u. diät. Th. XII, 1908, S. 14.

sich das Brot aus dem NaBr-haltigen Mehl (Preis eines Pakets für 3 Brötchen = 60 Pf.) selbst herstellen zu können, würden sich die Kosten natürlich etwas verbilligen. — Nun hat aber Bálint nicht bloß dieses Brot angegeben, sondern es auch zu einem integrierenden Bestandteile seiner Diätvorschriften für Epileptiker gemacht, von denen bereits vorher gesprochen wurde, eine kochsalzarme und überhaupt höchst blande Diät, die sich aus 300—400 g Bromopan, 1—1½ Liter Milch, 40—50 g Butter, 3 Eiern, Obst (roh, eingemacht oder in Obstsuppen) wesentlich zusammensetzte. Die auf den beiden medizinischen Kliniken in Budapest (bei Korányi und Késhy) erzielten Resultate, worüber Bálint selbst und Zirkelbach berichten, waren sehr ermunternd; und ähnliche Ergebnisse erzielte auch Robert Schnitzer bei Insassen der Kückenmühler Anstalt in Stettin. Schnitzer hat neuerdings unter dem Namen „Spasmosit" sehr angenehm und bequem zu nehmende und gut haltbare Zwiebacke herstellen lassen, die gleichfalls an Stelle des NaCl eine entsprechende Menge von NaBr (0,2) eingebacken enthalten. Sie werden von der Victoria-Apotheke in Stettin, Grenzstrasse 33 (H. Matzke & G. Teschke) angefertigt, und in kleinen Paketen zu 10 Stück sowie in größeren Kartons zu 100 Stück in den Handel gebracht; der Preis der ersteren beträgt 0,40, der letzteren 3,50 Mk. Da ungefähr 10 bis 20 Stück dieser Zwiebacke von Epileptikern täglich genommen werden müssen, würden sich die täglichen Kosten dabei auf 35—70 Pf. stellen, also immerhin erheblich niedriger als bei der Bromopankur. Ich kenne Kranke, die diese Spasmositkartons immer auf Reisen mitführen, da sie sich bei trockener Aufbewahrung ziemlich lange konservieren.

Die kurmäßige Benutzung von Bromopan oder Spasmosit, neben entsprechender Diätregulierung, ist sehr bequem und empfehlenswert für diejenigen Fälle, wo der Preis keine Rolle spielt und wo man mit der verhältnismäßig kleinen, auf diese Weise dem Organismus zugeführten Dosen von NaBr (2,0—4,0 täglich) auskommt. Wo diese Dosen nicht ausreichen, oder wo man gezwungen ist, dem NaBr andere Bromalkalien oder eine Vereinigung verschiedener Bromsalze wie z. B. in dem Sandowschen Gemische oder im Erlenmeyerschen Bromwasser) zu substituieren, sind natürlich diese Gebäcke ziemlich wertlos. Sie dürften daher mehr für frischere und leichtere Fälle passen, überdies aber auch am besten unter wirksamer Kontrolle in Anstalten zur Anwendung kommen. Erscheinungen des Bromismus, namentlich Appetitstörungen und Verdauungsstörungen, Akne usw., werden dabei, wie es scheint, nur ausnahmsweise beobachtet.

Ich sehe nun ab von anderen kombinierten Methoden der Bromtherapie, wie z. B. der (neuerdings von Kellner eifrig befürworteten) Flechsigschen Opiumbromkur und der Bechterewschen Adonisbromkur, über die schon eine ziemlich ausgiebige Literatur vorliegt, und die übrigens auch nur unter ganz besonderen Umständen und nicht bei häuslicher, sondern wesentlich nur unter den Bedingungen der Anstaltsbehandlung überhaupt in Betracht kommen. Von größerer Bedeutung auch gerade für die Hausbehandlung sind dagegen die neuerdings in wachsender Zahl hergestellten und in den Handel gebrachten organischen Brompräparate, unter denen zuerst die Bromeigone, die Brom an Eiweiß gebunden enthielten, Aufmerksamkeit erregten. Sie konnten jedoch, wohl des allzu hohen Preises wegen, nicht recht aufkommen, und das gleiche gilt auch für die als Bromokoll bezeichnete Dibromtanningelatine, wenigstens soweit ihre Verabreichung bei Epileptikern in Betracht kommt. Dagegen hat das zuerst durch H. Winternitz (1898) eingeführte, von E. Merck hergestellte Bromipin ziemlich rasch als Antiepileptikum ausgedehnte Verbreitung gefunden. Es ist bekanntlich ein „flüssiges Bromfett", analog dem Jodipin; eine Verbindung von Brom mit Sesamöl, worin ersteres sich an die Fettsäuren des Oels additionell angelagert hat. Es kommt in drei Formen in den Handel, nämlich als flüssiges 10%iges und als dickflüssiges 33⅓%iges Bromipin, und neuerdings auch in fester Tablettenform, als von Merck hergestelltes Bromipinum solidum saccharatum. Jede dieser Tabletten enthält 1,2 g 33⅓%iges Bromipin, was einem Bromgehalt von 0,4 entspricht und ungefähr dem Einnehmen von einem Teelöffel des 10%igen Bromipins gleichkommt. — Was nun die physiologischen und pharmakodynamischen Wirkungen anbetrifft, so wird angenommen, daß die als Bromipin und Jodipin bezeichneten Brom- und Jodfette bei der inneren Darreichung zum großen Teile unverändert in Muskeln, Leber, Knochenmark, im Unterhautzellgewebe usw. zunächst deponiert und von diesen Ablagerungsstätten aus durch Oxydation, Einwirkung der alkalischen Blut- und Gewebsflüssigkeiten die darin enthaltenen Halogene nach und nach abgespalten, somit freigemacht und in den Kreislauf übergeführt werden, sodaß sie „in statu nascendi" sich kräftiger wirksam erweisen. Sicher ist, daß ihre Ausscheidung viel langsamer stattfindet, und daß sie daher besonders im Harn viel länger nachweisbar sind, als bei entsprechenden Dosen von Brom- und Jodalkalien. Ich habe sowohl nach der inneren wie auch besonders nach der rektalen Applikation von Bromipin das Brom oft nach 4, 5, selbst nach 8 und 10 Tagen noch spurweise im Harn nachweisen können, während beim internen Gebrauche von Brom- und Jodalkalien die Ausscheidung im Harn 24—36 Stunden nur selten überdauert. Diese Verlangsamung der Resorption und Ausscheidung gibt einerseits wohl eine Gewähr für eine größere Gleichmäßigkeit und Stetigkeit der Wirkung, was gerade bei einer so chronisch verlaufenden Krankheit, wie der Epilepsie, besonders in Betracht kommt; anderseits läßt sie a priori eine Vermeidung der mit der internen Verabreichung von Bromalkalien häufig verbundenen übeln Nebenwirkungen, der gewöhnlichen Erscheinungen des Bromismus erwarten — was auch durch die Erfahrung im allgemeinen gerechtfertigt wird.

Als Vorzüge des Bromipins hat man ferner hervorgehoben, daß die vielfach ungünstigen Wirkungen des Alkalikomponenten (namentlich des K) wegfallen, was in der Tat für manche Fälle wohl zuzugestehen ist, anderseits aber doch auch wieder unter Umständen eine Abschwächung der Gesamtwirkung bedeutet, und daß das in der Form von Bromipin im Körper verweilende Brom durch den Chloridgehalt des Körpers weniger beeinflußt, nicht durch diesen zu beschleunigter Ausscheidung gebracht werden soll. Endlich hat man auch auf den relativ nicht ganz unbedeutenden Ernährungswert des Oeles (bei einer Tagesdosis von 3 Eßlöffeln = 45 g = 410 Kalorien, die sonst in Form von Kohlehydraten zu decken wären), als erfreulichen Nebenumstand hingewiesen. Darauf ist freilich nicht allzuviel zu geben, da das Oel ja größtenteils vorläufig in den Organen, wie schon erwähnt, abgelagert und erst nachträglich oxydiert wird. Anderseits steht der verhältnismäßig hohe Preis — 100 g des 10%igen Bromipins kosten in der Apotheke 2,50 Mk.; 200 g immerhin noch 3,75, 200 g des 33⅓%igen Bromipins sogar 10 Mk. — seiner allgemeineren Anwendung gerade für die Epilepsiebehandlung häufig im Wege. Dazu kommt wenigstens bezüglich der internen Darreichung der recht widerwärtige Geschmack des flüssigen Bromipins — ein Uebelstand, der bei der Verabreichung in Kapseln oder besser noch in den schon erwähnten, gut haltbaren Tabletten allerdings wegfällt.

Was nun die bei Epilepsie erzielten Erfolge betrifft, so sind diese sowohl bei der internen, wie auch bei der (von Kothe 1900 zuerst vorgeschlagenen) rektalen Applikation durchweg günstig, vorausgesetzt daß nicht zu geringe Dosen des Mittels (durchschnittlich 3—4 Eßlöffel des 10%igen Präparats bei innerer Anwendung) ununterbrochen gebraucht werden. Es würde dies also immerhin ziemlich bedeutenden Bromdosen, von 4,5—6,0 g pro die entsprechen. Weniger als 2 Eßlöffel dürften

bei Erwachsenen in der Regel nicht genügen, während bei Kindern dem Alter entsprechend eventuell auch kleinere Dosen (2—4 Teelöffel täglich) in Betracht kommen. Die rektale Anwendung ist auch besonders bei Kindern wertvoll; man beginnt hierbei mit 15 g, steigt allmählich auf 30 und 40 g des stärkeren ($33^1/_3$ %igen) Bromipins; die Injektionen, die keine Darmreizung erzeugen, werden daher am besten abends vor dem Schlafengehen ausgeführt, und bedürfen in der Regel erst in etwas größeren, 4—5 tägigen Intervallen einer Wiederholung.

Alles in allem dürfen wir nach den bisherigen Erfahrungen wohl sagen, daß wir in dem Bromipin ein für die Epilepsiebehandlung geeignetes und wertvolles Brompräparat und einen in zahlreichen Fällen schätzbaren Ersatz der aus mancherlei Gründen minderwertigen Bromalkalien besitzen. Die Erfolge entsprechen bei zweckentsprechender Anwendung im Allgemeinen denen der Bromalkalien, ohne deren nicht seltene unangenehme Begleiterscheinungen und Folgen. Ich habe unter anderen bei einem im 34. Jahre stehenden Epileptiker mit häufigen, seit fast 16 Jahren bestehenden Anfällen unter ausschließlichem Bromipingebrauch ein völliges, nun schon seit fast fünf Jahren andauerndes Ausbleiben der Anfälle beobachtet, das man also füglich wohl als „Heilung" gelten lassen kann und das dem arbeits- und erwerbsunfähig gewordenen Manne die Wiederaufnahme seiner früheren Berufstätigkeit — als Drucker — seit längerer Zeit wieder ermöglicht.

So ziemlich das gleiche wie vom Bromipin gilt auch nach den bisher vorliegenden allerdings noch spärlichen Erfahrungen von dessen neuesten Rivalen auf dem Gebiete organischer Brompräparate, dem von Dr. Klopfer (Dresden-Leubnitz) hergestellten Bromglidine und dem nach Vorschrift des verstorbenen v. Mering von den Farbenfabriken vorm. Fr. Bayer & Co. in Elberfeld hergestellten Sabromin[1]). Bei dem Bromglidine ist Brom an Eiweiß, und zwar an Pflanzeneiweiß gebunden; „Glidine" ist reines, aus Weizenmehl gewonnenes Lezithineiweiß, von vollkommen indifferentem Geschmack, das als Nährmittel beliebt und bei Verrührung in Milch, Schokolade, Tee, Suppe usw. bequem zu nehmen ist. Das „Bromglidine" wird in Tablettenform verabreicht (Originalröhrchen zu 25 Tabletten) und zwar mit 10 % Bromgehalt; jede Tablette zu 0,5 g enthält also 0,05 g Brom. Ich habe dieses Präparat in der letzten Zeit mehrfach bei Epileptikern angewandt und zwar in der Regel in Dosen von nicht über 6 Tabletten im Laufe des Tages verteilt, was also einer Gesamtdosis von nicht mehr als 0,3 Brom pro die entspricht; dies scheint für leichtere Fälle zu genügen, ob auch in schwereren, muß erst die weitere Erfahrung herausstellen. — Das „Sabromin" ist ein dem schon bestens bewährten „Sajodin" (monojodbehensauren Kalzium) analog gebildetes Präparat nach der Formel $\left.\begin{matrix} C_{22}H_{41}Br_2O_2 \\ C_{22}H_{41}Br_2O_2 \end{matrix}\right\rangle Ca$, das aus der Erukasäure, einer hochmolekularen Fettsäure durch Anlagerung von Brom und Ueberführung der so erhaltenen Dibrombehensäure in ihr Kalziumsalz erhalten wird; es enthält zirka 29,5 % Brom und 3,8 % Kalzium und bildet ein weißes, geruch- und geschmackfreies Pulver von neutraler Reaktion, in Wasser, Alkohol, Aether und Azeton unlöslich, nach den angestellten pharmakodynamischen Versuchen so gut wie ungiftig (10 g erzeugen bei mittelgroßen Hunden keine Intoxikationserscheinungen). Das Mittel kommt ebenfalls in Tablettenform zur Anwendung (Tabletten zu 0,5 g); die durchschnittliche Tagesdosis ist 6 (3 mal 2) Tabletten, am besten zirka 1 Stunde nach dem Essen zu nehmen. Man kann übrigens ohne Nachteil auch bis zu 4 Tabletten auf einmal geben. Nach v. Mering wird vom sauren Magensaft das Kalzium der Verbindung als Chlorkalzium abgespalten, es bleibt also die bromierte Fettsäure übrig, die sich der Magenschleimhaut gegenüber indifferent verhält und vom Darm aus resorbiert wird.

[1]) Im Arzneiverkehr bisher noch nicht erhältlich.

Von anderweitig empfohlenen neueren organischen Brompräparaten, wie dem Neuronal, dem Bromalin (Merck), Bromural (Knoll & Co.), dem Weigert'schen Castoreumbromid usw. kann hier abgesehen werden, weil sie sich unbeschadet ihrer sonstigen Vorzüge als Nervina und Sedativa gerade für die Epilepsiebehandlung wegen des relativ geringen Bromgehalts oder aus sonstigen Gründen im allgemeinen weniger gut eignen. Auch auf die zweifelhaften, meist bromhaltigen neueren Geheimmittel, wie das „Antiepileptique Uten" (eine grüne, mit indifferenter bitterer Tinktur versetzte 16 %ige Bromkaliumlösung), die „Epilepsiepillen" von Jeckel in Glarus usw. soll hier nicht eingegangen werden. Dagegen erübrigt es noch, über die neuerdings aufgekommenen organtherapeutischen Methoden der Epilepsiebehandlung eine orientierende Uebersicht zu geben. Die Versuche in dieser Richtung gehen bekanntlich schon ziemlich weit zurück. Babès in Bukarest und Constantin Paul haben zuerst eine organtherapeutische Behandlung von Nervenkrankheiten, namentlich von Epilepsie und Neurasthenie, mittels innerer und subkutaner Verwendung von Gehirnsubstanz, auf Versuche gestützt, empfohlen — sind aber damit nicht durchgedrungen. Dies lag, von anderen Gründen abgesehen, wohl großenteils an der Unzulänglichkeit der benutzten Präparate, wobei es sich um einen Originalauszug nach der alten Methode (wie in Brown-Séquard's bekannter Testikel-Emulsion), das heißt um eine Emulsion oder einen glyzerinigen Auszug von Gehirnsubstanz, handelte. Hierbei bestand die Gefahr, daß der Auszug Toxine enthalten konnte, die weder durch Filtration noch durch Sterilisation zu beseitigen waren. Erst mit der Gewinnung isolierter wirksamer Bestandteile der Organe, wie wir sie unter anderen in dem krystallinisch rein erhaltenen Spermin und Adrenalin besitzen, boten sich dafür bessere Aussichten. Bekanntlich hatte A. v. Poehl schon 1892 das Spermin im Gehirn nachgewiesen. Ebenfalls von A. v. Poehl wurde aus frischem Gehirn nach einer neuen (im Wratsch 1897 Nr. 27 veröffentlichten) Methode eine als Cerebrin beschriebene Substanz, ein Glykosid (Cerebrosid) hergestellt, die dann weiteren Versuchen auf diesem Gebiete als Substrat diente. Nach den letzten Untersuchungen v. Poehl's soll in dessen „Cerebrin" eine synergetische Gruppe die Wirkung ausüben, der Körper wird daher als Synergo-Cerebrin bezeichnet. Es ist ja hinsichtlich der Wirkungsweise dieser Substanzen noch manches im unklaren; die neuere Auffassungsweise neigt sich bekanntlich dahin, daß wir es dabei zum Teil mit sogenannten Katalysatoren zu tun haben — das heißt mit Fermenten, die allein schon vermöge ihrer Anwesenheit in minimaler Menge eine Reaktion entweder beschleunigen oder hemmen („positive" und „negative" Katalysatoren). Zu den „positiven" gehört im Sinne dieser Auffassung das Spermin (als die Oxydationsvorgänge beschleunigend) — zu den „negativen" das Adrenalin, als die Reduktionsvorgänge fördernd. Was das Cerebrin betrifft, so hat dieses, nach Annahme von Poehl, Tarchanoff und Wachs, speziell die Fortschaffung der Zerfallprodukte der Gewebsatmung, namentlich der von Nervensubstanz herstammenden Leukomaine zu beschleunigen. Es wäre damit für die Anwendung bei funktionellen Neurosen, namentlich bei Neurasthenie und bei Epilepsie und auch bei den sogenannten „Abbrauchskrankheiten" des Nervensystems, eine gewisse theoretische Unterlage gegeben. Es sei daran erinnert, daß nach neueren Beobachtungen gewisse autointoxikatorisch wirkende Produkte der regressiven Metamorphose (Neurin, Cholin) bei einer Reihe schwerer Nervenerkrankungen eine unverkennbare pathogenetische Rolle zu spielen scheinen. Für die Epilepsie

speziell ließen sich die von Donath[1]) fast regelmäßig konstatierten Befunde von Cholin in der Zerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern bei Punktion unmittelbar nach den Anfällen in diesem Sinne verwerten. Donath schreibt sogar dem Cholin einen geradezu anregenden Einfluß auf das Zustandekommen epileptischer Anfälle zu; um so mehr als es sich dabei um einen ohnehin schon erhöhten Erregbarkeitszustand handelt.

In ähnlichem Sinne wären ferner auch die Befunde von Krainsky zu verwerten, der einen Zusammenhang zwischen den epileptischen Insulten und der Ausscheidung von Harnsäure konstatierte und zu der Annahme gelangte, daß eine Anhäufung von karbaminsaurem Ammon im Organismus die Anfälle hervorrufe. Seine Angaben über die toxische Wirkung des Blutes Epileptischer bei Tierexperimenten vermochte Binswanger allerdings nicht zu bestätigen. Dagegen wies Stadelmann[2]) neuerdings bei genuiner Epilepsie im kindlichen Alter eine Abnahme der Harnsäure im Harn Stunden und Tage vor dem epileptischen Anfall und eine Vermehrung nach dem Anfall als konstanten Befund nach, ohne übrigens der im Organismus zurückgehaltenen Harnsäure als solcher eine auslösende Wirkung zuzuschreiben. — Wie dem auch sei, die praktisch klinischen Erfahrungen sind uns natürlich wichtiger, als solche rein theoretischen Erwägungen. In dieser Hinsicht waren es nun die sehr merkwürdigen und überraschenden Angaben eines russischen Arztes, des Dr. M. Lion (Samara), die, in Deutschland seit dem Jahre 1901 veröffentlicht, Aufmerksamkeit erregten und die Cerebrinbehandlung geradezu als eine neue, in ihren Resultaten alles frühere überbietende Methode für die Therapie der genuinen Epilepsie hinstellten. Lion hat seitdem noch einige weitere russische und deutsche Publikationen folgen lassen, die seine ersten Angaben teils bestätigten und weiter ausführten, teils allerdings auch in gewissem Sinne einschränkten.

Ich habe, da ich durch die Güte meines Freundes v. Poehl schon seit Anfang des Jahres 1902 über größere Quantitäten Cerebrin verfügte, seit dieser Zeit das Mittel in einer größeren Anzahl von Epilepsiefällen und auch vereinzelt bei einigen anderen chronischen Erkrankungsformen des Nervensystems methodisch in Anwendung gezogen. Das Mittel wird teils innerlich, teils subkutan oder endlich auch in Form von Bleibeklysmen verabreicht. Innerlich gibt man das Cerebrin (ein gelblichweißes, in heißem Wasser leicht lösliches Pulver) ausschließlich in Form kleiner Tabletten, die mit einem Gehalt von 0,3 hergestellt und zu 3—4—6 Stück täglich oder jeden zweiten Tag, am besten morgens nüchtern (Lion) genommen werden. Dagegen dient zur subkutanen Anwendung das „Cerebrinum Poehl pro injectione subcutanea" in Ampullen, eine 2%ige sterilisierte, im Glasfläschchen eingeschmolzene Lösung, wovon für gewöhnlich eine Ampulle (1—2 ccm) zu einer Injektion hinreicht. Preis von 4 Ampullen = 4 Mk. Die Injektionen sind schmerzlos. Die Anwendung des Cerebrins war übrigens, wie ich gleich bemerken will, sowohl innerlich wie subkutan niemals von irgendwelchen üblen Nebenerscheinungen begleitet und wurde ausnahmslos selbst viele Monate hindurch ohne Störung vertragen.

Ich habe bisher im ganzen 25 Fälle von echter (idiopathischer) Epilepsie lange genug mit Cerebrin behandelt, um ein Urteil darüber zu gewinnen. Ueber die nur kurz behandelten, und bald aus den Augen gekommenen, sowie über die noch in Behandlung befindlichen Fälle will ich nichts sagen; ebensowenig über die vereinzelten Anwendungen bei anderen, mit Anfällen verbundenen Gehirnkrankheiten (Hysterie, Epilepsie, Herdsklerose, Paralyse, senile Atrophie, Paralysis agitans) — wobei im ganzen wenig erreicht wurde. Was jene 25 Epileptiker betrifft, so waren es meist schwere, veraltete, schon lange mit Brompräparaten behandelte und auf diese in ungenügender Weise reagierende Fälle, im Alter zwischen 12 und 42 Jahren, 13 bei Männern und 12 bei Weibern; davon wurden 18 mit Cerebrin nur innerlich, 4 innerlich und subkutan, 3 nur subkutan behandelt.

Geheilt wurde kein Fall — ich kann also schon in diesem Sinne nicht beistimmen, wenn Lion erklärt, die Epilepsie sei nur durch das Cerebrin eine heilbare Krankheit geworden, und man könne damit selbst die inveterierten Fälle „zur endgültigen Genesung bringen". Aber immerhin waren die Ergebnisse beachtenswert und nicht ungünstig. Von den 25 Fällen zeigten nämlich 11 einen entschieden guten, 8 einen ungenügenden Erfolg; 6 Fälle ließen einen überhaupt nennenswerten Erfolg nicht wahrnehmen, die Wirkung war hier so unzulänglich, daß zur früher geübten Behandlung mit Brompräparaten verschiedener Art zurückgekehrt wurde. Wahrscheinlich liegt der Unterschied zwischen meinen Ergebnissen und den so erheblich günstigeren von Lion und Anderen darin, daß es sich bei dem Krankenhausmaterial Lions größtenteils um chronische Alkoholiker, um sogenannte Alkohol-Epilepsie handelte, und daß bei diesen sich das Cerebrin besonders wirksam erweist, wie es denn auch auf die akuten Alkoholvergiftungen, nach Lion, in merkwürdiger Weise einwirken soll. Hierüber fehlt es mir an Erfahrung. Immerhin würden die von Tarchanoff an Tieren vorgenommenen Versuche, die eine erheblich beruhigende Einwirkung des Cerebrins auf das zentrale Nervensystem sowie auch einen erleichterten Ablauf der Chloroformnarkose ergeben haben sollen, dem nicht widersprechen.

Nach den bisherigen Erfahrungen hat es immerhin den Anschein, daß das Cerebrin (Synergo-Cerebrin, nach v. Poehl), innerlich oder subkutan angewandt, ein nicht unwirksames und jedenfalls beachtenswertes Hülfsmittel in der Behandlung der idiopathischen Epilepsie ist, das in schweren und für die Brompräparate minder geeigneten Fällen weiter erprobt zu werden verdient — für das sich aber spezielle Indikationen (und Kontraindikationen) auf Grund des vorliegenden Materials einstweilen noch nicht feststellen lassen. Ob aus der neuerdings auf Grund theoretischer Erwägungen empfohlenen Kombination des Synergo-Cerebrins mit dem Poehlschen Spermin noch weitere und größere Erfolge zu gewinnen sein werden, muß bei dem Mangel praktischer Erfahrungen auf diesem Gebiete gleichfalls dahingestellt bleiben.

Im allgemeinen lassen sich die Ergebnisse somit dahin zusammenfassen, daß durch die neueren diätetischen und medikamentösen Methoden oder die Verbesserung der älteren manches für die Behandlung der idiopathischen Epilepsie gewonnen ist, wenn auch die Prognose in Bezug auf die Heilungsaussichten sich noch ungünstig genug darstellt. Immerhin ist aber die Möglichkeit einer „Heilung" bei langer und konsequent genug durchgeführter Behandlung und sonst auch einigermaßen günstig liegenden Außenverhältnissen keineswegs ausgeschlossen. Ich selbst habe in meiner allerdings vorwiegend das Publikum der besseren Stände umfassenden Privatpraxis eine Reihe ganz entschiedener und zweifelloser (bis zu 20 Jahren hindurch konstatierter) Heilungen zu verzeichnen. Ich möchte nicht soweit gehen, wie z. B. neuerdings Turner in London,[1]) der über 10% aller Fälle als „heilbar" betrachtet und meint, daß die Hälfte davon schon im ersten Jahre bei dauernder Brombehandlung geheilt werden könne. Aber anderseits darf man auch nicht in das entgegengesetzte Extrem verfallen, und jede Aussicht auf Dauerheilung, wie es von manchen Seiten geschehen ist und immer noch geschieht, unbedingt

[1]) J. Donath, Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chem. 1903, Bd. 39; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904, Bd. 27; Revue neurol. 28. Februar 1906.

[2]) H. Stadelmann, Ueber Harnsäurebefunde bei genuiner Epilepsie. Allg. med. Zentralztg. 1906, Nr. 46.

[1]) Royal medical and surgical soc. 9. Juni 1903.

oder fast unbedingt leugnen. Das so außerordentlich weite Auseinandergehen der Erfahrungen und Ansichten über diesen Punkt hängt offenbar wesentlich mit der großen Verschiedenheit des Materials nach Alter, Geschlecht, Berufen und Lebensverhältnissen überhaupt, und nach den daraus entspringenden Behandlungsmöglichkeiten zusammen. Die Anstaltstatistiken ergeben natürlich im allgemeinen besonders ungünstige Resultate, da hier die schweren, veralteten und vernachlässigten, oder ganz unbeeinflußbaren Fälle vorzugsweise zusammenströmen. Anderseits bieten sie allerdings, wie schon erwähnt wurde, für manche Behandlungsmethoden bessere Gelegenheit und daher auch bessere Aussicht als die ambulatorische und die Privatpraxis. Namentlich kann in Anstalten auch der chirurgisch-operativen Seite der Epilepsiebehandlung mehr ihr Recht widerfahren, als es in der privatärztlichen und poliklinischen Praxis wohl im allgemeinen der Fall ist. Doch diese Seite der Frage liegt zu sehr außerhalb des hier abzuhandelnden Themas und muß einer besonderen Erörterung an anderer Stelle vorbehalten bleiben.

Literatur: **Diätkuren:** Richet-Toulouse, acad. des sc., 20. November 1899. — Balint, Berl. klin. Woch. 1901, Nr. 23. — A. Zirkelbach, Der Heilwert des Bromopans bei der Epilepsie (Mitt. aus der II. med. Universitätsklinik in Budapest). — H. Schnitzer, Zur diätischen Behandlung der Epilepsie. (Neurol. Zbl. 1902, Nr. 17). — Alt, Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie, Göttingen 1904. — **Bromipin:** Cramer, Neurol. Zbl. 1899, Nr. 11; Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 56. — F. Schulze, Diss. Göttingen 1899. — Leubuscher, Mon. f. Psych. u. Neurol. 1899, Bd. 5, H. 5. — Bodoni, Riv. di pat. nerv. e ment. 1899, H. 9. — Kothe, Neurol. Zbl. 1900, Nr. 6. — Flesch, Kl. therap. Wochschr. 1900, Nr. 18. — Lorenz, Wien. klin. Wochschr. 1900, Nr. 44. — Donath, Psychiatr. Wochschr. 1900, Nr. 8—10. — Verhoogen, Journal médical de Bruxelles 1900, Nr. 45. — Laudenheimer, Ther. d. Gegenwart, Juli 1900 und Mon. f. Psych. u. Neurol. 1901, Nr. 3. — Clarke, Med. Record Bd. 19, Nr. 2. — Spratling, Ther. gazette, Bd. 27, Nr. 6. — Rahn, Ther. d. Gegenwart 1903, Nr. 1. — Gareis, Münch. med. Wochschr. 1903, Nr. 16. — Levi, Aerztl. Rundschau 1904, Nr. 16. — Bökelmann, Ibid, 1905, Nr. 28. — **Opiumbromkur:** Kellner, Aerztl. Verein in Hamburg, 16. Dezember 1902 und Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 48. — **Neuronal:** Rixen, Münch. med. Wochschr. 1904, Nr. 48. — Bleibtreu, Ibid. 1905, Nr. 15. — **Cerebrin** (Synergo-Cerebrin, Poehl): Lion, Berl. klin. Woch. 1901, Nr. 52. — Idem, Wratsch 27. Oktober 1902, Deutsche med. Wschr. 1902, Nr. 50. — H. Goldmann, Heilmittel-Revue, April 1906, Nr. 4.

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der k. k. Jag.-Universität in Krakau.

Zur Kasuistik der sogenannten Fleischvergiftungen

von

Prof. L. Wachholz.

Die Ursache der sogenannten Fleischvergiftungen ist, wie bekannt, verschieden. Einmal wird die Gesundheitsstörung durch eine Infektion des menschlichen Körpers mit Mikroorganismen respektive Parasiten verursacht, welche entweder noch zu Lebzeiten der Schlachttiere im Fleisch vorhanden waren, oder erst nach dem Tode des Tieres sich im Fleisch ansiedelten, ein andermal bildet sie den Ausdruck einer wirklichen Vergiftung mittels toxischer, durch die im Fleisch angesiedelten Mikroorganismen erzeugter Produkte, endlich kann sie sich als die Folge dieser beiden Ursachen, das ist als Vergiftung und Infektion, darstellen.

Diese Fleischvergiftungen scheinen in Galizien selten vorzukommen.

In den 46 bis jetzt erschienenen Jahrgängen der hiesigen medizinischen Wochenschrift fand ich nur eine einschlägige Mitteilung von Stankiewicz (1). Verfasser berichtet über eine im Jahre 1905 in Lemberg vorgekommene Massenvergiftung von 35 Personen durch eine aus einem Laden im Juni bezogene Fleischsulz. Fünf Personen waren schwer erkrankt, eine darunter starb in der Folge nach einem paartägigen Krankheitslager. In allen Fällen trat gleich in den ersten Krankheitstagen eine Erhöhung der Körpertemperatur bis 40,2 ein, welche durch mehrere Tage kontinuierlich andauerte, sodann per crisin, teils per lysin nachließ. Das Krankheitsbild entsprach in allen Fällen einem heftigen, akuten Magendarmkatarrh, in den fünf schweren Fällen und besonders schon in zweien darunter entsprach es so genau einem Bauchtyphus, daß sogar eine Hautroseola wahrgenommen werden konnte. Der letal abgelaufene Fall bildete den Ausgangspunkt genauer bakteriologischer Untersuchungen, die Verfasser in dem gerichts-ärztlichen und dem hygienischen Institute der k. k. Universität in Lemberg ausführte. Die betreffende Leiche (eines jungen Mannes) wurde gerichtlich seziert, da sich ein Gerücht erhob, die Erkrankungen der 35 Personen seien die Folge einer Vergiftung mittels unvorsichtigerweise der Sulz beigemischten Arsenik. Die Sektion ergab akute, minder hochgradige Magendarmentzündung, nebst dem trübe Schwellung des Myokards und der sonstigen Parenchymorgane. Die Milz war von normaler Beschaffenheit. Der Digestionstraktus der Leiche wurde den Gerichtschemikern übergeben. Verfasser hatte nun für seine Zwecke nur die Leber, eine Niere, die Milz und die Muskulatur der Leiche zur Verfügung gehabt. Nun gelang es ihm aus diesen Leichenteilen, sowie auch aus einem Rest der beschlagnahmten Sulz, neben indifferenten Mikroorganismen solche rein zu züchten, welche ihren allen Eigenschaften nach der Gruppe des Bac. enteritidis Gärtneri zugezählt werden mußten. Diese Mikroorganismen erzeugten ein äußerst heftig wirkendes Toxin, welches bei Versuchstieren Vergiftungssymptome hervorrief, wie sie bei Anfang des Krankheitsverlaufes bei den 35 erkrankten Personen beobachtet werden konnten. Andere Versuchstiere, die ein mit diesen gezüchteten Mikroorganismen infiziertes Futter erhielten, gingen stets unter Krankheitssymptomen zugrunde, welche vollkommen den bei den 35 vergifteten Personen beobachteten glichen. Diese Versuchsergebnisse bildeten somit den Beweis, daß die Gesundheitsstörung der 35 Personen eben durch die gezüchteten Mikroorganismen verursacht war, sowie daß sie im Anfang auf Vergiftung mit Toxinen, später auch auf Infektion beruht hatte. Die fragliche Sulz war weder äußerlich verändert, noch hatte sie irgend einen auffälligen Geschmack gehabt. Beachtenswert war auch der Umstand, daß die Krankheitserreger, die wahrscheinlich zu Lebzeiten des Tieres im Fleisch vorhanden waren, durch Abkochen des Fleisches während der Zubereitung der Sulz, nicht vernichtet werden konnten. Verfasser unternahm auch Untersuchungen über die agglutinierende Wirkung des Blutserums der erkrankten Personen auf die aus den Leichenorganen und der Sulz gezüchteten Mikroorganismen. Das Blutserum dieser Kranken gab sowohl in den aus der Leiche wie auch in den aus der Sulz gewonnenen Mikroorganismen deutlich positiven Ausfall der Agglutinationsprobe. Dies Serum vermochte aber Typhusbazillen nicht zu agglutinieren, obwohl man mit dem Serum eines dieser Kranken im Spital positiven Ausfall der Widalschen Reaktion erhielt. Dieser letzte Umstand wird neuerdings durch Liefmann (2) bestätigt, welchem es sowie früher schon Durham und de Nobele (3) gelang, positiven Ausfall der Widalschen Blutprobe zu erzielen, trotzdem es sich in seinen Fällen nur um durch Bac. enteritidis Gärtneri hervorgerufene Fleischvergiftung handelte.

Fälle, über die ich weiter berichte, stellen teils Infektionen, teils wirkliche Vergiftungen mittels genossener Fleischspeisen vor. Sie ereigneten sich unabhängig voneinander in den letzten Jahren. Fünf an der Zahl, alle mit tödlichem Ausgange, gelangten sie im Institute zur behördlich angeordneten Sektion (3 Fälle zur sanitätspolizeilichen, 2 Fälle zur gerichtlichen Sektion).

1. und 2. Fall. Am 4. August 1904 ging in der Gemeinde K. eine Kuh des Andreas M. zugrunde. Der Bezirkstierarzt befahl, den Kadaver in die Erde einzuscharren. Unterdessen wurde derselbe in der darauf folgenden Nacht durch Joseph G. ausgegraben, zergliedert und ein Teil des Fleisches nach Hause gebracht. Die 67jährige Mutter Josephs kochte am nächsten Tage das Fleisch und tischte es nach Wegschütten der Suppe ihrem 45jährigen Sohne Joseph, dessen 42jähriger Frau und dessen 12jährigem Sohne auf. Außer letzterem, der nur ein kleines Stück von diesem Fleische aß, wurde es von den übrigen drei Personen verzehrt. Am 19. August wurden Joseph und sein 12jähriger Sohn im hiesigen Spital der Barmherzigen Brüder aufgenommen, aber nach Feststellung einer Infektionskrankheit in das Landesspital den 21. August überführt. Joseph starb den 23. August in der Abteilung für Infektionskrankheiten, tags darauf starb sein Sohn in der chirurgischen Abteilung. Bei beiden lautete die klinische Diagnose auf Pustula maligna. Da das Krankheitsbild, sowie dann das Sektionsergebnis bei beiden gleich war, so begnüge ich mich mit der Angabe des Krankheitsverlaufes und des anatomischen Bildes, die bei dem 12jährigen Knaben festgestellt worden sind.

Bei der Aufnahme des Knaben im Landesspital wurde nachstehender Befund verzeichnet: Die ganze rechte Gesichtshälfte stark geschwollen, die rechte Lidspalte dadurch geschlossen, das Auge jedoch unversehrt. Unterhalb des rechten unteren Augenlides ein etwa stecknadelkopfgroßer Substanzverlust, aus dem sich eiterähnlicher Inhalt entleert. Eine hier ausgeführte Inzision ließ in der Haut und dem Unterhautzellgewebe eine ziemlich derbe Infiltration erkennen. Die Körpertemperatur stieg in den folgenden Tagen bis 38,6° C, das Gesichtsödem nahm sichtlich ab. Patient klagte über Harndrang, trotzdem gelang es nicht, mit dem Katheter Harn zu entleeren. Am 23. August traten Leibschmerzen auf, sodann stellte sich schnell fortschreitender Verfall ein. Der Pulsschlag wurde kaum fühlbar, die Körpertemperatur sank bis 35,6°, in der Nacht traten Delirien auf, und gegen früh des 24. August war Patient tot.

Am nächsten Tage, das ist am 25. August, wurde die gerichtliche Sektion angeordnet und gleich ausgeführt.

Aeußerlich fand sich an der 135 cm langen, wohlgebauten und -genährten Leiche unterhalb des rechten Auges ein runder, erbsengroßer, trichterförmig in die Tiefe dringender Oberhautverlust, das ihn umgebende Hautgewebe an der Schnittfläche graugelblich verfärbt, wie eitrig infiltriert. Unterhalb der rechten Ohrmuschel ein diffuses Oedem, welches sich über die rechte Wange und die rechte Nackenhälfte erstreckt. Die Haut ist im Bereiche dieses Oedems dunkelkirschrot, sowohl an der Ober- wie auch an der Schnittfläche verfärbt und zeigt sich ähnlich wie das Unterhautgewebe, die Muskeln und die hier zuständigen Lymphdrüsen gleichmäßig blutig infiltriert.

Innerlich waren der Schädel, die Hirnhäute, das Gehirn und das Rückenmark unverändert. Unter der Pleura beider Lungen zahlreiche, punktförmige Ekchymosen, die Lungen überall lufthaltig, an der Schnittfläche blaß, trocken, blutarm. Unter dem Epikard ebenfalls zahlreiche punktförmige Ekchymosen, Herz totenstarr, fast leer, außer parenchymatöser Entartung des Myokards, sonst unverändert. Milz stark, besonders im Längsdurchmesser vergrößert, an der Schnittfläche dunkelkirschrot, blutreich, fast zerfließend.

Die Nieren parenchymatös entartet, die Leber ebenfalls. In der Bauchhöhle findet sich ein trüber, mißfarbig roter, flüssiger Inhalt in der Menge von zirka 3 l. Der Bauchfellüberzug überall glatt, glänzend, deutlich injiziert. Zunge, Rachen, Schlund unverändert, Magen leer, seine Schleimhaut gleichmäßig stark injiziert und geschwellt, jedoch ohne Ekchymosen oder Erosionen. Das Mesenterium, besonders an seiner Basis dunkelrot gefärbt, blutig infiltriert, die Gekrösedrüsen intensiv geschwellt, bilden dunkelkirschrote Tumoren, die an der Schnittfläche sich gleichmäßig blutig infiltriert zeigen. Die Schleimhaut des ganzen Dünndarms ist sehr stark geschwellt, gleichmäßig dicht injiziert und gerötet, im Leerdarm zugleich mit zahlreichen, über die Oberfläche ragenden, etwa linsengroßen, hämorrhagischen Knötchen besät, welche hier und da an ihrer Spitze graugelbliche Defekte erkennen lassen. Der Dünndarm ist sonst stark mit Gasen gebläht. Die Dickdarmschleimhaut ist noch in ihrem Anfangsteil geschwellt und gerötet, im weiteren Verlaufe ist sie normal beschaffen.

Im Blute des Herzens, der Leber und Milz, sowie im Safte aus den Knötchen des Leerdarmes wurden Anthraxbazillen nachgewiesen.

Es unterlag nun keinem Zweifel, daß sowohl die Kuh, wie auch die zwei unvorsichtigen Leute, welche dieses Fleisch gegessen haben, an Milzbrand starben.

Auffällig war es, daß von den vier Personen, die vom infizierten Fleisch aßen, zwei mit heiler Haut davonkamen, und daß eine der zwei dann erkrankten und verstorbenen Personen, nämlich der 12jährige Knabe, von allen am wenigsten sich an der Mahlzeit beteiligte.

3. Fall. Michael S., 39jähriger Schustergeselle, ist am 10. September nach Genuß von Fischen (aus dem Weichselfluß) unter heftigem Erbrechen und Diarrhoe erkrankt und trotz ärztlicher Hilfe am 12. September 1904 gestorben. Seine Leiche wurde erst am 15. September dem Institut eingeliefert, worauf dann am 17., also 5 Tage nach dem Tode, die gerichtliche Sektion ausgeführt wurde. Das Sektionsergebnis war vollkommen negativ, indem die Leiche schon stark faul war. Auch die bakteriologische Untersuchung des Milzsaftes führte angesichts der weit vorgerückten Fäulnis zu keinem befriedigenden Resultat. Man konnte also in diesem Falle den Verdacht auf Fischfleischvergiftung weder bestätigen, noch ihn widerlegen.

4. Fall. Anton J., 39jähriger Steinpflasterer, verspürte den 2. März 1907 bald nach Genuß einer Selchwurst, die er in einem Greislereigeschäft kaufte, Uebelkeiten, denen sich sehr rasch Erbrechen, Abführen, Magenschmerzen und folglich allgemeiner Kräfteverfall, anschlossen. Diese Symptome traten abends auf. Den nächsten Tag früh wurde Patient auf die innere Abteilung des Landesspitales (Prof. Parenski) aufgenommen.

Status praesens: Kräftig gebauter und gut genährter Mann. Temperatur 37,5°, Puls nicht fühlbar, die Extremitätenhautdecken livid, kalt, das Gesicht verfallen, die Zunge mäßig belegt, trocken, die Atmung erschwert, der Herzspitzenstoß unsichtbar, Herztöne kaum schwach hörbar, Herzaktion verlangsamt, Bauchwand eingezogen, bei Druck mäßig schmerzhaft, Leber und Milz nicht palpabel. Es besteht Erbrechen, Diarrhoe und schmerzhafte Wadenkrämpfe, außerdem Benommenheit.

Trotz energischer Hilfe hat sich der Zustand nicht gebessert, es traten Delirien auf, und der Kranke starb gegen Abend, also 24 Stunden nach Genuß der Wurst.

Erst am 5. März wurde die Leiche sanitätspolizeilich seziert, nachdem eine gerichtliche Sektion abgelehnt worden war. Ich gebe hier den Hauptinhalt des Sektionsprotokolls wieder: Aeußerlich ließ sich kein nennenswerter Befund feststellen. Die weichen Hirnhäute, sowie das Gehirn waren blutreich, stark hyperämisch, sonst unverändert. Lungen überall lufthaltig, mäßig blutreich; Herz enthielt in seinen Höhlen lockere, teils farbige, teils farblose Gerinnsel, das Myokard schlaff, gelblich, leicht zerreißlich, fettig entartet, Milz blutreich, ihre Pulpa etwas weicher, die Leber blutreich, gelb verfärbt, brüchig, Nieren an der Schnittfläche ebenfalls blutreich, gelb verfärbt, fettig entartet, Zunge, Rachen unverändert, die Oesophagusschleimhaut blaß, opak, mazeriert, im untersten Teile mit punktförmigen, schwärzlich verfärbten Ekchymosen besät. Der Magen schlaffwandig, gedehnt, enthält zirka 300 ccm eines dunkelgrauen, flüssigen Inhaltes von schwach saurer Reaktion, die Magenschleimhaut überall postmortal erweicht. Der ganze Dünndarm und besonders schon der unterste Abschnitt des Ileums enthält einen ziemlich spärlichen, flüssigen, blutigen Inhalt; die Schleimhaut des Dünn- und Blinddarms ist hochgradig gerötet, dicht injiziert, stark geschwellt, die Follikel und Plaques ebenfalls geschwellt, hellrötlich verfärbt. Diese Veränderungen gewinnen an Intensität in dem untersten Dünndarmanteil und sind am stärksten im Zökum ausgeprägt, wo zugleich die Schleimhaut dicht mit punktförmigen Blutaustritten besät ist. Im weiteren Verlaufe des Dünndarms nehmen diese Veränderungen rasch ab. An den hochgradigst veränderten Darmschlingen erscheint auch die Serosa stärker injiziert und dadurch rosarötlich verfärbt. Die Mesenterialdrüsen stark geschwellt, rötlich verfärbt, der Bauchfellüberzug überall glänzend und dünn.

Das Sektionsbild ähnelte dem einer Arsenikvergiftung, die aber hier ausgeschlossen werden mußte, nachdem die chemische Untersuchung des Magendarminhaltes negativ ausfiel. Zugleich wurden über behördlichen Auftrag im k. k. Nahrungsmitteluntersuchungsamte vier Wurststücke untersucht, die in dem betreffenden Greislereigeschäft beschlagnahmt worden sind. Nebstdem wurde auch die bakteriologische Untersuchung einzelner Leichenorgane in dem genannten Amte vorgenommen. In den vier Wurststücken wurden keine gesundheitsschädlichen Substanzen oder pathogenen Mikroorganismen gefunden. Aus der Milz wurden nur Mikroorganismen gezüchtet, welche der Gruppe des Bact. coli, aber nicht jener des Bac. enter. Gärtneri entsprachen. Der negative Erfolg der Untersuchung der beschlagnahmten Wurststücke war bedeutungslos, da die Beschlagnahme zu spät erfolgte, somit auch die gesundheitsschädliche Wurst schon beseitigt werden konnte und gewiß auch beseitigt wurde. Die bakteriologische Untersuchung der Leichenorgane war ebenfalls aussichtslos, da sie erst spät nach dem Tode unternommen werden konnte. Es handelte sich im gegebenen Falle um eine äußerst heftige Toxinvergiftung, indem ja doch die ersten Krankheitssymptome sich bald nach Genuß der Wurst eingestellt und innerhalb 24 Stunden den Tod eines kräftigen Mannes herbeigeführt hatten. Das Krankheitsbild sowie der anatomische Befund würden in diesem Fall denen nach Vergiftung mittels Sepsin entsprechen, über welches in den letzten Jahren Faust (4) berichtete. Kobert (5) schreibt der Sepsineinwirkung wenigstens einen Teil der Erscheinungen bei Fleischvergiftungen zu.

5. Fall. August von C., 39jähriger Großgrundbesitzer, der in die Hand durch seinen eigenen Hund am 12. März 1907 gebissen wurde, kam nach Krakau, um sich in dem hiesigen Institut des Prof. Bujwid den Schutzimpfungen gegen Wut zu unterziehen, und zwar deswegen, weil man experimentell nachwies, daß der Hund wirklich an Lyssa erkrankt war. Die Bißwunde wurde drei Stunden nach ihrer Entstehung durch einen herbeigeholten Arzt ausgebrannt; am dritten Tag nach der Verletzung bekam Patient die erste, in den folgenden Tagen die weiteren, zusammen 17 Schutzinjektionen. Am 22. März hat er in einem Restaurant ersten Ranges eine Lachsmayonnaise zu Mittag gegessen. Gegen Abend empfand er Uebelkeiten, welchen sich bald Erbrechen anschloß. Den nächsten Tag hatte er über üblen Geschmack, Appetitlosigkeit und erneuertes Erbrechen geklagt, war aber der Meinung, diese Symptome dem eingenommenen Rizinusöl zuschreiben zu müssen. Am dritten Tag bestand weiter Appetitlosigkeit, die Zunge war stark belegt, außerdem empfand der Kranke „Ameisenkriechen" in Händen und Füßen. Der erst jetzt herbeigeholte Arzt konnte außerdem allgemeine Hyperästhesie der Hautdecken und starke

Erhöhung der Sehnenreflexe feststellen. Trotz einiger Stuhlentleerungen, die durch Kalomeldarreichung herbeigeführt worden waren, stellte sich gegen Abend wieder Erbrechen ein. Am 25. März, somit am vierten Tage nach dem Genuß der Fischspeise, hatte der behandelnde Arzt hochgradige Mydriase, harten, stark gespannten, mäßig beschleunigten Puls, Akkommodationslähmung, Doppelsehen, Gefühl von Trockenheit im Rachen, Schlingbeschwerden, Zusammenziehen des Mundes, Harnverhalten und fortschreitende Muskelschwäche feststellen können. Temperatur betrug 37,2, Harn enthielt weder Zucker noch Eiweiß. Am fünften Tag in der Früh stellten sich Cheyne-Stokessche Atmung, sodann auch bald unter zunehmendem Kollaps der Tod bei vollem Bewußtsein ein.

Den nächsten Tag (24 Stunden nach dem Tode) ergab die sanitätspolizeiliche Sektion nachstehenden Befund.

Aeußerlich: Eine kräftig gebaute, wohlgenährte, totenstarre Mannesleiche von 161 cm Körperlänge. An den abschüssigen Körperteilen weit ausgebreitete, livide Totenflecke. An den Bauchdecken linkerseits zwei gelblich verfärbte, etwa kronenstückgroße Blutunterlaufungen (an der Stelle der Schutzimpfungen).

Innerlich: Der Schädel und die Schädeldecken unverändert, in den Hirnleitern dunkles, flüssiges Blut, die weiche Hirnhaut dicht injiziert, das Gehirn blutreich, sonst von normaler Beschaffenheit. Lungen nicht angewachsen, Lungenfell glatt, zart, ohne Ekchymosen, die Lungen mit Ausnahme des rechten Unterlappens lufthaltig, unverändert. Der rechte Unterlappen luftleer, ziemlich fest, an der Schnittfläche graurötlich gefärbt, leicht brüchig, entleert bei Druck eine trübe, mit Blut vermischte, luftleere Flüssigkeit. Die oberen Luftwege in situ eröffnet normal beschaffen, desgleichen die Trachea und die Bronchen. Peri- und Epikard zart, blaß, ohne Ekchymosen, Herz, im Breitendurchmesser vergrößert, enthält in den Höhlen neben flüssigem Blut spärliche, farblose Fibringerinnsel, das Endokard mißfärbig mit Blutfarbstoff imbibiert, ähnlich wie Klappen und Intima der Hauptgefäße zart, glänzend. Das Myokard der rechten Kammer stark durch subepikardiales Fettgewebe verdrängt, ähnlich dem der linken Kammer lehmfarben, leichter zerreißlich, hier und da von schwieligen, bindegewebigen Herden und Streifen durchsetzt. Die Wandungen der sonst wegsamen Koronararterien etwas verdickt und steif. Leber und Nieren blutreich, unverändert, Milz schlaff mit gerunzelter Kapsel, an der Schnittfläche mißfarbig rot, weich; Zunge, Rachen, Oesophagus unverändert, im Magen spärlicher, kaffeesatzartiger, flüssiger Inhalt, die Magenschleimhaut an der Hinterwand hyperämisch, sonst längs des Verlaufes der Blutgefäße blutig imbibiert. Dünn- und Dickdarm durch Gase stark aufgetrieben, normal beschaffen, desgleichen die Mesenterialdrüsen und das Bauchfell.

Somit ergab die Sektion hypostatische Entzündung des Unterlappens der rechten Lunge, schwielige Entartung des Myokards, außerdem rasche Verwesungserscheinungen trotz kalter Jahreszeit. Dieser Befund vermochte weder die Krankheitserscheinungen, die zu Lebzeiten beobachtet werden konnten, noch den so schnell eingetretenen Tod zu erklären. Das zu Lebzeiten wahrgenommene Krankheitsbild entsprach vollkommen jenem, welches durch Vergiftung mit dem Toxin des von van Ermengem entdeckten Bac. botulinus hervorgerufen wird. Da aber manche Erscheinungen, wie z. B. die Schlingbeschwerden, im besprochenen Falle als Folge der etwa ausgebrochenen Lyssa gedeutet werden konnten, so mußte man nach dem Vorbilde A. Paltaufs (6) in dieser Hinsicht zum Tierexperiment greifen. Es wurden (Doz. Dr. Nitsch) nun zu diesem Zweck einige Kaninchen mit dem Gehirn des Verstorbenen geimpft, blieben aber alle am Leben trotz mehrmonatlicher Beobachtungszeit. Die bakteriologische Untersuchung der Leichenorgane fiel negativ aus, indem sie weder Bac. botulinus, noch andere Mikroorganismen nachzuweisen vermochte, die bereits als die Ursache der Fleischvergiftung angesehen werden. Die im gegebenen Falle anfangs bestehende Konkurrenz der Todesursachen wurde durch das erwähnte Tierexperiment insofern aufgeklärt, als die Annahme von Lyssa als Todesursache angesichts der negativen Versuchsergebnisse an Kaninchen entfallen mußte. Nun konnte jetzt die Todesursache auf Grund der so typischen Krankheitserscheinungen dem Botulismus beziehungsweise dem Ichtyismus, trotz negativer bakteriologischer Untersuchung, zugeschrieben werden.

Die drei zuletzt mitgeteilten Fälle beweisen genügend, wie unzulänglich sich der Sektionsbefund in Fällen von Fleischvergiftung darstellt. Die endgültige Diagnose einer tödlichen Fleischvergiftung sollte sich eigentlich auf dem positiven Erfolg der bakteriologischen Untersuchung stützen, dieselbe hat aber nur dann eine Aussicht auf Erfolg, wenn sie bald nach dem Tode ausgeführt wird. Unterdessen läßt sie sich leider nicht immer so früh vornehmen, indem der Instanzengang einer Anzeige über vermeintlichen Tod durch Fleisch- beziehungsweise Nahrungsmittelvergiftung eine gewisse Zeit erheischt und es nicht zulässig ist, vor der amtlichen Entscheidung, ob gegebenenfalls eine gerichtliche Sektion stattzufinden hat, die Leiche zum Zweck der bakteriologischen Untersuchung zu öffnen. Diese Zeit aber, die seit dem Tode bis zum amtlichen Sektionsauftrage vergeht, genügt allzuoft besonders während der wärmeren Jahreszeit, zum derartigen Fortschritt der Leichenfäulnis, daß dadurch die nachherige bakteriologische Untersuchung negativ ausfallen muß. Uebrigens pflegt der Verwesungsvorgang in diesen Leichen sehr rasch vorzuschreiten, wie dies mein zuletzt erwähnter Fall zu beweisen scheint, in welchem sich trotz ungewöhnlicher Kälte im März 1907 schon nach Ablauf von 24 Stunden seit dem Tode die Fäulnis stark bemerkbar machte. Was endlich die echten Botulismustodesfälle anlangt, ist der bakteriologische Nachweis des Bac. botulinus in den Leichenorganen, trotz seiner Anwesenheit, nicht so leicht und nicht immer zu erbringen.

Wichtig für die Entscheidung dieser Fälle ist auch die bakteriologische Untersuchung von Resten jener Speisen, welche die Vergiftung verursacht haben sollten. Leider wird meistens zu spät die Beschlagnahme der in Frage kommenden Nahrungsmittelreste angeordnet, außerdem können dieselben in Fällen von echtem Botulismus sich als unschädlich erweisen, indem z. B. nur der genossene Teil giftig war, beziehungsweise den eigentlichen Gifterzeuger in sich barg. In dem an letzter Stelle erwähnten Fall hat auch die Frau des Verstorbenen von dem Lachsgericht gegessen, da ihr aber die Speise nicht munden wollte, so begnügte sie sich nur mit einem sehr geringen Stück derselben. Ihre Gesundheit blieb ungestört, und zwar entweder wegen zu geringer Zusichnahme des schädlichen Gerichtes, oder, was ebenfalls wahrscheinlich, wegen Fehlens vom Gifterzeuger in dem durch sie genossenen Stück.

Da nun in einer gewiß nicht unbeträchtlichen Zahl der Fälle von eigentlichen Fleischvergiftungen der bakteriologische Nachweis des Gifterzeugers nicht gelingt, so muß sich die Diagnose der Todesursache in erster Linie auf den zu Lebzeiten beobachteten Krankheitserscheinungen stützen, die in den echten Botulismus- und Ichtyismusfällen sich so charakteristisch darstellen. Selbstverständlich ist für die Diagnose auch der Leichenbefund von größter Bedeutung, auch dann, wenn er zum meisten Teil negativ ausfällt. Endlich wird besonders in jenen Fällen, die unter Erscheinungen einer heftigen Gastroenteritis verlaufen, angezeigt sein, nach Mineralgiften, besonders nach Arsenik in der üblichen Weise zu fahnden.

Literatur: 1. Przeglad lekarski 1905, Nr. 36—40. — 2. Fleischvergiftung und Widalsche Reaktion. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 4.) — 3. Du séro diagnostic dans les affections d'orig. alim. (Ann. de la Soc. de méd. lég. de Belgique 1899 und Le Séro-Diagnostic etc., Gand 1901.) — 4. Ueber das Fäulnisgift Sepsin. (A. f. exp. Path. 1904, Bd. 51.) — 5. Lehrb. d. Intoxikationen, Stuttgart 1906, Bd. 2. — 6. Ueber den experimentellen Nachweis der Wutkrankheit usw. (Viert. f. ger. Med. 1889, Bd. 51.)

Aus der Hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin.
(Leiter: Geheimrat Prof. Dr. L. Brieger.)

Zur diätetischen und physikalischen Behandlung der Gicht[1])

von
Dr. Max Hirsch, Arzt in Bad Kudowa.

Das Kapitel „Gicht" gehört zu den am besten gekannten, aber doch anderseits zu den dunkelsten Gebieten der gesamten Medizin. Sicher gekannt sind die wichtigsten Sym-

[1]) Vortrag, gehalten auf der 29. Versammlung der Balneologischen Gesellschaft in Breslau, März 1908.

ptome dieser Krankheit, unbekannt beziehungsweise vielumstritten blieb jedoch bis auf den heutigen Tag die Kenntnis von dem Wesen und der Grundursache der Krankheit selbst.

Es ist selbstverständlich, daß wir, solange wir über das Wesen der Gicht klare Anschauungen nicht besitzen, von einer spezifischen Behandlung dieser Krankheit nicht reden können. Wir werden uns auf die symptomatische Behandlung beschränken und die einzelnen Fälle individuell berücksichtigen müssen. Da die diätetische und physikalische Therapie sich mehr wie jede andere für eine symptomatische Behandlung eignet, weil sich bei ihr die Dosierung leicht abstufen läßt, ist die Kenntnis der physikalischen Prozeduren in der Behandlung der Gicht von großer Wichtigkeit.

Ich bin Herrn Geheimrat Brieger für die wohlwollende Anregung und Ueberlassung des Materials zu größtem Danke verpflichtet, Ihnen die Erfahrungen, die in der Hydrotherapeutischen Anstalt der Berliner Universität in der diätetischen und physikalischen Therapie der Gicht gemacht wurden, mitteilen zu dürfen.

Aus der Tatsache, daß bei Gichtikern, wenigstens im Anfalle, eine zu große Menge von Harnsäure im Blut vorhanden ist und ihre Ausscheidung durch die Nieren herabgesetzt ist, folgte für die Therapie das Bestreben, dafür zu sorgen, dem Körper der Gichtiker möglichst wenig Harnsäure beziehungsweise harnsäurebildende Substanzen einzuverleiben, und ferner die überschüssige Harnsäure auszuscheiden.

Dieser Aufgabe wollte man durch eine geeignete Ernährung gerecht werden, aber hier stoßen wir bald auf Schwierigkeiten. Sagt doch Minkowski: „Es gibt kaum ein Nahrungsmittel, welches hier nicht von einzelnen Autoren mit der gleichen Entschiedenheit empfohlen, wie es von anderen auf das bestimmteste verworfen wurde.“ Die Annahme, daß das Fleisch und besonders das dunkle Fleisch durch seinen großen Gehalt an Nukleinen eine Vorstufe zur Harnsäurebildung abgibt, führte dazu, es ganz zu verbieten oder wenigstens soweit wie möglich einzuschränken. Schrieb man doch die Häufigkeit der Gicht in England dem in diesem Lande üblichen reichlichen Fleischgenuß zu. Doch sind die Anschauungen über die Schädlichkeit des Fleisches bei der Gicht so verschieden, daß man sie nicht als sicher annehmen darf, ja, es ist sogar von einwandfreien Autoren festgestellt worden, daß bei vegetarischer Diät und auch bei Hungerkünstlern sich Gichtanfälle gezeigt haben. Ebenso schwanken die Anschauungen über die Milch und ihre Produkte, sowie über die Kohlehydrate. Fett, das früher bei der Gicht verpönt war, wird seit neuester Zeit wieder und zwar von Ebstein sehr empfohlen.

Wir werden, der Tatsache Rechnung tragend, daß die Gicht in den weitaus meisten — aber durchaus nicht in allen Fällen — die Folge eines zu üppigen Lebenswandels ist, die gesamte Nahrungszufuhr etwas einschränken. Denn aus diesen Angaben folgt, daß wir heute noch nicht in der Lage sind, von einer rationellen Ernährung bei Gichtikern mit Bestimmtheit reden zu dürfen, und da bei dem ausgesprochenen chronischen Charakter der Krankheit die Diätkur naturgemäß eine sehr lange Zeit innegehalten werden müßte, würden wir den Kranken das Dasein unnütz sehr erschweren. Des weiteren werden wir darauf achten müssen, nur leicht verdauliche Speisen zu verabreichen, weil eine Reihe von Autoren annimmt, daß Schädigungen der Verdauung eine Veranlassung zur Entstehung der Gicht abgeben können.

Die erhöhte Ausscheidung von Harnsäure sollte durch eine geeignete Flüssigkeitszufuhr bewirkt werden.

Zunächst suchte man durch Darreichung alkalischer Wässer die Alkaleszenz des Blutes zu erhöhen, solange man glaubte, daß eine herabgesetzte Alkaleszenz des Blutes die Harnsäure aus ihrer Lösung ausfallen lasse. Aber es hat sich gezeigt, daß die Fähigkeit des Blutes, seine Alkaleszenz zu regulieren, eine derart entwickelte ist, daß man durch diese Mittel nichts erreichen kann. Es blieb also nur übrig, durch gesteigerte Harnabsonderung auch die Ausscheidung der Harnsäure zu vermehren. Zu diesem Zweck empfahl man die alkalischen, alkalisch-erdigen, alkalisch-sulfatischen Quellen und die Kochsalzwässer. Wie weit die Lithiumwässer die Gicht günstig beeinflussen, ist noch nicht ganz sichergestellt. Wir dürfen erwarten, daß alle diese Wässer ihren Zweck erreichen, indem wenigstens mehr Harn ausgeschieden wird. Aber Kontrollversuche, welche Brieger vornehmen ließ und über welche Marcus seinerzeit berichtete, haben ergeben, daß die Darreichung von Brunnenwasser (täglich 1500 ccm), mehr aber noch von destilliertem Wasser in derselben Menge die Harnausscheidung ebenso und sogar mitunter noch günstiger beeinflußte, als diejenigen Wässer, denen man einen so großen Einfluß auf die Diurese zuschrieb.

Daraus folgt für die Therapie der Gicht der Satz, daß man Gichtikern, um ihre Harnsekretion zu vermehren, möglichst viel Flüssigkeiten darreichen müsse, freilich nicht in dem Maße, daß sie dem Herzen oder den Nieren lästig werden. Mit der vermehrten Harnausscheidung ist auch auf eine vermehrte Harnsäureausschwemmung zu rechnen. Die Hauptrolle dürfte in der Behandlung der Gicht der physikalischen Therapie zufallen.

Wenn wir sehen, daß mangelhafte Körperbewegung nicht selten dafür anzuschuldigen ist, eine Gicht heraufbeschworen zu haben, werden wir dem Gichtiker mehr oder weniger ausgedehnte Spaziergänge empfehlen müssen, ferner — alles unter strengster Individualisierung — regelmäßige Gymnastik, Massage, Sport. Schwitzprozeduren tragen wesentlich dazu bei, den Stoffwechsel anzuregen und zu steigern. Aus diesem Grunde empfehlen sich für den Gichtiker heiße Vollbäder (38—40° 30 Minuten), hydrotherapeutische Packungen, Sand-, Moor-, Schlammbäder und andere wärmestauende Prozeduren. Schwimmbäder und Halbbäder haben den Vorzug, daß durch die aktiven Bewegungen beziehungsweise durch die Frottierungen eine noch stärkere Reaktion erzielt wird, die zur Förderung des Stoffwechsels wesentlich beiträgt. Aber alle wärmezuführenden und wärmestauenden Methoden haben den Nachteil, daß sie die Schmerzhaftigkeit und die Entzündungserscheinungen bei der akuten Gicht in vielen Fällen erhöhen und dadurch für den Kranken so unangenehm werden, daß wir auf diese Maßnahmen verzichten müssen, so vorteilhaft sie auch sein mögen und so sehr sie auch — was bei den akuten Fällen der Gicht von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein dürfte — die Diurese günstig beeinflussen. Auch energische kalte Prozeduren können dazu angetan sein, den Stoffwechsel zu erhöhen, wie Munter sehr schön ausgeführt hat. Wir werden sie am besten in der Form von Flußschwimmbädern, Seebädern und kalten Sturzbädern verabreichen. Indessen sind sie nur mit äußerster Vorsicht anzuwenden, weil Gichtiker im allgemeinen gegen Kälte sehr empfindlich sind. Die Kombination von warmen und kalten Prozeduren, etwa in der Art, daß man auf ein Lichtbad ein kaltes Halbbad oder eine wechselwarme Fächerdusche folgen läßt oder auf eine Packung eine Dusche eventuell ein Sturzbad, hat den Vorteil, daß sich die Patienten nach den warmen Prozeduren nicht erkälten, da die Kälte die Hautgefäße zusammenzieht und außerdem eine Erhöhung der Reaktion veranlaßt, welche der Zirkulation und dem gesamten Stoffwechsel sehr dienlich ist. Die Behandlung der Gicht in Kurorten folgt der jeweiligen Auffassung über den Wert der Trinkkuren in der Gichtbehandlung. Ferner werden auch noch Thermen aller Art und Moorbäder bevorzugt, um warme Badeprozeduren in Anwendung kommen zu lassen.

Entsprechend der genaueren Kenntnis ihres Wesens ist auch die Behandlung des akuten Gichtanfalles einfacher. Der akute Gichtanfall dokumentiert sich als eine einfache exsudative Gelenkentzündung ohne kristallische Harnsäureausscheidungen mit all den Zeichen der akuten Entzündung. Die gichtische Entzündung ist so typisch, daß ihre differentiale Diagnose kaum Schwierigkeiten macht, besonders wenn die Gicht ihre Prädilektionsstellen befallen hat. Die Therapie wird sich darauf beschränken müssen, die Entzündung zu beseitigen, vor allem das Schmerzgefühl zu bannen. Dazu ist an erster Stelle Ruhigstellung des erkrankten Gelenks notwendig, am besten in Verbindung mit Hochlagerung, um dem Blute einen freien Abzug aus dem erkrankten Gelenk zu verschaffen. Die Ruhigstellung wird um so leichter durchzuführen sein, als die Schmerzen dem Patienten schon von selbst den Gebrauch des erkrankten Gelenks verbieten. Allerdings soll der Patient sie nicht zu lange ausdehnen und das Bett verlassen, sobald die Schmerzen anfangen, eben erträglich zu werden, denn die Bettruhe mit ihrem verlangsamten Stoffwechsel dürfte dem Gichtiker im allgemeinen nicht dienlich sein. Ob man das erkrankte Gelenk mit Kälte oder mit Wärme behandelt, wird davon abhängen, welche Prozedur dem Kranken am meisten Linderung schafft. Eine Reihe von Patienten liebt kalte Applikationen, eine andere zieht warme Umschläge, Watteeinwicklungen, trockene Einpackungen usw. vor. Wir bevorzugen in diesen Fällen die erregenden Umschläge, nach denen die Patienten doch in den meisten Fällen eine Linderung ihrer Beschwerden angeben. Die Umschläge bleiben liegen, bis sie warm beziehungsweise trocken sind, was gewöhnlich 2—3 Stunden dauert, bei fieberhaften Prozessen freilich noch kürzere Zeit, und werden dann erneuert. Abgesehen davon, daß die lokalerregenden Umschläge das Hitzegefühl günstig beeinflussen und die Schmerzhaftigkeit herabsetzen, da sie zunächst als kalte Umschläge wirken, haben sie noch den Vorteil, später den Effekt warmer Umschläge erreichen zu lassen, nämlich die Resorption zu befördern. Alkoholverbände haben sich nicht bewährt.

An Stelle der erregenden Umschläge wurden auch die Longuettenverbände mit Erfolg in Anwendung gebracht und von den Patienten gut vertragen, und zwar in der von Brieger angegebenen Modifikation, wonach das Wasser in einem Eimer durch Einlegen eines Eisklumpens dauernd kalt gehalten wird und durch ein Gummirohr mit einer möglichst kleinen Ausflußöffnung auf den Leinwandumschlag tropft, sodaß dieser dauernd von neuem kalten Wasser benetzt wird. Das Gelenk ruht auf einer Gummidecke, von der das vom Verband abtropfende Wasser abläuft. Die Longuetten kommen namentlich bei sehr schmerzhaften Affektionen in Frage, da sie das Wechseln des Verbandes vermeiden, das bei starker Schmerzhaftigkeit der erkrankten Partien für den Patienten unerträglich wird. Die Longuetten bleiben $1/2$ bis 1 bis 2 Stunden liegen und können 1—2 mal täglich zur Anwendung gelangen. Die erregenden Umschläge und Longuetten werden gerne abgewechselt und dazwischen Teilabwaschungen und Ganzabwaschungen eingeschoben, welche die Aufgabe haben, den Körper zu erfrischen und den Stoffwechsel anzuregen.

Die Anwendung von Eisbeuteln hat sich nicht bewährt, weil der zu schwere Kontrast der Temperatur zwischen der entzündeten Hautstelle und dem Eis unangenehm empfunden wird und man außerdem zu leicht Gefahr läuft, eine Gangrän hervorzurufen. Die Versuche von Remak und Benedikt, die Gichtentzündung mit dem konstanten Strom zu behandeln, sowie von Edison, auf kataphoretischem Wege Lithium einzuführen, dürfen nicht als abgeschlossen zu betrachten sein und könnten vielleicht durch Einschalten der Iontophorese nach Frankenhäuser an Stelle der Kataphorese zu besseren Zielen führen.

Auf die Ernährung wird beim akuten Gichtanfall Rücksicht genommen werden müssen, und zwar kommt die blande antifebrile Diät in Frage. Während des Anfalles soll man Massage und, trotzdem es empfohlen wurde, Gymnastik usw. lieber unterlassen, weil man von diesen Prozeduren nur nachteilige Wirkungen erwarten darf. Nach dem Anfall könnte eine leichte Massage, und zwar in Form der Streichmassage der zentralen Nachbarschaft des erkrankten Gelenks von Nutzen sein.

Von den chronischen Erscheinungen der Gicht haben die Tophi nur eine geringe Bedeutung. Sie sind einfache Ablagerungen von harnsauren Salzen in der Haut, die keinen Schaden anrichten und dem Patienten nicht lästig werden. Mitunter platzen sie und entleeren ihren Inhalt auf diese Weise von selbst, können aber dabei schlecht heilende Fistelgänge hinterlassen.

Von wesentlich größerer Bedeutung sind die Veränderungen, welche die Gelenke nach einer Reihe von akuten Gichtanfällen befallen und zu dem Bilde der chronischen Arthritis führen, die wir auch bei rheumatischen und anderen Erkrankungen finden. Zuerst kommt es zu Subluxationen und schließlich auch zu Ankylosen, welche die Funktion des Gelenks schwer schädigen. Gegen diese Veränderungen vermag die physikalische Therapie ein großes Armamentarium ins Feld zu führen. Zunächst kommt die Massage in Frage, und zwar sowohl als manuelle als auch als Vibrationsmassage in Kombination mit passiver Widerstands- und aktiver Gymnastik, alles Prozeduren, welche die Aufgabe haben, das Gelenk aus seiner falschen in die richtige Lage zu bringen, beziehungsweise auf mechanischem Wege zu mobilisieren. Die Resorption der Exsudate in den Gelenken, die durch die chronische Gicht hervorgerufen sind, wird durch verschiedene heiße Prozeduren erzielt, von denen nur an die bekannte Wirkung der Moor-, Schlamm-, Fango- und anderer Packungen und Bäder erinnert sei. Alle diese Prozeduren wirken je nach der Individualität und dem Grade der Erkrankung mehr oder minder schnell und gut. In anderen Fällen sehen wir Erfolge von Heißluftduschen, vom Thermophor, vom Hilzingerschen Apparat, von Dampfkompressen, vom Elektrotherm, von Bestrahlungen mit Bogenlicht, vor allem aber mit dem Dampfstrahl, der sich besonders zweckmäßig mit Massage verbinden läßt. Allen diesen heißen Prozeduren haben dann, auch wenn sie lokal gegeben werden, kurze kalte oder wechselwarme Maßnahmen, besonders Fächerduschen, zu folgen, um eine stärkere Reaktion zu schaffen.

In einer Reihe von Fällen wurden auch bei der Bierschen Stauung, die 5—8 Stunden lang angewendet wurde, recht gute Resultate gesehen, die ebenfalls auf den erhöhten Stoffwechsel in dem behandelten Gelenk zurückzuführen sind.

Gestatten Sie mir noch zum Schluß einige Bemerkungen zur Prophylaxe der Gicht. Da nach dem heutigen Stande der Wissenschaft feststeht, daß die hereditäre Veranlagung bei der Gicht eine große Rolle spielt und sich die Disposition zur Gicht in vielen Fällen schon im äußeren Habitus kundgibt, so werden gerade diese Individuen durch zweckmäßige Lebensweise und geeignete Ernährung dafür Sorge tragen müssen, die ihnen drohende Krankheit nicht zum Ausbruch kommen zu lassen, und zwar durch reichliche Bewegung, durch mäßige Lebensweise und vor allem durch Sport. Dann darf man erwarten, daß sie in einer großen Anzahl von Fällen von der Gicht verschont bleiben.

Gegen die Gicht, namentlich in ihrem akuten Stadium, ist eine Reihe von Medikamenten — ich nenne nur Kolchikum und Jod — empfohlen worden, die sich unter Umständen recht gut bewähren. Wir werden in der Hauptsache aber die physikalischen Heilmittel in Anwendung bringen und in der Mehrzahl der Fälle mit Hydrotherapie, Balneotherapie und auch physikalischen Maßnahmen recht gute Erfolge erzielen.

Aufklärung zur „Berichtigung zu dem Aufsatz: Zur Pathogenese und Behandlung der Arteriosklerose“ in Nr. 30 dieser Zeitschrift von F. Marchand, Leipzig

von

Priv.-Doz. Dr. Ludwig Braun, Wien.

Es ist ganz richtig und begreiflich, daß Herr Geheimrat Marchand einen Widerspruch zwischen dem ihm zugeschriebenen Zitate in meinem Artikel (diese Zeitschrift 1908, Nr. 26) und seinen an verschiedenen Orten (Realenzyklopädie, 4. Aufl., Bd. 1, S. 792 ff. — 21. Kongreß für innere Medizin) niedergelegten Anschauungen erblickt, indem jenes Zitat tatsächlich nicht ihm, sondern Heubner („Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien usw.“, Leipzig, 1874, F. C. W. Vogel, S. 158) zugehört.

Es kann nur ein mir nicht erklärbarer Zufall bei der Abschrift des Manuskriptes bewirkt haben, daß nach dem zwischen Anführungsstrichen Gesagten an Stelle des Namens Heubner der Name Marchand steht. Die Revision des Bürstenabzuges hat aus Gründen privater Natur sehr rasch erfolgen müssen und ich habe daher den Artikel kurz vor seinem Erscheinen zur nochmaligen Revision verlangt. Leider konnte — wahrscheinlich aus typographischen Rücksichten — meinem Verlangen nicht mehr entsprochen werden.

Herr Geheimrat Marchand hat mir nach dem Erscheinen des Artikels sofort geschrieben und ich habe ihm mit Worten der Entschuldigung den Sachverhalt aufgeklärt.

Ich fühle mich aber verpflichtet, diese Erklärung nunmehr auch öffentlich abzugeben, damit der Schein des Widerspruches auch hier beseitigt werde.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus der bakteriologischen Abteilung der Farbwerke zu Höchst a. M.

Ueber das Toxin und das Antitoxin der Dysenteriebazillen

von

Dr. med. Ernst Schottelius.

Die bakteriologische Erforschung der bazillären Dysenterie hat erst durch die Entdeckung des Japaners Shiga[1]) im Jahre 1898 eine Grundlage erhalten, die ermöglicht, den damals in Japan gefundenen Ruhrbazillus auch in späteren Epidemien wieder zu erkennen und in der Folge durch Uebertragung der Gruber-Widalschen Reaktion auf die agglutinierende Kraft des betreffenden Krankenserums auch seine spezifische Eigenschaft für den Krankheitsprozeß der bazillären Ruhr darzutun. Nach den abweichenden Resultaten jedoch, die Chantemesse und Widal in Frankreich vor der Shigaschen Entdeckung gehabt hatten, kann es nicht wundernehmen, wenn sich die abendländische Wissenschaft zunächst abwartend verhielt gegenüber der Entdeckung ihres japanischen Schülers, und diese erst die verdiente volle

[1]) Shiga, Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr., Bd 23 und 24.

Anerkennung fand durch die Bestätigung und Erweiterung, die Kruse[1]) zwei Jahre später ihr verlieh, durch die Veröffentlichung seiner Beobachtungen und Experimente im Anschluß an ein epidemisches Auftreten der Ruhr im Rheinland. Der Vergleich der von Kruse als ätiologisch bezeichneten Kulturen mit den Shigaschen ergab ihre morphologische und kulturelle Uebereinstimmung, und durch die weiterhin mehrfach mit Erfolg ausgeführten Versuche durch ein von Tieren künstlich erzeugtes agglutinierendes Kruseserum auch die Shigaschen Stämme zu beeinflussen und umgekehrt, wurden die beiden Erreger auch in den von ihnen hervorgerufenen Antikörpern als identisch erkannt und damit der letzte Zweifel an ihrer völligen Uebereinstimmung beseitigt. Auch bei späteren Ruhrepidemien, wie sie von Flexner[2]), Drigalsky[3]), Doerr[4]) und Anderen beschrieben wurden, ergab sich mit Hilfe der Agglutinationsmethode, daß man es in den meisten Fällen mit demselben Stäbchen zu tun hatte. Eine Ausnahme machten nur gewisse, von Flexner gelegentlich einer Ruhrepidemie auf den Philippinen gewonnenen Kulturen; sie zeigten sich nicht beeinflußbar durch die Kruse-Shigaschen Agglutinine, und Lentz[5]) gelang es denn auch, in der Eigenschaft dieser Flexnerschen Stämme Mannit unter Säurebildung zu zersetzen, ein unterscheidendes kulturelles Merkmal von dem Typus Shiga-Kruse aufzufinden.

Die anfangs angezweifelte epidemiologische Bedeutung der Flexnerschen Stämme wurde erst durch eine Reihe von weiteren Beobachtungen erwiesen, die gelegentlich von Dysenterieepidemien in Europa und Amerika den Flexnerschen Erreger, und nur diesen fanden, und seine Identität mit dem Originalstamm Flexners wiederum durch die Agglutinationsprobe stützten.

So war man gezwungen, entsprechend dem verschiedenen kulturellen Verhalten der Erreger die bazilläre epidemische Dysenterie in zwei ätiologisch verschiedene Gruppen zu teilen, eine nach dem Typus Shiga-Kruse und eine zweite nach dem Typus Flexner. Zu dieser Einteilung wurde man, wie wir gleich sehen werden, auch durch das verschiedene Verhalten der beiden Typen bezüglich der Giftbildung geführt, und von den neueren Autoren sind es wohl nur Vaillard und Dopter[6]), die mit den Erregern beider Typen die gleichen experimentellen Resultate erhalten haben wollen, und demgemäß an der ätiologischen Einheit der bazillären Dysenterie festhalten.

Der eben gestreifte grundlegende toxikologische Unterschied zwischen den beiden Typen der Dysenterieerreger stützt sich auf Experimente, die zum Teil schon von den ersten Bearbeitern dieser Frage angestellt worden sind und welche die hohe Giftigkeit der Shiga-Kruse-Stämme für das Kaninchen erwiesen. Bereits die erste Veröffentlichung von Shiga erwähnt diese Tatsache — Shiga tötete Kaninchen durch subkutane Injektion von $^1/_{10}$ Oese lebender Kultur — und bei den zahlreichen Nachuntersuchungen und erweiternden Arbeiten ist diese, man darf wohl sagen spezifische Empfänglichkeit der Kaninchen für Dysenterie eine der wenigen Tatsachen, die allgemein anerkannt wurden. Der Krankheitsverlauf der experimentellen Dysenterie bietet nämlich beim Kaninchen ein derart schweres und charakteristisches Bild, daß eine Verkennung oder ein Uebersehen kaum denkbar ist.

1—2 Tage nach der Injektion der geringen Kulturmenge erkranken die Tiere unter Temperaturabfall und mangelnder Freßlust an Durchfällen. Gleichzeitig damit oder wenig später setzt eine zunehmende Schwäche der hinteren Extremitäten ein. Die Tiere bleiben mit der Hinterhand kraftlos liegen, wenn man sie umwirft, und später versagen die Hinterextremitäten völlig den Dienst. Während der ganzen Dauer des Verlaufs nimmt das Gewicht der Tiere erheblich ab. Sub finem tritt in einer Anzahl von Fällen auch eine völlige Paralyse der Vorderextremitäten hinzu; die Körpertemperatur sinkt dann weiter erheblich unter die Norm (auf 36—36,5), der Herzschlag wird intermittierend, ab und zu unterbrochen von anfallsweisen Tachykardien, die Atmung setzt ebenfalls zeitweilig aus, und unter den Zeichen zunehmender Herz- und Atmungslähmung tritt der Tod ein. Der ganze Krankheitsverlauf dauert selten länger wie einen Tag, und die zunehmenden Lähmungserscheinungen bieten auch bei kürzerem Verlauf ein so charakteristisches Bild, daß Doerr[1]) wohl mit vollem Recht die angeblichen Kolibazillen, mit denen Gilbert und Lion[2]) 1888 und Thoinot und Masselin[3]) 1896 bei Kaninchen Ataxie, Paraplegien und Tod unter Diarrhoen erzeugten, nachträglich als Dysenteriebazillen anspricht, die mit den damaligen kulturellen Hilfsmitteln nicht von den Kolikulturen zu unterscheiden waren. Es findet sich wenigstens nirgends eine Beobachtung, daß dieser experimentelle Dysenterietod auch mit andern Bakterien herbeigeführt werden kann, und meine eigenen Untersuchungen, die sich auf eine Reihe anderer menschen- oder tierpathogener Darmbakterien beziehen, sprechen ebenfalls in diesem Sinne.

Trotzdem also das typische Krankheitsbild des mit Dysenterie infizierten Kaninchens von Anfang an bekannt war, finden wir in zahlreichen Arbeiten daneben noch Meerschweinchen und Mäuse als empfänglich für Dysenterie bezeichnet. In dem Maße und in dem Sinne wie Kaninchen sind jedoch diese kleineren Tiere nicht empfänglich. Wohl gelingt es hin und wieder durch intraperitoneale Infektion eine tödlich verlaufende eitrige Peritonitis zu erzeugen; man übersah jedoch, daß hierin nichts Spezifisches liegt, und daß ähnliche Resultate mit Typhus, Koli, Cholera usw. schon vielfach erhalten waren. Es läßt sich auch unschwer feststellen, daß bei derartigen Reihenimpfungen an Mäusen und Meerschweinchen die Wirkung jeder Gesetzmäßigkeit entbehrt und daß dadurch die Bewertung von therapeutischen Maßnahmen, Seruminjektionen usw. an derart infizierten Tieren gänzlich ausgeschlossen erscheint. So wurde die ganze Dysenteriefrage zweifellos unnötig kompliziert und ihre Lösung erschwert, dadurch, daß von der ersten Veröffentlichung Shigas an immer wieder Mäuse und Meerschweinchen zu den Infektions- und Serumheilungsversuchen herangezogen und als spezifisch empfänglich bezeichnet wurden. Tatsächlich vertragen diese kleinen Versuchstiere das 10—50 fache der Dysenteriegiftdosis, die für ein großes Kaninchen sicher tödlich ist.

Nachdem man sich jedoch einmal von der außerordentlichen Empfänglichkeit des Kaninchens für Dysenterieversuche überzeugt hatte, suchte man weiter die Frage zu entscheiden, ob die schweren, dem Tod vorausgehenden Erscheinungen auf eine Bakterieninvasion in das Blut oder auf die Wirkung von Giftstoffen zurückzuführen seien.

Conradi[4]) konnte diese Frage dahin beantworten, daß es auch durch Gifte, die er mittels „aseptischer Autolyse“ aus Dysenteriekulturen gewann, möglich sei, am Kaninchen die gleichen schweren Krankheitsbilder und den entsprechenden pathologisch-anatomischen Darmbefund einer schweren hämorrhagischen Typhlitis zu erhalten.

Im selben Jahre veröffentlichten Vaillard und Dopter[5]) ihre ausführlichen Beobachtungen, die besonders nach der anatomisch-pathologischen Seite hin eine erhebliche Erweiterung unserer Kenntnisse von der Wirkung der Dysenteriebazillen auf das Kaninchen darstellten, allerdings aber zur Erklärung der anatomischen Darmveränderungen die, wie sich erst später zeigt, unrichtige Ansicht vertraten, daß die Dysenteriebazillen sich in der Darmschleimhaut ansiedeln, und so die experimentelle Kaninchendysenterie ein direktes Analogon der menschlichen Dysenterie darstelle.

Dem von Conradi eingeschlagenen Weg folgend, benutzten Neißer und Shiga[6]) bei ihren Arbeiten über das vorliegende Thema bei 60° abgetötete Abschwemmungen von Dysenterieagarkulturen, und konnten die tödliche Wirkung dieser Extrakte auf das Kaninchen in intravenösen Gaben von 0,5—0,2 ccm feststellen. Nach der Art des verwendeten Impfmaterials lassen diese Versuche, ebenso wie die von Conradi keinen Zweifel darüber, daß hier

[1]) Kruse, Deutsche med. Wschr. 1900 u. 1901.
[2]) Flexner, Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr., Bd. 28 und 30.
[3]) v. Drigalsky, Veröffentl. aus d. G. d. Mil.-San.-W. 1902, H. 20.
[4]) Doerr, Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr., Bd. 34. Origin.
[5]) Lentz, Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr., Bd. 41.
[6]) Vaillard und Dopter, Ann. Pasteur. 1903.

[1]) Doerr, Das Dysenterietoxin. (Jena 1907, Fischer.)
[2]) Gilbert und Lion, Sem. méd. 1892.
[3]) Thoinot und Masselin, Precis de microbie., Paris 1896.
[4]) Conradi, Deutsche med. Wschr. 1903.
[5]) Vaillard und Dopter, Ann. Pasteur. 1903.
[6]) Neißer und Shiga, Deutsche med. Wschr. 1903, Nr. 4.

der Tod der Versuchstiere allein einer Giftwirkung zugeschrieben werden mußte, und so erklärten die genannten Forscher auch die Symptome und pathologischen Darmveränderungen der menschlichen Dysenterie für eine spezifische Giftwirkung der Dysenteriebazillen. Auch bei den nachfolgenden Untersuchern finden wir diese Ansicht vertreten, sodaß, abgesehen von geringen Verschiedenheiten in den experimentellen Befunden, in der Hauptfrage, der Erklärung der künstlich erzeugten und der natürlichen Dysenterie als Toxinerkrankung Einstimmigkeit herrschte; die Untersuchungen, welche in diesem Sinne zur Befestigung der eben genannten Erklärung beitrugen, stammen von Lentz,[1]) Müller,[2]) diejenigen neueren Datums von Lüdke,[3]) Kikuchi[4]) und Flexner und Sweet.[5])

Auffallend bleibt nun der Umstand, daß trotz spezieller Bemühungen der Nachweis eines löslichen Dysenteriegiftes in den Kulturen, und damit die Aufstellung eines wichtigen Analogons zum Diphtheriegift keinem der bisher genannten Autoren gelang. So bedeutet die Entdeckung Rosenthals,[6]) der 1904 ein solches „sezerniertes" Dysenterietoxin, genau entsprechend der Gewinnungsweise des Diphtherietoxins darstellen konnte, einen bedeutenden Fortschritt unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete einen Fortschritt, der neben seiner theoretischen Bedeutung zugleich auf einen Weg führte, an dessen Endpunkt das praktisch längst erstrebte Ziel winkte: die spezifische Serumbehandlung der menschlichen Dysenterie.

In seinen beiden Veröffentlichungen des Jahres 1903[7]) machte Rosenthal bereits ausführliche Angaben über die rationellste Darstellung seines Dysenterietoxins sowie über die charakteristischen Veränderungen, die es im Tierversuch ausübt. Die Entstehung des Toxins in Dysenteriebouillonkulturen erscheint an einen mäßigen Alkaleszenzgrad derselben gebunden; wenigstens entwickeln sich in saurer, stark alkalischer, oder neutraler Bouillon nur schwache Toxine. In leicht alkalischer Martinscher Bouillon bilden die Dysenteriebazillen dagegen ein im Laufe eines dreiwöchigen Wachstums immer stärker werdendes Toxin, das, keimfrei filtriert, schließlich in 0,1—0,2 ccm ein 2 kg schweres Kaninchen bei intravenöser Injektion unter den bereits bekannten schweren Erscheinungen tötete. Auch der Sektionsbefund wies die charakteristische hämorrhagische Typhlitis mit superfiziellen Nekrosen auf, schloß sich also ebenfalls aufs engste an die bereits mit Bakterien selber oder ihren anderweitigen Derivaten erzielten Bilder an. Im Gegensatz zum Diphtherietoxin erschien die Beständigkeit gegen Hitzegrade von „70—100°" auffallend.

Zwei weitere Arbeiten des Jahres 1903 bestätigten im allgemeinen diese wichtigen Befunde; Todd[8]) erkannte außerdem den prinzipiellen Unterschied des Typus Flexner von dem Shiga-Kruse darin, daß die Flexnerstämme kein Toxin liefern. Kraus[9]) fand in gemeinschaftlicher Arbeit mit Doerr ebenfalls dies grundlegende Unterscheidungsmerkmal zwischen den beiden Typen der Dysenterieerreger und konnte das spezifische, allerdings erst schwach wirksame Dysenterietoxin bereits aus zehntägigen Bouillonkulturen sowie durch einstündiges Schütteln von 24stündigen Agarkulturen gewinnen. Weitere Arbeiten von Kraus und Doerr[10]) aus den folgenden Jahren beschäftigten sich mit dem Ausbau der toxischen Dysenterieexperimente und berichteten auch über die Darstellung eines spezifischen Antitoxins und seine erfolgreiche Verwendung bei der menschlichen Dysenterie.

So war die von Rosenthal entdeckte Grundtatsache der Existenz eines spezifischen Dysenterietoxins durch Todd, Kraus und Doerr nach den verschiedenen Richtungen hin bestätigt und erweitert worden. Trotzdem darf nicht verschwiegen werden, daß sich ein Teil der Autoren dieser Anschauung gegenüber ablehnend verhielt; besonders Dopter,[11]) Flexner und Sweet,[12]) sowie Besredka[13]) suchten nach wie vor durch Extraktionsmethoden das spezifische Dysenteriegift aus Kulturen auf festen Nährböden zu gewinnen.

Eigene Versuche.

Die Versuche, welche ich im bakteriologischen Institut der Farbwerke zu Höchst a. M. unternahm, sollten die Frage entscheiden, ob sich mit Dysenteriebazillen oder ihren Giften ein konstantes Krankheitsbild am Tier erzeugen lasse und ob zutreffendenfalls diese experimentelle Dysenterie durch ein spezifisches bakterizides oder antitoxisches Serum zu beeinflussen sei.

Im Hinblick auf die Versuche der Autoren vor Rosenthal schien mir zunächst die Frage einer bakteriellen Dysenterieinfektion und ihre Beeinflussung durch ein bakterizides Serum untersuchenswert. Von den im Institut vorhandenen Dysenteriekulturen wurden ein Stamm Kruse und ein Stamm Shiga ausgewählt und mit diesen die Immunisierung je eines Pferdes begonnen. Gleichzeitig suchte ich durch intraperitoneale und subkutane Infizierung von Kaninchen und Meerschweinchen einen L +-Wert zunächst der lebenden Kultur zu erhalten. Dieser Versuch verlief ergebnislos, es zeigte sich, daß speziell bei intraperitonealer und intravenöser Injektion lebender Kulturen eine Gesetzmäßigkeit im Tod der Versuchstiere durchaus nicht zu konstatieren und daß so eine Abstufung der infektiösen Noxe ausgeschlossen war. Des weiteren richtete ich dann meine Versuche auf die Gewinnung von spezifischen Giften aus den Bakterienleibern, ich gewann so nach den Verfahren von Conradi sowie Neißer und Shiga allerdings für die Versuchstiere, besonders Kaninchen bei intravenöser Einspritzung giftige Substanzen. Von diesen erschien das nach den letztgenannten Autoren hergestellte Gift wirksamer; denn das nach Conradi gewonnene Präparat entsprach infolge der vorausgegangenen Einengung im Vakuum jeweils der 10—20fachen Menge an Ausgangsmaterial. Ich mußte jedoch auch hier die Erfahrung machen, daß sowohl die durch Autolyse als die durch Schütteln gewonnenen Giftsubstanzen nicht stets in gleicher Stärke zu gewinnen waren, und daß von den Giften unserer Stämme stets sehr viel größere Dosen zur Tötung eines Versuchstieres angewandt werden mußten, als in den betreffenden Originalen angegeben war. Je höher aber diese Dosen gewählt werden müssen, zumal bei intravenöser Injektion, desto mehr wächst nach unserer Erfahrung die Möglichkeit, daß bei der späteren krankmachenden oder tödlichen Wirkung Substanzen wirksam sind, die nicht als spezifisch für den betreffenden Infektionserreger angesehen werden dürfen, sondern in die Gruppe der giftig wirkenden Eiweißkörper gehören, wie sie aus einer Reihe von Bakterienkulturen isoliert worden sind.

Noch eine andere Schwierigkeit, mehr technischer Natur machte sich geltend; wollte man an die Immunisierung von Pferden mit derartigen Autolysaten denken, so würden zur Gewinnung der nötigen Oberflächenkulturen Agarflächen von übergroßer Ausdehnung nötig, zumal wenn die unvermeidlichen (Flüssigkeits- und Gift-)Verluste beim Erhitzen und keimfreien Filtrieren in Rechnung gezogen werden.

Die zur Serumgewinnung bestimmten Pferde waren mittlerweile so weit vorbehandelt, daß man an eine vorläufige Prüfung des Serums auf den Gehalt an Antikörpern denken konnte. Obwohl nun ja anerkannt ist, daß die Bildung von Agglutininen unabhängig von derjenigen der immunisierenden Substanzen verläuft, glaubte ich die Agglutinationsprobe doch als allgemeines Orientierungsmittel benützen zu können, vor allem nur zu entscheiden, inwieweit die mit zwei verschiedenen Dysenteriestämme gewonnenen Sera auf die nicht homologe Kultur wirkten. Die beiden Pferde waren bis dahin mit abgetöteten Kulturen in steigender Dosis subkutan behandelt und hatten zuletzt unter mäßiger Temperatursteigerung eine Dosis von 400 ccm vertragen. Der Agglutinationswert betrug:

	gegen	
	Shiga	Kruse
Pferd 1 (Shiga)	1:1000	1:200
Pferd 2 (Kruse)	1:20	1:400

Die Kontrollen mit normalem Serum fielen völlig negativ aus, und so war zunächst auch die Anwesenheit von infektionshemmenden Schutzkräften im Serum der Pferde zu prüfen.

Leider erwies sich das Serum in dieser Hinsicht unwirksam. Sowohl im Mischungs- wie im Schutzversuch ließ sich an Kanin-

[1]) Lentz, Ztschr. f. Hyg. Bd. 41, Nr. 3.
[2]) Müller, Zbl. f. Bakteriol. Bd. 21. O.
[3]) Lüdke, Zbl. f. Bakteriol. Bd. 38.
[4]) Kikuchi, Ztschr. f. Hyg. Bd. 52.
[5]) Flexner und Sweet, J. of exp. med. Bd. 8.
[6]) Rosenthal, Deutsche med. Wschr.
[7]) Rosenthal, l. c. und Zbl. f. Bakteriol. Bd. 34. R.
[8]) Todd, Brit. med. J. 1903.
[9]) Kraus, Mon. f. Gesundh. 1903.
[10]) Kraus und Doerr, Wien. klin. Wochschr. 1905 u. 1906.
[11]) Dopter, Ann. Pasteur 1905.
[12]) Flexner und Sweet, J. of. exp. med. Bd. 8.
[13]) Besredka, Ann. Pasteur 1906.

chen keinerlei infektionshemmende, den Kontrollen gegenüber kaum eine verzögernde Wirkung erkennen. Die folgenden Protokolle mögen diese Verhältnisse erläutern:

Serum vom 25. September. Pferd 2 gegen 14tägiger Kultur i. p.

Kaninchen	Schutzversuch		Resultat
	Serum 25. Sept. 07	Kultur 26. Sept. 07	
28	3,0	2,0	krank + 5 typ. Sektionsbefund
29	2,0	2,0	„ + 4 desgleichen
30	1,0	2,0	„ + 3 desgleichen
31	0,5	2,0	„ + 3 desgleichen

30. September 1907. Serum vom 25. September. Pferd 2. Kulturaufschwemmung 3,0 (zirka 10fach tödliche Dosis). Mischung vor der Injektion; 1/2 Stunde bei 37°. Injektion intraperitoneal.

Kaninchen		
39	3,0 Kultur + 3,0 Serum	krank. Paresen + 6 typ. Sektionsbef.
40	desgl. + 2,0 „	„ „ + 6 desgleichen
41	desgl. + 1,0 „	„ „ + 4 desgleichen

Ein ähnlich negatives Resultat hatten die Heilversuche, sei es nun, daß das Serum in größeren Mengen 6—12 Stunden nach der Infektion gegeben wurde, oder erst nach Eintritt der ersten Krankheitserscheinungen. In jedem Fall schritten die Erscheinungen ohne sichtbare Aenderung fort und endeten nach 3—6 Tagen, je nach der Infektionsdosis, mit dem Tode des Tieres. Die Uebertragung der Versuche auf Meerschweinchen und Mäuse ergab nur eine neue Bestätigung der Tatsache, daß diese kleineren Versuchstiere infolge ihrer erheblichen Unempfindlichkeit für Dysenterieversuche ungeeignet sind.

Um Weitschweifigkeiten zu vermeiden, übergehe ich die zahlreichen nachfolgenden Versuche, durch Behandlung der Pferde mit lebender Kultur, durch Injektion in die Venen und andere den Organismus zur Bildung von Schutzstoffen zu veranlassen. Wohl gelang es dem Serum einen hohen Agglutinationstiter sowohl gegen den eigenen wie gegen den anderen Stamm zu verleihen, wohl ließ sich hin und wieder unter Serumeinfluß eine stärkere Phagozytose im Peritoneum eines infizierten Tieres nachweisen; doch die so nachweisbaren Antikörper genügten im entscheidenden Tierversuch niemals, um eine stark übertödliche Infektion aufzuheben oder ihren Ablauf zeitlich zu verzögern. Es waren auf dem bisher eingeschlagenen Wege keine genügend stark wirkenden spezifischen Schutzstoffe zu gewinnen.

Das Dysenteriegift.

Der Zufall fügte es, daß die Versuche grade um diese Zeit auf den zweiten der oben angedeuteten Wege geleitet wurden. In einer drei Wochen alten Kruse-Bouillonkultur konnte ich nämlich durch intravenöse Injektion geringer Mengen hochwirksame Bestandteile nachweisen, die im weiteren Verlauf des Tierversuchs die gleiche krankmachende Wirkung und das entsprechende Sektionsbild hervorriefen, wie die von festen Nährböden gewonnenen Autolyse- und Extraktgifte. Daß es sich hier nicht um die Wirkung lebender Bakterien handelte, ergab sich einmal aus der immer wieder beobachteten Sterilität des Blutes der Versuchstiere, zum andern ließ sich dieses Krankheitsbild: Durchfall, Lähmungen, Absinken der Temperatur und Tod in 3—5 Tagen, auch durch die völlig keimfrei gemachte Kulturflüssigkeit des 3 wöchigen Bouillonkolbens erzielen. Es mußte sich demnach hier um ein in die Kulturflüssigkeit übergegangenes Ausscheidungs- oder Zerfallsprodukt der Dysenteriebazillen, um ein lösliches Gift handeln. Ob dasselbe spezifisch war, ob es als Toxin angesprochen werden durfte, dem ein Antitoxin entsprach, mußten weitere Versuche ergeben. Nachdem ich mich überzeugt hatte, daß durch Abtöten der Bouillonkultur bei 60° und nachfolgendes Zentrifugieren ebenso wie durch Zusatz von 0,5 % Karbolsäure oder durch keimfreie Filtrierung durch Berkefeldkerzen stets dasselbe stark wirkende Gift erhalten wurde (nur die Filtrierung durch Berkefeldkerzen schien einen gewissen Giftverlust zu bedingen), wählte ich zur Präparation der Versuchsgifte die von der Diphtherie her bekannte und bewährte Methode der Abtötung mit 0,5 %igem Phenol mit nachfolgender Sedimentierung der Bakterienleiber.

Die überstehende klare Bouillon enthielt nun ein Dysenteriegift das folgende Eigenschaften zeigte.

Etwa 2000 g schwere Kaninchen werden intravenös injiziert mit Gift:

Kan.	Gift	Tod	Sämtliche Tiere
63	2,0	† 1. Tag	erkrankten mit Pare-
64	1,0	† 1. „	sen der Hinterbeine
65	0,5	† 2. „	und Durchfall, und
66	0,3	† 2. „	starben unter Ab-
67	0,2	† 2. „	sinken der Tempe-
68	0,1	† 4. „	ratur, Gewichtsver-
69	0,05	† 3. „	lust, sowie Herz-
70	0,01	† 6. „	und Atmungsläh-
71	0,005	† 5. „	mung. Sektions-
72	0,001	überlebt,	befund siehe unten.

Die geringen Unterschiede in der Krankheitsdauer, wie sie Tier 68 und 69, sowie 70 und 71 aufweisen, erklären sich aus geringen Gewichtsunterschieden der Tiere, sowie dem Mitwirken der individuellen Empfindlichkeit, die nahe der L †-Dosis geringe Schwankungen herbeizuführen vermag. Abgesehen aber hiervon stand uns, wie die Tabelle zeigt, nunmehr ein lösliches Dysenteriegift zur Verfügung, das auf Kaninchen in minimalen Dosen absolut tödlich wirkte, und nach Gewinnungsart und Wirkungsgrad ein Analogon zum Diphtheriegift darstellte.

Die weiteren Versuche wurden nun ausschließlich mit diesem Gifte angestellt. Erst jetzt fielen mir bei genauerer Durchsicht der Literatur die oben zitierten Arbeiten von Rosenthal, Todd, Kraus und Doerr in die Hände, und ich gewann damit die Gewißheit, daß ich das von Rosenthal entdeckte Dysenterietoxin in Händen hatte. Für die weitere Arbeit war damit der Weg vorgezeichnet; es mußte festgestellt werden, ob dieses Gift im Kaninchenorganismus die gleichen Veränderungen setzt, wie wir sie als Todesursache nach bazillärer Infektion kennen gelernt hatten, und es mußte weiterhin durch Immunisierung mit diesem Gift der Nachweis einer spezifischen Antitoxinbildung geführt werden. Grade über die Details dieser letzten Forderung enthalten die einschlägigen Arbeiten nur kurze Bemerkungen. So schreibt Rosenthal:[1] „Der Zusammenhang des Dysenterietoxins und des Dysenteriestäbchens ist daraus ersichtlich, daß das Serum solcher Tiere, die durch Bazillen immunisiert wurden, vor tödlichen Dosen des Toxins schützt, und umgekehrt, das Serum der durch das Toxin immunisierten Tiere schützt vor Bazilleninfektion.“ Eine weitere Mitteilung Rosenthals[2] führt nun allerdings Auswertungsversuche an, die sowohl bakterizide wie antitoxische Kräfte des betreffenden Serums erkennen lassen; leider beziehen sich diese Bewertungen aber auf das Meerschweinchen, und diese Tiere sind, wie wir bereits sahen, wie übrigens auch Rosenthal selbst in seiner ersten Arbeit erwähnt, durch ihre starke Unempfindlichkeit gegen das Gift völlig ungeeignet für derartige Gift- und Serumeinstellungsversuche.

Kraus und Doerr erhielten nach einer neueren Arbeit[3]) durch Behandlung von Pferden mit Dysenteriegiften antitoxisches Serum, sie betonen die Verschiedenheit der Resultate, die sie am Kaninchen erhielten, je nach intravenöser Injektion der Giftserummischung, der beiden Flüssigkeiten getrennt oder endlich, der Seruminjektion nach Eintritt der Vergiftungserscheinungen; diesen letzten beiden Methoden wird von den genannten Autoren eine erhebliche Bedeutung für die Auswertung des antitoxischen Serums beigemessen. Wie weiter unten ersichtlich ist, haben wir uns jedoch nicht überzeugen können, daß diese Prüfungsmethoden gegenüber der im Mischungsversuch besondere Vorteile bieten; es schien uns in den betreffenden Fällen die an sich geringen Verschiedenheiten der Tiere in der Disposition für das Dysenteriegift größere Bedeutung zu gewinnen als im Mischungsversuch, und so eine Bewertung des Serums durch Prüfung an Reihen mit steigender Serumdosis zu erschweren.

In Anbetracht der starken Wirkung des Dysenteriegiftes auf den Kaninchenorganismus wurden die neuen Immunisierungsversuche an Pferden mit sehr geringen Dosen begonnen und diese nach Ablauf der Reaktion nur langsam gesteigert. Inzwischen konnten die übrigen Eigenschaften des Dysenteriegiftes einer näheren experimentellen Prüfung unterzogen werden. Sie ergab in mancher Beziehung eine Bestätigung der schon mit Kulturaufschwemmungen und lebenden Erregern gewonnenen Erfahrungen, so vor allem bezüglich der hochgradigen Empfänglichkeit des Kaninchens für das Gift, im Gegensatz zu der Unempfindlichkeit von

[1]) Rosenthal, Deutsche med. Wschr. 1904, Nr. 7.
[2]) Rosenthal, Deutsche med. Wschr. 1904, Nr. 19.
[3]) Kraus und Doerr, Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1906.

prägt sich auch in dem spitzen, abgemagerten Aussehen der Tiere aus.

Der Sektionsbefund derart verendeter Tiere bietet makroskopisch nicht das den schweren klinischen Erscheinungen entsprechende Bild. Um es gleich zu erwähnen, liefert erst die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks die Erklärung für die fortschreitenden schweren Lähmungen der Extremitätenmuskeln und schließlich auch der unwillkürlichen Atmungs- und Herzmuskulatur. Die Untersuchungen von Dopter[1]) haben zuerst die Aufmerksamkeit auf die zahlreichen disseminierten Erweichungsherde gelenkt, die in solchen Fällen die grauen Vorderhörner der Lumbal-, eventuell auch der Zervikalanschwellung durchsetzen. Im Gebiet dieser Erweichungsherde, die mit Zelltrümmern, Fetttropfen, zerstörten Ganglienzellen usw. gefüllt waren, fanden sich auch stellenweise Hämorrhagien, und der ganze Zerstörungsprozeß ergriff bisweilen auch die angrenzende weiße Substanz. An den motorischen Ganglien und den peripheren motorischen Nerven ließen sich keine Veränderungen nachweisen. Dopter bezeichnet demnach die Todesursache bei der experimentellen Dysenterie als Poliomyelitis anterior acuta.

Gegenüber der grundsätzlichen Bedeutung dieser Befunde im Zentralnervensystem treten die übrigen bei der Sektion makroskopisch zu konstatierenden Erscheinungen zurück. Am konstantesten schien noch die immer wieder zu beobachtende in einem Teil der Fälle enorme Füllung der Harnblase, die durch eine Lähmung des Detrusor v. bedingt ist. Veränderungen an der Mukosa des Darmes im Sinne einer experimentellen nekrotisierenden Enteritis des Blinddarms, wie sie von den meisten Autoren beobachtet wurden, konnten auch wir konstatieren.

In manchen Fällen ist die normalerweise papierdünne Wand des Typhlon mehrere Millimeter dick ödematös geschwollen. Das Oedem liegt hierbei submukös, und die Flüssigkeit fließt bei Verletzungen der Schleimhaut leicht aus. In anderen Fällen nimmt die Schleimhaut selbst stärkeren Anteil an den pathologischen Veränderungen; sie erscheint hämorrhagisch infiltriert, und auf der Höhe der Falten zeigen sich gelblichgrau gefärbte Auflagerungen, die sich abstreifen lassen und oberflächlichen Substanzverlusten der Schleimhaut entsprechen. Die mikroskopischen Bilder derart veränderter Partien — hauptsächlich die Falten sind die am ehesten veränderten Stellen — entsprechen dem makroskopischen Befund. In Fällen eines starken Wandödems findet man die Bindegewebsfibrillen der Submukosa durch eiweißhaltige Oedemflüssigkeit weit auseinandergedrängt, die Schleimhaut selbst zeigt außer einer mäßigen Hyperämie keine Veränderungen.

Sind solche in der Mukosa makroskopisch zu bemerken, so findet man in den weniger ausgebildeten Fällen nur eine enorme Ausdehnung der Gefäße; deren Lumen prall mit roten Blutkörpern gefüllt erscheint. Vielfach ist dieser Inhalt durch Rhexis und Diapedese in die umgebenden Partien der Mukosa übergetreten. In den schwersten Fällen erscheint dann auch die Mukosa selbst verändert. Die Zellkerne der Drüsen verlieren ihre Färbbarkeit, die Grenzen werden undeutlich und schließlich findet sich an Stelle der betreffenden Schleimhautpartie eine nekrotische Masse, die von zahllosen roten Blutkörperchen aus den dilatierten Gefäßen durchsetzt ist. Nach der eben kurz angedeuteten Art, wie sich dieser Prozeß von den leichteren zu schwereren Formen fortschreitend an Submukosa, Gefäßwänden und Mukosa lokalisiert, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß in allen Fällen dieselbe durch die Gefäße vermittelte Schädlichkeit auf die Zellen der Darmwand einwirkte, und daß sie nach der charakteristischen Art dieser Veränderungen auch dieselbe sein muß, welche die oben erwähnten Degenerationsherde im Rückenmark veranlaßt.

Im Gegensatz zu den Doerrschen Befunden müssen wir jedoch betonen, daß die eben kurz geschilderten Nekrosen der Darmwand nach unseren Befunden nicht nur auf den Blinddarm beschränkt sind, sondern daß einzelne unserer Versuchstiere diese Veränderungen auch im Anfangsteil des Dünndarms, sowie in der Magenwand aufwiesen. Ferner schienen uns diese Affektionen des Magendarmkanals im allgemeinen doch nicht regelmäßig genug aufzutreten, daß man sie als untrügliches Charakteristikum der experimentellen Dysenterievergiftung betrachten könnte; von unseren Tieren wiesen nur 6—8 % einen derart positiven Darmbefund auf, während bei der restierenden Mehrzahl trotz genauer Untersuchung der Darm keine Veränderungen erkennen ließ. Ebenso schienen die Befunde, die in Form von ausgedehnten Verfettungen der Leber und Nieren zu konstatieren waren, nicht so häufig aufzutreten, daß sie als pathognomonisch angesprochen werden konnten. Der Inhalt der fast stets maximal dilatierten Blase erwies sich als frei von Eiweiß und im Tierversuch atoxisch bei intravenöser Injektion von 2—3 ccm.

Auffallend war in der Mehrzahl der Sektionen eine beetartige Schwellung der Peyerschen Plaques im Dünndarm der mit Gift oder Bakterienemulsionen getöteten Tiere; entsprechend erschienen die großen Drüsenlager des Appendix stark geschwollen und sein Lumen dadurch aufgehoben. Wie indes Kontrolluntersuchungen an nicht vergifteten Tieren erkennen ließen, stellt dieser Befund, auch in stärksten Graden seiner Ausbildung nichts Charakteristisches dar; er findet sich unabhängig von der Todesart vielfach bei ganz normalen Tieren; auch eine Abhängigkeit von der häufig zu beobachtenden Kokzidiose oder der sogenannten Lungenseuche ließ sich nicht konstatieren. Die mikroskopischen Schnitte derartig vergrößerter Plaques zeigten vollends die Abwesenheit jeglicher pathologischer Veränderung der Drüsenzellen und vor allem der Gefäße der Wand. Besonders aus diesem letzteren Befund müssen wir schließen, daß die genannte Veränderung mit der direkten Wirkung des Dysenteriegiftes nichts zu tun hat. Sie dürfte vielmehr eher der sekretorischen und Verdauungstätigkeit des betreffenden Darmabschnittes zuzuschreiben sein.

Die Wirkung des Dysenteriegiftes erscheint demnach hauptsächlich und ausreichend charakterisiert durch den klinischen Befund der schweren fortschreitenden Lähmungen verbunden mit Gewichtsabnahme und Temperaturabfall. Die pathologisch-anatomische Untersuchung derart verendeter Tiere läßt erkennen, daß das injizierte Gift auf dem Blutwege verbreitet und ausgeschieden wird. Konstant wird auf diesem Wege das Rückenmark affiziert, von dem auch die klinisch wahrnehmbaren Symptome ausgehen. Weniger regelmäßig kommt es zu Ausscheidungsnekrosen in der Wand des Verdauungstraktes — des Blinddarms, Dünndarms oder Magens — ebenso wie in das Parenchym der großen Unterleibsdrüsen — Leber und Nieren.

Nachdem die Regelmäßigkeit dieser Befunde erkannt war, konnte man an die Auswertung des durch Behandlung mit Dysenteriegift von Pferden erhaltenen spezifischen Serums gehen. Als Prüfungsmodus wählten wir zunächst den von der Diphtherieserumprüfung her bekannten Mischungsversuch. Möglichst gleich schwere Tiere, in unserem Fall Kaninchen von 2000 g Gewicht erhalten intravenös eine Mischung der stark (4—5fach) übertödlichen Dysenteriegiftdosis mit fallenden Mengen von spezifischem Serum; die beiden Flüssigkeiten stehen vor der Injektion eine halbe Stunde lang bei 37 °; die Kontrolle wird mit normalem Pferdeserum angesetzt.

Am 15. Januar waren die Pferde etwa mit der Hälfte der einstweilen vorgesehenen maximalen Giftdosis behandelt. Das nach Ablauf der Reaktion entnommene Serum zeigte nun im Versuch folgende Eigenschaften.

Tier	Gift	Serum	Verlauf
122	0,2	1,0	Lähmungen am 4. Tag, † 5.
123	0,2	0,1	„ „ 3. „ † 4.
124	0,2	0,02	† 1. Tag
125	0,2	0,01	† 1. „
126	0,2	0,002	† 1. „
127	0,2	1,0 normal	† 1. „

In allen Fällen typischer Sektionsbefund.

Demnach schützte das Serum nicht gegen die mehrfach tödliche Giftdosis, und ließ nur in den stärkeren Konzentrationen eine mäßig verzögernde Wirkung erkennen. Höhere Serumdosen wurden nicht auf ihre neutralisierende Wirkung untersucht, da die Fortsetzung der Giftimmunisierung der Pferde die Gewinnung eines hochwertigen Antitoxins erhoffen ließ.

Am 24. Februar war dieser Zeitpunkt erreicht; die in gleicher Weise wie oben angestellte Prüfung hatte nunmehr folgendes Resultat.

Tier	Gift	Serum	Verlauf
159	0,2	1,0	überlebt
160	0,2	0,1	„
161	0,2	0,2	„
162	0.2	0,01	„
163	0,2	0,005	„
164	0,2	1,0 norm. Ser.	1. Tag Lähmung., † 2., typ. Sekt.-Bef.

[1]) Dopter, Ann. Pasteur. 1905.

Demnach hatte das Serum nunmehr eine so erhebliche antitoxische Kraft gewonnen, daß im Mischungsversuch 1 cm einer Verdünnung von 1 : 200 imstande war, die mehrfach tödliche Giftdosis zu neutralisieren. Wie weitere Versuche zeigten, lag diese Dosis nahe der unteren Grenze der Wirksamkeit.

Tier	Gift	Serum	
165	0,2	0,003	Lähmungen 2. Tag. † 3.
166	0,2	0,002	desgl.
167	0,2	0,001	desgl.

Zusammenfassend ist demnach über die Ergebnisse der vorstehenden Versuche folgendes zu bemerken:

1. Die Dysenteriebazillen vom Typus Shiga-Kruse bilden in schwach alkalischen Bouillonnährböden ein spezifisches lösliches Toxin.

2. Das Dysenterietoxin wirkt bei Kaninchen intravenös oder subkutan injiziert in Mengen von 0,005—0,01 tödlich. Die Versuchstiere starben unter fortschreitenden Lähmungen in 1 bis 3 Tagen. Das Gift wird durch die Gefäße verbreitet und veranlaßt im Rückenmark stets, in anderen Organen — Darm, Leber, Niere — seltener, Hämorrhagien, Nekrosen und Verfettung.

3. Es gelingt durch Behandlung von Pferden mit Dysenteriegift ein spezifisches Antitoxin zu erhalten, das, am Kaninchen geprüft, in 0,005 cm imstande ist, die Wirkung der mehrfach tödlichen Giftdosis aufzuheben.

Panoptische Universalfärbung für Blutpräparate

von

A. Pappenheim.

Nachdem sich das methylenazurhaltige Azetongemisch von L. Michaelis als wenig haltbar herausgestellt hatte, waren es in letzter Zeit besonders 2 Färbemethoden, welche sich durch die Haltbarkeit und Handlichkeit ihrer Lösungen mit Recht in die Praxis eingebürgert haben. Die eine dieser Methoden, die schließliche Vervollkommnung des einfachen kombinierten Methylenblau-Eosinverfahrens von Czenczinski-Ziemann, wendet das Rosin-Laurentsche eosinsaure Methylenblau in methylalkoholischer Lösung an und verzichtet auch auf den von Ehrlich empfohlenen Zusatz von Methylal; es ist dieses das Verfahren nach Jenner-May-Grünwald.

Das andere Verfahren, eine Verbesserung des von Romanowsky in die Technik eingeführten Prinzips, das heißt eine Eosin-Methylenblaukombination, dessen Methylenblau durch Methylenazurgehalt stark metachromatischrotstichig ist, rührt von Leishman-Giemsa her und enthält 3 Farbstoffe miteinander in methylalkoholisch-glyzeriniger Flotte gemischt, Methylenblau, Methylenazur und Eosin.

Beide Verfahren werden heute in gegenseitiger Ergänzung und Kontrollierung der Resultate an erster Stelle in der morphologischen Hämatologie angewendet, und haben das Triazid stark in den Hintergrund gedrängt — vom Hämatoxylin-Eosin gar nicht zu reden.

Das erstere, bloße Methylenblau-Eosinverfahren ist nun keineswegs panoptisch. Die Kerne sind äußerst schwach, in ihrer Struktur oft fast gar nicht gefärbt, meist nur bläschenhaft angedeutet. Infolge des Mangels von Methylenazur kommen die spezifisch azurophilen Körnelungen nicht zur Darstellung, ferner nicht in protozoischen Blutpräparaten die azurophilen Chromatinkörper der Protozoenkerne, sowie die Binnenkörper der Blutplättchen. Die basophilen Granula der Mastzellen erscheinen nicht metachromatisch. Dagegen ist das Hämoglobin schön zart rosa, und besonders die eosinophilen Granulationen leuchtend und brillant rot gefärbt; die feinen neutrophilen Granula exakt und scharf gelblich rosa.

Viel panoptischer ist die Giemsafärbung. Hier treten die durch Azur violettrot gefärbten Kernstrukturen scharf und präzis hervor; azurophile Substanz ist in Granulationen und Protistenkernen dargestellt, aber das Hb ist meist schmutzig grünlich grau bis unansehnlich bräunlich gelb. Die eosinophilen Granula matt und fad bläulich rosa. Die neutrophilen Granula meist auch nur mangelhaft dargestellt.

Ich hatte deshalb vor Jahren in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1901, Nr. 46 eine aus Toluidinblau-Azur und Eosin bestehende universelle Kombinationsfärbung vorgeschlagen, die nachher von Pröscher[1]) weiter vervollkommnet wurde. Sie hat sich indes nicht in die Technik eingeführt.

Ein von mir jetzt in Vorschlag gebrachtes panoptisches Universalverfahren habe ich schon in Folia haematologica 1906, S. 344 und 1908, Bd. 5, S. 348 kurz mitgeteilt, möchte es hier aber einem größeren Kreise von Interessenten zugänglich machen.

Das sehr einfache Verfahren beruht auf einer Kombination des May-Grünwaldschen und des Giemsaschen Verfahrens, und besteht im Prinzip in einer Umfärbung des nach May vorgefärbten Präparates durch die Giemsalösung. Ein ähnliches Verfahren hat früher auch May[2]) selbst schon angegeben, indem er nach May vorgefärbte Präparate mit 0,5 %iger Lösung von Methylenazur I nachbehandelt.

Indes hat eine im Hamburger Tropeninstitut (Professor Nocht) angestellte Nachuntersuchung von Viereck[3]) ergeben, daß es sich bei diesem Verfahren nur um eine Kombination und Summation der beiderseitigen Mängel der May- und Giemsafärbung handele. Speziell war die so wichtige, spezifisch rote Chromatinfärbung der Hämoprotozoen dabei verloren gegangen.

Mein nun hier mitgeteiltes Verfahren prätendiert, die beiderseitigen Vorzüge miteinander zu vereinen. Es resultiert dabei im Prinzip eine panoptische Romanowskyfärbung, mit guter Darstellung aller azurophilen Substanz, auch des Protozoenchromatins, aber mit gleichzeitiger tadelloser Färbung des Hämoglobins, der eosinophilen und neutrophilen Granulationen.

Letzte mehr nebensächliche Schönheitspostulate erfüllt allein die vorangeschickte May-Grünwaldfärbung; sie erledigt lediglich die zu bewerkstelligende saure Rosafärbung. Die basische Methylenblau- und Azurfärbung der Kerne aber wird von der nachfolgenden Giemsafärbung geleistet.

Im einzelnen vollzieht sich das Verfahren in seinen sukzessiven Etappen folgendermaßen:

1. Fixation des lufttrocknen Deckgläschen (in Cornettpinzette) durch May-Grünwaldlösung etwa 3 Minuten.

2. Durch Zufügung von 2—3 Tropfen Aq. dest. Einleitung der Mayfärbung, die zuerst den rein rosa farbenen Untergrund der eosingefärbten Erythrozyten liefert. Färbungsdauer 3—4 Minuten.

3. Bloßes Abgießen der Maylösung und Zufügung einer konzentrierten Giemsalösung (etwa 3 Tropfen Stammlösung auf 2—3 ccm Aq. dest.). Färbungsdauer 4—5 Minuten.

4. Kräftiges Abspülen in Aq. dest. Trocknen (nicht über der Flamme!). Einbetten.

Ich färbe seit Jahren nur noch auf diese Weise, habe das Verfahren und meine Präparate meinen Schülern und zahlreichen engeren Fachgenossen (unter andern E. Albrecht, H. Hirschfeld, O. Naegeli) demonstriert, die mir bestätigten, daß auf diese Weise die zartesten und feinsten Struktureinzelheiten in wunderbarer Weise zur Darstellung gebracht waren. Die erhaltenen Bilder sind längst nicht so grobklexig, wie man so vielfach in romanowskyfarbigen zu sehen bekommt, sondern vereinen die zarte Strukturzeichnung und die färberischen Kontraste des Maypräparates mit den qualitativen Vorzügen (Azurrot, Kernstruktionen) des Giemsapräparates.

[1]) Zbl. f. allg. Path. 1905.
[2]) May, Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 8.
[3]) Viereck, Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 29.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Der heutige Stand der Lungenchirurgie

von Dr. Eugen Bircher, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik (Prof. Wilms) zu Basel.

(Fortsetzung aus Nr. 31.)

II. Lungenaktinomykose.

Die Lungenaktinomykose ist besonders in unsern Gegenden eine selten gesehene Affektion. Die Infektion findet am häufigsten durch die Atmungswege statt, seltener per contiguitatem von den der Lunge benachbarten Organen, wie Milz, Leber, Pleura und Rippen aus.

Die Infektion führt zu den typischen Granulationsherden in der Lunge, die zur Suppuration, später auch Narbenbildung neigen. Der Prozeß ist in vielen Fällen ein fortschreitender und zieht mit Vorliebe an die äußere Thoraxwand, die Pleura und Rippen, wo er sehr häufig zu langwierigen und hartnäckigen Fisteln Anlaß bietet. Die Aktinomykose tritt mit Vorliebe als peribronchitisch-bronchopneumonischer Prozeß auf. Ihr Auftreten ist im Anfange latent, wie auch der erste Verlauf ein schleichender. Die pneumonischen Prozesse sind oft zirkumskript und würden dann stets eine günstige Prognose für ein operatives Eingehen ergeben. Die Befunde an der Lunge sind nicht sichere. Im Vordergrund stehen die Symptome einer Bronchitis. Später, wenn die Affektion auf die Thoraxwand und das Brustfell übergeht, treten heftige Schmerzen auf, und jetzt soll stets an eine aktinomykotische Affektion gedacht werden (Karewski). Sobald nun sich entzündliche Schwellungen zeigen, dann muß ein chirurgisches Eingreifen versucht werden. Es ist notwendig geworden in diesem floriden Stadium. Im letzten Stadium des spontanen Durchbruchs der Abszesse dann ist es zu spät, weil häufig schon die Pyämie eingetreten ist.

Von größter Wichtigkeit für das chirurgische Eingreifen ist die Diagnose, denn nur diese ist imstande, uns die frühzeitige Indikation zur Operation zu geben.

Den wichtigsten Stützpunkt für die Diagnose bildet der Nachweis der Pilzdrusen im Sputum. Nach Karewski sind dieselben oft sehr frühzeitig zu erkennen, wenn man nach Hamms Vorgehen die Pilzfäden nach Gram färbt.

Nach Finckh beruht die Erkennung der Affektion auf dem Nachweis der aktinomykotischen fibrinösen Bronchitis. In 46 Fällen der Literatur gelang es ihm, die Angabe über Körner (Pilzdrusen) nachzuweisen. Lenhartz fand dieselben unter 27 Fällen 12 mal. Relativ häufig finden sich im Sputum blutige Beimengungen.

In einigen Fällen werden kleine verzweigte Bronchialausgüsse mit Pilzdrüsen besetzt als typisch für das Sputum befunden (Israel, Rütimeyer, Finckh). Dieser Nachweis ist für eine frühzeitige Diagnose von großer Wichtigkeit. Die Röntgenoskopie kann die Diagnose wesentlich stützen.

Sobald die floride Schwellung am Thorax auftritt, dann soll kein Zögern mehr sein, jetzt darf man sich keine Verwechslung mit Tuberkulose zu schulden kommen lassen.

Karewski verlangt, daß rücksichtslos alles gespalten und der ganze Herd ausgeräumt werde. Fast alle Brustwandabszesse aktinomykotischer Natur gehen von der Lunge aus, sie sind sämtlich zu inzidieren, wie eine bösartige Geschwulst muß alles entfernt werden; dann nur ist auf Erfolge zu hoffen, wie sie Karewski beschieden waren.

Denn für eine interne medikamentöse Therapie ist die Lungenaktinomykose absolut hoffnungslos, und nur der radikale chirurgische Eingriff kann Heilung gewähren. Je früher die Affektion in die Behandlung gelangt, desto eher ist auf einen Erfolg zu hoffen. Entgegen der Anschauung von Martens und Baracz hält Karewski daran fest, daß das Leiden heilbar sei, solange man den primären bronchopneumonischen Herd noch angehen und vollständig exstirpieren könne, sobald keine Metastasen vorhanden. Derartige Heilungen finden sich in der Literatur schon in 7 Fällen. Ein Fall Karewskis weist eine Dauerheilung von 10 Jahren auf. Daran schließen sich die geheilten Fälle von Brentano, Ledderhose, Jadwinsky und Anderen. Nur ein ganz schonungsloses Vorgehen, das sich durch die Nachbarschaft von Leber, Herz und Milz nicht abhalten läßt, wird zum Ziele führen. Das Vorgehen ist bis jetzt nicht gefährlich gewesen, an der Operation ist noch keiner gestorben, selbst wenn dieselbe auf eingreifende Weise ganze Lungenstücke der Resektion opfert, wie dies beim Finckhschen Patienten nötig war, wo der Eingriff wie in den Fällen von Moosburgger und Heinzelmann ungenügend in seinem Resultat war.

Nach Ingols ist es gut, daß sich chirurgisches und medizinisches Handeln ergänzen, und daß neben der Operation noch große Dosen Jodkali im Sinne von Oehsner gegeben werden.

Wenn die Prognose der Lungenaktinomykose erheblich verbessert werden soll, so muß die Affektion frühzeitig diagnostiziert werden, bei gesicherter Diagnose aber auch frühzeitig operativ angegangen werden.

III. Lungentuberkulose.

Nachdem die ersten Erfolge der chirurgischen Therapie der Zerfallshöhlen der Lunge erzielt waren, ist es begreiflich, daß man auch versuchte, auf operativem Wege jenem gefürchteten Feinde, der Lungentuberkulose, beizukommen. Bot ja dieselbe recht häufig analoge Verhältnisse dar, wie die eitrigen Lungenprozesse. Aehnlich wie in den übrigen Gebieten der Lungenchirurgie mußten die solitären Affektionen, das heißt die zirkumskripten tuberkulösen Herde und Kavernen, vor allem in Frage kommen.

Nach Garrès Statistik ist 47 mal operiert worden, mit 26 Besserungen. 19 Fälle endigten mortal. Zu Beginn der Versuche, die Lungentuberkulose operativ anzugehen, wurde sehr radikal vorgegangen. So machten Saiferth, Sonnenburg, Lawson und Tuffier sofort radikale Abtragungen der tuberkulösen Herde in der Lunge, indem sie die Spitzen völlig exstirpierten. Von einem so operierten Patienten konnte Sonnenburg über eine 5jährige Heilungsdauer berichten. Andere Operateure haben weniger Glück gehabt, und heutzutage ist die Operation sozusagen vollkommen verlassen und Withacre nennt die Ausschneidung tuberkulöser Herde unmöglich und unvorteilhaft.

Aber auch die Inzision und Drainage von Kavernen hält er nicht für gerechtfertigt, und die Beobachtungen, die sich auf zirka 40 klinische Fälle stützen, sprechen auch nicht besonders für die Operation, denn die vielbuchtigen Höhlen zeigen meistens eine geringe Tendenz auszuheilen. Dabei sind solitäre tuberkulöse Lungenprozesse äußerst selten. Soll Heilung erzielt werden, so muß ein so radikales Vorgehen eintreten, wie wir bei der Knochentuberkulose es anzuwenden gewohnt sind. Bei der gefäßhaltigen Lunge verbietet sich eine derartig eingreifende und verletzende Operation von selbst. Kavernen, deren Inhalt sekundär durch eine Mischinfektion zu erhöhter Temperatur septischer Natur Anlaß gibt, durch Eröffnung zu spalten, auch davon ist man abgekommen.

Operativ Kavernen zu eröffnen, kann nur dann einen Zweck haben, wenn eine starke Blutung vorliegt und die Lokalisation der Kaverne gesichert ist. Es ist das Verfahren, wie es Körte in der Behandlung der Blutungen der Abszeßhöhlen empfiehlt und neuerdings von Schlange empfohlen wird, um durch Tamponade die Blutung zum Stillstand zu bringen.

Schon lange hatte man die Beobachtung gemacht, daß tuberkulöse Affektionen der Lunge zum Stillstand kamen, wenn die erkrankte Seite durch einen Pleuraerguß oder einen Pneumothorax zu einem respiratorischen Stillstand gezwungen wurde. Auf Grund dieser Beobachtung gab Quincke den Rat, nur das erkrankte Lungengewebe vor den Zerrungen durch die Atembewegungen zu schützen, durch eine Mobilisation der Thoraxwandung die Vernarbung von Kavernen zu erleichtern. Anderseits würden auch andere Prozesse der Tuberkulose auf diese Weise zum Stillstand gebracht werden können. Bier, Spengler, Turban und Landerer haben durch ausgiebige Rippenresektionen diese Entspannung des Thorax ausgeführt, und es ist ihnen gelungen, Besserungen zu erzielen. In neuerer Zeit ist das Verfahren selten mehr zur Anwendung gekommen, da man dasselbe Ziel auf weniger eingreifende Weise erreichen kann. Von Friederich ist es in 3 Fällen angewandt worden, indem er eine ganze Thoraxhälfte entknöcherte. Es gelang ihm in 3 Fällen, die 2.—10. Rippe in 10 Minuten fortzunehmen und dadurch eine erhebliche Besserung zu erzielen. In einem Falle brach eine Kaverne spontan durch. Withacre hält jedoch das Verfahren der Thoraxmobilisation für zu gefährlich und zu wenig Erfolg versprechend, er möchte daher den mehr konservativen Verfahren das Wort reden.

Zu diesem Zwecke empfiehlt er die Herstellung eines künstlichen Pneumothorax, wie er durch die Einblasung von Stickstoff in die Pleurahöhle von Murphy erzeugt worden ist. Murphy erzielte in 5 Fällen Besserungen; und auch Lemke sah in 53 Fällen, daß eine Besserung eintrat. Dieses Verfahren wird neuerdings von Brauer eindringlich empfohlen, und konnte er seine Ausführungen auch durch pathologisch-anatomische Präparate belegen. Besonders bei chronischen Fällen erzielte er recht befriedigende Resultate.

Auf dem gleichen Prinzip der Mobilisation des Thorax beruht die neuerdings nur langsam zu einer gewissen Anerkennung gelangende Freundsche Operation.

Vor bald mehr als 50 Jahren hatte der Straßburger Gynäkologe den Bau des Thorax zum Studium gemacht, und dabei neue und interessante Tatsachen konstatieren können, an denen allerdings der Großteil der Aerzte achtlos oder mit einem Achselzucken vorüberging. Freund fand nämlich, daß die erste Rippe bei den tuberkulösen Spitzenaffektionen einen sehr kurzen, gedrungenen, teilweise verbildeten Bau hat. Dadurch erhält die obere Thoraxapertur erstens eine ganz andere Facon, sie wird enger und schmaler, das heißt, ihre Durchmesser sind in allen Richtungen verkürzte. Zweitens wird der Neigungswinkel der oberen Thoraxapertur ein veränderter, das heißt er wird vergrößert, ein weiterer Punkt, worauf Freund aufmerksam macht.

Durch diese Veränderung des anatomischen Baues wird die inspiratorische Bewegung der Thoraxapertur gehemmt oder kommt gar nicht zustande. Die oberen Spitzenpartien der Lungen werden ungenügend durchlüftet. Diese mangelnde Durchlüftung wird schon dadurch nachgewiesen, daß in zahlreichen Fällen an den Spitzen der Lunge sich Impressionen von den ersten Rippen vorfinden. Durch diese mangelnde Durchlüftung ist für Spitzenaffektionen spezifischer Art eine Prädisposition geschaffen, und auch Schmorl konnte nachweisen, daß die Tuberkulose sehr gerne an solchen Stellen ihren Beginn nehmen werde.

Diese Beobachtungen Freunds erfahren neuerdings durch die Untersuchungen Harts eine Bestätigung. Hart gibt an, daß eine Entwicklungshemmung eine Stenose der oberen Thoraxapertur machen könne, daß aber auch Altersveränderungen zum gleichen Ziele führen können. Im Laufe der Jahre kann die Stenose der oberen Thoraxapertur kompensiert werden, und durch die verbesserten Atmungsverhältnisse können Spitzenaffektionen zur Ausheilung gelangen.

Um nun eine genügende Durchlüftung der eingeengten oberen Thoraxpartien zu erzielen, hat Freund vorgeschlagen, operativ an den ersten Rippenknorpel heranzugehen und an demselben mehrere Pseudarthrosen herzustellen.

Nach den Freundschen Ausführungen dürfte es nicht schwer sein, diejenigen Individuen, die an einer Stenose der oberen Thoraxapertur leiden, zu erkennen. Zu diesem Zwecke gibt es eine ausführliche Beschreibung der Befunde, welche durch Perspektion, Palpation und der Mensuration und Untersuchung des Zustandes des Knorpels durch Einstechen von Nadeln zur Sicherung der Diagnose erhoben werden müssen. Auch der Röntgenographie kommt beim Nachweis derartiger Patienten eine große Bedeutung zu.

Indiziert hält er den Eingriff, der technisch sehr leicht auszuführen ist, beim wiederholten Auftreten von Spitzenaffektionen bei erblich belasteten Personen. Sind anderweitige tuberkulöse Prozesse vorhanden, so ist der Eingriff ausgeschlossen. Ist der tuberkulöse Spitzenprozeß schon über die zweite Rippe fortgeschritten, so möchte er solche Patienten von der Operation ausschließen.

Etwas weiter geht Hart, der auch die durch Altersveränderungen erzeugten Funktionshemmungen der ersten Rippe durch die Operation beheben möchte. Die beginnende jugendliche Tuberkulose möchte er sofort der Operation unterwerfen, um ein neues Gelenk zu bilden, wodurch die geradezu hineingedrückte obere Apertur herausgehoben wird. Er verlangt, daß die Operation frühzeitig vorgenommen werde und nicht erst durch Heilstättenbehandlung hinausgeschoben werde, die sich nachher wohl an die Operation anschließen könne. Ja er würde sogar vor einer prophylaktischen Durchtrennung der ersten Rippe nicht zurückscheuen.

Hofbauer ist Freund entgegengetreten, indem er ausführt, daß es sich bei dieser Affektion nicht nur um anatomische Veränderungen handle, sondern daß auch die physiologische Seite der Respiration eine wichtige Rolle spiele. Da die Thoraxform mit dem Leiden gar nichts zu tun habe, so sei daher eine derartige Operation in den meisten Fällen überflüssig. Er möchte sie nur für diejenigen Fälle der Spitzentuberkulose reserviert wissen, bei denen eine Immobilisation des Thorax tatsächlich vorhanden sei. In allen übrigen Fällen werde durch eine genügende Atmungsgymnastik eine Besserung der Lungenspitzenatmung erzielt, da die Exkursionsfähigkeit der betreffenden Thoraxpartien eine genügende sei.

Seidel resezierte die erste und zweite Rippe bei Spitzentuberkulosen und sah dabei ganz gute Erfolge. Ein gewisser Nutzen kann der Operation nicht abgesprochen werden, und es wäre nur von gutem, wenn dieser an einer größeren Anzahl von Kranken erprobt würde; denn die Gefahren sind bei diesem kleinen Eingriff so gering, daß er ohne Bedenken unternommen werden darf: Zum Schaden kann er den Kranken nie gereichen.[1])

IV. Lungenechinokokkus.

Eins der dankbarsten Gebiete der Lungenchirurgie ist die operative Behandlung der Lungenechinokokken, jener in unserer Gegend nicht häufigen und nicht zu fürchtenden Affektion. Australien, Mecklenburg und gewisse Gegenden Rußlands sind die von dieser Krankheit bevorzugten Länder.

Die Echinokokken sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle solitär im Lungenparenchym und können durch eine spontane Ruptur in einen Bronchus zur Ausheilung gelangen, doch ist das selten der Fall. Häufiger findet der Durchbruch in die Pleurahöhle oder in den Zwerchfellraum statt.

Typisch-spezifische Symptome für den Echinokokkus gibt es nicht, darum ist auch die Diagnose keine leichte. Wir sind auf den Auswurf angewiesen, sobald in demselben Blasen oder Haken nachgewiesen werden können, so dürfte die Diagnose eine sichere sein. Die Dämpfungsfiguren sind oft recht unregelmäßig, in deren Nähe sich normales Atemgeräusch vorfindet. Stets ist die Landesgegend in Betracht zu ziehen. Die Röntgenoskopie bietet eine wesentliche Unterstützung der Diagnose dar. Nanu wies einen Herd im rechten Unterlappen nach.

Therapeutisch kann nur ein operativer Eingriff in Betracht kommen. Unoperiert gehen bis zu 60—70 % der Patienten zugrunde und den Durchbruch einer Zyste in die Pleura abzuwarten, ist ein zu unsicherer Trost.

Tuffier berechnet für die Operation eine Mortalität von 10 %, während 90 % Heilungen gegenüberstehen, eine überraschend günstige Ziffer.

Sobald die Diagnose auch nur einigermaßen abgeklärt ist, soll operativ vorgegangen werden; und zwar hat ein radikales Verfahren Platz zu greifen. Bloße Punktionen mit nachfolgender Injektion entzündungsanregender Substanzen sind zu gefährlich, hat doch Maydl von 16 so behandelten Patienten 11 verloren.

Eine einfache Thoraxresektion von 1—2 Rippen genügt gewöhnlich, um an die Zyste heranzugelangen und sie zu entleeren. Sind keine pleuralen Verwachsungen vorhanden, so ist die Rouxsche Hinterstichnaht anzuwenden. Garrè empfiehlt in gewissen Fällen die eröffnete Zyste wieder zu schließen und die Brustwand primär zu vernähen.

Größere Zysten können nach dem Vorschlag Posadas durch eine temporäre Thoraxwandresektion angegangen werden, oder bei vereiterten muß eine plastische Thoraxmobilisation angestrebt werden. Wird die Zyste nicht gefunden, was bei zentral gelegenen sehr leicht der Fall sein kann, so begnügt man sich, die Wunde zu tamponieren und einen spontanen Durchbruch abzuwarten.

Ueber auf diese Weise mit gutem Erfolg operierte Fälle berichten einige Autoren. Potherat heilte zwei Fälle durch Inzision und Drainage. Boucabeille erzielte in einem Falle durch die thorako-pneumotomie Heilung, indem die Zyste in Bronchus und Pleura rupturiert war. Stschegolew bildete einen plastischen Hautmuskellappen am Schlüsselbein. Die nicht verwachsene Lunge fixierte er durch eine Rouxnaht. Die Zyste lag 1 cm tief und er entfernte sie nebst 2 Tochterblasen. Die Heilung, die durch eine Pleuritis kompliziert war, dauerte 2 Monate.

Dem Vorschlage Garrès folgte Walther, der eine durch Röntgenaufnahme nachgewiesene Zyste durch eine Resektionsöffnung der vierten Rippe vorzog, in die Blase Formalin injizierte, dann am Sack eine Spaltung vornahm, die Blasenmembran entfernte, den Sack nähte und versenkte und aseptisch die Wunde verschloß: Der Erfolg war ein günstiger, obschon sich Tuffier dagegen aussprach.

---

[1]) Seidel hat sich in Nr. 25 der Münch. med. Wochschr. eingehend mit dieser Operation befaßt.

V. Lungengeschwülste.

Eine wesentliche Förderung hat die Chirurgie der Lungengeschwülste in den letzten Jahren nicht erfahren, über die ersten Versuche ist man nicht herausgekommen. Stets wird die Diagnose einer Lungengeschwulst eine schwierige bleiben, und es ist kaum zu erwarten, daß der chirurgische Eingriff hier große Erfolge erzielen wird.

Dermoidzysten der Lunge sind bis jetzt 44 Fälle bekannt geworden, von denen eine von Eiselsberg mit gutem Erfolge exstirpiert worden ist; auch aus der Klinik von Rasumowsky wird von einem ähnlichen Falle berichtet. (Opotkin.)

Die neueren Arbeiten über das Lungenkarzinom beschäftigen sich hauptsächlich mit dessen Diagnose, die aber immerhin noch zu keinem sicheren Abschluß gelangt sind. Besonders das Röntgenbild ist zur Diagnostik herangezogen worden und hat in einzelnen Fällen ganz gute Resultate ergeben. (Otten.)

Von Wichtigkeit ist daneben der auftretende Brustschmerz, die Dyspnoe und der Husten. Daneben kommen eine ganze Menge anderer Punkte in Betracht, die alle mehr oder weniger zu diagnostischen Finessen gehören. Lindsay hat darüber einläßliche Beobachtungen angestellt. Kasuistische Beobachtungen über Endotheliom der Lunge und primäre Karzinome bringen Jermolinski und Orlowski.

Lenhartz hält die Diagnose der Lungenkarzinome nicht für schwer, wenn gehörig auf Sputum, Röntgenbild und den physikalischen Befund geachtet werde. In seinen 26 Fällen konnte er in der Mehrzahl die Diagnose stellen. Ganz ähnlich oder fast gleich wie die Karzinome verhalten sich die Lungensarkome. Spillmann und Parisot konnten in einem Falle eine sichere Diagnose stellen.

Operativ sind, seit den Fällen von Helferich, der ein Sarkom der Brustwand samt Mittel- und Unterlappen exstirpierte, und dem Krönleinschen Falle nur wenig Lungentumoren behandelt worden. Tschekan exstirpierte mit dem Paquelin ein Lungensarkom, nachdem er die 4., 5., 6. und 7. Rippe reseziert hatte. Der Patient starb. Er konnte im ganzen 12 ähnlich operierte Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Lenhartz konnte nur in einem Falle ein günstiges Resultat bei 4 Lungenkarzinomen erzielen. In 3 Fällen war der Erfolg negativ.

Brustwandtumoren, die teilweise in die Lunge übergingen, sind in letzter Zeit etwas häufiger operiert worden (1 Fall Garrè). In 18 Fällen bediente sich Küttner dabei mit großem Vorteile der Druckdifferenzverfahren, indem es ihm gelang, die Wunden primär zum Verschluß zu bringen.

VI. Lungenemphysem.

Eine der modernsten Errungenschaften der Lungenchirurgie ist die operative Behandlung des Lungenemphysems. Nach den bis jetzt bekannt gewordenen Tatsachen scheint dieser Zweig der Lungenchirurgie für die Zukunft noch eine größere Bedeutung zu erlangen.

Auch wieder einer äußerst geistreichen Anregung W. A. Freunds ist es zu verdanken, daß eine operative Therapie des hartnäckigen und so heftige Beschwerden machenden Lungenemphysems angebahnt worden ist. Wie für seinen Vorschlag einer Operation der Spitzentuberkulose ging Freund von anatomischen Voraussetzungen aus. Es handelt sich wiederum um pathologische Veränderungen im Rippenknorpel, wie an mikroskopischen Präparaten nachgewiesen werden kann. So fand Stieda in den Schnitten, daß das Bindegewebe asbestartige Faserbündel bildete. Freund führt die Veränderungen im Knorpel auf eine Knochen- und Knorpelscheidenneubildung zurück. Der Nachweis dieser Neubildung war nicht schwer zu leisten. Durch die sogenannte Nadeluntersuchung kann die rauhe, höckerige Oberfläche des Knorpels gut gefühlt werden. Beim Einstechen fühlt man einen harten, unelastischen Widerstand gegen die Nadel. Der Unterschied gegenüber dem normalen weichen Knorpel ist sehr deutlich zu konstatieren. Er ist auf eine pathologische Zerfaserung des Knorpels zurückzuführen.

Durch diese Knorpelveränderung, indem derselbe unelastisch wird, entsteht eine primäre starre allgemeine Dilatation des Thorax. Daraus entwickelt sich als Folgezustand ein allgemeines Emphysem. Tritt in dem Degenerationsprozeß des Knorpels, wie er wohl genannt werden darf, kein Stillstand ein, sondern nimmt er zu, sodaß Verdickungen und Verbiegungen des Rippenknorpels entstehen, so tritt die fortschreitende starre Dilatation des Thorax auf. Der Thorax nimmt eine Inspirationsstellung ein, und daran schließt sich eine Degeneration des Diaphragmas an. So entsteht die hochgradige Inspirationsstellung des faßförmigen Thorax. Daraus entsteht jenes Emphysem, welches bei der Sektion kollabiert.

Diese Fälle von Emphysem sind zu einer Operation im Sinne Freunds indiziert. Eine ganze Reihe auf anderer Ursache entstehender emphysematöser Zustände sind von der Operation auszuschließen (Päßler, Lindner). Dazu gehören erstens diejenigen Fälle, in denen keine starre Thoraxdilatation vorhanden ist. Es ist klar, daß in solchen Fällen die Operation nutzlos sein würde. Auszuschließen sind diejenigen Fälle, in denen ein Exspirationshindernis das Emphysem verursacht hat. Denn hier würde der Indicatio causalis nicht Genüge getan. Alle Fälle, die irgendwelche Insuffizienz des Herzens zeigen, sind ebenfalls von der Operation auszuschließen. Cohn plädiert neuerdings dafür, daß auch die Emphyseme, die auf Grund asthmatischer Anfälle entstehen, operiert werden möchten.

Es ist jedoch notwendig, daß die Operation auch nicht zu spät ausgeführt werde. Päßler und Linder halten den spätesten Zeitpunkt für die Operation gekommen, wenn jede körperliche Anstrengung zur Atmungsinsuffizienz führt, am besten sei es jedoch, schon bei mittleren Anstrengungen, die zu Asthma führen, die Operation vorzunehmen.

So sind eine ganze Reihe von Fällen operiert worden, und in allen Fällen wurden nicht nur befriedigende, sondern auch sehr gute Erfolge erzielt.

Hildebrand war der erste, der an einem Patienten von Kraus die Operation ausführte. Er resezierte rechts und links Stücke aus dem Rippenknorpel der 2.—3. Rippe, sofort trat eine Exspirationsstellung ein, und die Atmung wurde besser. Dazu nahm Hildebrand auch ein Stück der Klavikula weg. Mohr berichtet aus der Klinik von Braman von einem Patienten, dem rechts 2.—3. und links 2.—5. Rippenknorpel reseziert worden waren. Der dritte, wohl am einwandfreieste Fall stammt von Päßler und Lindner, dabei wurden von der 2.—5. Rippe 2 cm reseziert und die 1. Rippe wurde durchtrennt; das letztere gelang leicht mit einer kleinen Lüerschen Zange. Dieser Fall ist gewissermaßen als eine Frühoperation aufzufassen; eine rasche Zunahme der Vitalkapazität der Lunge konnte konstatiert werden.

Aehnlich wurde von Stieda vorgegangen, indem 2—3 cm der 2.—3. und 4. Rippe reseziert wurden, dabei wurde auch das Perichondrium abgezogen, damit sich der Knorpel nicht wie in dem Bramanschen Falle regenerieren konnte. Auch Stieda beobachtete, wie die Lunge sofort in eine Exspirationsstellung sank. Eine Zunahme des Thoraxumfanges konnte an der Axilla von $1^1/_2$—2 cm, von 2—$2^1/_2$ cm unter der Mamilla konstatiert werden. Die Vitalkapazität nahm bis auf 1650 zu. Stieda nahm auch die hintere Leiste des Perichondriums weg und resezierte an den Rippen noch Teile des Knochens. Dabei empfahl er, die doppelseitige Operation einzeitig auszuführen und nicht, wie es in den ersten Fällen geschehen war, in zwei einander folgenden Operationen. Kontraindiziert hält er den Eingriff, wenn durch Druck im Abdomen eine stärkere venöse Stauung der Unterleibsorgane mit sekundärer Herzdilatation aufgetreten sei.

Cohn resezierte an einem Patienten mit einem hochgradigen Emphysem eine Knochenknorpelpartie der 2.—5. Rippe. Er hält die Operation für technisch leicht, rät aber auch wie Stieda zu einem vorsichtigen Vorgehen, damit kein Pneumothorax entstehe. Es trat bedeutende Erleichterung der Atmung ein, und auch die ganz unerträglichen Leiden wurden gebessert. Die Erweiterung des Thorax nahm um volle 4 cm nach der Operation zu und betrug 5 cm, während sie vor derselben nur 1 cm betragen hatte. Er sah ebenfalls das Einsinken der Rippen in die Exspirationsstellung nach der Durchschneidung.

An Hand dieser Erfahrungen ist zu konstatieren, daß die Operation ganz entschieden von Nutzen ist, wie dies auch von Internen (Kraus, Lindner) konstatiert wird. Schon der einseitige Eingriff (Päßler) bringt erhebliche Besserung. Technisch ist der Eingriff bei einiger Vorsicht nicht schwierig, und auch die erste Rippe kann mit dem Lüer (Seidel) gut entfernt werden. Die Operation bestätigt aber auch in allen Teilen die von Freund aufgestellte Theorie eines starren Thorax durch den Eintritt einer Exspirationsstellung nach der Operation. Die von Hofbauer dagegen erhobenen Einwürfe können als nicht genügend gerechtfertigt angesehen werden, trotz der eingehenden Untersuchungen, die sich sowohl auf physiologische als auch auf physikalische Befunde stützen, kann nur durch Förderung der Atembewegungen des Diaphragmas ein völlig genügender Gaswechsel nicht erstrebt werden. Der diaphragmatischen Bewegung steht eben die Thoraxstarre entgegen.

Sammelreferate.

Ophthalmologische Anästhesie

von Dr. Hans Reuter,
Assistenzarzt an der Universitätsaugenklinik in Würzburg.

I. Anästhesierungsmethoden.

Auch in der Augenheilkunde zeigt sich das Bestreben, die Inhalationsnarkose mehr und mehr einzuschränken, teils durch ausgedehntere Anwendung der Lokalanästhesie, teils durch Einführung anderer Methoden der Allgemeinnarkose.

1905 hat Gallenga über die mit der Skopolaminchloroformnarkose gemachten Erfahrungen berichtet. Neuerdings empfiehlt Segelken, die von Schneiderlin stammende und von Korff vervollkommnete Morphiumskopolaminnarkose auch in der Augenchirurgie anzuwenden. Segelken injiziert 3 Stunden vor der Operation dem betreffenden Kranken ein Drittel folgender Lösung:

Scopolamin. hydrobrom.	0,0012
Morphin. hydrochlor.	0,03
Aqu. dest. ad	2,0.

(Diese Lösungen sind unter dem Namen „Scopomorphin" in zugeschmolzenen sterilisierten Ampullen bei Riedel in Berlin zu haben.) Nach 1½ Stunden injiziert er das zweite Drittel. Der Müdigkeit, die auf die erste Injektion hin den Patienten befällt, folgt jetzt der Schlaf, in dem bereits — besonders unter Kombination mit Lokalanästhesie — die Operation ausgeführt werden kann, ohne daß die Injektion des letzten Drittels nötig wäre. Nach 4 bis 8 Stunden erwacht der Kranke ohne Störung des Allgemeinbefindens. Wegen der austrocknenden Wirkung des Skopolamins auf die Schleimhäute läßt Segelken vor der ersten Injektion eine größere Menge Flüssigkeit (Tee, Kaffee) trinken. Diese Methode wendet er stets statt der Inhalationsnarkose an — ausgenommen Kinder unter 13 Jahren —, außerdem aber auch bei sämtlichen Staroperationen, wobei durch das Fehlen des Lidkneifens, Pressens und plötzlicher Bulbusbewegungen die Operation wesentlich erleichtert und Irisvorfall und Glaskörperverlust eher vermieden wird. Ein weiterer Vorzug der Skopomorphinnarkose, wenigstens gegenüber der Inhalationsnarkose, sei das Ausbleiben der postoperativen Erkrankungen, wie Bronchitis, Pneumonie, Nephritis, sowie überhaupt die absolute Gefahrlosigkeit des ganzen Narkoseverfahrens.

Die Lokalanästhesie hat in den letzten Jahren vor allem durch ihre Anwendung bei Enukleationen eine weitere Ausdehnung gefunden.

1898 berichtet Weiß über Enukleationen in Infiltrationsanästhesie. Er infiltriert die Muskelansätze und nach deren Durchtrennung den hinteren Pol. Zur Vermeidung der bei diesem Verfahren entstehenden, störenden Gewebsaufquellung wendet Meyer seine „kombinierte Lokalanästhesie" an, das heißt er instilliert zunächst in der bekannten Weise die anästhesierende Lösung unter Adrenalinzusatz; dann nimmt er die Durchschneidung der Coniunctiva sclerae und der Muskelansätze vor, während ein Assistent langsam und tropfenweise Kokain zufließen läßt. Nach Durchtrennung aller Muskeln geht er an der Injektionsstelle des Rectus internus zwischen Konjunktiva und Sklera mit der gekrümmten Kanüle einer zur Hälfte gefüllten Anelschen Spritze bis an die hintere Polgegend ein und injiziert nun deren Inhalt (0,5 g folgender Lösung):

Cocaini hydrochlor.	0,1
Morphin. hydrochlor.	0,025
Natr. chlor.	0,2
Aq. dest. ad	100,0.

Zur Vermeidung des Ausfließens der injizierten Flüssigkeit werden die Lidhalter vorher entfernt und die Lider leicht komprimiert. Zwei Minuten nach der Injektion erfolgt die Durchschneidung von Optikus und Ziliarnerven in der gewöhnlichen Weise. Meyer sah bei dieser Methode gute Erfolge, nur in Fällen von „schwerem Entzündungszustand" versagte sie.

Siegrist wendet sowohl zur Enukleation wie zur Exenteration die Lokalanästhesie in folgender Weise an: Zunächst anästhesiert er Kornea und Konjunktiva durch dreimaliges Einträufeln einer 2%igen Kokainlösung, der nach der Sterilisation durch Kochen einige Tropfen Adrenalin beigefügt sind; dann faßt er die Coniunctiva sclerae samt der Kapsel der Reihe nach oben, unten, nasal und temporal mit einer Pinzette, sticht mit der gebogenen Kanüle durch die entstehende Schleimhautfalte, geht zwischen Bulbus und Orbita bis zur Eintrittsstelle des Sehnerven und der Ziliarnerven und injiziert jedes Mal (oben, unten, nasal und temporal) 0,75 g einer 2%igen Novokainlösung mit Adrenalinzusatz in die Umgebung der Ziliarnerven. Zwei Minuten nach diesen Injektionen wird die Enukleation beziehungsweise Exenteration vorgenommen, die nunmehr vollkommen schmerzlos sei, ganz gleichgültig, ob das Auge hochgradig entzündlich oder entzündungsfrei ist. Diese Methode wurde, wie mir Herr Geheimrat Heß mitteilt, bei Enukleationen an der Sattlerschen Klinik in Prag schon vor 20 Jahren angewandt und hat sich gut bewährt.

Stutzer macht mit Rücksicht auf die Psyche des zu Enukleierenden die Enukleation in Infiltrationsanästhesie nur in jenen Fällen, wo sehr gewichtige Gründe gegen die Allgemeinnarkose sprechen. Hier infiltriert er zunächst die vier Rekti, dann injiziert er, bei stärkster Adduktionsstellung die Injektionsnadel hart an der Bulbuswand entlang bis zum hintern Augenpol führend, 5 Teilstriche Eusemin in den Tenonschen Raum, Tenonsche Kapsel und das Gewebe hinter derselben.

Zu Trachomoperationen und allen sonstigen Operationen an den Lidern bedient sich Guttmann der subkonjunktivalen Anästhesie in der Weise, daß er hart am Rande des Lidknorpels so viel injiziert, bis sich ein kleines Bläschen bildet, an dessen Rand er wieder injiziert und diese Injektionen so lange fortsetzt, bis die ganze Konjunktiva infiltriert ist.

Bei Operationen an den Lidern und am Tränensack kombiniert Stutzer die Infiltrationsanästhesie mit der Leitungsanästhesie nach Oberst. Bei Operationen am Tränensack, der bekanntlich vom Nervus infratrochlearis versorgt wird, macht Stutzer zunächst eine Eusemininjektion über das ganze Gebiet des Tränensacks, um die hier reichlichen Blut- und Lymphgefäße zur Kontraktion zu bringen. Nach 10 Minuten injiziert er noch einige Teilstriche unterhalb der oberen Trochlea hart am Periost. Nach abermals 15 Minuten beginnt er die Operation.

Das Oberlid wird vom Nervus frontalis und supraorbitalis versorgt, die zwischen den Sehnenfasern des Levator palpebrae zum obern Rand des Tarsus herabsteigen, Hier, das heißt entlang dem obern Tarsalrand, injiziert Stutzer. Bei Lidrandoperationen (Epilationen, Intermaginalschnitt usw.) würde es genügen, in der Höhe des Arcus tarseus, also 2 mm über dem Zilienansatz zu injizieren, da sich hier die Nervenstämmchen in Aeste für den Zilienboden und hintere Lidkante teilen. Am leichtesten läßt sich das Unterlid anästhesieren, das, vom Infraorbitalis versorgt, am besten durch Injektion am Foramen infraorbitale anästhetisch wird.

II. Anästhetika.

Von den zahlreichen Lokalanästhetizis, die seit Einführung des Kokain in die Augenheilkunde (1884) aufgetaucht sind, werden heute nur noch einige verwendet. Es sind dies Holokain, Tropakokain, Akoin, Stovain, Alypin und Novokain. Der angebliche Vorzug all dieser Mittel vor dem Kokain besteht darin, daß sie die Akkommodation nicht beeinflussen, die Tension nicht erhöhen und die Pupille nicht oder nur unmerklich erweitern. Die praktische Bedeutung kommt jedoch fast nur bei glaukomatösen oder zu Glaukom disponierten Augen in Betracht.

Das Holokain wird wegen seiner stärkeren Giftigkeit höchstens zur Instillation, keinesfalls zur Injektion angewendet.

Tropakokain erweist sich nach den Arbeiten von Hilbert, Rogmann und Vamossy als ein gutes Anästhetikum, das, wie Tierversuche gezeigt haben, weniger als halb so giftig wie Kokain wirkt.

Akoin wird, wie Krauß berichtet, an der Marburger Augenklinik in folgender Zusammensetzung verwendet:

Cocaini hydrochlor.	0,05
Acoini	0,025
Solut. natr. chlor.	5,0.

Zu beachten ist, daß diese Lösung sich leicht zersetzt und daher mindestens alle 3—4 Tage zu erneuern ist. Darier rühmt die schmerzstillende, lange anhaltende Wirkung der 5%igen Akoinsalbe bei Verbrennungen. v. Pflugk verwendet Akoin als 1%iges Akoinöl und lobt seinen analgetischen Einfluß in hohem Maße; gegenüber der wäßrigen Lösung fehlt beim Einträufeln in den Bindehautsack jeder Reiz, sowohl Tränen wie Brennen. Die Akoinöle müssen im Dunkeln aufbewahrt werden.

Stovain wird von de Lapersonne und Woskresenski empfohlen, namentlich zu Injektionen, wegen der geringen toxischen und guten anästhetischen Wirkung. Ein Nachteil ist jedoch seine Reizwirkung: Brennen beim Einträufeln und starke Rötung; bisweilen entstehen auch Nachblutungen. Dagegen macht sich

seine stark antiseptische Eigenschaft speziell bei Hornhautaffektionen angenehm bemerkbar.

Ueber Alypin liegen zahlreiche Urteile von ophthalmologischer Seite vor. v. Sicherer, Ohm, Hummelsheim, Koenigshoefer sprechen sich lobend über Alypin aus; Zimmermann hält es für das erste Ersatzpräparat des Kokains. Koellner, Gebb und Andere vermissen jedoch die Tiefenwirkung. Landolt hält seine anästhetische Wirkung geringer als die des Kokains.

Novokain ist nach den Untersuchungen Schlüters, der mit den v. Freyschen Reizhaaren die Sensibilität bei Kokain und Novokain prüfte, von geringerer anästhetischer Valenz als Kokain. Ferner tritt die Anästhesie bei Novokain später ein und verschwindet rascher. Dagegen ist es, wie Biberfelds Tierversuche gezeigt haben, bedeutend (5 bis 7 mal) weniger giftig als Kokain. Mit Suprarenin läßt es sich gut kombinieren, beider Wirkung wird durch diese Kombination erhöht. Wicherkiewicz spricht sich gegen die instillatorische, dagegen für die subkonjunktivale beziehungsweise subkutane Applikation aus. Cohn dagegen zieht auch bei der Infiltrationsanästhesie Eusemin, das bekannte Gemisch von Kokain und Suprarenin, dem Novokain vor.

In seiner zusammenfassenden Arbeit über die gegenwärtig noch gebräuchlichen Anästhetika kommt Wintersteiner zu dem Schluß, daß das souveräne Mittel in der Augenheilkunde immer noch das Kokain ist. Auch Reuter hält das Kokain für unersetzt und stellt an zweiter Stelle Tropakokain. Reichmuth, der die Gewebsschädigungen dieser Präparate geprüft hat, hält das Kokain und Tropakokain noch am unschädlichsten, während Holokain und Akoin am schädlichsten wirken.

Literatur: 1. Gallenga, **Ueber Skopolaminchloroformnarkosen in der Augenheilkunde.** (Bericht über die XVII. Versammlung der ital. ophthalmol. Gesellschaft.) — 2. Segelken, **Die Skopolaminmorphiumnarkose in der Augenheilkunde.** (Klin. Monatsbl. f. A. Bd. 45, S. 75.) — 3. Weiß, **Ausführung der Enukleation unter Schleichscher Infiltrationsanästhesie.** (Ophthalmol. Kl. 1898, S. 214.) — 4. Otto Meyer, **Die Enucleatio bulbi in kombinierter Lokalanästhesie.** (Klin. Monatsbl. f. A. 1905, Bd. 1, S. 214.) — 5. Siegrist, **Lokalanästhesie bei Exenteratio und Enucleatio bulbi.** (Klin. Monatsbl. f. A. 1907, Bd. 1, S. 106.) — 6. Stutzer, **Ueber Infiltrationsanästhesie in der Augenheilkunde.** (Ztschr. f. Augenhkde. 1907, S. 518.) — 7. Guttmann, **Mitteilung über eine neue Anwendungsmethode von lokaler Anästhesie bei Operationen an dem Augapfel und an den Augenlidern mit besonderer Berücksichtigung der Operation für Trachom.** (A. f. Aug. Bd. 52, S. 301.) — 8. Hilbert. **Ueber die Wirkung des Tropakokains in Bezug auf Anästhesierung der Kornea und Konjunktiva.** (Ophthalmol. Kl. 1899.) — 9. Rogmann, **Ueber den Wert der lokalen Anästhetika in der Augenheilkunde.** (Ophthalmol. Kl. 1897.) — 10. Vamossy, **Ueber die Gefahren des Kokains und über Tropakokain.** (Therapeut. Wschr. 1896.) — 11. v. Pflugk, **Ueber ölige Kollyrien, insbesondere Akoinöl.** (Klin. Monatsbl. Bd. 45, S. 505.) — 12. De Lapersonne, **Stovain, ein neues Lokalanästhetikum.** (Société d'ophthal. de Paris 1904.) — 13. Woskresenski, **Ueber lokale Stovainanästhesie.** (Fortschritte der Medizin 1905.) — 14. Sicherer, **Alypin, ein neues Anästhetikum.** (Ophthalm. Klin. 1905.) — 15. Ohm, **Beitrag zur Verwendung des Alypins.** (Woch. f. Aug. Bd. 9.) — 16. Hummelsheim, **Ueber die Wirkung des Alypins, eines neuen Anästhetikums, auf das Auge.** (A. f. Aug. 1905, Bd. 1.) — 17. Koenigshoefer, **Fortschritte in der Behandlung der Augenkrankheiten.** (Deutsche med. Wschr. 1905.) — 18. Zimmermann, **Alypin in der Augenheilkunde.** (Klin. Monatsbl. f. A. Bd. 45.) — 19. Koellner, **Ueber die Bedeutung des Alypins für die Augenheilkunde.** (Berl. klin. Woch. 1905.) — 20. Gebb, **Alypin, ein neues Anästhetikum.** (Inaug. Diss. Gießen 1905.) — 21. Landolt, **Ueber Alypin.** (Woch. f. Aug. Bd. 9.) — 22. Schlüter, **Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Kokains und des Novokains.** (Klin. Monatsbl. Bd. 45, S. 198.) — 23. Biberfeld, **Pharmakologisches über Novokain.** (Med. Klinik 1905.) — 24. Wicherkiewicz, **Einige Betrachtungen über Novokainanästhesie in der Augenheilkunde.** (Woch. f. Aug. Bd. 10.) — 25. Cohn, **Eusemin.** (Woch. f. Aug. Bd. 8.) — 26. Wintersteiner, **Kokain und seine Ersatzmittel in der Augenheilkunde.** (Wien. klin. Wochschr. 1906.) — 27. Reuter, **Die neueren Anästhetika in der Ophthalmologie.** (Inaug. Diss. Würzburg 1906.) — 28. Reichmuth, **Experimentelle Untersuchungen über die gewebsschädigenden Eigenschaften der gebräuchlichsten Lokalanästhetika.** (Ztschr. f. Augenhkde. Bd. 16.)

Aerztliche Sachverständigentätigkeit

von Dr. med. et jur. **Fr. Kirchberg.**

Zur Beurteilung der Frage der Arbeitsbehandlung Unfallnervenkranker in Heilstätten weist Werbs (1) auf die verhältnismäßig günstigen Erfolge hin, die im Haus-Schönow erreicht werden. Wichtig ist zunächst eine gewisse Auslese der zur Behandlung sich eignenden Kranken. Zusammentreffen mehrerer ungünstiger Punkte: „Hohes Lebensalter, weites Zurückliegen des Unfalls und lange Entwöhnung von der Arbeit, vielfache Vorbegutachtung und Vorbehandlung, längerer Rentenstreit, Alkoholmißbrauch, Arteriosklerose usw." veranlaßt von vornherein eine Ablehnung der Aufnahme. Sozial wichtig und äußerst vorteilhaft erscheint das dort geübte Zusammenleben und -arbeiten mit einer überwiegenden Anzahl Kranker aus anderen Ständen (Beamten, Lehrern, Handwerkern, studierten Berufen usw.). Werteschaffende Arbeiten, wie sie Bruns fordert, sind nicht eingeführt. Die später über die Kranken angestellten Rundfragen ergaben nur in der Tat günstigere Resultate, als sie sonst berichtet werden. Sehr auffallend ist der geringe Erfolg in der Behandlung, namentlich der unteren Staatsbeamten (Eisenbahnbeamten usw.). Die Gründe sieht Werbs wohl mit Recht einerseits in der aufreibenden Tätigkeit, anderseits in dem Pensionsmodus; da ein durch Betriebsunfall dienstunfähig gewordener Beamter $66^2/_3$ % seines Diensteinkommens und die noch erwachsenden Kosten des Heilverfahrens, oft sogar in der Form einer Pauschalsumme erhält. Zwei andere: Ein Privatversicherter und ein auf der Staatsbahn Verunglückter verließen die Heilstätte nur wenig gebessert, aber nach einer einmaligen Abfindung wurden sie „unanständig schnell" wieder arbeitsfähig. (Welch enorme Verschwendung an Geld und anderen sozialen und moralischen Werten würde herauskommen, wenn man die entsprechenden Zahlen im ganzen Reich seit Einführung der „Versorgungsgesetze" addieren könnte. Ref.)

Der ziemlich häufig vorgekommene Fall, daß das Gericht hausärztliche Atteste über den Gesundheitszustand von Angeklagten oder Zeugen durch beamtete Aerzte nachprüfen läßt, wird vom Oberlandesgericht Köln als ungerechtfertigt bezeichnet, wenn das Attest gut begründet erscheint und keine Bedenken gegen seine Zuverlässigkeit vorliegen. (Das in dem einzelnen Fall sicherstellen, wird oft seine großen Schwierigkeiten haben. Ref.) Verfasser verlangt, daß den Attesten der praktischen Aerzte dieselbe Berücksichtigung und Geltung zukäme, wie denjenigen der Amtsärzte, da ja auch die praktischen Aerzte nur die objektive Wahrheit festzustellen sich bestreben. (Solange die Gesetze [Zivil- und Strafprozeßordnung] diese Materie nicht fest regeln, hat Verfasser zweifellos Recht; ich glaube aber es läge auch im Interesse der praktischen Aerzte selbst [Pflichten, Gewissenkollisionen usw.], wenn das Gesetz im allgemeinen für diese Fälle amtsärztliche Atteste forderte und nur in besonderen, im einzelnen fest zu bestimmenden Fällen andere Atteste gelten ließe [Wedel (2)].

Vor einer Ueberschätzung der Ergebnisse der Experimentalpsychologie in der gerichtlichen Praxis in bezug auf die Aussagen warnt Moll (3) in einer ausführlichen Arbeit über die forensische Bedeutung der modernen Forschungen über Aussagepsychologie. Die genaue Kenntnis und Anwendung der praktischen Psychologie, genaue Beobachtung und Erfahrung erscheint ihm wichtiger. Immerhin besteht die nicht zu unterschätzende Bedeutung dieser Forschungen darin, daß sie gezeigt haben, wie bedeutend die Abweichungen der Aussagen vom Tatsächlichen sind, und zwar in der Hinsicht, daß doch sehr häufig das Gedächtnis im Stich läßt, noch viel mehr aber Unrichtigkeiten, Ungenauigkeiten usw. in bezug auf die Wahrnehmung in Betracht kommen.

Einige interessante Arbeiten über Simulation sind beachtenswert. Knapp (4) beschreibt den Fall eines Bierverlegers, der mehrere Jahre hindurch in vorzüglicher Weise nach einem Unfall einen Verblödungszustand simulierte, bis schließlich eine mehrmonatliche Beobachtung in einer psychiatrischen Klinik ihn entlarvte; bestimmend war für den Simulanten nicht nur die Unfallrente, sondern mehr noch die Hoffnung, dadurch einer Bestrafung wegen begangener Unterschlagungen zu entgehen.

Demgegenüber wie in manchen anderen Fällen wird die von Riehm (5) aufgestellte Ansicht doch immerhin nur mit gewisser Reserve zu akzeptieren sein, daß jede längere Zeit hindurch erfolgreich durchgeführte Simulation einer geistigen Störung immer auf einer degenerativen Anlage basiert; nur tatsächlich psychopathisch veranlagte Menschen könnten, bewußt, die Simulation einer Geisteskrankheit längere Zeit durchführen.

Einen nicht nur für die Frage der Beurteilung der Simulation nach Unfall interessanten Beitrag bringt Schönfeld (6) in einem Fall, der jahrelang in ganz verschiedener Weise beurteilt worden war, interessant ist eine in diesem Fall ergangene reichsversicherungsamtliche Entscheidung, nach der nach dem Tod eines Verletzten, der eine unfallrechtliche Teilrente genossen hatte, für den Nachweis der Frage: Tod im Zusammenhang mit dem Unfall unabhängig von den vorherigen Entscheidungen, die die Teilrente bestätigt hatten, von neuem festzustellen ist, ob der Unfall die mögliche Veranlassung zu dem Tod hat sein können.

Für den Praktiker wie Sachverständigen interessant sind die aus dem Nachlaß von v. Sury-Bienz (7) veröffentlichten Bei

träge zur Kasuistik der Intoxikationen. Erwähnt seien hier nur zwei tödliche Fälle von Arzneivergiftungen, in denen die zulässige Maximaldosis nicht erreicht worden war. Zwölf Wurmplätzchen mit zusammen 0,088 Santonin (in 40 Stunden gegeben!!) führten zum Tode eines $3^1/_2$jährigen Kindes; ein an Bleikolik erkrankter Maler starb an Kalomelvergiftung, nachdem er am ersten Tage erfolglos $3 \times 0,4$, am zweiten $3 \times 0,5$ Kalomel erhalten hatte (also in 48 Stunden 2,7 g), nach 2 Tagen im Kollaps und unter den Erscheinungen einer schweren Enteritis sanguinolenta.

Literatur: 1. Werbs, **Zur Frage der Arbeitsbehandlung Unfallnervenkranker in Heilstätten.** (Sachv.-Ztg. 1908, Nr. 6.) — 2. Wedel (Crefeld), **Hausärztliche Atteste in der Gerichtspraxis.** (Sachv.-Ztg. 1908, Nr. 5.) — 3. Moll, **Die forensische Bedeutung der modernen Forschungen über die Aussagepsychologie.** (Sachv.-Ztg. 1908, Nr. 5 und 6.) — 4. Knapp (Göttingen), **Jahrelange Simulation eines Verblödungszustandes.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 14.) — 5. Riehm (Tübingen), **Simulation von Geisteskrankheiten.** (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 65, H. 1.) — 6. Schönfeld (Schöneberg), **Simulation oder Unfallfolge.** (Mon. f. Unfallhkde. 1908, Nr. 3.) — 7. v. Sury-Bienz (aus seinem Nachlasse), **Beiträge zur Kasuistik der Intoxikationen.** (Viert. f. ger. Med. 1907, H. 4.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

P. Jaunin bricht eine Lanze zugunsten der **Organotherapie,** die von Prof. Bourget in seinem Buche „Einige Irrtümer und Betrügereien der modernen Medizin" in vernichtender Kritik bloßgestellt wurde. Nach Bourget blieb von der ganzen Organotherapie nur ein Mittel übrig, das wegen seiner blutstillenden Eigenschaft bekannte Adrenalin. Jaunin möchte aber auch die Ovarialtabletten, die Testis- und Knochenmarkpräparate nicht mehr missen. Sehr gute Erfolge sah er beim Myxödem; das verwendete Thyreoideapräparat war die englische Pastille von Borroughs, Wellcome & Co. Seit langem habe man bemerkt, daß die aus Kropfgegenden stammenden Thyreoidtabletten weniger wirksam seien als diejenigen, die aus kropffreien Bezirken bezogen werden. 14 Fälle von Heilungen werden angeführt, wovon 13 dem endemischen Kretinismus anzugehören scheinen und nur einer der kongenitalen Athyreosis. Andere Autoren berichten meistens nur über Besserungen und vermeiden vorsichtigerweise das Wort Heilung. Vorteilhaft ist, möglichst frühzeitig Thyreoidpräparate zu verabfolgen und stets in einer dem Alter und dem Grad der Krankheit entsprechenden Dosis. Die Kur wird lange fortgesetzt, und zwar noch nach der scheinbar eingetretenen Heilung. (Revue médic. de la Suisse Rom. 20. März 1908, Nr. 3.) Schneider (Basel).

Die **Behandlung der übertragbaren Genickstarre mit Meningokokkenserum** bespricht Arnold. Er verwendete das Jochmannsche und das Ruppelsche Serum in 4 Fällen. In jedem der mitgeteilten Fälle war die günstige Wirkung der Seruminjektionen deutlich. Gewöhnlich wurden 20, zweimal 30 ccm intralumbal injiziert; darauf sank die Temperatur lytisch ab und das Befinden besserte sich. Die Nebenwirkungen waren unbedeutend, nur einmal trat Blasen- und Mastdarmlähmung ein, die nach einer Woche zurückgingen. Dem Jochmannschen Serum ist somit ein heilender Einfluß auf den Verlauf der Genickstarre nicht abzusprechen. (Zbl. f. i. Med. 1908, Nr. 17.)
L. Braun (Wien).

Arnold berichtet über die **Therapie der übertragbaren Genickstarre** und fand, daß sich durch Verabreichung von Salzsäure in einer Reihe von Fällen das im Gefolge der Meningitis (besonders in protrahierten Fällen) auftretende Erbrechen, das jede Nahrungsaufnahme erschwert, in leichteren Fällen die Appetitlosigkeit erfolgreich bekämpfen ließ, während durch Morphium, das die Entleerung des Magens verzögert, dieses Symptom eine Verschlimmerung erfuhr. In mehreren Fällen wurde durch epidermatische Anwendung von Guajakol binnen einigen Tagen Rückgang des Fiebers und der meningitischen Krankheitserscheinungen erzielt. (Zbl. f. i. Med. 1908, Nr. 20.) L. Braun (Wien).

Im Anschluß an 6 Fälle von **Darminvagination** bespricht Haeberlin die verschiedenen Behandlungsmethoden. Auf jeden Fall soll sich der Arzt nicht auf die Natur allein verlassen und sich mit einer Diagnose wie Gastroenteritis oder Kolikschmerzen zufrieden geben. Sobald die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Invagination gestellt ist, muß sofort zielbewußt gehandelt werden. Bei akutem Auftreten sterben bei Kindern am 1. Tag 4 %, am 2. Tag 18 %, am 3. Tag 26 % und am 4. bis 7. Tag 35 %; nur 10 erreichen die 2. Woche. Gelingen die bekannten konservativen Repositionsmethoden: Einblasen von Luft und Eingießen von Wasser ins Rektum nicht, so tritt die manuelle Massage in ihr Recht. Auch diese Theorie darf nicht zu hoch angesetzt werden, da subjektive Besserung und Schwinden des Tumors oft eine Reduktion der Invagination vorgetäuscht haben. Am besten sind die Resultate der Frühoperation; daher kann nicht dringend genug geraten werden, die kostbare Zeit nicht **durch Warten unnütz verstreichen zu lassen.** Von den 6 operierten Fällen gehörten 2 dem Kindesalter an, ein 3 Monate altes Kind starb, ein 3jähriger Knabe, bei welchem ein Meckelsches Divertikel eingestülpt war, wurde geheilt. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1908, Nr. 7 u. 8.)
Schneider (Basel).

Die Frage, **welche Krankheiten im pneumatischen Kabinette zu behandeln sind,** erörtert Aron: In Betracht kommt zunächst der chronische Bronchialkatarrh, und zwar der Catarrhe sec. Die bessere Blutfüllung der Lunge in komprimierter Luft bedingt eine verstärkte Anregung der Sekretion der Bronchialschleimhaut, das zähe Sekret wird verflüssigt, der Husten gelockert, vermindert, Atelektasen werden beseitigt. Chronische Bronchialkatarrhe mit abundanter Sekretion eignen sich für klimatische und nicht für pneumatische Kuren. Als zweite Krankheit, die für die pneumatische Behandlung in Betracht kommt, ist die Pleuritis zu nennen, und zwar nach Ablauf des entzündlichen Stadiums, wenn das Exsudat beseitigt oder nur in Spuren vorhanden ist. Verklebungen werden gedehnt, die Resorption von Exsudatresten begünstigt, Atelektasen beseitigt. Mit Vorsicht kann man im pneumatischen Kabinett auch versuchen, bei chronischen Infiltrationen und Atelektasen die nicht mehr atmenden Teile wieder auszudehnen. Die pneumatische Behandlung des Lungenemphysem hält Aron nicht für indiziert. Das Bronchialasthma kommt nur, insoweit es von chronischem zähen Katarrh begleitet ist, in Betracht. Für fiebernde Phthisiker und Individuen mit Neigung zu Hämoptoe besteht Kontraindikation, Indikation hingegen bei Individuen mit Habitus phthisicus und mangelhafter Atemtiefe. Herzkranke schließt Aron — mit Unrecht — von der pneumatischen Behandlung aus. Bei Chlorosen hat Lazarus das pneumatische Kabinett zuweilen mit Erfolg verwendet. (Ther. d. Gegenwart 1908, Nr. 5.)
L. Braun (Wien).

Zur **Symptomatologie, Prognose und Therapie der akuten Veronalvergiftungen** berichtet Steinitz. Es gibt abnorm reagierende Patienten; die Symptome sind Benommenheit, Aufregungszustände, Reflexstörungen, scharlachartiges Exanthem, Oligurie. Im allgemeinen unterscheidet Steinitz 3 Grade der Vergiftung, leichte Vergiftungen mit weniger als 5 g, mittelschwere mit 5—10 g und schwere, in der Regel tödliche, mit größeren Dosen. Die Symptome beziehen sich fast nur auf das Nervensystem: Tiefer, bewußtloser Schlaf, Pupillen mäßig verengt, reagierend, nur in den schwersten Fällen reflektorische Pupillenstarre, Kornealreflex und Konjunktivalreflex erloschen. Hornhaut eindrückbar, Rachenreflex abgeschwächt, Sehnenreflexe in schweren Fällen herabgesetzt. Hautreflexe können fehlen, Muskulatur schlaff, sensible Reize ohne Erfolg, Urin- und Stuhlentleerung aufgehoben oder unwillkürlich. Die Herzaktion gewöhnlich nicht beeinträchtigt, in den schwersten Fällen versagt natürlich auch der Puls und wird die Atmung aussetzend, stertorös. Oft ist die Körpertemperatur erhöht. Nach der Vergiftung bleiben zuweilen Unbeholfenheit des Ganges, verlangsamte Sprache und Sehstörungen zurück. Die Krankheitsdauer beträgt in leichten Fällen zirka 3, in mittelschweren zirka 10 Tage. Bei der Obduktion der schweren Fälle fand man Hyperämien der Meningen, der Niere und Leber, Magenblutungen. Therapeutisch kommen Magenausspülung, Darmevakuation (Rizinus, Klysmen), Sorge für Diurese und Exzitantien in Betracht. (Ther. d. Gegenwart 1908, Nr. 5.) L. Braun (Wien).

Döbeli formuliert die Lehre von der Pathogenese der **Purpura abdominalis Henoch** nach eigener Beobachtung und nach den in der Literatur vorhandenen Fällen anderer Autoren in folgenden Sätzen:

1. Die Purpura abdominalis Henoch ist kein Krankheitsbild sui generis.

2. Die bei der Purpura abdominalis beobachteten Symptome von seiten des Verdauungstraktus sind der Ausdruck einer bestehenden Krankheit entweder des ganzen oder eines gewissen Abschnittes des Magendarmkanals.

3. Diese Erkrankung des Magendarmkanals ist als das Primäre, die Purpura mit all ihren Nebenerscheinungen als das Sekundäre aufzufassen.

4. Sämtliche Krankheiten des Verdauungskanals, welche eine Schädigung der Darmschleimhaut bewirken und dadurch die Resorption von Bakterien oder Toxinen ermöglichen, können bei dazu disponierten Individuen den bisher unter dem Namen Purpura abdominalis bekannten Symptomenkomplex hervorrufen.

5. Nur durch Heilung der betreffenden Krankheit des Verdauungskanals sind die Purpura und ihre Nebenerscheinungen zum Verschwinden zu bringen.

In einigen Fällen bestätigte die Operation die Diagnose Intussuszeption, in andern fanden sich bei der Obduktion Substanzverluste der Darmschleimhaut. Die Therapie wird also gegen das Grundleiden ihre Spitze richten und nicht gegen ein Symptom, die Purpura. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1908. Nr. 7, 8 u. 9.) Schneider (Basel).

Die **Stärkekleisterplatte** nennt E. Müller (Breslau) ein einfaches Hilfsmittel zum Studium diastatischer Fermentwirkungen. Mit Wasser reichlich angerührte Stärke läßt man bei etwa 55° 1—2 Tage ordentlich quellen; mit der Mischung füllt man hohe Petrischalen und bringt diese in den Trockenschrank; nach 1—2 Stunden wird das überschüssige Wasser abgeschüttet und die Platte ist fertig. Bringt man auf eine solche Platte mittels einer Platinöse feinste Speicheltröpfchen, so entstehen an den betreffenden Stellen kleine, sich allmählich vergrößernde Einsenkungen durch Bildung von „löslicher Stärke". Die diastatische Fermentwirkung wird in anschaulicher Weise kenntlich. Auch quantitative Untersuchungen sind so möglich. Die Ptyalinwirkung bleibt nach Müllers Untersuchungen unter den verschiedensten Bedingungen, Alter, Ernährung, Fieber, Nieren-, Nerven-, Magenaffektionen unverändert. Der absolute Ptyalingehalt dürfte daher in erster Linie von der Speichelmenge abhängig sein. Die Stärkekleisterplatte ist ferner auch zu Untersuchungen der diastatischen Kraft des Dünndarminhaltes geeignet; diarrhoische Stühle greifen daher die Platte mehr an als normale. (Zbl. f. i. Med. 1908, Nr. 16.) L. Braun (Wien).

Ueber die **Resolution pleuritischer Exsudate** äußert sich L. Opie (J. of experim. Med. Juli 1907) folgendermaßen: Wenn Terpentin in die Pleurahöhle von Hunden eingespritzt wird, so ruft es ein reichliches koagulierbares Exsudat hervor, und die serösen Häute bedecken sich mit einer Fibrinschicht. Nach 3 Tagen hat das Exsudat seine höchste Höhe erreicht, geht dann langsam zurück und ist am Ende des 6. Tages gewöhnlich wieder verschwunden. Während des ersten Stadiums der Entzündung unterliegt das fibrinöse Exsudat, vom Serum durch Auswaschen mit Salzlösung befreit, der Verdauung sowohl in einem alkalischen als in einem sauren Medium. Am Ende von 5 Tagen, wenn das Exsudat der Pleurahöhle im Schwinden begriffen ist, geht die Verdauung in einem alkalischen Medium nicht vor sich, wohl aber in einem sauern, und zwar mit großer Aktivität. Während des ersten Stadiums, bei Anwachsen der Flüssigkeit, finden sich in den Maschen des Fibrins sehr zahlreiche polynukleäre Leukozyten. Im letzten Stadium enthält das ausgeschiedene Fibrin nur ein Enzym, das nur bei Gegenwart von Säure verdaut. In diesem Stadium sind die polynukleären Leukozyten verschwunden und nur noch mononukleäre Zellen im Fibrin sichtbar. Produkte der Eiweißverdauung, Pepton und Albumosen finden sich nicht am 1. und 2., wohl aber am 3. Tage, später werden sie wieder spärlicher. Das Exsudat bleibt alkalisch während der ganzen Periode der Entzündung, aber die Alkaleszenz ist geringer als die des Blutes und vermindert sich langsam mit dem Fortschritt der Entzündung.

Da die Säuren, welche beim Experiment im Glase die Tätigkeit des Enzyms begünstigten, im Körper nicht vorkommen, so vermutet Opie, daß die Kohlensäure das wirksame Agens sei. Er fand denn auch, daß, wenn Kohlensäure durch eine Salzlösung, in welcher Fibrinflocken suspendiert waren, durchgelassen wurde, die Verdauung stark beschleunigt wurde. Bringt man zur Salzlösung eine kleine Menge Blutserum und läßt dann CO_2 durch, so verursacht sie eine noch viel regere enzymotische Wirkung. (Brit. med. J. 16. Mai 1908, S. 1182 D.) Gisler.

Ueber einige Fälle von **Hirschsprungscher Krankheit im Kindesalter** berichtet Kohts. Es handelt sich hierbei um eine angeborene Erweiterung des S. romanum, eine Hypertrophie des betreffenden Darmabschnitts und um eine abnorme Länge desselben, um ein Megakolon. In den Fällen von Koths war das nämliche anatomische und klinische Bild vorhanden wie in jenen von Hirschsprung: Vom ersten halben Jahre an hochgradige, wochenlang persistierende Stuhlverstopfung, durch therapeutische Eingriffe nur vorübergehend zu beheben. Dementsprechend Koliken, Kotsteine, Darmdislokation, Dehnung des Leibes, vor dem Exitus Enteritis necrotica. Die Prognose hängt von der regelmäßigen Defäkation, zweckmäßigen Ernährung, richtigen symptomatischen Behandlung ab. Je früher die Therapie einsetzt, desto aussichtsvoller ist sie. Die Behandlung hat zunächst in regelmäßigen Darmentleerungen zu bestehen. Zweckmäßig sind Einläufe von 1½—2 l Wasser mit Glyzerinzusatz, eventuell Ausspülen des Darms mit Schlauch und Trichter, schließlich Oeleinläufe (mehrere hundert Gramm Oel).

In einem Falle Bossowskis ist durch Flexurresektion und Keilexzision aus dem Mesosigmoideum dauernde Heilung eingetreten. Im allgemeinen ist die Therapie der Dickdarmektasien ziemlich aussichtslos, wenn nicht schon sehr frühzeitig therapeutisch eingegriffen wird. (Ther. d. Gegenwart 1908, Nr. 5.) L. Braun (Wien).

Henry und Rosenberger (zitiert nach Am. J. of med. Sc., Februar 1908) beschreiben folgenden Fall von **eitriger Zerebrospinalmeningitis**, verursacht durch den Typhusbazillus.

Ein 34jähriger Neger wurde bewußtlos in das Spital eingeliefert, mit Nackensteifigkeit, die Augen nach oben, links gerollt, Pupillen eng, ohne Reaktion, eitrig-schleimige Konjunktivitis, Arme steif und flektiert, Wirbelsäule leicht konkav und starr, Kernigs Symptom vorhanden. 6 Tage vor Eintritt begann die Krankheit mit Kopfschmerz, Schwindel, Brechen, Schmerz in den Beinen und besonders am Hinterkopf. Am 3. Tag delirierte er. Vermittelst Lumbalpunktion wurden etwa 25 ccm einer trüben Flüssigkeit entzogen, mit eitrigem Sediment. Am 9. Tage Exitus. Die bakteriologische Untersuchung von Blut und Spinalflüssigkeit ergab Typhusbazillen; sie wurden auch auf Schnitten des Rückenmarks und Kleinhirns gefunden. Die Mesenterialdrüsen und Peyerschen Plaques waren stark geschwollen, sonst zeigte der Darm nur starken Katarrh. Die sorgfältig erhobene Anamnese ergab keine vorausgegangene Erkrankung, sodaß man zu der Annahme gezwungen ist, die Meningitis sei die primäre Lokalisation der Typhusbazillen gewesen. (Brit. med. J., 25. April 1908, S. 998 A.) Gisler.

Ueber die Diagnose von **eingebetteten Uretersteinen** sagt C. Arthur Ball folgendes:

Vor der ausgedehnten Anwendung der Radiographie bei Nierenschmerzen war die Diagnose von Nierensteinen in Niere oder Ureter zweifelhaft. Der Interne war selten sicher, ob es sich um einen Stein handelte oder nicht; und wenn er für sich vom Vorhandensein eines Steines überzeugt war, ob er in der Niere oder im Ureter sei, weil die Symptome bei beiden Lagen so ähnlich sind. Der Chirurg mußte zuerst die Niere und dann den Ureter abtasten, bevor er ein bestimmtes Urteil abgeben konnte.

Feurich gibt folgende drei wichtige Anhaltspunkte von Uretersteinschatten auf dem Röntgogramm: 1. sie liegen in der Lage des Ureters, 2. ihre Grenzen sind scharf und 3. ihre Form ist mehr oder weniger oval.

Daß auch bei Anwendung der X-Strahlen ein Irrtum nicht ausgeschlossen ist, dafür folgendes Beispiel:

Am 18. Januar 1908 trat in das Sir Patrick Duns Hospital ein 26jähriger Mann mit 2 Fisteln in der rechten Flanke, aus denen beständig Urin floß. Er gab an, daß er 4 Monate vorher in einem andern Spital operiert und von 4 Nierensteinen befreit worden war. Seit der Operation floß beständig Urin aus der Wunde, die nie vollständig heilte, er sezernierte mehr Urin aus den Fisteln als aus der Blase. Die zystoskopische Untersuchung der Blase ergab rechterseits eine kleine und fast obliterierte Uretermündung. Abgang von Urin konnte nicht beobachtet werden, während der linke Ureter gut funktionierte. Die radiographische Untersuchung stellte nun einen ovalen Schatten in der Richtung des rechten Ureters fest, etwa in der Höhe des Sakroiliakalgelenkes, das heißt an dessen oberen Rande. Eine zweite Röntgenuntersuchung zwei Tage später bestätigte diesen Befund, sodaß die Diagnose auf eingebetteten Ureterstein sicher schien. Um nun ganz sicher zu sein, daß nicht etwa eine verkalkte Lymphdrüse einen Stein vortäusche, ließ Ball noch eine dritte Aufnahme machen, legte aber zuvor ein opakes Bougie in den Ureter, nach Kokainisierung. Merkwürdigerweise ging das Bougie anstandslos bis zur Niere und verursachte dort einen Schmerz, wie er ihn früher vor der Operation öfters gehabt hatte. Der Schatten des vermeintlichen Steines lag genau in der Richtung des Ureters.

Die Operation förderte keinen Stein zutage, und die Vermutung, daß er durch die Manipulationen in die Blase befördert worden und unbemerkt abgegangen sei, erwies sich bei einer weiteren Röntgenaufnahme als illusorisch, der ovale Schatten war wieder da. Drüsen waren konstatiert worden, sie waren aber alle weich. Für eine atheromatöse Gefäßveränderung war die Form zu merkwürdig, das Rätsel blieb ungelöst. Der Patient war der einzige, der durch die Operation nicht enttäuscht wurde. Die Erweiterung des Ureters hatte einen reichlicheren Urinabfluß zur Folge, und damit ging Hand in Hand eine allmählige Verengerung der Fistel. (Brit. med. J., 25. April 1908, S. 982) Gisler.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Präzisionssauger für kleinste Flüssigkeitsmengen (D. R. G. M.)

nach Dr. Rudolf Hirt, Assistenzarzt im Heinrich Lanz Krankenhaus, Mannheim.

Wohl jeder Arzt, der häufiger in die Lage kommt, Blutkörperchenzählungen oder andere Untersuchungen, bei denen es auf ein genaues Ansaugen von Flüssigkeiten in eine graduierte Pipette ankommt, z. B. Hämoglobinbestimmungen mit dem Sahlischen Hämoglobinometer oder



die Fickersche Typhusreaktion, wird schon des öfteren über die Schwierigkeit, die das Ansaugen mit dem Munde oder mit einer weichen Gummikappe über der Pipette bereitet, Verdruß empfunden haben. Diese Unannehmlichkeit legte mir den Gedanken nahe, einen Pipettenansatz zu

konstruieren, der bei bequemer Handhabung die Möglichkeit bietet, den kleinen luftverdünnten Raum, der das Ansaugen der Flüssigkeit bewirkt, genau regulieren und einstellen zu können. Nach einigen Versuchen in dieser Richtung bin ich zur Herstellung eines Saugers gekommen, dessen Konstruktion an Hand obiger Abbildung aus dem Folgenden leicht ersichtlich ist.

Der Apparat besteht aus einem Zylinder, in dem sich zwei ineinandergehende Kolben befinden, deren Kolbenstangen in einem Gewinde laufen. Der größere von ihnen, der auch mit einem gröberen Gewinde versehen ist, dient zum Ansaugen größerer Flüssigkeitsmengen, während der kleinere mit einem Mikrometergewinde versehen ist und zum genauen Einstellen bestimmt ist. Das Entleeren der Flüssigkeit geschieht durch Zurückdrehen des großen Kolbens, weswegen derselbe zu Anfang zweckmäßig etwas angezogen wird. Die Haltbarkeit des Saugers ist eine unbegrenzte, da sämtliche Teile aus Metall hergestellt sind.

Fabrikant: Friedrich Dröll, Heidelberg, Bergheimerstr. 15.

Bücherbesprechungen.

Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden für Studierende und Aerzte. Von Dr. Theodor Brugsch und Prof. Dr. Alfred Schittenhelm. Mit einem Beitrag: Klinische Bakteriologie, Protozoologie und Immunodiagnostik von Dr. J. Citron. Mit 341 Textabbildungen, 5 schwarzen und 4 farbigen Tafeln. Berlin und Wien 1908. Verlag von Urban & Schwarzenberg. Broschiert Mk. 20,—.

Das vorliegende Lehrbuch unterscheidet sich von einer Reihe ähnlicher umfassender Lehrbücher dadurch, daß überall die physiologischen Gesichtspunkte bei der Beschreibung der klinischen Untersuchungsmethoden besonders betont sind, und daß insbesondere die Fortschritte, die auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und durch die neueren biologischen Untersuchungsmethoden erreicht sind, in ganz besonderem Maße berücksichtigt wurden, wie z. B. die Immunodiagnostik.

Dieses Lehrbuch, welches den wissenschaftlichen Geist, der die Kraussche Schule beherrscht, wiederspiegelt, darf man wohl als die schriftliche Niederlegung der in dieser Schule geübten Art, die klinische Diagnostik zu betreiben, auffassen.

Viele könnten nun glauben, daß dieses Buch, das die wissenschaftlichen Grundlagen der Untersuchungsmethoden bei jeder Gelegenheit betont, zu theoretisch und nicht praktisch genug sei. Gottlob, daß es keine Konzession an das Bestreben der heutigen Zeit macht, das Wissenschaftliche als einen Ballast zu betrachten, während es doch gerade die Grundlage jedes wahren Kennens und Könnens ist. Aber wer da glaubt, daß dieses Buch nicht auch eminent praktisch sei, der irrt gewaltig. Es gibt kaum eine Seite des Buches, welche nicht mit größter Klarheit und Einfachheit geschrieben ist, und welche nicht überall die praktischen Bedürfnisse des Arztes berücksichtigt. Wir wollen nur herausgreifen die auf Seite 512 vorhandene tabellarische Uebersicht über die Symptomatologie des Harnes und Herzens bei den wichtigsten Affektionen der Niere und der Blase, ferner das Kapitel über Röntgendiagnostik, den Nachweis der Gifte usw.

Die Anordnung des Buches ist folgende. Wie in den bekannten Büchern der klinischen Diagnostik sind zuerst neben der Anamnese und dem allgemeinen Teil der Krankenuntersuchung die Auskultation und Perkussion und die übrigen älteren klinischen Untersuchungsmethoden abgehandelt. Dann folgt ein besonders wichtiges Kapitel über die Untersuchungen mit Röntgenstrahlen, das ja in den älteren Lehrbüchern fehlt. Bei den Herzuntersuchungen ist der modernen funktionellen Herzdiagnostik neben der älteren, entsprechend ihrer immer mehr und mehr hervortretenden Bedeutung, ein größerer Raum eingeräumt. Dann folgen die Untersuchungen am Digestionsapparat, am Urogenitaltraktus und des Harns. Ausgezeichnet ist auch eine Methodik der Stoffwechseluntersuchungen mit einem Grundriß der Stoffwechsellehre. Im 14. Kapitel wird die Technik der Blutuntersuchungen, im 15. die klinische Bakteriologie, Protozoologie und Immunodiagnostik besprochen, zum Schluß das Nervensystem.

Durch 341 zum Teil farbige ausgezeichnete Abbildungen wird das Buch in vorzüglicher Weise illustriert. Seine Ausstattung ist die beste.

Das Buch kann daher Aerzten und Studierenden auf das angelegentlichste empfohlen werden. F. Blumenthal (Berlin).

Leitfaden des Röntgenverfahrens. Herausgegeben von Fr. Dessauer und B. Wiesner, unter Mitarbeit von A. Blenke, Hildebrand, Hoffa, A. Hoffmann, G. Holzknecht. Dritte umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 113 Abbildungen und 3 Tafeln. Leipzig 1908. Verlag von Otto Nemnich. Mk. 10,—.

Der Umstand, daß das vorliegende Buch in 5 Jahren bereits die dritte Auflage erlebt, illustriert zu Genüge seine Güte. In der Tat finden wir in ihm eine vorzügliche Darstellung von Theorie und Praxis des Röntgenverfahrens. Die geteilte Bearbeitung durch Techniker und Aerzte, die sonst für den ununterbrochenen Zusammenhang nicht immer vorteilhaft ist, hat sich hier glänzend bewährt. Auf 300 Seiten findet man die ganze Röntgenlehre in ausgezeichneter Darstellung, wobei besonders zu bemerken ist, daß die Autoren keine Kenntnisse voraussetzen, sondern höchst anschaulich auch die Grundlagen beschreiben. Darum eignet sich das Buch für den Anfänger wie für den Fortgeschrittenen. Wir können seine Lektüre nicht genug empfehlen. Schittenhelm.

Liebreich-Langgaard, Kompendium der Arzneiverordnungen. Sechste vollständig umgearbeitete Auflage. Berlin 1907. W. Fischer, Medizinische Buchhandlung. H. Kornfeld.

Das bekannte Kompendium Liebreichs und seines Mitarbeiters Langgaard liegt in 6. Auflage vor uns. In diesem Buche findet sich die alphabetische Anordnung der Arzneimittel. Die Verfasser haben in der neuen Auflage diejenigen Mittel, welche in den letzten fünf Jahren sich als weniger bedeutend herausgestellt haben, möglichst kurz behandelt, dagegen diejenigen, welche seit Erscheinen der 5. Auflage neu empfohlen sind, ausführlich berücksichtigt. Daher brauchte der Umfang des Werkes nicht sehr vergrößert zu werden. Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, daß alle Teile des Buches in gleichmäßiger Weise vorzüglich gelungen sind und daß dasselbe einen unentbehrlichen Ratgeber für die Aerzte darstellt. Die Auswahl der Rezepte ist mit großer Sorgfalt, und, soweit wir sehen konnten, fehlerlos getroffen. In einem Nachtrage befinden sich dann noch die allerneuesten Mittel, sodaß das Buch bis in die neueste Zeit hinein ein lückenloses Nachschlagewerk darstellt.

Ferdinand Blumenthal (Berlin).

A. Oswald, Lehrbuch der chemischen Pathologie. Leipzig 1907. Verlag von Veit & Co. 614 S. Mk. 14,—.

Die chemische Forschung hat in der medizinischen Wissenschaft zu deren Gunsten einen solchen Umfang angenommen, daß es zweifellos äußerst verlockend ist, eine chemische Pathologie zu schreiben. Während aber die chemische Physiologie sich mit relativ wenig Ausnahmen auf exakt durchgeführte Untersuchungen technisch wohl vorgebildeter Forscher stützt, liegen die Dinge bei der chemischen Pathologie entschieden schwieriger, indem hier die Literatur zweifellos zahlreiche Arbeiten aufweist, welche ohne genügende Berücksichtigung der für die chemische Forschung nötigen Exaktheit zu Resultaten kommen, die zur Lösung oft wichtiger Fragen überschnell verwertet werden. Die medizinische Chemie der klinischen Dilettanten hat durch ihre nicht seltene Flüchtigkeit schon manchen Schaden angerichtet, der dann erst durch mühevolle Arbeit wieder gutgemacht werden konnte. Es ist darum bei der Zusammenfassung und Verwertung der pathologisch-chemischen Forschung das wichtigste, die Spreu vom Weizen zu trennen, scharfe Kritik zu üben an den vorhandenen Arbeiten, alles auszumerzen, was irgendwie zweifelhaft erscheint, und nur zu verwerten, was gut fundiert und exakt durchgeführt ist.

Oswald hat zweifellos im wesentlichen kritisch gesichtet; da und dort will es uns aber doch scheinen, daß die Auswahl der Literatur eine andere hätte sein können. Im ganzen aber ist das vorliegende Buch zweifellos eine willkommene Bereicherung unseres Bücherschatzes. Wir finden darin eine übersichtliche und klare Bearbeitung der pathologisch-wichtigen Fragen; wenn wir auch nicht alles unterschreiben würden, was in dem Buche steht, so müssen wir doch anerkennen, daß Meinungsdifferenzen in der vorliegenden Materie nicht zu umgehen sind und manche Frage, deren völlige Klärung noch aussteht, von dieser oder jener Seite dargestellt und verteidigt werden kann. Der Verfasser hat zweifellos seine Absicht erreicht, die Abweichungen, welche der krankhafte Prozeß bedingt oder welche ihn verursachen, dem Verständnis näher zu rücken, und darum wird jeder, der sich für die pathologische Chemie interessiert, sein Buch mit Nutzen und Interesse studieren.

Schittenhelm.

D. Weisz, Das Tastsymptom. Leipzig 1908. Vogel. 5 Abbildungen. 18 S. — Mk. 1,50.

Unter Tastsymptom versteht der Autor die Tastzeichen, die die Hand von den Körpermuskeln, vom Magen und vom Dickdarme bei perkutaner Palpation empfängt. Besonders auf die Dickdarmpalpation legt er großen Wert; seine eingehend beschriebene Technik soll nicht nur Inhalt, Lage, Form und Verlaufsrichtung des Kolons zu konstatieren gestatten, sondern auch seine Weite, die Dicke und Dichtigkeit seiner Wand usw. — Namentlich aber kommt es Weisz darauf an, sich über die Tätigkeit der einzelnen „Arbeitsstrecken" des Dickdarmes Rechenschaft zu geben. Seine Bewertung dieser Untersuchungsmethode, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann, gipfelt in dem Satze, daß die Kraft der Dickdarmmuskulatur ein absolutes Maß gebe für die Muskelkraft überhaupt. Auf gesonderte Behandlung der glatten und der quergestreiften Muskeln verzichtet er: „Die tätigen Muskel sind alle gleich, für den Arzt existiert nur eine Muskelart".

Rob. Bing (Basel).

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 33. 16. August 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Die operative Brustwand-Lungenmobilisierung (Pneumolysis) zwecks Behandlung einseitiger Lungenphthise [1])

von
Prof. Dr. **P. L. Friedrich,** Marburg.

Wenn ich einer Aufforderung Ihres Herrn Vorsitzenden folgend, mich gern bereit gefunden habe, Ihnen über einen Teil unserer Erfahrungen bei der operativen Inangriffnahme von Erkrankungen der Lunge zu berichten, so scheint es mir geboten, den Rahmen meiner Ausführungen von vornherein scharf zu umgrenzen.

Was bis zum heutigen Tage gegenüber dem Lungenabszeß und der Lungengangrän, dem Lungenechinokokkus, den Fremdkörpern in der Lunge erreichbar gewesen ist, ist in zahlreichen Mitteilungen neuerer Zeit dargetan worden. Auch ist hierbei die Stellungnahme des Arztes, wenn sich erst einmal die Diagnose hat sichern lassen, klar und eindeutig; die Prognose dieser Affektionen wird von der Dauer des Bestehens der Erkrankung, von der Tiefe des Sitzes und von dem allgemeinen Kräftezustand des Kranken im wesentlichen bestimmt, während der unmittelbare chirurgische Erfolg mehr von Erfahrung und Uebung des Einzelnen abhängig ist, als daß über die grundlegenden Prinzipien der Technik wesentliche Meinungsverschiedenheiten beständen.

Anders liegt dieses gegenüber der Lungentuberkulose. Hier haben nach dem einstimmigen Urteil vorurteilsfreier innerer Mediziner und Chirurgen die bisherigen Heilerfolge das Vertrauen zu operativen Maßnahmen noch nicht wesentlich zu fördern vermocht.

Dieses hat seinen berechtigten Grund darin, daß man, wie heute wohl gesagt werden darf, an falscher Stelle, beziehungsweise mit falschen Mitteln vorzugehen versucht hat; dieser Schluß muß aus den bisherigen bescheidenen Erfolgen operativer Maßnahmen gezogen werden.

Das erste Ziel chirurgischer Inangriffnahme waren die Kavernen selbst. Die Methode ist alt und immer wieder aufgenommen worden, der Brustwand anliegende Kavernen zu punktieren, ihren Inhalt zu aspirieren und Medikamente zu injizieren (Mosler und Hüter). Hiermit konnte ein einschneidendes Resultat, mit Rücksicht auf die mechanischen Verhältnisse der Kavernen, nicht erzielt werden. Denn um einer Schrumpfung und Heilung zugänglich zu werden, müssen die starrwandigen Abszeßhöhlen der Lunge, was doch die Kavernen sind, in ihrer Wandung und Umgebung gelockert, nachgiebig, schrumpfungsfähig gemacht werden. Das können Medikamente allein nicht erreichen; auch die Tuberkulintherapie, selbst im Falle günstigster Wirkung, muß gegenüber diesen rein mechanischen Hindernissen machtlos bleiben. Ebenso kann die Wegnahme von 1, 2, 3 oder 4 Rippen über einem kavernösen Lungenabschnitt, wie mehrfach geübt, für die Behebung der mechanischen Widerstände nur einen beschränkten Nutzen haben, und deshalb waren auch selbst alle die Versuche, die mit der Wegnahme einzelner Rippen noch die Kaverneneröffnung und direkte Behandlung des Hohlraumes verbanden (Sonnenburg, Sarfert, Tuffier und Andere), im ganzen wenig erfolgreich.

Die anders gerichteten Bestrebungen, tuberkulöses, mehr oder weniger kavernös durchsetztes Lungengewebe selbst, durch Resektion zu entfernen, haben sich nur für verhältnismäßig kleine Abschnitte der erkrankten Lunge durchführen lassen und auch da nicht das Maß von Besserung und Heilung erbracht, wie nach der Größe des Eingriffes wünschenswert gewesen wäre. Die Gründe sind naheliegend und bedürfen keiner weiteren Erörterung. Denn gegenüber allen diesen Bestrebungen der direkten Inangriffnahme einzelner Lungenherde ist von vornherein das als schwer-

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu Frankfurt a. M. am 1. Juni 1908.

wiegend ins Feld zu führen, daß man damit immer nur einen sehr beschränkten Teil der erkrankten Lunge trifft, während die übrige Erkrankung unbeeinflußt bleibt, ja, in manchen Fällen gewiß durch die Folgen des operativen Eingriffes eher verschlimmert als gebessert wird. Es ist darnach verständlich, daß man die Lungentuberkulose wieder mehr und mehr als chirurgisches „Noli me tangere" betrachtete und gegenüber den Fällen, wo die sorgfältigste interne, diätetische und klimatische Therapie versagte, auch chirurgischerseits die Hände in den Schoß legte.

Und doch finden wir in der oben schon erwähnten Voraussetzung für die Schrumpfungsmöglichkeit kavernösen Lungengewebes eine operative Handhabe geboten, die seltsamerweise trotz mehrfachen Hinweises erfahrener Interner, Lungen- und Phthiseotherapeuten weniger Beachtung gefunden hat, als sie schon der Idee nach verdiente. Schon hatte 1888 Quincke den Vorschlag gemacht, über kavernösem Lungengewebe Schrumpfungsbedingungen durch Rippenabtragung und Mobilisierung der Brustwand zu schaffen, und in nachdrücklichster Weise hat Karl Spengler in Davos auf Grund reicher interner Erfahrung bereits 1890 die Forderung aufgestellt, daß in Fällen kavernöser Phthise nach Möglichkeit die Tendenz der Lungenschrumpfung für die erkrankte Lungenseite operativ unterstützt werden sollte. Er wies darauf hin, wie immer und immer wieder die Beobachtung jugendlicher Phthisen zeige, daß eine große Neigung zur Verkleinerung des krankseitigen Brustraumes der Heilung parallel gehe, daß Mediastinum, Diaphragma, Supra- und Intraklavikulargruben sich gegen die schrumpfende Lunge hin tiefer einziehen und nur die knöcherne Thoraxwand der vollkommenen Volumeinengung der kranken Lunge hindernd im Wege stehen.

Wenn wir die Spontanheilung von Kavernen genau beobachten, wie das bei Kindern mit fibröser Phthise oft möglich ist, so sehen wir die Heilung sich so vollziehen, daß mit der Verkleinerung der Kaverne und der Lungenschrumpfung gleichzeitig der Pleuraraum sich verkleinert und der Thorax deformiert wird, sodaß jeder Form- und Volumveränderung der Lunge eine Formveränderung des Pleuraraumes, eventuell des Thorax entspricht.

Versagt nun die Nachgiebigkeit der Brustwand, so wird die im besten Falle durch das Heranziehen der Nachbarorgane eingeengte Kaverne doch als eine starrwandige Resthöhle bestehen bleiben und nur die Nachgiebigmachung der Brustwand selbst, ihre Entknochung, kann den letzten Widerstand lösen, der der Lungenschrumpfung, der Lösung der Lunge aus der bestehenden Spannung noch entgegensteht. Ist auch dieser Widerstand gebrochen, so können die Kavernenwände sich gegeneinander nähern, in bessere Granulierung übergehen, und alle Vorgänge fibröser Veränderung können Platz greifen, welche wir in Fällen sogenannter „gutartiger" Phthise immer wieder auf dem Obduktionstisch nachzuweisen vermögen. Die Bronchien verrichten dabei in vollkommener Weise die Aufgabe der Drainage der zusammensinkenden Hohlräume. Gewiß richtig hat daher Spengler auch schon die Tatsache erkannt, daß es gar nicht so sehr darauf ankomme, ob man die Lungenpartie mit der Rippenresektion träfe, in der sich vorwiegend die Kavernenbildung befinde, als es vielmehr das prinzipiell wesentliche sei, die Einengung des krankseitigen Brustraumes überhaupt zu unterstützen. Er weist auf die vielen Erfahrungen hin, die auch Anderen hinlänglich vordem bekannt waren, wie Pleuraexsudatbildungen gelegentlich einen phthisischen Prozeß durch die der Exsudatbildung folgende Lungeneinengung günstig beeinflussen.

Wir wollen gleich noch hinzufügen, daß diese Idee der Nachgiebigmachung des starrwandig in der Lunge liegenden Hohlraumes auch dann ihren Wert nicht verliert, wenn die Kavernen bereits ein Reservoir septischer Bakterien geworden ist.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich die Schwierigkeit der Abgrenzung geeigneter Fälle als das eine große Hindernis für den internen Arzt bezeichne, eine präzisere Indikationsstellung für eine solche operative Therapie zu gewinnen, und wenn ich als zweite Hemmung die Scheu vor der Größe des Eingriffes bei den an sich geschwächten Kranken vermute. Daß hiernach die Unsicherheit der Chirurgen über den notwendigen Umfang solcher Brustwandmobilisierungen im gegebenen Falle ein zielbewußtes Vorgehen bisher nicht gezeitigt hat, ist leicht verständlich.

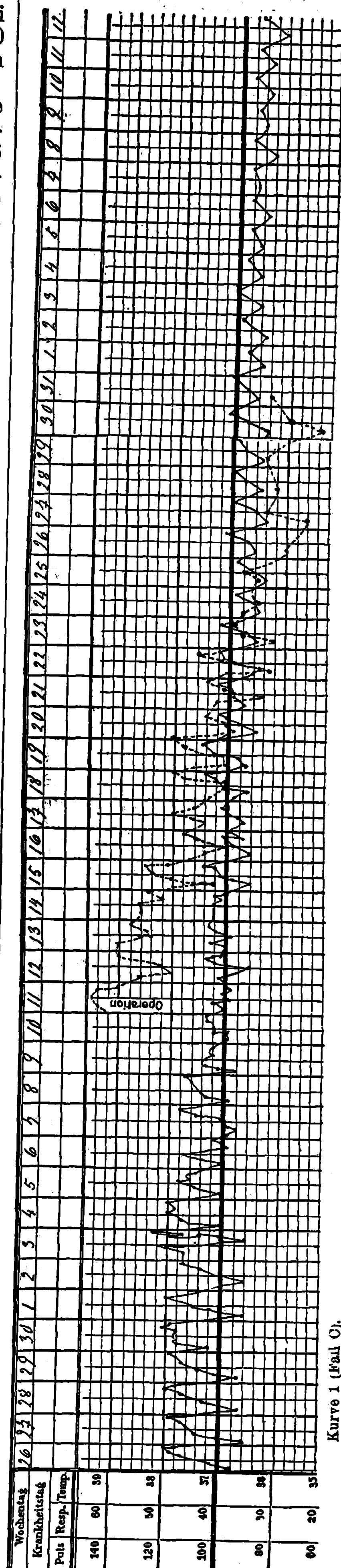
Nach den Erfolgen Murphys, Forlaninis, Brauers, Lucius Spenglers und Anderer mit der künstlichen Herbeiführung eines nach Umfang und Häufigkeit der Wiederholung dosierten Pneumothorax bei Lungentuberkulose, lag es daher nahe, in Fällen, wo dieser nicht oder unvollkommen durchführbar war (Pleuraverwachsungen oder sonstige Zufälle), das Prinzip der operativen Brustwandmobilisierung erneut aufzunehmen, und technisch so auszubauen, daß die Gefahr des Eingriffs auf ein Mindestmaß reduziert, die Lungenlösung und -Schrumpfung aber möglichst ergiebig gestaltet werden konnte. Dazu mußte entschieden in weit größerem Umfange als man bisher gewagt hatte, die Brustwandentknochung ausgeführt, die kavernös erkrankte Lunge, ohne Pneumothoraxbildung, möglichst gegen den Hilus hin eingeengt werden.[1]) Eine Reihe sehr geeigneter Fälle, welche ich der gütigen Zuweisung der Herren Kollegen Prof. Brauer, Frey, Lucius Spengler, Turban, von Muralt verdanke, hat mich den von mir entworfenen Operationsplan mehrfach prüfen lassen und die bisher damit erzielten Erfolge dürfen wohl jetzt schon als so vielversprechende bezeichnet werden, daß es berechtigt erscheint, auch außerhalb des Kreises der chirurgischen Fachgenossen das Interesse der Aerzte für diesen Heilvorschlag zu gewinnen, namentlich dasjenige der Phthiseotherapeuten im engeren Sinne. Da es ja so ziemlich der allgemeine Gang alles chirurgischen Fortschrittes ist, daß beim Betreten eines neuen Weges aus begreiflichen Gründen mit sogenannt „schweren" Fällen begonnen wird, so sind auch wir diesen Weg gegangen, und doch verdienen die Fälle, als in ihrer Art umgegrenzte und wohldefinierte bezeichnet zu werden. Schon nach dem oben Ausgeführten kommt vorwiegend die fibröse kavernöse Phthise in Betracht. Der Ernährungszustand des Kranken darf noch nicht ein so schlechter sein, daß überhaupt die Chancen jedes Eingriffes geringe sind. Wir haben nur Fälle gewählt, die trotz sorgfältiger Pflege bei mehrjähriger Beobachtung, Aufgebot aller Mittel der medikamentösen und klimatischen Therapie ein langsames aber stetiges Fortschreiten der Krankheit zeigten, die ausnahmslos meist wochen-, monatelang und länger fieberten und meist in febrilem Zustand sich befanden, als der Operationsvorschlag ihnen gemacht wurde, beziehungsweise die Operation zur Ausführung kam. Die Kranken befanden sich im Alter von 19 bis 45 Jahren, litten an vorwiegend einseitigen Prozessen, wenn auch selbstredend von einer absoluten Intaktheit der andern Seite bei ausgedehnter einseitiger Lungenphthise fast nie die Rede sein kann. Wir werden gewiß in der Zukunft dazu kommen, die geeigneten Fälle noch schärfer zu umgrenzen, als es mit

[1]) Wie wir bei der Kardiolysis das Perikard von den Rippen lösen, um das Herz selbst bewegungsfreier zu machen, der Schwerpunkt der Operation also in der Befreiung des Herzens liegt, wenn auch das Messer nicht am Herzen selbst ansetzt, so möchte ich unserer „extrapleuralen Thoraxplastik" die Bezeichnung der Pneumolysis wahren, weil auch hier das Endziel Lockerung, Lösung und Schrumpfung der Lunge ist, nicht, wie bei den sogenannten „Thorakoplastiken" bei starrwandigen Empyemhöhlen, die plastische Einpassung der Brustwand in die Pleurahöhle. Ist es doch ohnehin ein technisch sehr großer Unterschied, ob an dickschwartiger, starrer, zum Teil zu opfernder Pleura die sogenannte „Plastik" gemacht wird, oder ob eines der Hauptziele der Operation, die peinlichste Schonung und Erhaltung der zarten, nachgiebigen Pleura ist, und nur die Lungenentspannung und -Einengung angestrebt wird.

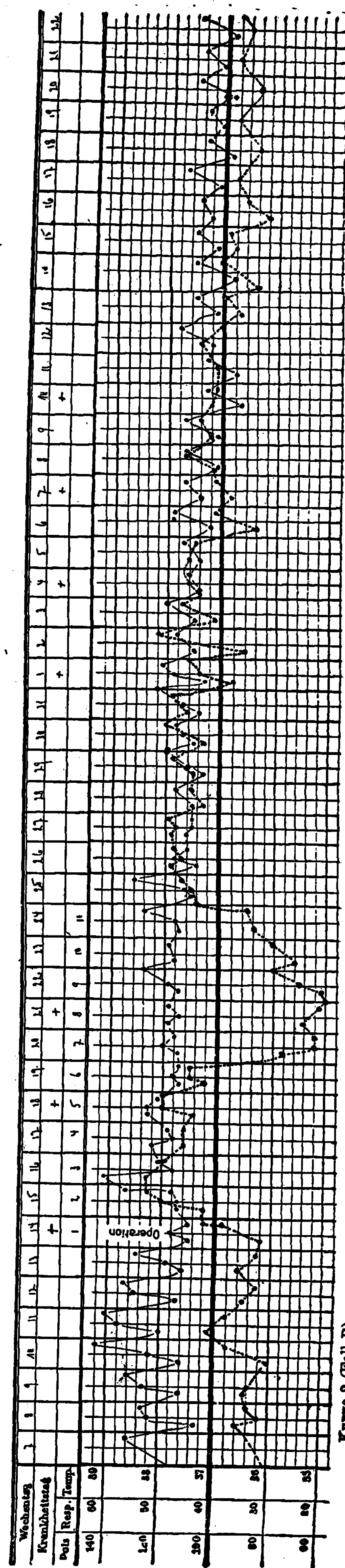
diesen Sätzen geschehen ist, und doch glaube ich das Wesentlichste damit gekennzeichnet zu haben. Noch sei hinzugefügt, daß fast alle Fälle von 120 bis 150 bis 200 und mehr Kubikzentimeter geballten eitrigen bazillenhaltigen Sputums im Laufe von 24 Stunden entleerten.

Geleitet von der Idee, daß, je wirkungsvoller wir die Lungeneinengung gestalten, um so nützlicher und unmittelbarer die Wirkung unseres Eingriffes sein muß, entschloß ich mich in jedem der Fälle, die **Brustwand** in dem Umfange nachgiebig zu machen, daß die zweite bis zehnte Rippe von ihrem Knorpelteil bis zur Wirbelsäule entfernt wurde. Natürlich kommt es darauf an, diesen Akt denkbar rasch zu vollziehen, und was mir einer der wichtigsten Punkte der Operation erscheint, unter peinlichster Schonung der Pleura costalis, um mit der Operation den Atmosphärendruck auf die erhaltene Pleura costalis und nicht auf die Lunge selbst wirken zu lassen, ferner, um während der Operation jede Infektion der Pleura absolut auszuschließen. Ich will hier nicht die technischen Details wiederholen, die ich bei meinen Ausführungen zum diesjährigen Chirurgenkongreß in Berlin dargelegt habe. Es braucht nur gesagt zu werden, daß mit dem raschen Zurückdrängen des großen Weichteillappens, der raschen, Pleura schonenden Rippenabtragung die Operation in ihren wesentlichen Zügen beendigt ist und bei einem Resektionsumfang von etwa 200 cm Rippenmaterial in etwa 20 bis 25 Minuten vollendet sein kann. Es werden noch die ganze Interkostalmuskulatur, die Interkostalnerven und -Gefäße abgetragen und der Lappen wieder sorgfältig eingenäht. Von allergrößter Wichtigkeit ist die Form der Analgesierung, die sich sehr schonend vollziehen muß, mit möglichst geringem Verbrauch von Narkotizis; ferner die geeignete Lagerung während der Operation, zur Verhütung jeglicher Aspiration aus der kranken in die noch gesunde Lunge und eine skrupulöse Nachbehandlung. Die große Resektionswunde pflegt innerhalb acht bis zehn Tagen per primam zu heilen und die der Mobilisierung der Lunge folgende Verschiebung des Herzens nimmt nach der Operation unsere Aufmerksamkeit vorwiegend in Anspruch. Das an sich schlaffe Herz der Tuberkulösen verträgt den Insult einer nur 5 bis 10 g Chloroform benötigenden Narkose, den eines geringen Blutverlustes sehr gut, während zwei mechanische Momente seine Tätigkeit intensiv beeinflussen: Mit dem Zusammensinken der aus ihrer Brustwandspannung gelösten Lunge ändern sich in dieser die Zirkulationsvorgänge zu einem guten Teil im Sinne der Pneumothoraxlunge. Das Pulmonalisgebiet wird mächtig überflutet sein; der Blutdruck im Körperkreislauf unterliegt beträchtlichen Schwankungen. Hierzu kommt die Dislokation des Herzens mit dem Einwirken des Atmosphärendruckes auf die krankseitige Pleura costalis. Diese mechanischen Einflüsse auf das Herz haben sich bisher in unsern Fällen stets überwinden lassen und sind kein Hindernis der Heilung geworden. Die Störung für die Herztätigkeit im Anschluß an die Operation pflegt nur wenige Stunden oder wenige Tage anzudauern. Anderseits ist es überraschend, wie gut die Kranken, insbesondere auch ihre Lungen, den Eingriff überstehen.

Im weitern Verlauf sind am eindruckvollsten der Rückgang des bis zur Operation bestehenden **Fiebers**, wofür die Fieberkurven der beiden ersten nach dieser Methode operierten Fälle treffliche Beispiele liefern, der Nachlaß der **Auswurfsmenge**, der damit sich bald ändernde Charakter des Sputums, indem dasselbe nach Wochen und Monaten aus dem früher geballt-eitrigen ein eitrig-muzinöses, fast glasiges wird, wobei der Rückgang des Bazillenbefundes geradezu überraschend sein kann. Durchschnittlich sehen wir innerhalb zehn Wochen Auswurfsmengen von 200 bis 150 ccm pro Tag auf 20 bis 10 bis 5 ccm sich erniedrigen, dementsprechend den Hustenreiz abnehmen und den Nachtschlaf sich bessern; auch konnten wir ausnahmslos eine



Kurve 1 (Fall C).



Kurve 2 (Fall B).

Die ausgezogenen Linien bedeuten die Temperatur, die punktierten Linien bedeuten den Puls.

Zunahme des Körpergewichts und namhafte Hebung des subjektiven Befindens konstatieren.

Wenn wir uns hiernach eine Vorstellung zu machen versuchen, wie diese verhältnismäßig rasch innerhalb Wochen oder wenigen Monaten sich vollziehenden Wandlungen bei fortschreitender Lungenphthise zu erklären sind, so dürfen wir sie wohl als den Beweis für die Richtigkeit der Voraussetzung ansehen, daß die Lungenlösung und -Schrumpfung einer der wichtigsten Faktoren für die Heilungsunterstützung der kavernösen Phthise ist. Die bis dahin ziemlich starrwandigen Hohlräume in der Lunge können jetzt zusammenrücken, ihre Wände sich reinigen, die „bronchiale Drainage" wirksamer einsetzen, die reaktive Bindegewebsinduration das vollenden, was bis dahin nur mangelhaft seinen heilenden Nutzen bewähren konnte.

Wir werden ohne weiteres zugeben, daß in diesem oder jenem Fall fortschreitender Kavernenbildung auch unser Eingriff versagen mag, sei es, daß die allgemeinen Widerstandsbedingungen des Organismus schon gebrochen waren, oder daß auch der örtliche Prozeß an vereinzelten Stellen zur Schrumpfung neigte, an anderen zu frischer Herdbildung führte. Das eine darf aber wohl sicher gesagt werden, daß in schweren, anscheinend aussichtslosen Fällen fortschreitender einseitiger Lungenphthise bei noch leidlichem allgemeinen Kräftezustand des Körpers der operative Eingriff der Pneumolyse zwecks Lungenschrumpfung versucht werden sollte und noch sehr erfreuliche Erfolge zeitigen kann. Nach seiner Durchführung haben erneut interne, diätische und klimatische Therapie einzusetzen.

Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Posen.
(Leitender Arzt: Sanitätsrat Dr. Korach.)

Ueber Zerebrospinalmeningitis.

von
Dr. **Leo Cohn**, I. Assistenzarzt.

M. H.! Anläßlich der Posener Genickstarreepidemie im Frühjahr 1906 sowie in der darauf folgenden Zeit hatte ich Gelegenheit, auf der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses 80 Fälle von Zerebrospinalmeningitis zu beobachten. Ihnen einen kurzen Überblick über meine Beobachtungen zu geben, erscheint mir deshalb berechtigt, weil in Rücksicht auf die hier seit jener Zeit endemisch auftretende Erkrankung eine möglichst eingehende Kenntnis der nicht immer eindeutigen Erscheinungen dringend geboten ist. Nur wenige Worte über das Wesen der Krankheit und ihre Weiterverbreitung möchte ich vorausschicken. Die Zerebrospinalmeningitis beruht auf einer entzündlichen Erkrankung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, die je nach der Intensität und Dauer der Erkrankung in den graduell verschiedensten Formen von der einfachen Hyperämie bis zur Eiteransammlung unter der Arachnoidea auftritt. Hervorgerufen wird die Erkrankung durch den Weichselbaumschen Meningokokkus, der, wie Westerhöfer nachgewiesen zu haben glaubt, von der Rachenmandel aus auf dem Lymphwege ins Gehirn gelangt. Über das Auftreten des Meningokokkus im menschlichen Organismus, über seine Verschleppung und seine biologischen Eigenschaften haben uns die aus den letzten Genickstarreepidemien der Jahre 1904, 1905 und 1906 stammenden Beobachtungen wertvolle Aufschlüsse geliefert. Die Verbreitung des Meningokokkus ist keine sehr große; er kommt bei Gesunden, die mit Genickstarrekranken nicht in Berührung gekommen sind, nur äußerst selten vor. Außer im Nasenrachenschleim ist er bisher weder in Se- oder Exkreten, noch sonst irgendwo gefunden worden. Es mag das mit seiner geringen Widerstandsfähigkeit äußeren Einflüssen gegenüber zusammenhängen. Nach Lingelsheim wird er bei $+80^{\circ}$ nach 2 Minuten, bei $+70^{\circ}$ nach 5 Minuten, bei $+60^{\circ}$ nach 10 Minuten abgetötet. Kälteeinwirkungen werden besser vertragen. Die zweistündigem Gefrieren ausgesetzten Meningokokkenaufschwemmungen lieferten noch üppige Kulturen. Am wenigsten widerstandsfähig zeigt er sich Austrocknung gegenüber. Bei Sonnenlicht stirbt er bereits nach wenigen Stunden ab, bei zerstreutem Licht und Dunkelheit nach höchstens 12 Stunden. Diese Eigenschaften des Meningokokkus machen eine indirekte Übertragung durch Wäsche, Spielzeug usw. nur in ganz geringem Umfange wahrscheinlich, und man muß, da allein im Nasenrachenschleim Meningokokken gefunden worden sind, mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Infektion zumeist durch direkten Kontakt oder Tröpfchenverstäubung von Person zu Person vermittelt wird; nicht daß nun jede Person, die den Meningokokkus aufnimmt, auch an Genickstarre erkrankt, vielmehr kann der Krankheitserreger mit seiner mehr oder weniger großen Virulenz sich lange Zeit im Nasenrachenschleim aufhalten, ohne eine krankmachende Wirkung auf seinen Wirt auszuüben. Diese gesunden Meningokokkenträger sind es, die, wie wir es wiederholt nachweisen konnten, die Meningokokken verschleppen und den für die Erkrankung Disponierten Gefahr für Leben und Gesundheit bringen. Die Disposition für die Erkrankung an Zerebrospinalmeningitis scheint eine recht geringe zu sein, weit geringer, wie wir es bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, Masern, Diphtherie, finden. Denn einerseits handelt es sich gewöhnlich um örtlich begrenzte Epidemien, andererseits ist die Zahl der Erkrankungen in einer Familie meist eine geringe. Während der hiesigen Epidemie, wo ausschließlich die ärmeren und kinderreichen Bevölkerungsschichten ergriffen waren, wo ein enges Zusammenwohnen die Regel ist, erkrankten in derselben Wohnung nur äußerst selten mehr als 1 oder 2 Insassen, während die übrigen, obwohl sie erwiesenermaßen zum großen Teil Meningokokken in ihrem Rachenschleim beherbergten, gesund blieben. Unter unserem Pflegepersonal ist nie eine Erkrankung an Zerebrospinalmeningitis vorgekommen. Am meisten disponiert sind Kinder von 1—10 Jahren; doch besteht in bezug auf das Lebensalter keine Grenze, weder nach oben noch nach unten hin. Unter unseren Fällen hatten wir 2 Kinder im Alter von 2 Monaten und einen Mann von 62 Jahren, dazwischen Erkrankungen jeder Altersstufe. Dem Geschlecht nach bestehen keine Unterschiede. Katarrhe der oberen Luftwege scheinen keinen disponierenden Einfluß auszuüben, wenigstens konnten wir nie mit einiger Wahrscheinlichkeit nachweisen, daß die Erkrankung während oder nach Ablauf eines Schnupfens entstanden war.

Die Erkrankung beginnt fast immer plötzlich — nur selten gehen einige Tage gestörten Allgemeinbefindens voraus — mit Kopfschmerzen, Halsschmerzen, Erbrechen, Fieber, zeitweise Schüttelfrösten; nicht selten treten besonders in foudroyant verlaufenden Fällen gleich zu Beginn Krämpfe und Benommenheit auf, auch Durchfälle werden ab und zu beobachtet. Das prägnanteste Symptom der Krankheit, das wir nie vermißten, ist die Nackensteifigkeit. Gewöhnlich tritt sie gleich am ersten Tage auf; sie äußert sich zunächst nur in einer geringen Beschränkung der Beweglichkeit de[s] Kopfes nach vorn; sucht man den Widerstand zu überwinden, so klagen die Patienten über starke Schmerzen i[m] Genick; dagegen sind seitliche und Drehbewegungen zunächs[t] noch vollständig frei. Die Steifigkeit nimmt rasch zu, so da[ß] schließlich jede Beugebewegung des Kopfes unmöglich is[t]. Die Kranken liegen mit im Nacken stark fixiertem Hinte[r]kopfe auf der Seite, den Rücken opistothonisch gekrümm[t], die Beine an den Leib gezogen. Sie klagen über Kopf- u[nd] Rückenschmerzen, sind gegen Berührung, ja oft schon geg[en] Zutritt der Luft beim Entblößen des Körpers sehr empfin[d]lich. Zu Beginn der Erkrankung ist stets Fieber vorhande[n], es erreicht jedoch selten höhere Grade und entspricht kein[es]wegs der Schwere der Erkrankung. In einigen Fällen sa[h]

wir einen kritischen Abfall des Fiebers und daran anschließend eine schnelle Rekonvaleszenz; in den allermeisten Fällen jedoch ist der Fieberverlauf ein ganz unregelmäßiger, sowohl was die Tagesschwankungen betrifft, als auch mit Rücksicht auf den ganzen Verlauf. Zeitweise verlaufen ein bis zwei Tage ohne Fieber, alsdann tritt wieder ein Anstieg auf und so fort wochen- und monatelang. Bisweilen zeigt die Temperaturkurve 8—14 Tage lang normale Verhältnisse, die Rekonvaleszenz scheint im besten Gange, bis plötzlich erneut Fieber auftritt, das mit denselben Schwankungen einhergehend bis zum Tode anhält. Der Puls ist zum Beginn der Erkrankung fast stets beschleunigt, der Höhe des Fiebers entsprechend. Nur in einem Fall bestand Pulsverlangsamung. Eigentümlicherweise zeigte das Blut des betreffenden Patienten Agglutination auf Paratyphus B, ohne daß sonst irgend ein Anhalt für eine typhöse Erkrankung vorlag. Im späteren Verlaufe zeigt der Puls starke Schwankungen der Frequenz, zeitweise auch Irregularität. Das Kernigsche Symptom, dessen Nachweis durch den Opisthotonus sehr häufig erschwert ist, war in einem Drittel der Fälle positiv. Häufiger, ungefähr bei 50 % der Erkrankten tritt Herpes labialis oder facialis auf. Selten, und zwar gewöhnlich bereits zu Beginn der Erkrankung, zuweilen aber auch im späteren Verlaufe wurden Petechien und stärkere Hautblutungen beobachtet, in einem Falle roseolaartige Flecken auf der Brust. Fast immer war die Erregbarkeit der Vasomotoren im Bereich der Haut gesteigert; zeitweise bestand Dermographismus, in einem Falle sogar einige Tage vor dem Exitus hämorrhagischer Dermographismus. Ueber das Verhalten des Sensoriums kann ich mich nur so äußern: Es wird jede Abweichung von der Norm beobachtet, von der leichten Benommenheit, die beim Anrufen schwindet, bis zum tiefsten Coma. Es kann jedoch auch völlig intakt sein, selbst bei schwerstem Krankheitsverlauf. Der Patellarreflex war manchmal nicht auslösbar. In andern Fällen wieder gesteigert, Babinski nur in wenigen Fällen positiv, in den meisten jedoch wegen der außerordentlich starken Ueberempfindlichkeit nicht sicher zu beurteilen. Die Pupillenreaktion auf Lichteinfall im Beginn meist in normaler Weise vorhanden, wird bei schwerem Verlaufe bald träge, um schließlich zeitweise und dann ganz zu erlöschen. Schon in der 2.—3. Woche treten zuweilen Lähmungen auf, am häufigsten beteiligt waren die Augenmuskeln, alsdann Gesichts- und Armmuskulatur. In der Mehrzahl der Fälle gingen die Erscheinungen bald zurück, nur zweimal waren bei der Entlassung noch Augenmuskelstörungen bemerkbar. In einem Falle trat in der 4. Krankheitswoche völlige Taubheit ein, die bei der nach 2 Monaten erfolgten Entlassung noch bestand. Komplikationen von seiten der Lunge und des Herzens sind selten. Auch in den Bauchorganen waren kaum nennenswerte krankhafte Veränderungen nachweisbar. In einigen wenigen Fällen besteht ein geringer Milztumor, Nephritiden sind ebenfalls selten und von untergeordneter Bedeutung. Nie wurde eine schwere hämorrhagische Nephritis beobachtet. Das Blutbild zeigt zu Beginn eine bedeutende Vermehrung der Leukozyten bis zu 30 000 und darüber; die Vermehrung erstreckt sich fast ausschließlich auf die polynukleären Neutrophilen.

Der Verlauf der Krankheit ist ein ganz verschiedener Neben langsam, mit zahlreichen Intermissionen verlaufenden, über Monate sich erstreckenden Erkrankungen gibt es solche von äußerst foudroyantem Verlaufe, die in 1—2 Tagen unter den Zeichen einer schweren Allgemeinvergiftung zum Tode führen. Wieder andere zeigen einen so leichten, abortiven Ablauf, daß bereits nach wenigen Wochen völlige Heilung eintritt. Bei der ersten Kategorie der Fälle mit schwerem, protrahiertem Verlauf kann man häufig 2, beziehungsweise 3 Stadien unterscheiden. Das erste Stadium, das der akuten Entzündung, das mit intermittierendem Fieber einhergeht, und all den charakteristischen Symptomen (Erbrechen, Halsschmerzen, Nackensteifigkeit), und das zweite Stadium, in dem eine Besserung der schweren Krankheitserscheinungen, wenn auch oft nur vorübergehend, eintritt, die Nackensteifigkeit nachläßt, das Fieber nur selten durch geringe Anstiege unterbrochen zur Norm zurückkehrt, wo der Appetit sich hebt, die Kinder anfangen zu spielen und sich für die Umgebung zu interessieren, sodaß die Hoffnung auf die beginnende Rekonvaleszenz begründet erscheint, die sich jedoch nur in 40 % der Fälle erfüllt. In den übrigen verschlimmert sich der Zustand manchmal langsam, zuweilen auch plötzlich unter Erbrechen und Temperaturanstieg, und es bildet sich das 3. Stadium, das Stadium hydrocephalicum, heraus. Das Kind liegt jetzt völlig teilnahmslos da, reagiert nur wenig auf äußere Reize knirscht mit den Zähnen, wimmert und stöhnt; die Nahrungsaufnahme geht zurück, es magert zum Skelett ab, an Armen und Beinen bilden sich Kontrakturen aus, Dekubitalgeschwüre besonders auf den Trochanteren sind selbst bei bester Pflege manchmal nicht zu verhüten. Die Krankheit kann sich über 3 Monate und länger erstrecken. In einem Falle trat der Exitus am 109., in einem anderen am 113. Krankheitstage ein. Anderseits habe ich noch nach 3 Monaten schweren Krankheitsverlaufes Fälle in Heilung übergehen sehen.

Die Diagnose der Zerebrospinalmeningitis zumal zur Zeit einer Epidemie ist leicht und kaum zu verfehlen. Schwieriger ist es, wenn in einer genickstarrefreien Gegend ganz sporadisch ein Fall auftritt, wenn man den Patienten nicht im akuten Stadium zu Gesicht bekommt, womöglich ohne klare Anamnese; dann kann eine Abgrenzung gegenüber anderen Meningitiden auf die größten Schwierigkeiten stoßen. Da ist es in erster Linie die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, die uns fast nie im Stiche läßt. In der weitaus größten Zahl der Fälle, die in den ersten 8—14 Tagen punktiert werden, entleert sich unter ziemlich starkem Druck eine milchig getrübte Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung nach Sedimentierung und Färbung des Ausstrichpräparates ergibt massenhafte polynukleäre neutrophile Leukozyten, nur ganz vereinzelte Lymphozyten. Zur Färbung der Meningokokken verwandten wir eine stark verdünnte Fuchsinlösung, die wir nur wenige Sekunden unter leichtem Erwärmen einwirken ließen. Die Färbeflüssigkeit wird alsdann nicht abgespült, sondern nur abgesaugt, da bei sehr dünnen Ausstrichpräparaten, selbst bei vorsichtigem Abspülen die oft in geringer Zahl vorhandenen Zellen und Bakterien mit fortgespült werden. In dem so hergestellten Präparat fanden wir fast stets, wenn auch manchmal erst nach langem Suchen, und gewöhnlich in sehr geringer Zahl, intra- und extrazellulär gelegene Diplokokken von der Größe und Form der Gonokokken, die sich der Gramfärbung gegenüber negativ verhalten. Je später die Punktion vorgenommen wurde, um so weniger trübe war die Flüssigkeit, um so geringer die Zahl der Leukozyten und Bakterien. Die mikroskopische Untersuchung des Rachenabstrichs lieferte keine eindeutigen Resultate, da die Meningokokken von den zahlreichen anderen Kokken des Rachenschleimes nicht sicher zu differenzieren sind. Erst durch kulturelle Untersuchung ist die Identität des Meningokokkus sicher zu stellen; und zwar waren die Resultate günstiger, wenn das Sekret in einem früheren Stadium der Erkrankung entnommen wurde. In Rücksicht auf den am meisten bevorzugten Aufenthaltsort der Meningokokken im Nasenrachenraum wurde das Sekret mit einer am unteren Ende leicht abgebogenen, mit steriler Watte umwickelten Sonde vom oberen Teil der hinteren Rachenwand entnommen und sofort zur Anlegung von Kulturen dem Hygienischen Institut übersandt. Von großem diagnostischen Wert, speziell für das spätere Stadium der Krankheit ist die Untersuchung des Blutserums auf Meningokokkenagglutination. Von 20 im hiesigen Hygienischen Institut untersuchten Blutproben sicherer Genickstarreprovenienz waren 15 positiv; bei den 5 negativen war die Entnahme vor dem 12. Tage

gemacht. Es ergab ein Blutserum bereits am 7. Tage der Erkrankung positiven Ausfall der Agglutination.

Die Prognose der Zerebrospinalmeningitis bietet die allergrößten Schwierigkeiten. Wenn es sich nicht um Fälle mit ganz leichten Initialsymptomen handelt, war eine einigermaßen sichere Prognose nicht zu stellen. Wir haben es wiederholt erlebt, daß Fälle mit außerordentlich schweren Krankheitserscheinungen im Beginn in verhältnismäßig kurzer Zeit gesund wurden, und wiederum andere, die bereits auf dem Wege der Genesung zu sein schienen, bei erneutem Aufflackern des Prozesses rasch zugrunde gingen. Anderseits berechtigt ein Krankheitsverlauf von langer Dauer und unter schweren Erscheinungen noch nicht zu schlechter Prognose. Wir sahen Fälle noch nach dreimonatlichem schweren Verlauf in Heilung übergehen.

Die Beobachtung eines nicht selten unerwartet günstigen Ausganges der Krankheit bei ausschließlich symptomatischer Behandlung, unter Beobachtung der üblichen hygienisch diätetischen Maßnahmen, sowie die spontan auftretenden Schwankungen des Krankheitsverlaufes machen es fast unmöglich, über die Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen ein Urteil abzugeben. So viel kann man mit Sicherheit sagen: Wir haben zurzeit noch kein Mittel, das den Verlauf der Krankheit nach irgend einer Richtung hin wesentlich zu beeinflussen imstande ist. Mit dem subkutan angewandten Kolle-Wassermannschen Serum sind keine wesentlichen Erfolge erzielt worden (vergl. W. Schultz, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 52). Seit einiger Zeit wenden wir das Serum in größeren Mengen (10—20 ccm) intralumbal an, können jedoch bei kritischer Betrachtung auch dabei zu keinem andern Urteil kommen. Am wirksamsten scheint noch die systematische Anwendung der Lumbalpunktion zum Zwecke der Entleerung größerer Flüssigkeitsmengen. Hier sahen wir, wenn auch vorübergehend, Aufhellung des Sensoriums, Nachlassen der Kopfschmerzen und Reizerscheinungen. Unangenehme Zwischenfälle haben wir nie erlebt. Dagegen haben wir von der Ventrikelpunktion Abstand genommen, nachdem wir einige Male bei der Obduktion Blutergüsse in die Ventrikel beobachtet hatten. Symptomatisch wurden Bäder, Antipyretika, besonders Pyramidon gegeben, auch Narkotika, Morphium und Chloral waren zeitweise nicht zu entbehren.

Bei der hohen Mortalität der Genickstarre und der Machtlosigkeit der therapeutischen Maßnahmen erscheint die Prophylaxe von großer Bedeutung. Nach den Bestimmungen des Seuchengesetzes ist jeder Fall von Genickstarre anmeldepflichtig. Falls in der Behausung des Kranken für eine genügende Isolierung nicht gesorgt werden kann, hat die Ueberführung in ein Krankenhaus oder eine geeignete Isolierstation zu erfolgen. Die Wohnung, Wäsche, sowie alles, womit der Kranke in Berührung gekommen ist, wird desinfiziert. Es wird demgemäß — und das mit Recht — das Hauptgewicht auf die Isolierung der Kranken gelegt, deren strengste Durchführung ohne Rücksicht auf die Schwere der Erkrankung nicht energisch genug gehandhabt werden kann. Ganz unberücksichtigt bleibt im Gesetz die Unschädlichmachung der Meningokokkenträger, die sicherlich die Verschleppung der Krankheit am meisten verschulden. Während das Gesetz für die in der Umgebung Scharlach- und Diphtheriekranker befindlichen Kinder das Fernhalten von der Schule vorschreibt, gibt es eine derartige Bestimmung für die Genickstarre nicht. Den schulpflichtigen Kindern des betreffenden Hauses dürfte nicht eher der Schulbesuch gestattet werden, bis nicht durch zweimalige, in einem Zwischenraum von 3—4 Tagen erfolgte Untersuchung des Nasenrachenschleimes nachgewiesen ist, daß keine Meningokokken vorhanden sind. Ebenso erscheint es ratsam, die im öffentlichen Verkehr stehenden Personen — Eisenbahn- und Straßenbahnschaffner, Postbeamte usw. — so lange, als Meningokokken bei ihnen ermittelt werden, vom Dienste fernzuhalten. Besteht bei einem Todesfall der Verdacht der Genickstarre als Todesursache, so dürfte es sich empfehlen, daß die Obduktion, eventuell die Entnahme von Lumbalflüssigkeit an der Leiche zum Zwecke der Untersuchung auf Meningokokken seitens der Polizei angeordnet wird.

Abhandlungen.

Aus der medizinischen Universitätsklinik Jena.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Stintzing.)

Zum erblichen Auftreten der Basedowschen Krankheit

von

Prof. Dr. J. Grober, 1. Assistent.

Die genauere Erkenntnis der Basedowschen Krankheit hat immer mehr gezeigt, daß es sich dabei als Grundlage der nervösen Erscheinungen, die zuerst als die wesentlichen angesehen wurden, um tiefgreifende Veränderungen des Individuums im ganzen, sowohl in körperlicher wie in psychischer Hinsicht handelt. In Wahrheit ist die Basedowsche Krankheit eine echte konstitutive Erkrankung. Und wie alle diese untereinander besitzt sie Beziehungen zu den andern Leiden, die wir so bezeichnen. Die Konstitutionskrankheiten sind insonderheit Erblichkeitserkrankungen. So ist es auch beim Morbus Basedow. Es sind eine Reihe von Familien beschrieben worden, in denen die Krankheit mehrfach vorgekommen ist, sei es in einer, sei es in mehreren Generationen. Die Lehrbücher berücksichtigen dieses Faktum, indem sie von der Erblichkeit der Krankheit sprechen. Daß eine Krankheit als solche sich vererbt, von Eltern auf das Kind bei der Zeugung übertragen wird, ist eine höchst zweifelhafte Annahme und sicher ein sehr seltenes Vorkommnis. Die Bezeichnung Vererbung ist nur der Ausdruck für die Beobachtung des gehäuften familiären Vorkommens. Es kann vielmehr nach allem, was uns die sicher erkannten Vererbungstatsachen gelehrt haben, nur so liegen, daß die Neigung zu Erkrankungen gleicher Art übertragen wird, und daß ähnliche äußere Einflüsse, gleiche Verhältnisse, Individuen mit solcher Belastung gleichartig erkranken lassen; den einen mehr, den andern weniger, wie es sich ja nicht selten zeigt, daß die angeblich vererbten Krankheiten bei den einzelnen Individuen derselben Familie recht verschieden ausfallen, so verschieden, daß es nur auf unsere zurzeit gültige Definition der Krankheit ankommt, ob wir die einzelnen Fälle noch untereinander in nähere Zugehörigkeit bringen wollen. In Familien, in denen Geisteskrankheiten oder Neurosen häufig vorkommen, findet man selten, daß alle an der gleichen Erkrankung leiden, bald ist die Qualität, bald die Intensität derselben verschieden, wenn es auch meist Krankheiten sind, die wir auch sonst aus andern Gründen miteinander in Verbindung bringen, sei es, daß sie einander in Symptomen oder in ihrer Entstehung ähnlich sind.

Uebersieht man die Literatur, den Morbus Basedow[1]) betreffend, so ist vielfach gerade hier davon die Rede, daß in Familien, in denen die Krankheit gehäuft vorkommt, auch andere Leiden häufiger beobachtet werden. Unter diesen lassen sich gewisse Kategorien unterscheiden. Manchmal sind es andersartige Erkrankungen der Schilddrüse, namentlich der einfache Kropf und die Beschwerden des Kropfherzens, die nach oder neben der Basedowschen Krankheit in der Stammtafel auftreten. Das ist insofern am leichtesten

[1]) Siehe Moebius, Morbus Basedowii in Nothnagels Handb. d. spez. Patholog. u. Therapie. Bd. 22.

verständlich und auch mit dem vorher Gesagten am ehesten in Einklang zu bringen, als zweifellos zwischen den Erkrankungen mit Kropfherzbeschwerden und den sogenannten formes frustes der Basedowschen Krankheit nahe Beziehungen bestehen und Uebergänge aus der einen in die andere Erkrankung vorkommen. Man kann freilich nicht eigentlich behaupten, daß in den eigentlichen Kropffamilien, wie sie in gewissen Waldtälern auch des Thüringer Waldgebirges vor noch nicht langer Zeit, als diese sich noch größerer Abgeschiedenheit erfreuten, lebten, die Basedowsche Krankheit besonders oft beobachtet wurde. Im Gegenteil scheinen solche Stämme eher zu Erkrankungen an Kropfidiotie und an Myxödem zu neigen. Daß aber bei einer Schwester Kropf, bei der andern Basedow beobachtet wird, ist in Basedowfamilien nicht selten.

Eine andere Gattung von Erkrankungen, die mit dem Basedow gemeinsam gehäuft in gewissen Familien vorkommen, sind Nervenkrankheiten verschiedener Art. Auch hier weisen die häufig beim Basedow stark in den Vordergrund tretenden nervösen Erscheinungen auf einen Zusammenhang hin. Die Klagen mancher Basedowkranken, namentlich in den Anfangsstadien, stimmen völlig mit denen vieler Neurastheniker überein, und manche forme fruste der Glotzaugenkrankheit hat zuerst den Namen Neurasthenie getragen. So ist es nicht selten, wenn die Aszendenz eines Basedowkranken aus einem Neurasthenikerpaar besteht. Die Neurasthenie ist aber nicht die einzige Familien-Gesellschafts-Krankheit des Basedow. Die Hysterie und namentlich die Epilepsie wird, besonders von französischen Autoren,[1]) die den Morbus Basedowii geradezu zur Famille nevropathique rechnen, in der Aszendenz oder in den Stammtafeln oft vermerkt. Moebius, zweifellos einer der besten Kenner der Krankheit, hält an der „Hérédité nevreuse“ fest. Auch die schweren Formen der Epilepsie, die mit endlicher Verblödung einhergehen, werden beobachtet, ebenso andere Geisteskrankheiten, sodaß die psychische Kraft solcher Familien, in denen diese neben Basedowfällen vorkommen, anscheinend besonders gering zu bewerten ist. Man hat hier bei genauerer Untersuchung nicht den Eindruck, als ob die Familien mit vielen Psychopathien häufig Basedowfälle aufwiesen; es sieht mehr so aus, als ob zur Entstehung des Morbus Basedow nicht allein die psychische Minderwertigkeit, sondern eine solche auch bezüglich anderer Organe, z. B. der Thyreoideafunktion erforderlich sei. — Und offenbar auch diese nicht allein; denn neuerdings scheint es, als ob zu den Kropferkrankungen und Nervenleiden als dritte Kategorie noch die Stoffwechselkrankheiten in der Rolle als Begleiterinnen des Basedowschen Symptomenkomplexes in diesem häufiger unterworfenen Familien treten sollten. Namentlich kann der Diabetes mellitus[2]) hierhergerechnet werden. Es ist ja bekannt, daß der Zuckerhaushalt des Organismus, abgesehen von andern Faktoren, unter der Regulation des Nervensystems wie auch der Schilddrüse steht. Die Exstirpation der Schilddrüse kann länger dauernde verminderte Zuckerverbrennung hervorrufen, Krankheiten derselben gehen oft mit einer Veränderung des Kohlehydratstoffwechsels einher, und Kropfkranke wie Basedowkranke zeigen manchmal eine geringe Toleranz für eingeführten Traubenzucker. Neben dem Diabetes sind es aber auch die andern Stoffwechselkrankheiten, die in den Familien der Basedowkranken auftreten. Wiederum aber hört man selten berichten, daß etwa in Familien mit mehreren Zuckerkranken oder Gichtikern öfter Basedow gesehen wird; eher noch etwa Nervenkrankheiten, sowohl aus dem Gebiet der Neurosen wie der eigentlichen Psychopathien.

Wir hatten hier in Jena im Laufe der letzten Jahre Gelegenheit, eine Familie mit mehreren Basedowfällen genauer kennen zu lernen, bei der die Untersuchung der Stammtafel recht interessante Verhältnisse bezüglich der Mitkrankheiten, wie wir sie einmal kurz nennen wollen, ergab, bei der auch die Verschiedenheit der einzelnen Basedowfälle, trotzdem sie nah verwandte Glieder der gleichen Familie waren, von klinischer Wichtigkeit war, wie schließlich auch der Verlauf einige seltenere Eigentümlichkeiten bot.

Der älteste der 3 Kranken ist ein jetzt 53jähriger Mann, seines Berufs Bauunternehmer, der in seinem 39. Lebensjahre von den ersten Beschwerden der Basedowschen Krankheit ergriffen wurde, und zwar nach seiner Angabe in direktem Anschluß an eine starke psychische Erregung. Er bemerkte zunächst gleichzeitig mit starkem Tränenfluß sich rasch steigernde Prominenz der beiden Augäpfel, namentlich des linken. Bald trat außerdem starkes Herzklopfen ein, daneben eine bis zu Hühnereigröße sich mehrende Volumszunahme des linken Schilddrüsenlappens. Er selbst hat damals eine lebhaftere, und auch seinen Angehörigen auffallende Reizbarkeit beobachtet. Weiter stellte sich Zittern der Hände und auch der Füße ein, trotz starken Appetits und reichlicher Ernährung will er damals in etwa 4 Wochen 15 kg abgenommen haben. Im Laufe eines Vierteljahrs haben dann Bäder und elektrische Behandlung einen mäßigen Rückgang der Erscheinungen bewirkt, auch weiterhin hatten sich die objektiven und subjektiven Symptome zurückgebildet, sodaß wir 1908 folgenden Befund erhoben: Mittelgroß, Muskulatur gut entwickelt, Knochenbau kräftig. Starke Fettleibigkeit. Haut reichlich durchfeuchtet. Lungen: Normaler Befund. Herz: Dämpfung etwas nach rechts verbreitert. Töne rein, Tätigkeit regelmäßig, jedoch beschleunigt (110). Abdominalorgane normal. Harn konnte, da die Untersuchung in der Heimat des Kranken stattfand, nicht geprüft werden. Die Vergrößerung des linken Schilddrüsenlappens ist nicht mehr deutlich nachweisbar. Dagegen besteht ein mäßiger beiderseitiger Exophthalmus. Das Graefesche und das Stellwagsche Symptom sind positiv, das Moebiussche ist nicht nachweisbar. Leichtere Erregbarkeit und starke Neigung zu Schweißen wird noch immer beschwerlich von dem Kranken empfunden; im übrigen kann er seine Berufspflichten erfüllen und ist namentlich in den letzten Jahren, ohne daß er besondere Mittel benutzt oder ärztliche Behandlung gebraucht hat, seinem Gefühl nach nahezu gesund gewesen.

Kurz zusammengefaßt handelte es sich um einen akut auftretenden Basedow bei einem älteren Mann, der sich vorher ganz wohl gefühlt hatte, der nach einer kurzen Periode anscheinend bedrohlicher Erscheinungen für längere Jahre zwar krank, aber doch kaum in seiner Tätigkeit behindert gewesen ist. Die Besserung der Beschwerden ist namentlich in den letzten Jahren deutlich geworden.

Die zweite Kranke, die Schwester des vorigen, wurde im Alter von 53 Jahren von uns beobachtet. Sie hat uns im Jahre 1907 folgende Angaben über sich gemacht. Sie will in der Jugend häufig krank gewesen sein, doch ist sie über die Natur der durchgemachten Leiden nur mangelhaft unterrichtet. Einmal soll es sich um eine Rippenfellentzündung gehandelt haben. Im Februar 1907 machte sie einen angeblichen Lungenkatarrh durch, der nach ihren sonstigen Mitteilungen und nach unserm Befund eine Influenzabronchitis gewesen zu sein scheint. Einige Monate darauf, sechs Wochen vor ihrer Aufnahme in die Medizinische Klinik begann eine Schwellung des Halses, starkes Herzklopfen und eigenartige Beschwerden in den Beinen, die sie früher nicht beobachtet haben will. Die letzte Menstruation erfolgte unter sonst nicht gewohnten Kopfschmerzen und Erbrechen bei besonderer psychischer Erregung. Die Regel ist im Verlaufe der ganzen Erkrankung nicht wieder aufgetreten. Neuerdings haben sich starke Schweißeruptionen häufig eingestellt. Die Kranke war sehr mager, auffallend blaß, bei feuchter und anscheinend heißer Haut, dabei jedoch ohne Fieber. An den inneren Organen fand sich außer einer etwas erregten und besonders leichten Erregbarkeit der Herztätigkeit bei hebendem Spitzenstoß keine Besonderheiten. Die Schilddrüse war auf der rechten Seite vergrößert. Beiderseits befand sich deutlicher Exophtalmus, dagegen waren das Moebius-, Stellwag- und Gräfesche Symptom nicht nachzuweisen.

Der Harn enthielt bei gemischter Kost, namentlich aber bei Darreichung von 50 g Traubenzucker nüchtern morgens, nicht unbeträchtliche Mengen (bis zu $1^{1}/_{2}$ und 2 %) Zucker, die bei mäßiger Einschränkung der Amylazeen verschwanden, Zucker wurde ganz ausgesetzt. Azeton, Azetessigsäure fehlten.

Dagegen trat im Laufe der klinischen Behandlung eine Steigerung der Herzbeschwerden auf, außerdem Eiweißausscheidung, wenn auch nur geringer Mengen im Harn; Kreislaufstörungen wurden zwar sonst nicht beobachtet. Das Befinden verschlechterte sich jedoch so, daß der Frau die Operation der Struma angeraten wurde. Diese wurde am 13. November 1907 ausgeführt; bei tiefer Drainage und wechselnden Temperaturen wurde am 4. Dezember ein letzter Kropfrest abgestoßen, worauf glatter Verlauf folgte. Nach der partiellen Strumektomie wurde trotz reichlicher mit Amylazeen gemischter Diät und Zuckerzufuhr nie wieder Zucker im Harn ausgeschieden. Von 50 g Traubenzucker, die wie oben gereicht wurden, wurde im ganzen nach der polarimetrischen Bestimmung nur 0,15 g ausgeschieden. (Am 13. Dezember 1907.) Der Erfolg

[1]) Siehe auch bei Buschan, Die Basedowsche Krankheit. 1892. Fr. Deuticke, Wien und Leipzig.

[2]) Siehe F. Chvostek, Alimentäre Glykosurie bei Morbus Basedowii. (Wien. klin. Wochschr. 1892, Nr. 17—22.)

der Operation war zirka 1/2 Jahr nach derselben deutlich festzustellen: Das Zittern der Finger, das Herzklopfen hat nachgelassen. Die Patientin ist jetzt wohlgenährt, hat aber noch feuchte Haut und ist manchmal noch leicht erregbar. Der Exophthalmus hat an Intensität abgenommen. Störungen des Nervensystems sind nicht nachzuweisen.

Auch in diesem zweiten Fall handelt es sich um einen akuten Morbus Basedow, der bei einer älteren Person auftrat, aber von viel stärkerer Intensität, wie bei dem Bruder. Abgesehen von dem überraschend guten Erfolg der Strumektomie bei der älteren Frau, ist namentlich die Störung in der Fähigkeit der Zuckerverbrennung von Bedeutung, die nach der Entfernung der Schilddrüsen nicht mehr nachzuweisen war.

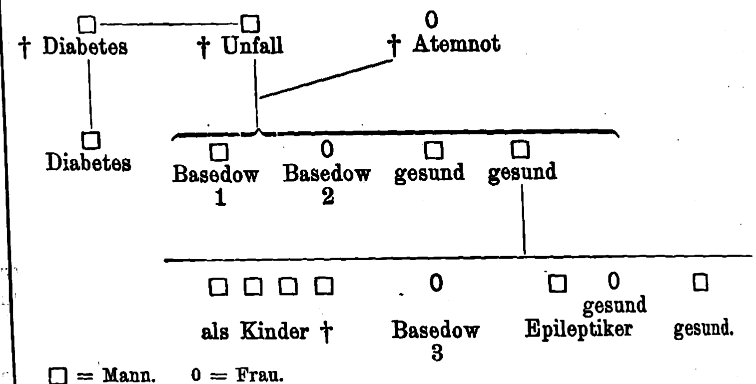
Die dritte Kranke aus derselben Familie, Wirkerstochter, ist die Nichte der beiden vorher beschriebenen. Sie ist die erste, die wir kennen gelernt haben. Sie wurde, 25 Jahre alt, im Januar 1905, in der Medizinischen Klinik hier beobachtet. Sie hat uns folgende Angaben gemacht. Als Kind machte sie Masern und Typhus durch. Mit 17 Jahren wurde sie menstruiert; die Periode erfolgt regelmäßig, mit leichten Beschwerden. Diese Kranke empfindet, ihrer Meinung nach als Prodromalsymptome, seit dem August 1904 eigenartige, von ihr aber nicht näher zu beschreibende Schmerzen in den beiden Oberschenkeln, die bis zum Knie ausstrahlen und namentlich des Morgens vorhanden sind, also zur Zeit, wo die ausgeruhten Muskeln zuerst wieder angestrengt werden. Es sind das ähnliche Schmerzen, wie sie uns gelegentlich auch von der älteren Kranken Nr. 2, der Tante der jetzt besprochenen Person, mitgeteilt wurden. Als im Oktober 1904 diese Schmerzen nahezu verschwunden waren, trat eine allmählich sich vergrößernde Schwellung am Halse auf. Dabei zeigte sich Schwindelgefühl, Kopfdruck, Unruhe, Herzklopfen, und ein besonderes Gefühl, als sei das Gesicht aufgedunsen. Die wachsende Geschwulst am Halse vergesellschaftete sich mit hervortretenden Augäpfeln und Neigung zu starken Hautschweißen. Mitte Januar 1905 kam die Kranke, die damals 25 Jahre alt war, in die Klinik. Wir stellten bei deutlichem Tremor der Hände beiderseitige Struma, beiderseitigen Exophthalmus, hebenden Spitzenstoß, der sich etwas außerhalb der Mammillarlinie befindet, und ein leises systolisches Geräusch an der Spitze fest. Das Stellwag- und Gräfesche Symptom waren positiv, das Moebiussche negativ. Der Harn enthielt keinen Eiweiß und keinen Zucker. Die Haut war deutlich stark durchfeuchtet.

Während anfangs unter der Anstaltsbehandlung eine deutliche Besserung eintrat, ließ dieselbe nach einigen Wochen nach, ja verkehrte sich, namentlich, was das Körpergewicht und die Herzbeschwerden anlangte, in das Gegenteil. Infolgedessen rieten wir der Kranken die Operation (partielle Strumektomie) an, die auch alsbald ausgeführt wurde, und einen recht guten Erfolg hatte. Namentlich die Herzbeschwerden ließen allmählich nach, ebenso die früher vorhandene leichte allgemeine Erregbarkeit; auch die Vorwölbung der Augäpfel hat bedeutend nachgelassen. Nur zu Zeiten besonderer Erregung glaubt die Kranke bemerkt zu haben, daß sie nun wieder in stärkerem Maße hervortreten. Sie fühlt sich sonst ganz gesund. Am Herzen ist ein leichtes systolisches Geräusch bestehen geblieben, das vielleicht nicht einmal etwas mit der Basedowerkrankung zu tun hat. Die Pulsfrequenz betrug 110. Von den Augensymptomen ist nur noch der Graefesche vorhanden, die beiden andern fehlen. Sie geht ihrer häuslichen Beschäftigung ohne Beschwerden nach.

Bei dem dritten beschriebenen Fall handelt es sich um eine nicht ganz so plötzlich auftretende Basedowerkrankung bei einem jugendlichen Individuum im 24. Lebensjahre. Der chirurgische Eingriff ergibt einen guten Erfolg. Die vorherige Beobachtung und ergebnislose Behandlung hatte die Schwere des Falles dargetan.

Die beiden weiblichen Basedowkranken aus dieser Familie erkrankten zweifellos an der schweren, der Mann an einer leichteren, mit fast spontan sich rückbildenden Form der Krankheit. Auffällig ist bei den beiden älteren Individuen das plötzliche Einsetzen, beidemal nach Erregungen und in ziemlich hohem Lebensalter. Das eigenartige Anfangssymptom der Muskelschmerzen in den Beinen wurde bisher nicht als solches beobachtet. Wichtig bleibt auch die Störung im Kohlehydratstoffwechsel, die bei der älteren Frau mit der Entfernung der pathologischen Schilddrüse verschwand. Der gute Erfolg der Operationen bei den beiden Frauen sei hier noch einmal hervorgehoben.

Die Tatsache, daß es sich um die gleiche Erkrankung in zwei Generationen derselben Familie handelte — zuerst lernten wir übrigens Nr. 3, dann Nr. 2, und erst zuletzt und zwar nur ambulatorisch Nr. 1 unserer Krankengeschichten kennen —, wies natürlich auf die Untersuchung der weiteren Familienverhältnisse als Notwendigkeit hin. Wir haben eine Reihe von interessanten Einzelheiten teils durch unsere eigenen anamnestischen Erfahrungen, teils durch die Bemühungen des Herrn E. Schultheiß[1]), der die Fälle in seiner Dissertation verwerten wird, in Erfahrung gebracht. Sie sind in der Stammtafel eingezeichnet, die wohl keiner besondern Erklärung bezüglich ihrer Anordnung bedarf.



Man kann den Inhalt vielleicht am besten so wiedergeben: Das Geschwisterpaar, das an Basedow erkrankte, und hier als 1 und 2 beschrieben worden ist, hat anscheinend gesunde Eltern gehabt, jedoch einen Onkel und einen Vetter, die an Diabetes erkrankt sind; sie haben zwei gesunde Brüder, aber einen Neffen der Epileptiker ist, und eine Nichte, Nr. 3 unserer Krankengeschichten, die an Basedow leidet.

Am wichtigsten wäre es natürlich gewesen, über die Aszendenz der beiden ersten Basedowkranken etwas Näheres zu erfahren. Leider versagten alle Hilfsquellen, über die Eltern hinauszukommen, wie so oft in kleinbürgerlichen Verhältnissen, vollkommen. Die Veranlagung zur Erkrankung kann natürlich ebensowohl von Mutters wie von Vaters Seite auf die Kinder übertragen worden sein: Eine sorgfältig aufgestellte Ahnentafel nach dem bekannten Schema der Genealogen, nach unserm Wunsche mit medizinischen Daten für die einzelnen Personen ausgefüllt, würde uns wohl darüber Aufschluß geben können. Hier lassen allein die Erkrankungen an Diabetes in der väterlichen Familie den Schluß zu, daß von dieser Seite her die Konstitutionsanomalie in die neue Verbindung eingebracht worden ist. Wir erinnern uns nun aber, daß auch die eine Basedowkranke eine deutliche Störung des Zuckerstoffwechsels darbot. Es muß ferner auf die in der Einleitung zitierte Beobachtung verwiesen werden, daß auch sonst eine gemeinsame Erkrankung an Diabetes und Basedow, wie eine wechselweise Erkrankung in derselben Familie beobachtet worden ist. Die Schilddrüse steht in näherer Beziehung zum Kohlehydratstoffwechsel. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß in diesem Fall der Mann, der in der Stammtafel als an Unfall verstorben bezeichnet ist, ohne daß er selbst krank war, oder vielmehr, ohne daß wir etwas von einer Erkrankung wissen, in seine neugegründete Familie eine Belastung mitgebracht hat, die sich bei seinen männlichen Verwandten als Diabetes gezeigt hatte, bei seinen Kindern aber als Basedow, in einem Falle auch als leichte diabetische Stoffwechselstörung auftrat. Bei seinen Enkeln von einem gesund gebliebenen Sohn aber tritt eine neue, man möchte fast sagen, Verwandlungsfähigkeit der Belastung auf, indem sich außer einem Basedow schweren Grades eine Epilepsie zeigt. Die Belastung scheint übrigens mit den Generationen an Schwere zuzunehmen, was sich vielleicht auch daraus ergibt, daß die dritte Generation in einem viel früheren Alter von den Erkrankungen betroffen wird, als die vorhergehende.

Im ganzen gewinnt man bei der Betrachtung dieser und ähnlicher Stammtafeln den Eindruck, als ob es sich gar nicht um die erbliche Uebertragung einer bestimmten Erkrankung von einer Generation auf die andere bei den so-

[1]) E. Schultheiß, Ueber Erblichkeit bei Morbus Basedowii. (Dissert. Jena 1908.)

genannten vererbten Krankheiten handle, sondern um die Uebertragung einer mehr allgemeineren Konstitutionsschwäche, die je nach Lage der einzelnen belasteten Person, je nach den exogenen und anderen endogenen Einflüssen, die auf sie während der Lebensbetätigung einwirken, bald als Morbus Basedow, bald als Diabetes, bald als schwerste funktionelle Neurose, in anderen Fällen — nicht in der hier beschriebenen Stammtafel — als leichtere Neurose in die klinische Erscheinung tritt. Was das für Einflüsse sind, wo sie gelegen sind, ob sie zu paralysieren sind, das fragen wir uns heute umsonst.

Aehnliche Beobachtungen sind ja auch sonst gemacht worden. Gicht und Diabetes, Fettleibigkeit und beide erstgenannten Erkrankungen, die Geisteskrankheiten jeder Art, die Tuberkulose und die Skrofulose, der Basedow und der Kropf vertreten einander in der klinischen Pathologie einer mit ihnen belasteten Familie. Wir werden an der Hand unserer Stammtafel somit zu unserer Ausgangsbetrachtung zurückgeführt. Wir sind eigentlich bei der Beobachtung eines größeren Materials nicht berechtigt, von der Erblichkeit einer Erkrankung zu sprechen, sondern von der generativ übertragenen Neigung, an ihr oder án ihr nahestehenden Erkrankung — vielleicht je nach Einfluß nur in- oder nur umliegender Faktoren — zu erkranken. Das gibt auch den tröstlichen Gedanken, den die Beobachtung des Lebens immer wieder bestätigt, daß bei zufälliger oder bewußter Vermeidung solcher Faktoren trotz Veranlagung oder Uebertragung von Neigung zu Erkrankungen dieselbe überwunden werden, ja ganz verschwinden kann. Es steht der Möglichkeit nichts im Wege, daß aus „belasteten“ Familien ausgezeichnete normale und normal leistungsfähige Persönlichkeiten hervorgehen.

Aus der Städtischen Irrenanstalt Breslau (Primärarzt Dr. Hahn).

Die Lumbalpunktion in der psychiatrischen Diagnostik.

von

Dr. E. Chotzen.

(Schluß aus Nr. 32.)

Die Anzahl der pseudoparalytischen Krankheitsbilder ist mit diesen aber noch nicht erschöpft. Gerade jetzt ist die Aufmerksamkeit auf gewisse seltene, aber von verschiedenen Beobachtern in steigender Zahl mitgeteilte Fälle gerichtet, welche klinisch für Paralysen gehalten wurden, aber sich erstens durch einen sehr protrahierten Verlauf auszeichneten, also keine rechte Progredienz zeigten, und dann auch durch gewisse symptomatische Eigenheiten, z. B. das Fehlen typischer Defekte auffielen. Nun ist ja bekannt, daß das klinische Bild der Paralyse in den letzten Jahrzehnten eine deutliche Umwandlung durchmacht. Die sogenannte klassische Paralyse verschwindet immer mehr, die einfach dementen Formen nehmen zu, die Anfälle nehmen ab. Auch die Dauer der Paralyse ist in manchen Fällen eine sehr große. Es ist schon eine Reihe sicherer Paralysen vor mehr als einem Jahrzehnt bekannt geworden. Bei jenen oben erwähnten scheinbar stationären Formen fragt es sich nun, ob sie auch nur abweichende Verlaufsformen sind, oder ob der paralytische Prozeß selbst in atypischer Ausbildung vorkommen kann, oder endlich ob sie überhaupt mit der eigentlichen Paralyse nichts zu tun haben. Zum Teil wurden sie wohl der Lues cerebri zugerechnet.

Alzheimer hat nun konstatiert, daß solche Fälle teils von der Paralyse verschieden, teils atypische Bilder der echten Paralyse sind. Für die klinische Beobachtung sind sie erst nach einer längeren Verlaufsdauer zu differenzieren.

Hier scheint nun der Lumbalpunktion die wichtige Aufgabe zuzufallen, frühzeitig auf solche Fälle hinzuweisen.

Wir haben 5 Fälle mit negativem Punktionsergebnis, bei denen die Diagnose auf Paralyse oder wahrscheinliche Paralyse gelautet hatte. Der einzige, der sich als eine sichere erwies, ein Ausnahmefall, ist eingangs schon erwähnt.

Bei einem anderen reichten die ersten Erscheinungen schon auf 6 Jahre zurück. Es waren Anfälle vorhergegangen. Die Pupillen waren lichtstarr und das megalomanische Bild, das ihn in die Anstalt führte, glich ganz dem paralytischen. Nach dessen Abklingen fielen an dem Kranken seine sehr gute Aufmerksamkeit und wohlerhaltenes Gedächtnis und Merkfähigkeit auf. Er wurde ganz geordnet, bekam gute Einsicht. Ist jetzt wieder in seinem Geschäft tätig, versieht es vollkommen, zeichnet sich gerade durch gute Gedächtnisleistungen aus.

Hier würde man also am ehesten an Lues cerebri denken, für eine Paralyse jedenfalls ist eine so gute Leistungsfähigkeit nach einem 6jährigen Verlauf ganz ungewöhnlich.

Ein weiterer negativer Fall glich klinisch ganz und gar der dementen Form der Paralyse. Es handelte sich zwar um einen sehr starken Säufer, indessen waren charakteristisch alkoholistische Zeichen, welche für eine alkoholische Pseudoparalyse sprechen würden, nicht vorhanden; das einzig auffallende war, daß sich nach einigen Wochen an der einen der vorher lichtstarren Pupillen eine Spur Reaktion zeigte. Er ist seit einem Jahr entlassen, nicht wieder zur Aufnahme gekommen. Die Krankheit ist nun 3 Jahre alt. Nach Angaben der Frau zeigt er weiter im wesentlichen ein alkoholistisches Bild, er selbst entzog sich einer erneuten Untersuchung. Es könnte sich also doch um eine alkoholitische Pseudoparalyse handeln. Jedenfalls beseitigt der Verlauf die Zweifel nicht, die man nach dem negativen Punktionsergebnis an der Diagnose Paralyse haben muß.

Bei einer Frau mit paralysegleichem Beginn der Krankheit zeigte sich später ein auch klinisch atypisches Bild. (Es kann hier auf die Krankengeschichten nicht näher eingegangen werden, sie werden an anderer Stelle ausführlich mitgeteilt.)[1] — Die Diagnose wurde zweifelhaft. Später traten Jacksonsche Anfälle und eine rechtsseitige Tastlähmung hinzu. Nun wurde die Lissauersche Paralyse angenommen. Der negative Ausfall der Punktion machte wiederum stutzig. Tod nach achtjährigem Krankheitsverlauf. Es zeigten sich bei der histologischen Untersuchung Veränderungen, welche im einzelnen wohl dem paralytischen gleichen, aber in einer ganz ungewöhnlichen Ausbildung und geringer Verbreitung.

Einen ganz ähnlichen Befund hatte ein anderer Fall, der in seinem dreijährigen Verlauf infolge des fortschreitenden körperlichen und geistigen Verfalls immer wieder den Verdacht der Paralyse erweckte. Da jedoch spinale Symptome ganz ausgeblieben waren, dagegen eigenartige Kontrakturzustände sich gegen Ende zeigten und vor allem, weil die Punktion immer ganz negativ war, war die Diagnose Paralyse ganz in Zweifel gestellt worden. Es fanden sich aber doch auch hier wieder den paralytischen ähnliche, aber in ihrer ganzen Anordnung völlig abweichende Veränderungen.

Diese letzten sind nun vielleicht solche atypische Formen, wie sie Alzheimer gesehen hat, oder auch ganz eigenartige paralyseähnliche Prozesse. Von großem Interesse ist nun jedenfalls, daß hier bei solchen klinisch und anatomisch eigenartigen Prozessen die Punktion negativ ausfiel. Sie kann also auf solche Fälle beizeiten aufmerksam machen und sie einer besonderen Beobachtung zuführen.

Dient in diesen seltenen Fällen die Punktion vielleicht mehr theoretischen Interessen, so ist sie ein sehr wertvolles praktisches Mittel bei den häufigen Formen pseudoparalytischer Bilder, den alkoholistischen und arteriosklerotischen.

Wenn diese auch jetzt nahezu immer bei der klinischen Beobachtung richtig diagnostiziert werden können, so ist das doch vor dem Zustandsbild unter Umständen mit großen Schwierigkeiten verknüpft und gewöhnlich sichert erst eine gewisse Beobachtungsdauer die Diagnose. Die alkoholistische Pseudoparalyse mit ihrer Stumpfheit, der Gedächtnisstörung, mit Herdsymptomen oder tabischen Erscheinungen wird beinahe immer einige Zeit zweifelhaft bleiben. Es kann nun auch die Komplikation einer Paralyse mit chronischem Alkoholismus vorliegen, was bei der hiesigen Bevölkerung gar nicht selten ist. Andererseits kommt auch beim schweren Alkoholismus in allerdings sehr seltenen Fällen reflektorische Pupillenstarre vor, die sich in einigen Wochen wieder zurückbildet. In allen solchen Fällen nun kennzeichnet der negative Ausfall der Punktion die alkoholistischen Psychosen. Nur einmal haben wir bei einer Korsakowschen Psychose, dem oben schon erwähnten Fall mit Aphasie, von dem eine anatomische Untersuchung nicht vorliegt, Lymphozytose gefunden. Von diesen abgesehen, waren unter den 14 diagnostisch zweifelhaften Fällen alle mit positivem Befund Paralysen.

Den Korsakowschen Psychosen dagegen, wie den übrigen alkoholistischen Psychosen, dem Delirium tremens, der Halluzinosis,

[1] Zbl. f. Nerv. u. Psych., 2. Aprilheft 1908.

den Alkoholkachexien, von welchen im ganzen 35 punktiert wurden, fehlt die Lymphozytose, wenn nicht eben noch frische Lues vorliegt.

Auch die Abgrenzung der arteriosklerotischen Pseudoparalyse von der Paralyse gelingt immer.

Nur bei der syphilitischen Arteriosklerose soll Lymphozytose vorkommen. Wir sahen eine starke bei einem Fall mit multipeln Herden, der übrigens keine Aehnlichkeit mit Paralyse hatte. Es können aber arteriosklerotische Erkrankungen sowohl nach dem somatischen Zustande als durch die begleitende Psychose der Paralyse täuschend ähnlich sein, besonders natürlich bei der frühzeitigen Arteriosklerose anfangs der 40er Jahre. Ganz komplizierte und schwierig zu beurteilende Krankheitsbilder resultieren aus der Kombination der Arteriosklerose mit Paralyse. Von unsern elf diagnostisch unklaren entwickelten sich die mit negativem Punktionsergebnis als Arteriosklerosen, die mit positivem als Paralysen. In zwei Fällen mit positivem Befund konnte allerdings die Sektion nicht gemacht werden, aber auch nach dem weiteren Verlauf schon war der eine wohl sicher eine Paralyse; bei dem andern mag es dahingestellt bleiben. Ein teilweise positiver Befund, schwache Lymphozytose ohne Eiweißmehrung, ergab sich einmal. Es war eine Arteriosklerose bei Lues.

Der Paralyse sehr ähnliche Krankheitsbilder können noch bei schweren infektiös-toxischen Prozessen auftreten. Es verbinden sich der großen Erschöpfung mit ihrer Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung, der Benommenheit oder dem Stupor oft Herderscheinungen im Faziolingualgebiet; auch Pupillenstörungen können vorhanden sein. Bei solchen Kranken treten ferner manisch gefärbte Erregungen mit unsinnigen Größenideen und Konfabulationen auf, sodaß Verwechslungen mit der Paralyse sehr nahe liegen.

In drei solchen Fällen wies ebenfalls der negative Punktionsbefund die Diagnose auf den richtigen Weg.

Die sogenannten traumatischen Pseudoparalysen haben gewöhnlich mit der Paralyse recht wenig gemein, nur ganz selten wird einmal eine Verwechslung möglich sein.

Mir ist ein solcher Fall vorgekommen bei komplizierendem Alkoholismus. Das Punktionsergebnis war negativ.

Den Verdacht der Paralyse kann nun aber noch eine große Reihe sogenannter funktioneller Psychosen erwecken. Psychosen in den mittleren Lebensjahren von unausgesprochenem Charakter oder mehrdeutiger Art, akute Verworrenheitszustände, Psychosen bei Dementen oder Manien, diese besonders, wenn komplizierender Alkoholismus noch Erscheinungen des Projektionssystems hinzufügt und zumal, wenn vielleicht noch der Verdacht der Lues besteht. Hier sind Irrtümer, welche in solchen Fällen natürlich wegen der Prognosenstellung verhängnisvoll werden können, oft nicht leicht zu vermeiden. Die Punktion ist dazu ein sicheres Mittel. Von 23 zweifelhaften und verdächtigen Krankheitsbildern ließ sie 16 mal die Paralyse ausschließen, in 7 Fällen aber ermöglichte sie erst die Diagnose Paralyse. Dabei korrigierte sie in der Tat falschgestellte Diagnosen, es war einmal eine Paralyse übersehen worden, mehrmals aber waren Wahrscheinlichkeitsdiagnosen auf Paralyse gestellt worden, welche aufgegeben werden mußten.

Eine ganz schwierige Aufgabe ist die Abgrenzung einer Psychose bei Tabes von der Paralyse; es kommen nämlich bei der Tabes auch Psychosen vor, welche keine Paralysen sind. Im allgemeinen wird nun angegeben, daß bei der Tabes die Lymphozytenbefunde wie bei der Paralyse sind. Es ist darum beachtenswert, daß auch in den drei Fällen von Tabes mit Psychose, die wir punktieren konnten, keinmal Lymphozytose und Eiweißvermehrung zusammentrafen, zweimal bestand die erstere allein, einmal die letztere.

Der positive Ausfall der Punktion hinwiederum ist manchmal die einzige Erkennungsmöglichkeit einer Paralyse.

Man denke an von der Straße oder sonst ohne Anamnese eingelieferte Kranke, die selbst keine Auskunft geben infolge hochgradiger Demenz, Mutazismus oder gänzlich ablehnenden Verhaltens, an schwer benommene oder komatöse Kranke, endlich Kranke mit zweifelhaften Krampfzuständen, bei denen es sich um die Unterscheidung eines Status epilepticus oder paralyticus handelt. Ausgesprochene körperliche Symptome existieren nicht, in solchen Fällen hat uns wiederholt die Punktion zur Diagnose einer Paralyse verholfen.

Mit den zuletzt erwähnten Zuständen berühren wir ein großes und diagnostisch schwieriges Gebiet, das besonders in dem Material der Großstädte einen breiten Raum einnimmt, die akuten Psychosen, welche durch toxische, infektiöse oder organische Gehirnprozesse verursacht werden.

Neben der Paralyse sind es die organischen Prozesse, welche einen charakteristischen Befund im Liquor haben, wie oben schon erwähnt. Und ihre Erkennung und Abgrenzung untereinander und von funktionellen Psychosen ist ein zweites Gebiet, auf dem die Punktion sehr nützlich wird. Ja, ist die Abgrenzung der Paralyse auch das ausgedehntere Feld, so sind ihre Aufklärungen dort vielleicht noch bedeutungsvoller, weil es sich da häufig um ganz unklare Krankheitsvorgänge handelt.

Alle jene akuten Zustände, die schweren Alkoholdelirien, die akuten Phasen der Korsakowschen Psychose, die Infektions- und Kollapsdelirien, die Erschöpfungszustände, die akute Verwirrtheit, das Delirium acutum, oder unter welchem Namen sie sonst bekannt sein mögen, sie alle gehen ineinander über und sind bei unvollkommener Ausprägung schwer zu sondern. Außerdem begleiten sie einerseits die verschiedensten organischen Prozesse, andererseits können sie selbst in ihrem Symptomenbild solchen ähneln und sie vortäuschen. So erinnert das schwere Alkoholdelirium oft an die Meningitis, der Alkoholstupor mit seinem Hydrozephalus, die stuporöse Form der Korsakowschen Psyche an die verschiedensten Gehirnerkrankungen. Die intoxikatorischen Schwäche- und Erschöpfungszustände haben oft Herdsymptome, welche sie wie der Paralyse — das ist schon erwähnt worden — so auch anderen organischen Gehirnerkrankungen ähnlich machen. Unter dem sogenannten Delirium acutum verbergen sich verschiedene Prozesse. Auf der andern Seite werden die Symptome der organischen Erkrankungen durch die Benommenheit oder durch die im Vordergrund stehenden psychischen Erscheinungen verdeckt und ihre Untersuchung erschwert. Bei der Meningitis z. B. stehen die deliranten Symptome mitunter voran, und besonders bei chronischen Alkoholisten kann sie von einem Delirium tremens ganz verborgen werden. Die tuberkulösen Infektionen werden oft von stürmischen akuten Psychosen begleitet, so auch die tuberkulöse Meningitis, die ihrerseits wieder häufig recht geringfügige Erscheinungen macht.

Es ist in diesen Fällen schon viel gewonnen, mit der Abgrenzung der rein intoxikatorischen und der symptomatischen Psychosen, die negativen Befund haben, vor den organischen Erkrankungen und der Paralyse. Letztere kommt hier besonders für die rasch tötlichen Fälle des sogenannten Delirium acutum in Frage. Da dieses Bild gerade bei ganz akuten Paralysen vorkommt, kann die Punktion hier auch einmal forensisch von großer Bedeutung werden, wenn eine histologische Untersuchung nicht vorliegt.

Ohne weiteres ergibt die Punktion die Diagnose bei den Meningitiden. Von der eitrigen und epidemischen ist der Befund des trüben Liquor mit den fast ausschließlichen polynukleären Elementen ja ganz bekannt. Aber auch die viel schwerer erkennbare tuberkulöse hat ihren charakteristischen Befund. Hierbei ist der Liquor schwach gelblich gefärbt, kann aber ganz klar sein, der Eiweißgehalt ist wie bei den anderen sehr hoch, die Zellvermehrung braucht keine sehr erhebliche zu sein, ist aber aus Lymphozyten und Leukozyten gemischt.

Aus diesem Befund allein habe ich in einem Falle mit ganz unklaren psychischen Symptomen, ferner bei einem starken Potator, dessen Psychose in den Hauptzügen der Korsakowschen glich, der fieberte, bei dem aber von Tuberkulose nichts nachzuweisen war, auf die tuberkulöse Meningitis schließen können, die durch die Sektion bestätigt wurde.

Schwer abzugrenzen von der Meningitis, besonders der tuberkulösen, ist nun oft das Delirium tremens grave, wie es Bonhöffer geschildert hat. Neben den Delirien besteht dabei starke Benommenheit, Nackensteifigkeit, Muskelschmerzhaftigkeit und Fieber. Auch hier findet man, wie oben schon erwähnt, häufig Eiweißvermehrung, allerdings nur mittleren Grades, der Liquor ist aber ungefärbt und enthält keine oder nur wenige Lymphozyten.

Bei Blutungen findet man blutigen, mitunter bräunlichgelben Liquor und Vermehrung der Lymphozyten.

Bei Abszessen auch ohne Beteiligung der Meningen fand Alzheimer Eiterkörperchen im Liquor. Die Tumoren haben in einem großen Prozentsatz Lymphozytose und Eiweißvermehrung, auch Tumorzellen wurden gesehen. Schließlich sind auch bei parasitären Geschwülsten schon die charakteristischen Formbestandteile im Punktat entdeckt worden.

Das Anwendungsgebiet der Punktion ist also in der Psychiatrie, wie die gegebene Uebersicht zeigt, ein recht großes. Es erstreckt sich auf die Erkennung oder Ausschließung der Paralyse in verdächtigen und zweifelhaften Fällen, auf ihre Abgrenzung von paralyseähnlichen Erkrankungen und die Ausscheidung atypischer Formen; ferner auf die Erkennung und Sonderung unklarer org

nischer Erkrankungen und der sie begleitenden symptomatischen und ähnlichen funktionellen Psychosen. In welcher Weise sie dabei die Diagnostik fördert, hat diese kurze Uebersicht zeigen wollen. Es wurde dabei schon deutlich, daß sie nicht in jedem Fall sofort zur richtigen Diagnose verhilft. Das darf man aber auch nicht erwarten. Die Lymphozytose ist eben auch nur ein Symptom und auf sie allein können Entscheidungen in der Regel nicht basiert werden. Der Punktionsbefund ist selbst vielmehr in seiner Bewertung durchaus von dem gesamten übrigen Symptomenkomplex abhängig. Wie jedes Symptom kann also auch dieses durch ungünstige Konstellation unsicher werden und versagen.

In welchem Umfang aber doch die Punktion zur Aufklärung beigetragen hat, will ich noch versuchen, zahlenmäßig anzugeben.

Unter Abzug der Fälle, in welchen die Punktion nur die Bestätigung einer schon gesicherten Diagnose brachte, bleiben gerade 100, wo aus diagnostischen Gründen bei noch nicht feststehender oder zweifelhaft gewordener Diagnose punktiert wurde. Davon machte die Punktion 39 mal eine wahrscheinliche Diagnose zu einer sicheren, in 30 Fällen war sie für die Diagnose ausschlaggebend, in vier davon war sie es allein, welche einen Weg zur Diagnose eröffnete. 6 mal stieß sie eine schon gestellte Diagnose unter Korrektur der falschen um. Auf diese Fälle möchte ich besonders hinweisen, hier hätte eine frühere Punktion Irrtümer verhindert und uns zweimal vor einer falschen Prognosenstellung bewahrt.

In 13 Fällen konnte man den Punktionsbefund nicht verwerten, die Prognose blieb unentschieden, sei es, daß der Befund selbst ein zweifelhafter war, oder daß er nach verschiedenen Seiten hin gedeutet werden konnte. In weiteren acht Fällen aber wurden erst nach der Punktion Zweifel an der Diagnose wach. Diese waren in zwei Fällen nicht berechtigt, es war die eine Paralyse mit negativem Befund und ein Fall von Katatonie, mit Lues, bei welchen nach der Punktion der Verdacht der Paralyse auftauchte. Einmal bestand bei einer Paralyse ein an sich zweifelhafter Befund.

Bei den fünf anderen dagegen waren die Zweifel begründet, der weitere Verlauf rechtfertigte das Punktionsergebnis. Es waren eine Paralyse, die anfangs für Katatonie gehalten wurde, ferner die erwähnten pseudoparalytischen und atypischen Formen, in welchen der Zweifel für die Richtigstellung der Diagnose fruchtbar wurde.

Auch die 13 zweifelhaft gebliebenen sind heut zum größten Teil geklärt. Ueber sie ist oben schon eine kurze Uebersicht gegeben worden. Gerade sie haben die Wichtigkeit des Eiweißbefundes und des zeitlichen Verhaltens gelehrt, auf die zur Zeit der Punktion noch nicht derselbe Wert gelegt wurde. Es würden jetzt viel weniger Fälle zweifelhaft bleiben.

In zwei Fällen sicher und zwei Fällen möglicherweise hat die Punktion eine falsche Diagnose veranlaßt. Der oben erwähnte stark positive Fall, bei dem eine Ursache für den Befund nicht aufzufinden war, hat fälschlich für eine Paralyse gegolten. Eine arteriosklerotische Erkrankung mit frischer Lues wurde als Lues cerebri angesehen, während die Gefäßerkrankung keine spezifische war. In den anderen beiden Fällen ist wegen der noch zu kurzen Beobachtungsdauer das Resultat noch nicht sicher. Der eine ist eine Manie, die bei positivem Befund für Paralyse angesehen wurde; die Manie heilte. Es ist bisher ein Anzeichen für Paralyse nicht aufgetreten. Eine für Paralyse gehaltene Psychose wird nach dem Verlauf wahrscheinlich eine Hebephrenie bei Lues sein. Hier fehlte aber auch die Eiweißvermehrung.

Im ganzen hat also die Punktion in 75 Fällen die Diagnose gefördert, in 25 nicht, aber nur nicht inbezug auf die augenblickliche Klarstellung. Das Ergebnis kann ja aber auch noch im weiteren Verlauf zur Geltung kommen; es ist auch nicht nötig, daß die Diagnose immer sofort klipp und klar feststeht, der bestimmte Hinweis, in welcher Richtung sich die Untersuchung zu bewegen hat, durch Ausschaltung oder gerade Aufdeckung organischer Prozesse, ist häufig schon eine erfolgreiche Hilfe. Gewiß sind es gerade die zweifelhaftesten Fälle, in denen auch die Punktion manchmal keinen weiteren Aufschluß gibt. Auch ist nicht zu übersehen, daß die Punktion sogar in die Irre leiten kann, aber auf der anderen Seite hat sie in einer noch größeren Zahl Fehler gut gemacht, und im ganzen sind doch die Fälle, in denen sie entschieden Nutzen gestiftet hat, in erheblicher Ueberzahl. Selbst in den Fällen, in welchen sie selbst die Diagnose zweifelhaft machte, hat sie doch noch in der Mehrzahl Irrtümer verhindert. Wenn sie dagegen oft unmittelbar zur Diagnose führt, wenn sie in einer großen Zahl im Zweifel die Diagnose sichert, wenn sie andernfalls doch einen bestimmten Wegweiser abgibt und alles das mitunter ganz allein, so ist ihre Leistung damit doch noch nicht erschöpft. Unsere Uebersicht bezieht sich ja nur auf die zweifelhaften Fälle; aber auch in den klinisch klareren ist doch gegenüber den psychischen Symptomen, welche dem subjektiven Ermessen einen so weiten Spielraum lassen, eine Bestätigung durch ein solches objektives Symptom sehr willkommen. Aber von der Diagnose ganz abgesehen, wie wir schon bei einigen theoretisch wichtigen und interessanten Fällen bemerkt haben, fördert die Punktion noch in anderer Weise unsere Kenntnisse, und schließlich kann sie auch forensisch noch von großem Wert sein. Daß mit dem Ergebnis in keiner Weise etwas anzufangen gewesen, könnte man nur von wenigen Punktionen behaupten.

Nun könnte man sagen, am Ende würde die klinische Beobachtung zumeist auch zum Ziele geführt haben. Dagegen ist zu erinnern, daß in Wirklichkeit die Punktion sechsmal falsche Diagnosen berichtigt hat; mehrfach war der Ausfall der Punktion überraschend. Besonders in den meisten akuten Zuständen gibt die Punktion noch eine bestimmte Auskunft, wo die klinische Symptomatologie sich in Dunkel hüllt. Und schließlich, da wir nur im Zweifel punktierten, so hatten ja in so vielen Fällen die klinischen Hilfsmittel nicht ausgereicht. Aber selbst wenn die klinische Beobachtung vielleicht auch ohne Punktion dasselbe erreicht hätte, so verschafft diese, und das scheint mir in der Tat ihr Hauptwert zu sein, die Aufklärungen frühzeitig. In einer Disziplin, in der die Sicherung der Diagnose so häufig erst von einer längeren Beobachtungsdauer abhängt, ist doch ein Mittel von nicht geringem Wert, das uns in völliger Ungewißheit sogleich bestimmte Wege weisen und an Stelle von Wahrscheinlichkeiten Gewißheit setzen kann, sodaß lange Unsicherheit, Zweifel und Irrtümer erspart bleiben.

Vielleicht wird die bessere Kenntnis des Wesens der Lymphozytose die Verwendbarkeit der Punktion noch erhöhen, aber schon jetzt darf man ihrer weitgehenden Anwendung das Wort reden, zum mindesten überall da, wo im Zweifelfall die Paralyse irgendwie in Frage kommen kann, wenn unbestimmte organische Prozesse vorliegen, und in sonstigen diagnostisch unklaren Fällen.

Man wird fragen, ob denn der Eingriff ein so harmloser ist, daß er in ausgedehnter Weise zur Anwendung kommen darf? Nun, wenn er für das Befinden des Kranken auch nicht gleichgültig ist, so ist er doch in der vorsichtigen Weise, wie er zu diagnostischen Zwecken gemacht wird, ungefährlich.

Es sind allerdings Todesfälle nach Punktionen vorgekommen, aber diese betrafen Tumoren des Gehirns, bei denen die Punktion aus therapeutischen Gründen gemacht und viel Flüssigkeit, bis 20 ccm und mehr, abgelassen wurde. Außerdem war der Punktion, wie Nißl ausführt, gar nicht einmal immer die Schuld beizumessen. Indessen sind jedenfalls nach der Punktion plötzliche Todesfälle eingetreten, und man wird bei Verdacht auf Tumoren, insbesondere Kleinhirntumoren, die Punktion besser unterlassen.

Sonst sind bei den diagnostischen Punktionen, bei denen höchstens 5 ccm Flüssigkeit abgelassen werden, die Folgeerscheinungen keine schweren. Die gewöhnlichen Folgen, die aber nur in einem Teil der Fälle eintreten, sind Ziehen und Schmerzen in der Wirbelsäule, Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, Erscheinungen, die mit der Seekrankheit verglichen wurden und die auch bei Bewegungen, Aufsetzen, Umhergehen schlimmer werden, dagegen gelinder sind beim ruhigen Liegen. Sie treten einige Stunden nach der Punktion ein und halten im Durchschnitt etwa 1 bis 2 Tage an. Etwa in einem Viertel bis einem Drittel aller

Fälle leiden die Kranken in bemerkenswerter Weise darunter; die übrigen klagen wenig oder nicht. Wo sie länger anhielten oder intensiver auftraten, handelte es sich gewöhnlich um Epileptiker und Hysteriker. Wirklich ernsthafte Folgeerscheinungen sind unter allen unseren Punktionen nur zweimal aufgetreten, ein Epileptiker war mehrere Tage benommen und der Puls klein und verlangsamt, es waren nur 4 ccm entnommen worden. Ein anderer Kranker, bei dem durch ein Versehen plötzlich bei hohem Druck eine größere Menge Flüssigkeit abfließen konnte, bekam einen Kollaps, von dem er sich allerdings rasch wieder erholte. Daß einzelne Psychosen mitunter durch kürzere Exazerbationen oder Erregungen reagierten, war selten und ohne ernstere Bedeutung. Ich bemerke noch, daß ich die Punktionen in der letzten Zeit immer ohne jedes Anästhetikum oder Narkotikum ausgeführt habe, nur selten wird sie sehr schmerzhaft empfunden, zumeist ertragen die Kranken sie leicht. Wir punktierten übrigens auch mit Vorliebe im Sitzen.

Da die Punktion immerhin eine Beeinträchtigung der Gesundheit, und mitunter eine erhebliche mit sich bringen kann, so muß man sich der Einwilligung der Kranken oder ihrer Angehörigen versichern. Natürlich wird man auch nicht überflüssig punktieren, wenn von vornherein nichts davon zu erwarten ist.

Anderseits aber brauchen die Beschwerden, da sie doch nur in einem kleinen Teil der Fälle und zumeist nur sehr geringgradig auftreten, kein Anlaß zu sein, die Punktion zu unterlassen, wenn ein Nutzen von ihr zu erwarten ist, nur muß der Patient 1 bis 2 Tage danach liegen können.

Ein Verzicht würde, wie ich glaube gezeigt zu haben, in vielen Fällen ein Verzicht auf wertvolle diagnostische Aufschlüsse bedeuten.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus der chirurgischen Klinik der Universität Greifswald (Direktor Prof. Dr. Payr).

Weiterer Beitrag zur Kenntnis der retrograden Darminkarzeration

von

Dr. **E. Heller**, I. Assistenzarzt der Klinik.

In Nr. 5 dieses Jahrganges der „Med. Klinik" habe ich über einen Fall von sogenannter „retrograder Darminkarzeration" berichtet, bei dem sich die zurzeit noch nicht völlig geklärten Fragen dieses Kapitels der Darmpathologie für den gegebenen Fall selbst vollkommen klar beantworten ließen. Inzwischen ist hier ein weiterer Fall zur Operation gekommen, der die Beobachtungen des ersten in allem bestätigt hat und besonders den springenden Punkt der literarischen Erörterungen, nämlich die Lagebeziehung des Mesenteriums der retrograd inkarzerierten Darmschlinge zum Schnürring durch ein eigentümliches Zufallsspiel der Natur ganz außer Zweifel stellt. Ich möchte mir daher erlauben, den zweiten Fall als Ergänzung des ersten kurz mitzuteilen.

In der ersten Publikation habe ich die in Betracht kommenden Fragen unter Berücksichtigung der Literatur genauer erörtert, so daß ich mich hier auf einige orientierende Bemerkungen beschränken kann. Man versteht unter der „retrograden Darminkarzeration" das gleichzeitige Vorliegen von zwei Darmschlingen in dem schnürenden Bruchring, während das die beiden vorgefallenen Schlingen verbindende Darmstück, die sogenannte „Verbindungsschlinge", in der Bauchhöhle liegt. Charakteristisch für die retrograde Inkarzeration ist nun, daß die im Abdomen gelegene Verbindungsschlinge meist viel hochgradigere Ernährungsstörungen aufweist, als die im Bruchsack selbst inkarzerierten Außenschlingen. Lauenstein und andere nehmen an, daß das Mesenterium dieser Verbindungsschlinge in toto frei in der Bauchhöhle bleibt. Sie suchen die Erklärung dafür, daß die intraabdominell gelegene Verbindungsschlinge gangränös wird, obwohl ihr Mesenterium nicht mit inkarzeriert ist, in einer Zugwirkung am Mesenterium (Zugarkade Lauenstein) oder Störung des Kollateralkreislaufes der Mesenterialgefäße (Langer).

Demgegenüber nehmen Haim, Klauber und Jäckh an, daß das Mesenterium der Zwischenschlinge mit in den Schnürring vorfällt und durch die Rückverlagerung der Zwischenschlinge über die Fläche abgeknickt doppelt durch den Schnürring zieht. Klauber begründet die Möglichkeit einer solchen Faltung des Mesenteriums gegenüber den Experimenten Lauensteins mit der abnormen Länge des Mesenteriums alter Bruchschlingen. Sultan hat den experimentellen Beweis erbracht, daß auch bei normalem Mesenterium eine Darmschlinge bis zu 40 cm Länge so gelagert werden kann, daß ihr Mesenterium vor der Bruchpforte bleibt, dieselbe also doppelt passiert. Nur bei dieser Lage des Mesenteriums kann man eigentlich von einer echten retrograden Inkarzeration im Sinne Maydls sprechen. Das Mesenterium der Zwischenschlinge erfährt so eine doppelte Schnürung am Bruchring und eine Knickung der Gefäße an der Umschlagstelle. Beide Momente erklären ungezwungen den stärkeren Grad der Zirkulationsstörung an der Zwischenschlinge gegenüber den Außenschlingen, deren Mesenterium nur eine einfache Schnürung am Bruchring erfährt.

Unser erster Fall bestätigte letztere Annahme. Das Mesenterium der Zwischenschlinge fand sich als ein über zwei Finger dicker Wulst vor der Durchtrennung des Schnürringes im Bruchsack vor und durch Zug an dem Mesenterium wurde die in der Bauchhöhle verborgene gangränöse Schlinge aus der Bauchhöhle herausbefördert. Das Mesenterium der Zwischenschlinge zeigte eine pathologische Verlängerung und dokumentierte sich durch alte, schwielige Verdickungen als Mesenterium einer lange im Bruchsack gelegenen Schlinge.

Die zweite Frage dreht sich um die Entstehung der für die retrograde Darminkarzeration charakteristischen Lage der Darmschlingen und den Modus der Inkarzeration. Während die Autoren, welche ein freies Mesenterium der Zwischenschlinge fanden, meist der Annahme zuneigen, daß es sich um ein gleichzeitiges oder nachträgliches Vorfallen von zwei Schlingen unabhängig von einander handelt, halten Wistinghausen, Jenkel und Klauber die Lage der Darmschlingen für ein Kunstprodukt, hervorgerufen durch Rückverlagerung eines Schlingenteils durch forcierte Taxisversuche. Aber auch der Vorgang einer solchen Rückverlagerung wird verschieden gedeutet. Jenkel glaubt, daß die direkten mechanischen Läsionen, welche die Verbindungsschlinge bei der Rückverlagerung durch Taxis erfahren hat — selbst wenn ihr Mesenterium mit hinausgleitet — die Ursache der stärkeren krankhaften Veränderungen der reponierten Zwischenschlinge sein können. Er hält es sogar für möglich, daß eine bis zur Gangrän inkarzerierte Schlinge reponiert werden kann, während gleichzeitig infolge des erhöhten intraabdominellen Druckes seitlich gesunder zu- und abführender Darm in den Bruchsack hinausgleitet, so daß hierdurch das Mißverhältnis der Ernährungsstörung der frei in der Bauchhöhle gelegenen Zwischenschlinge gegenüber den nunmehr im Bruchsack inkarzerierten Außenschlingen eine Erklärung findet.

Ich selbst sprach in meiner ersten Mitteilung die Ansicht aus, daß eine bis zur Gangrän inkarzerierte Darmschlinge von einiger Länge nicht mehr so frei, wie es Jenkel voraussetzt, bewegt werden kann. Ich nahm vielmehr an, daß für den Vorgang einer solchen partiellen Rückverlagerung des Bruchinhaltes gewisse Vorbedingungen notwendig sind, nämlich eine weite Bruchpforte und eine nicht sehr feste Inkarzeration, welche wohl die Kotpassage zu hemmen imstande ist, die Ernährung des Darmes zunächst aber noch nicht gefährdet. Wird nun ein Schlingenteil in der Weise in die Bauchhöhle zurückverlagert, daß das Mesenterium über die Fläche gefaltet in dem Bruchsack zurückbleibt, so ziehen jetzt vier Darmlumina und ein doppeltes Mesenterium durch die Bruchpforte. Hierdurch wird zunächst eine weitere Raumbeengung und ein Zustand völliger Irreponibilität geschaffen. Durch die Raumbeengung und durch die wachsende ödematöse Schwellung tritt schließlich ein Grad der Einschnürung ein, der auch die bisher noch nicht gefährdeten Außenschlingen der Gangrän überantwortet.

Wie verhalten sich nun die objektiven Befunde unseres zweiten Krankheitsfalles zu obigen Ausführungen?

Krankengeschichte: Frau M. B., 54 Jahre, hatte seit zirka 30 Jahren einen rechtseitigen Schenkelbruch, der im Laufe der Zeit eine sehr erhebliche Größe erreichte, in den letzten 14 Jahren aber nicht mehr wesentlich gewachsen sein soll. Am 12. Mai 1908 bekam sie nach einer stärkeren körperlichen Anstrengung plötzlich so heftige Schmerzen im Bruch, daß sie zu Bett gehen mußte. Gleichzeitig stellte sich Aufstoßen, später auch mehrmaliges Erbrechen ein. Stuhl und Winde waren angehalten. Ärztlicherseits wurden in Beckenhochlagerung einige Zeit Repositionsversuche vorgenommen. Hierbei wurden laute gurrende und plätschernde Geräusche gehört, die Reposition gelang jedoch nicht. Der Arzt riet daher sofortige Aufnahme in die Klinik. Diese erfolgte wegen des Widerstandes der Patientin erst 48 Stunden nach Einsetzen der Beschwerden.

Bei der Aufnahme am 14. Mai war die Patientin bereits in einem hoffnungslosen Zustand. Die Haut und die Extremitäten waren kühl, leicht zyanotisch. Der Puls war klein, zeitweise aussetzend, 120 in der Minute. Es erfolgte mehrfach Erbrechen galliger, jedoch noch nicht kotig riechender Massen.

Der Leib war sehr stark aufgetrieben, gespannt, aber nur mäßig druckempfindlich. Nur in der rechten Unterbauchseite oberhalb der Hernie bestand deutlich erhöhte Druckempfindlichkeit. Flankendämpfung

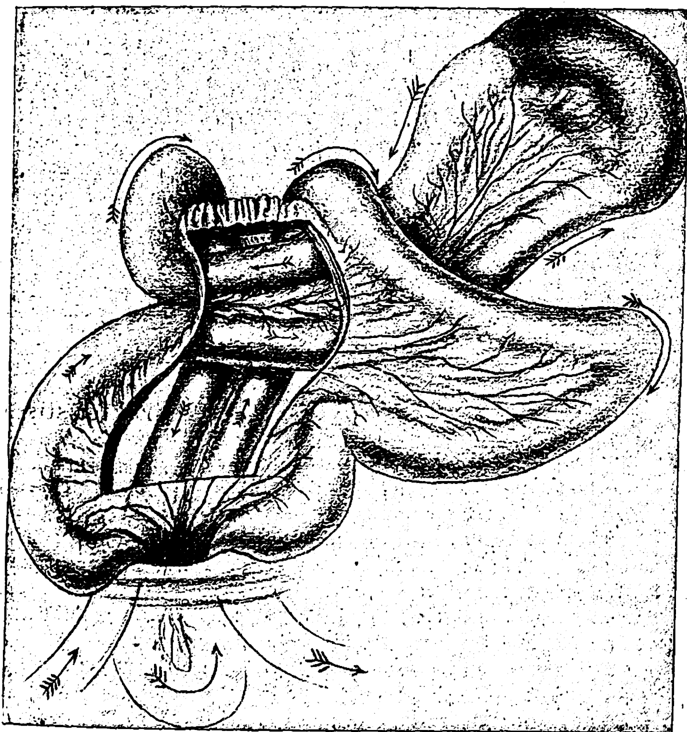


Abb. 1.

war vorhanden, eine Resistenz oder Tumorbildung jedoch nicht nachweisbar.[1] Ueber der rechten Schenkelgegend lagerte eine über mannskopfgroße, prall gespannte, schmerzhafte Bruchgeschwulst, welche sich mit einem fast vier Finger breiten Stiel durch die Schenkelbruchpforte in die Bauchhöhle fortsetzte.

Mehrere Kampferinjektionen und während der Operation intravenöse Infusion von 1 l NaCl-Lösung mit acht Tropfen Adrenalin.

Operation: Längsschnitt, Freilegung der Schenkelpforte und des vier Finger breiten Bruchsackhalses, breite Eröffnung des Bruchsackes. Es floß leicht blutig gefärbtes, schon etwas übelriechendes Bruchwasser ab. Direkt vorne aus der Bruchpforte zog ein breiter stark verdickter Mesenterialstiel hervor. Der übrige Bruchinhalt war ein Konvolut von starkgeschwollenen, entzündlich und stauungsgeröteten (nicht gangränösen) Darmschlingen, die durch alte Verwachsungen zum Teil untereinander verlötet waren. Ein Teil der Schlingen war volvulusartig gedreht und die Lagebeziehung der Schlingen zunächst nicht zu entwirren. Bei weiterer Spaltung des Bruchsackes zeigte sich, daß eine Darmkuppe von 15 cm Länge in einem Bruchsackdivertikel noch ein zweites Mal inkarzeriert und vollkommen gangränös war. Das Bruchwasser dieses Divertikels war schwarzrot und stinkend. Aber auch nach Lösung dieser zweiten Inkarzeration ließen sich die Schlingen noch nicht entwickeln.

Die Orientierung an der Bruchpforte ergab nun erstens, daß keineswegs eine feste Inkarzerierung vorlag. Man konnte ohne Mühe zwei Finger neben dem Darm in den Schnürring, der im wesentlichen vom Peritoneum gebildet wurde, einführen. Durch die Bruchpforte selbst aber zogen vier Darmlumina und aus der Bauchhöhle floß stinkendes blutig gefärbtes Transsudat.

Da es noch nicht möglich war, die einzelnen Schlingenteile zu verfolgen, wurde nunmehr der Schnürring mit Einkerbung des Ligamentum

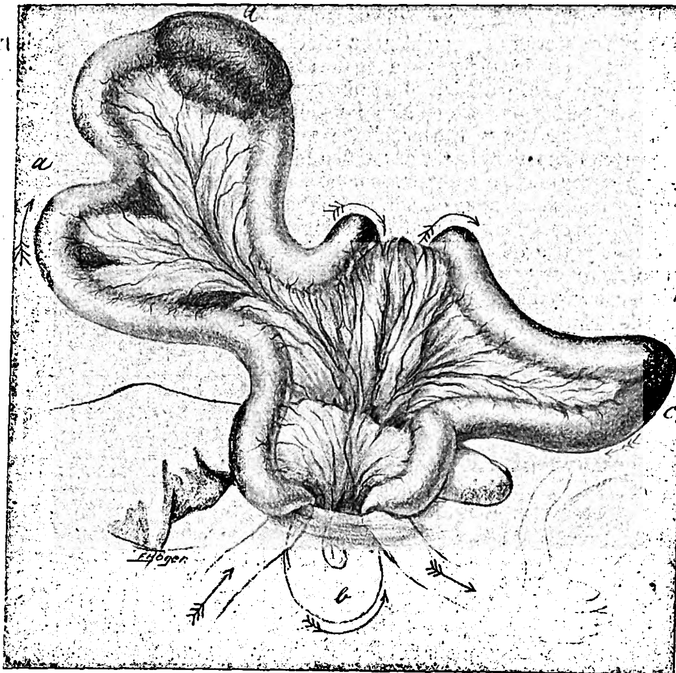


Abb. 2.

Poupartii durchtrennt (entgegen meinem früheren Postulat, vor der Durchtrennung die Situation richtig zu klären; doch hat in diesem Falle die Sicherheit der Orientierung wegen der besonderen Umstände des Falles dadurch nicht gelitten). Nun ließ sich feststellen, daß eine Schlinge auf der Rückseite in die Bauchhöhle zurückverlagert war. Der dicke vorliegende Mesenterialwulst gehörte dieser Schlinge an. Unter der Dupli-

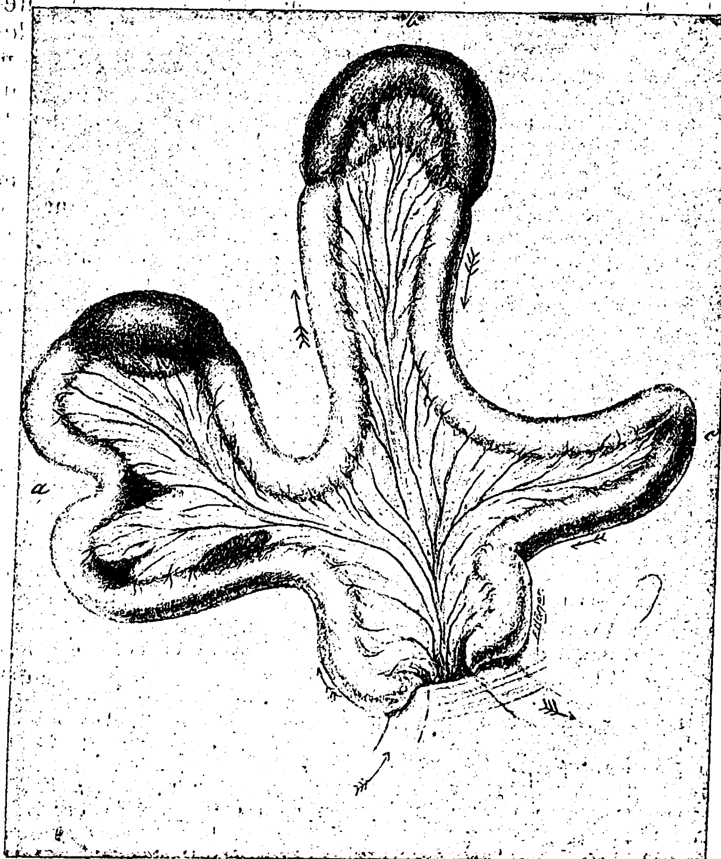


Abb. 3.

katur des umgeschlagenen Mesenteriums konnte man zwei Finger bequem durchführen. Ferner zeigte sich, daß die zuführende Schlinge unter dieser Mesenterialduplikatur volvulusartig gedreht hindurchzog, sie ließ sich sogar unter derselben ein Stück hin- und herziehen, doch konnte sie wegen ihres Volumens nicht völlig aus dem Tunnel, den das umge-

[1] Wie sich später zeigte, war die Zwischenschlinge infolge ihrer Lage der Palpation entzogen.

schlagene Mesenterium bildete, herausgezogen werden. Besonders bemerkenswert ist, daß die im Bruchsackrezessus fixierte und gangränöse Schlingenkuppe der zuführenden Schlinge angehörte. Erst nachdem durch Zug am Mesenterium die Zwischenschlinge aus der Bauchhöhle entwickelt war, lag die zuführende Schlinge völlig frei. Nun ließ sich das gesamte Konvolut in allen Teilen frei nebeneinander entfalten.

Zur Erläuterung der nicht ganz leicht zu verstehenden komplizierten Darmlagerung gebe ich nebenstehende drei Zeichnungen, die nach unmittelbar post operationem entworfenen Skizzen ausgeführt worden sind. Sie sind absichtlich stark schematisiert, da sich die vielfachen rosettenartigen Schlingungen einer 280 cm langen Darmschlinge samt ihrem Mesenterium in dieser komplizierten Lage nicht leicht darstellen lassen. Das Mesenterium ist nicht mit der natürlichen Verdickung, sondern durchscheinend gezeichnet, um die hinter ihm durchziehenden Darmschlingen andeuten zu können. Die Breite des umgeschlagenen Mesenteriums ist aus Gründen der Uebersichtlichkeit zu groß angegeben und die drei Schlingenabschnitte, zuführende Schlinge, Zwischenschlinge und abführende Schlinge, sind statt der vielfachen Windungen je nur als eine Schlinge angedeutet.

Die Erklärung erfolgt am besten in umgekehrter Reihenfolge. Abb. 3 zeigt die gesamte entfaltete Schlinge, *a* ist der zuführende Teil mit Mesenterialinfarkten und der kurzen, im Bruchsackrezessus inkarzeriert gewesenen gangränösen Kuppe, *b* ist die gangränöse Zwischenschlinge mit der Gangränlinie des Mesenteriums, *c* ist die abführende Schlinge.

In Abb. 2 ist die Zwischenschlinge nach hinten umgeschlagen und reicht proximal vom Schnürring in die Bauchhöhle hinein. Der Zeigefinger ist unter dem umgeschlagenen Mesenterium hindurchgeführt. Vor dem Finger liegt das aus der Bauchhöhle hinaus-, hinter dem Finger das mit der nach hinten umgeschlagenen Schlinge in die Bauchhöhle zurückziehende Mesenterium.

In Abb. 1 ist ein Teil der zuführenden Schlinge unter dem tunnelartig umgeschlagenen Mesenterium der Verbindungsschlinge von links nach rechts hindurchgezogen. Vor der hindurchgezogenen Schlinge liegt das aus der Bauchhöhle hinausziehende Mesenterium. In der Zeichnung ist aus demselben ein Fenster herausgeschnitten, um die dahinter liegenden Darmabschnitte sichtbar zu machen. Hinter ihr liegt das mit der zurückgeschlagenen Verbindungsschlinge ein zweites Mal durch die Bruchpforte in die Bauchhöhle zurückziehende Mesenterium mit den beiden Schlingenschenkeln. Die gangränöse Kuppe der durchgezogenen Schlinge ist in einem Bruchsackrezessus ein zweites Mal inkarzeriert zu denken. In dieser Lage befand sich der Darm bei der Eröffnung des Bauchsackes.

Die vorliegende Darmschlinge war 280 cm lang und gehörte einem lang ausgezogenen Mesenterialabschnitt an. Die Schlingenkuppen waren mehrfach durch alte Adhäsionen untereinander verwachsen. Das Mesenterium war in großer Ausdehnung sehr erheblich durch bindegewebige Induration verdickt und zwar im wesentlichen an dem der zuführenden und der Verbindungsschlinge zugehörigen Abschnitt. Die abführende Schlinge hatte ein annähernd normales Gekröse, doch war die Grenze der gewisse Darmabschnitte als alte Bruchsackschlingen kennzeichnenden Veränderungen nicht ganz scharf ausgeprägt. Die zuführende Schlinge war 140 cm lang, entzündlich gerötet und stark ödematös geschwollen, aber abgesehen von dem 15 cm langen Schlingenteil, der im Bruchsackrezessus noch ein zweites Mal inkarzeriert gewesen war, nicht gangränös. Es fanden sich jedoch an der zuführenden Schlinge mehrere keilförmige Mesenterialinfarkte und subseröse Hämorrhagien, vielleicht durch mechanische Läsion des Darms bei der Taxis hervorgerufen, welche die Ernährung der zugehörigen Darmteile immerhin in Frage stellten. Eine Schnürfurche war am zuführenden Teil kaum wahrnehmbar. Die Zwischenschlinge war 40 cm lang und vollkommen gangränös; die Gangrän am Mesenterium begann mit ziemlich scharfer Begrenzungslinie dort, wo es den Bruchring zum zweiten Male passierte. Sie lief in flachem Bogen dem Mesenterialansatz parallel und war 3—6 cm vom Darmlumen entfernt. Die Zwischenschlinge hatte keine scharf markierten Schnürringe. Die abführende Schlinge hatte 100 cm Länge und war am wenigsten verändert. Analwärts war ein scharf ausgeprägter fast zirkulär gangränöser Schürring vorhanden, der im lateralen Winkel der Bruchpforte gelegen hatte und 10 cm von der Einmündung in das Zökum entfernt war.

Die 40 cm von der gangränösen Zwischenschlinge und 60 cm der zuführenden Schlinge, welche die keilförmigen Mesenterialinfarkte aufwiesen, wurden reseziert, die Lumina wurden am unteren Pole des Bruchsackes hinausgeleitet und am zuführenden Schenkel noch ein Anus angelegt.

Unter exzitierender Behandlung: Intravenöse Kochsalzinfusion mit Adrenalin, Kampferinjektionen und heißen Alkoholklysmen erholte sich die Patientin zunächst. Die Darmentleerung wurde durch Ansaugung mit der Wasserstrahlluftpumpe unterstützt und es gelang noch erhebliche Mengen vom Darminhalt zutage zu fördern. Aber unter den Zeichen allgemeiner Peritonitis trat 20 Stunden nach der Operation der Exitus letalis ein.

Bei der Sektion fand sich universelle Peritonitis. Es bestand allgemeine hochgradige Enteroptose. Das gesamte Mesenterium des Dünndarmes war ungewöhnlich lang und stielartig ausgezogen, der Peritonealüberzug der hinteren Bauchwand ungemein beweglich, sodaß sich schwer ein Einheitspunkt für die Messung der Mesenteriallänge finden ließ. Es wurde schließlich als mittlerer Punkt, um den sich die gesamte Radix mesenterii drehen und besonders nach unten ziehen ließ, die Grenze zwischen 2. und 3. Lendenwirbel gewählt. Die Länge des Mesenteriums wurde von 20 zu 20 cm an der senkrecht angehobenen Darmschlinge bis zu dem Mesenterialansatz gemessen. Sodann wurde die Schlinge ohne jeden Zug über die Bruchpforte hinausgelagert und bestimmt, um wieviel der Mesenterialansatz sich über dieselbe hinauslegen ließ.

Es ergaben sich folgende Maße:

Die Länge des Dünndarmes von der Plica duodenojejunalis bis zur Valvula Bauhini betrug, das resezierte Stück einberechnet, 490 cm; davon entfielen auf den Bruchinhalt 280 cm. Die Mesenteriallänge betrug:

	Zentimeter unterhalb der Plika	Mesenteriallänge	Ueber die Bruchpforte hinausreichende Strecke	
	20	17	2	
	40	22	4	
	60	23	7	
	80	24	8	
	100	24	10	
	120	23	10	
	140	20	10	
	160	22	12	
	180	23	13	
Lage des zuführenden Schnürrings	200	23	12	
	220	24	14	
	240	26	15	
Resektion	260	25	16	
Resektion	280	[1]) (20 + 5) 25	(10 + 5) 15	
Resektion	300	(21 + 6) 27	(11 + 6) 17	
Resektion	320	(24 + 5) 29	(13 + 5) 18	Zwischenschlinge
Resektion	340	(23 + 6) 29	(12 + 6) 18	Zwischenschlinge
Resektion	360	28	20	
	380	29	20	
	400	30	22	
	420	28	22	
	440	30	25	
	460	28	24	
Schnürring	480	8	3	
Valvula	490	—	—	

Die Längenverhältnisse des Mesenteriums kennzeichneten in unserem Falle keinen bestimmten Darmabschnitt durch eine plötzliche Zunahme der Masse als Bruchschlingen. Vielleicht hängt dies mit der ungewöhnlichen Länge des gesamten Mesenteriums zusammen. An der Beschaffenheit des Mesenteriums, der bindegewebigen Induration, oberflächlicher Narbenbildung und Verwachsungen war jedoch der größere Teil der zuführenden und vor allem die Zwischenschlinge als Bruchschlingen mit Sicherheit zu erkennen, die Begrenzung dieser Veränderungen war keine ganz scharfe. Die Länge des Mesenteriums ist ungewöhnlich groß und zu den absoluten Massen ist noch die große Dehnbarkeit der Radix infolge ihrer schlaffen Befestigung an der hinteren Bauchwand hinzuzurechnen. Es existieren in der Literatur wenig Angaben über die Länge des Mesenteriums beim Menschen. Am zuverlässigsten scheinen mir die Zahlen von Dreike (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 40) zu sein, der die Messung der Mesenteriallänge fast in derselben Weise wie ich vorgenommen hat. Er suchte die Mitte der Haftlinie des Mesenteriums und bestimmte dann die Entfernung von der Wirbelsäule senkrecht bis zum Darm. Er fand bei 23 weiblichen Leichen eine Mesenterialhöhe von 8—17, und bei 39 männlichen Leichen eine Höhe von 11—23 cm. In unserem Falle hatten die Jejunumschlingen ein Mesenterium von 25—30 cm Länge, sie reichen bei ihrer Vorlagerung bis fast zur Mitte des Oberschenkels herab. Es wäre leicht gewesen, sie mittels eines improvisierten Schnürringes in retrograde Lagerung zu bringen. Ich beabsichtigte dies gerade auszuführen, die größtmögliche Länge für die retrograde Lagerung in unserem Falle zu bestimmen und dies zur Illustration zeichnen zu lassen, als die Sektion aus äußeren Gründen leider schnell beendet werden mußte. Dieser wichtige Teil der Untersuchung ist also leider unausführbar gewesen.

Der in den Details absichtlich genauer beschriebene objektive Befund unseres zweiten Falles bedarf eigentlich kaum einer weiteren Erklärung. Daß das Mesenterium der Zwischenschlinge vor der Bruchpforte lag, wird durch zwei Momente ganz außer Frage gestellt. Erstens konnte man den untersuchenden Finger unter der tunnelartigen Mesenterialduplikatur des umgeschlagenen

[1]) Die eingeklammerten Zahlen geben den in der Leiche zurückgebliebenen Mesenterialrest und die am resezierten Stück haftende Mesenterialbreite an.

Mesenteriums der Zwischenschlinge hindurchführen, und zweitens zog eine im Bruchsack fixierte Schlinge des zuführenden Darmes unter derselben hindurch.

Die Gangrän der Zwischenschlinge begann mit scharfer Begrenzungslinie an der Stelle, wo ihr Mesenterium die Bruchpforte zum zweiten Male passierte. Nicht die erste Schnürung und nicht die Umbiegung der Gefäße, sondern die zweite Schnürung an der Bruchpforte war die ausschlaggebende Ursache der Gangrän.

Da der Teil des zuführenden Darmes, welcher unter der zur retrograden Lagerung umgeschlagenen Mesenterialbrücke hindurchzog, mit seiner Kuppe in einem Bruchsackrezessus fixiert war, muß die Rückverlagerung der Zwischenschlinge sekundär erfolgt sein. Die Verlagerung ist unter diesen Umständen aber nur durch eine von außen einwirkende Gewalt denkbar, und daß eine solche stattgefunden hat, zeigten die Blutungen und Mesenterialinfarkte an dem übrigen Teil der zuführenden Schlinge. (Nur der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß die Zwischenschlinge im Abdomen nicht adhärent war.)

Die Vorbedingungen für die Rückverlagerung, eine weite Bruchpforte und eine nur mäßig feste Inkarzeration, waren erfüllt. Selbst neben den 4 Darmluminis und dem doppelten Mesenterium ließen sich noch 2 Finger hindurchführen, und die Außenschlingen waren nicht gangränös. Die Doppelung des Mesenteriums und die retrograde Lagerung eines längeren Mesenterialabschnittes war ermöglicht durch ein ungewöhnlich langes Mesenterium.

Die sekundäre Inkarzeration einer Darmkuppe an der zuführenden Schlinge hat mit der Pathologie der retrograden Darminkarzeration ja an sich nichts zu tun, für ihre Erklärung ist die beschriebene Lagebeziehung dieser fixierten Schlinge zum umgeschlagenen Mesenterium aber von unschätzbarem Wert.

Es liegt kein Grund vor, an den literarischen Mitteilungen, die über ein freies Mesenterium der Zwischenschlinge berichten, den geringsten Zweifel auszusprechen. Im Gegenteil, das Vorfallen von zwei Schlingen gleichzeitig oder nacheinander ist ein durchaus einleuchtender Vorgang. Fixation des Darmes in der Bauchhöhle oder Netzfixation an der Bruchpforte würde eine Disposition hierfür schaffen. Wir müssen nach dem heutigen Stande des Wissens wohl annehmen, daß sich der Vorgang der retrograden Darminkarzeration nach zwei voneinander verschiedenen Grundtypen ereignen kann, einmal im Sinne Lauensteins durch Vorfallen von zwei Darmschlingen unabhängig voneinander mit freibleibendem Mesenterium der Verbindungsschlinge (also eigentlich keine echte retrograde Inkarzeration im Sinne Maydls)[1]) und zweitens nach dem von Klauber, Haim und Jäckle beschriebenen Typus der echten retrograden Inkarzerationen, bei der das Mesenterium der Verbindungsschlinge im Bruchsack bleibt und die Bruchpforte doppelt passiert.

Wie sich bei dem ersten Modus die Ernährungsbedingungen der Zwischenschlinge für gewöhnlich verhalten, darüber scheinen mir die Akten noch nicht völlig geschlossen zu sein. Daß die Zwischenschlinge ohne Ernährungsstörungen bleiben kann, dafür spricht, wie Jäckle hervorhebt, das spontane Vorkommen des Anus praeternaturalis mit 4 Darmöffnungen. Ebenso scheint mir eine Erklärung dafür, wie eine hochgradige, schnell eintretende Gangrän einer solchen freien Zwischenschlinge zustande kommen kann, noch nicht einwandfrei gelöst.

Demgegenüber möchte ich hervorheben, daß für den zweiten, bisher bestrittenen Modus der echten retrograden Darminkarzeration mit Vorfallen des Mesenteriums der Zwischenschlinge in den Schnürring sich bündige mechanische Erklärungen für alle Phasen dieses Krankheitsbildes geben lassen.

1. Die Möglichkeit der retrograden Darmlagerung ist durch unzweifelhafte Beobachtungen an Krankheitsfällen und experimentell (Sultan) bewiesen.

2. Sie setzt voraus eine weite Bruchpforte, verlängertes Mesenterium und eine primär nicht zu feste Inkarzeration. Diese Bedingungen finden sich bei großen, lange bestehenden Hernien nicht selten vereinigt.

3. Sie kommt zustande durch unvollkommene Reposition bei starken Taxisversuchen. Sie ist also ein Kunstprodukt. Die Rückverlagerung eines Schlingenteiles wird begünstigt durch verschiedene Beschaffenheit des Mesenteriums der einzelnen Darmabschnitte.

4. Nach erfolgter Verlagerung entwickeln sich durch die vermehrte Raumbeengung und nachträgliche Schwellung sekundär die Bedingungen für die Gangrän der Zwischenschlinge.

5. Die definitive Strangulation erfährt die Zwischenschlinge an der Bruchpforte selbst bei der zweiten Passage derselben und zwar hauptsächlich am Mesenterium. Die doppelte Mesenterialstrangulation erklärt den rapiden Verlauf der Gangrän des in der Bauchhöhle gelegenen Darmteiles.

Anmerkung: Hinsichtlich der einschlägigen Literatur verweise ich auf meine erste Mitteilung.

[1]) Für diesen Befund wäre nach Haims Vorschlag die Bezeichnung Lauensteins „zwei Schlingen im Bruchsack“ beizubehalten.

Ueber die Beziehung der Rhinitis chron. atroph. zur Diphtherie. Versuch der therapeutischen Verwertbarkeit der Pyozyanase bei Ozäna

von

Dr. **Ludwig Wolff**, Frankfurt a. M.

Schon seit einer Reihe von Jahren ist es bekannt, daß auf der normalen Schleimhaut der Nase echte Diphtheriebazillen vorkommen. Wenn der Träger dieser gleichzeitig an Halsdiphtherie erkrankt ist, hat die Anwesenheit von Diphtheriebazillen selbst auf der gesunden Schleimhaut der Nase nichts Merkwürdiges. Wir wissen aber auch, daß vollvirulente Diphtheriebazillen noch lange Zeit, Wochen und Monate, nach der Erkrankung in Hals und Nase gefunden werden. Ob man solche Träger von echten Löffler-Bazillen als selbst ganz gesund erklären soll oder darf, und vor allem, ob jene für ihre Umgebung ganz ungefährlich sind, oder ob man sie isolieren soll, darüber kann man gewiß in manchen Fällen noch recht zweifelhaft sein. Wenn aber, wie bei der Rhinitis fibrinosa, die Nasenschleimhaut mit Membranen bedeckt ist, die echte Diphtheriebazillen enthalten, dann lehrt uns die Erfahrung, daß es richtig ist, die damit Behafteten auch ohne jede klinische Allgemeinerscheinung als an Diphtherie Erkrankte zu behandeln und von ihrer Umgebung zu trennen. Diesen Standpunkt vertrat ich auf Grund der Beobachtung einiger Fälle von Rhinitis fibrinosa.[1]) Wenn auch über diese Frage, wie aus meinen damaligen Ausführungen deutlich zu ersehen ist, schon vor mir mehrere Autoren, die ich in einer mehr kasuistischen Arbeit damals nicht alle erwähnen konnte, zu den gleichen Schlüssen gekommen sind, so glaubte ich trotzdem bei der Wichtigkeit der Sache nochmals darauf eingehen zu dürfen, ohne mich des Vorwurfes Gerbers[2]) schuldig zu machen: „längst gelöste Fragen wieder zur Diskussion zu stellen“. Sagt doch Gerber[3]) selbst: „Alle diese theoretischen Fragen erscheinen mir im Gegensatz zu den praktischen Konsequenzen durchaus geklärt und zum Abschluß gebracht.“ Gerade die „praktischen Konsequenzen“ aber waren die Veranlassung für mich als Praktiker zu meiner damaligen Veröffentlichung, wie es ja auch die Schlußfolgerungen derselben zeigen. Daß aber die Frage durchaus noch nicht „gelöst“ ist, geht für mich aus Gerbers eigenen Worten hervor, wenn er am Schlusse seiner Arbeit[3]) sagt: „Wir werden also gezwungen sein, auch weiterhin eine spezifische Antidiphtherietherapie nur da einzuleiten, wo die klinischen Erscheinungen in Uebereinstimmung mit dem Resultate der bakteriologischen Untersuchung hierzu auffordern.“ Wenn ich auch zugeben muß, daß dieser Standpunkt in vielen Fällen der richtige ist, so sollten gerade meine damals veröffentlichten Erkrankungsfälle aufs neue zeigen, daß die Entscheidung unseres Verhaltens in dieser Frage nicht immer so einfach ist. Denn wohl können bei Anwesenheit echter Diphtheriebazillen klinische Erscheinungen fehlen und also keineswegs zur Einleitung einer spezifischen Antidiphtheriebehandlung auffordern, und doch kann eine Erkrankung vorliegen, die für den Träger und dessen Umgebung höchst gefährlich werden kann.

Die Veranlassung, daß ich jetzt wieder auf diese Sache zurückkomme, gab mir ein Fall, bei dem der Befund von echten Diphtheriebazillen im Nasensekret eines nicht diphtheriekranken Patienten mir völlig überraschend kam. Ein chronischer Fall von Keilbeinhöhleneiterung mit atrophischer Schleimhaut sollte radikal operiert werden. Im Nasensekret, untersucht im hiesigen Institut für experimentelle Therapie, fanden sich neben Strepto- und Staphylokokken echte Löfflersche Diphtheriebazillen. Da sich bei unserem Patienten in der letzten Zeit Erscheinungen bemerkbar machten, die auf eine Verschlimmerung des Leidens gedeutet werden

[1]) Ueber die Beziehung der Rhinitis fibrinosa zu Diphtherie. (Deutsche med. Wschr. 1905, Nr. 2.)

[2]) Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 31.

[3]) l. c.

konnten, legte ich mir um so mehr die Frage vor, ob der bakteriologische Befund keine Kontraindikation für die Operation abgebe. Von R. Scheller und P. Stenger[1]) ist ein Fall beschrieben, wo im Nasensekret eines sonst gesunden Mädchens sich echte Diphtheriebazillen fanden und nach einer wegen Nasenverstopfung vorgenommenen Abtragung der unteren Nasenmuschel eine typische Diphtherie entstand. Es ließ sich in diesem Falle auch nicht genau feststellen, wie lange die Diphtheriebazillen schon in der Nase waren. Sicher ist aber, daß der operative Eingriff die Erkrankung zum Ausbruch gebracht hat.

Prof. Killian, der unsern Fall operierte, teilte mir mit, daß er anfangs bei ähnlichen Fällen von ozänaartigen Erkrankungen mit positivem Diphtheriebazillenbefund dieselben Bedenken hatte, dann aber ohne Rücksicht auf den bakteriologischen Befund stets ohne Nachteil — auch unser Fall hat einen vollständig reaktionslosen Verlauf — operiert habe.

Auf Grund dieser Beobachtung ließ ich nun sämtliche Fälle von atrophischer Rhinitis beziehungsweise Ozäna, auch einige andere, etwas hartnäckiger verlaufende Rhinitiden, die mir zu Gesicht kamen, auf Diphtheriebazillen untersuchen.

Ehe ich über die dabei gemachten eigenen Erfahrungen berichte, will ich vorausschicken, daß unter Anderm auch Gradenigo[2]) den „konstanten Befund" von Bazillen, die er als „Pseudodiphtheriebazillen" bezeichnet, bei Ozäna erwähnt. Ferner bespricht Symes[3]) die Beziehungen zwischen Rhinitis atrophica und Diphtherie, indem er im Nasensekret echte Diphtheriebazillen fand und sogar Ozäna im Anschluß an Diphtherie sich entwickeln sah. Endlich berichtet E. Neißer[4]) über positiven Befund echter Diphtheriebazillen bei chronischen Katarrhen der oberen Luftwege, die unter dem Bilde einer Rhinitis atrophica beziehungsweise Phar. sicca verliefen.

Die bakteriologische Prüfung unserer Fälle geschah in dankenswerter Weise im hiesigen Institut für experimentelle Therapie unter der Leitung M. Neißers, der bekanntlich streng unterscheidet zwischen echten Diphtherie- und diphtherieähnlichen (Pseudodiphtherie-, Xerosebazillen) Bazillen. Abgesehen von dem Unterschiede der Form, von der Säureproduktion, gilt die Neißersche Doppelfärbung wohl allgemein als ein anerkanntes Unterscheidungsmittel zwischen beiden Mikroorganismen.

Derartige Bazillen, die also „von Diphtheriebazillen nicht zu unterscheiden" (M. Neißer) waren, konnten nachgewiesen werden in 16 darauf geprüften Fällen von Rhinitis atrophica sicca, und zwar handelte es sich um Erkrankungen, die wir mit ziemlicher Sicherheit, da frei von Nebenhöhlenaffektionen, als primäre genuine Form bezeichnen mußten. Der Fötor war in diesen Fällen bald mehr, bald weniger ausgesprochen, doch wo ausgesprochener Ozänageruch vorhanden war, war der Bazillenbefund immer positiv.

Unter den mit Nebenhöhleneiterung verbundenen atrophischen Rhinitiden, die alle Zeichen der echten Ozäna auf der erkrankten Seite aufzuweisen hatten, fanden sich in dem oben schon besprochenen Falle von Keilbeinhöhlenerkrankung echte Diphtheriebazillen, in einem Falle von Stirnhöhleneiterung „diphtherieähnliche Stäbchen". In diesen beiden Fällen konnten mehrere Wochen nach der Radikaloperation diese Bazillen nicht mehr nachgewiesen werden, zugleich verminderten sich die Ozänasymptome in merklicher Weise, was für deren sekundäre Entstehung infolge der Nebenhöhlenerkrankung spricht. Ob dann das Auftreten der Diphtheriebazillen erst einer frischen Infektion der jüngsten Zeit — in beiden Fällen waren die Krankheitssymptome in den letzten Wochen schlimmer geworden — zuzuschreiben ist, will ich dahingestellt sein lassen.

Im Nasensekret anderer Fälle von akuter und chronischer nicht atrophischer Rhinitis war der Befund stets negativ, nur in einzelnen Affektionen mäßig ausgesprochener Schleimhautatrophie fand man „diphtherieähnliche Stäbchen".

Fragen wir uns nun, welche Bedeutung hat das Vorkommen der echten Diphtheriebazillen in dem Nasensekret der Ozäna? Dürfen und sollen wir ihnen trotz der sonst für Diphtheriebazillen charakteristischen Merkmale jede Bedeutung absprechen und sie für „harmlose Schmarotzer" halten? Wie steht es mit ihrer Virulenz? Symes[5]) fand in den Kulturen von zweien seiner darauf geprüften Ozänafälle — eine Untersuchung geschah im Jenner Institute of Preventive Medicine, die andere in einem Privatlaboratorium —, daß „the organisms were pathogenic to guinea-pigs, producing the same lesions at the Klebs-Löfflerbacillus". Symes nennt daher die atrophic rhinitis direkt eine chronische Form der Nasendiphtherie und führt die Entstehung ersterer auf das Zurückbleiben von Diphtheriebazillen in den Nasennebenhöhlen zurück, was chronische Entzündungen der letzteren, sowie Ozäna und atrophische Rhinitis zur Folge habe. Auch E. Neißer[1]) denkt bei seinen Fällen an eine jahrelang zurückliegende akute Infektion mit Diphtheriebazillen. Unser oben erwähnter Fall von chronischer Keilbeinhöhlenentzündung mit positivem Bazillenbefund läßt ebenfalls an eine derartige Aetiologie denken; doch die Anamnese läßt bei ihm, wie auch in verschiedenen anderen der darauf geprüften Fälle insofern im Stich, als eine frühei überstandene Diphtherie nicht angegeben werden kann, wenn auch von einigen meiner Ozänapatienten die Frage danach bejaht wird, andere sich solcher Erkrankungen ihrer nächsten Umgebung wohl erinnern können.

Was die Tierpathogenität der Diphtheriebazillen unserer Fälle betrifft, so konnte in den im Institut für experimentelle Therapie darauf geprüften eine Pathogenität für Meerschweinchen bis jetzt nicht nachgewiesen werden. Doch da es verschiedentlich beschrieben ist, daß auch diphtherieähnliche Bazillen Meerschweinchen krank machen (Zupnik), ja sogar töten (M. Neißer) können, da es experimentell gelungen ist, avirulente Löfflersche Bazillen in virulente umzuwandeln und umgekehrt, so ist wohl das Tierexperiment auch nicht entscheidend.

Wenn also, wie unsere Untersuchungen bestätigen können, das auffallend häufige Vorkommen echter Diphtheriebazillen bei der genuinen Ozäna nicht zu leugnen ist, so möchten wir doch Symes nicht ganz beistimmen und jede Ozäna als chronische Diphtherie bezeichnen, besonders da wir in einzelnen Fällen den positiven Bazillenbefund vermißten. Daß in der Aetiologie der genuinen Ozäna Anomalien der Blutmischung und dyskrasische Prozesse eine Hauptrolle spielen, ist wohl allgemein anerkannt. Anämie, Chlorose, Skrofulose, Tuberkulose disponieren dazu, nach Masern, Typhus und anderen schweren mit Anomalien der Blutmischung und der Ernährung einhergehenden Krankheiten hat man Ozäna beobachtet. So auch nach der Diphtherie. Der häufige Befund von echten Bazillen dieser Krankheiten mag dafür sprechen, daß wir ihnen eine größere Rolle einräumen müssen bei der Entstehung der genuinen Ozäna, als dies bis jetzt geschehen ist.

Auch therapeutisch haben verschiedene Autoren dem Diphtheriebazillenbefund bei der Ozäna Rechnung getragen. So spricht Gradenigo[2]) auf Grund seines Befundes der „Pseudodiphtheriebazillen" bei Ozäna von der „gewissermaßen berechtigten" Hoffnung, diese Krankheit durch Serum antidiphtheriticum definitiv zu heilen. Doch die „ohne Zweifel guten Resultate" waren nur vorübergehender Natur. Belfanti und della Vedova[3]) fanden in der Hälfte ihrer Fälle durch wiederholte Anwendung von Antidiphtherieserum Verschwinden des Fötors und vermehrte Sekretion. Auch Bozzolo[3]) will gute Wirkung bei Ozäna davon gesehen haben, während Szmurlo[4]) in 5 mit Diphtherieheilserum behandelten Fällen keinen Erfolg hatte. Symes[5]) spricht von „relief of symptoms" durch das Mittel. E. Neißer gelang es durch die verschiedensten therapeutischen Maßnahmen nicht, die Diphtheriebazillen zum Schwinden zu bringen. Diese Erfolge der Diphtherieantitoxinbehandlung der Ozäna ermutigen recht wenig, indem dieselben entweder ganz ausblieben oder nur vorübergehende Besserung brachten. Wir besitzen ja eine Menge lokal angewandter Mittel gegen Ozäna, die vorübergehend Fötor und Trockenheit vermindern. In einem Vortrag über Ozänabehandlung[6]) betonte ich, daß alle diese örtlich angewandten Maßnahmen bei Ozäna eine Reizung und Durchfeuchtung der Schleimhaut und dadurch eine Besserung der Ozänasymptome nur so lange bewirken, „als der dadurch angesetzte Reiz andauert". Als ein Mittel, das in richtiger Anwendung ohne Nachteil und lange Zeit dieses Erfordernis erfüllt, empfahl ich damals die innerliche Behandlung mit Jodalkalien in möglichst kleinen protrahierten Dosen. Wenn mich die Jodtherapie in dieser Form auch seitdem mehr als alle übrigen Mittel zufrieden stellte, so bin ich doch auch noch heute weit entfernt, den Erfolg derselben als vollkommen zu

[1]) Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 42.
[2]) Monatsschr. f. Ohrenhkde., f. Kehlkopf-, Nasen-, Rachenkrankheiten, 1897, Nr. 10.
[3]) Brit. med. J. Februar 1897.
[4]) Deutsche med. Wschr. 1900, Nr. 33 und 1902, Nr. 40.
[5]) l. c.

[1]) l. c.
[2]) Monatsschr. f. Ohrenhkde.
[3]) Referat J. of laryng., rhinol. and otol., Vol. X, June 1896.
[4]) Monatsschr. f. Ohrenhkde. 1902, S. 42, Referat.
[5]) l. c.
[6]) Neunte Vers. Südd. Laryngologen in Heidelberg 1902.

bezeichnen. Deshalb begrüße ich jedes neue gegen Ozäna empfohlene Mittel und prüfe es auf seine Wirksamkeit. Recht brauchbar hat sich mir das neuerdings von Merck in den Handel gebrachte Natrium perboricum medic. erwiesen und kann ich die günstigen Erfahrungen von Hartmann[1]) und Heydenreich[2]) betreffend die schleimlösende und desodorierende Wirkung desselben bestätigen. Doch auch seine Wirksamkeit überdauert nicht lange die Zeit seiner Anwendung wie die übrigen Mittel.

Bei der ziemlichen Ohnmacht unserer bisherigen Therapie der Ozäna war es mir nun von ganz besonderem Interesse, als ich mit den Untersuchungen über den Befund der Diphtheriebazillen bei der atrophischen Rhinitis beschäftigt, die Veröffentlichungen über Pyocyanase und deren Anwendung bei Diphtherie zu Gesicht bekam. Emmerich[3]) und Löw fanden bekanntlich, daß aus Kulturen des Bacillus pyocyaneus dargestellte Enzyme das Protoplasma verschiedener Bakterien aufzulösen vermögen, ohne selbst giftige Eigenschaften zu zeigen. Während Escherich[4]) und Gehle[4]) diese Wirksamkeit auf die Bakterien der Säuglingsgrippe und die Meningokokken nachweisen konnten, ergaben die Untersuchungen von Emmerich[3]) und Löw, daß die Diphtherie des Menschen schon nach 2—3 Pyozyanasezerstäubungen zum Stehen und alsdann zur Rückbildung gebracht wird". Vorher haben schon Pfaundler und Zucker[5]) über ausgezeichnete Erfolge an der Grazer Kinderklinik bei Diphtherie mit Pyozyanasebehandlung berichtet.

Wenn nur die Annahme von Symes, Belfanti u. A. richtig wäre, daß die Diphtheriebazillen die Erreger der Ozäna wären und letztere einer chronischen Diphtherie gleichkäme, so müßte ein Mittel, das nach den obigen Untersuchungen die Diphtheriebazillen in so energischer Weise abzutöten vermag, wie die Pyozyanase, gewiß das geeignetste zur kausalen Ozänabehandlung sein. Da aber die Beobachtungen von Emmerich und Löw ergeben haben, daß die Pyozyanaselösung nicht nur Diphtheriebazillen, sondern alle möglichen anderen Bazillen und Kokken abtötet und auflöst, so glauben wir bei dem Reichtum der Mikroorganismen im Nasensekret der Ozäna um so mehr einen Versuch mit diesem Mittel machen zu sollen.

Wir wandten die Pyozyanase an bei 6 Fällen, die wir durch mehrere Wochen und Monate beobachten konnten. Das Präparat wurde uns von dem Lingnerschen Laboratorium in Dresden freundlichst überlassen. Die Lösung wurde in verschiedenen Verdünnungen und unverdünnt gebraucht. Anfangs ließ ich die Patienten mit dem nach Escherich modifizierten Lingnerschen Zerstäuber die Flüssigkeit selbst einspritzen, dann machte ich tägliche Pinselungen der Nasenschleimhaut und des Nasenrachens, auch vermittelst mit Pyozyanase getränkter Tampons, die in der Art der Gottsteinschen Tamponade länger in der Nasenhöhle liegen blieben, wurde das Mittel angewandt.

Bevor ich auf das Resultat unserer Beobachtungen eingehe, will ich vorausschicken, daß alle Patienten das Mittel gut ertrugen und keinerlei unangenehme Nebenerscheinungen sich zeigten. Im Gegenteil war es meist ein wohltuendes Gefühl der Durchfeuchtung, das die grünlich-schwarze, etwas schleimige Flüssigkeit in der Nase hervorrief. Die trockenen Borken und Krusten wurden sukkulenter und weicher, konnten leichter ausgeschnaubt oder entfernt werden, der Fötor nahm merklich ab, verschwand nach mehrmaliger Anwendung vollständig. In einigen Fällen hatte man den Eindruck, als wollte die Schleimhaut wieder ganz normal werden, als ob Trockenheit sowohl als Atrophie verschwunden seien und man glaubte Emmerich auch betreffend der Ozänaanwendung beipflichten zu müssen, wenn er von „spezifischer, die Restitution der Schleimhaut unterstützender Heilwirkung" spricht. Doch leider war diese Wirkung keine nachhaltige. Nach Aussetzen des Mittels verschwand nach und nach die Besserung der subjektiven und objektiven Symptome, so daß also diese Behandlung in der gleichen Weise zu wirken scheint wie alle anderen gegen Ozäna empfohlenen Mittel. Entschieden wirkungsvoller und auch nachhaltiger ist der Erfolg der Pyozyanaseanwendung, wenn während und nach derselben Ausspülungen mit lauwarmen Salzlösungen gemacht werden. Doch von einer längerdauernden Besserung oder gar Heilung kann auch da nicht gesprochen werden.

[1]) Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 38.
[2]) Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 3.
[3]) Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 45.
[4]) Wien. klin. Wochschr. 1906, Nr. 25.
[5]) A. f. Kinderhkde. Bd. 44, H. 1—3.

Was nun die Einwirkung der Pyozyanase auf die Diphtheriebazillen anbelangt, so waren sie in den darauf geprüften Fällen, wo sie vorher nachzuweisen waren, auch nach der Anwendung nicht verschwunden. In einem Falle mit positivem Bazillenbefund wurden nach dreiwöchentlicher energischer Pyozyanasebehandlung nur noch „diphtherieähnliche Stäbchen" gefunden, was vielleicht als eine Abschwächung der Virulenz gedeutet werden könnte.

So bestätigen unsere Versuche mit der Pyozyanasebehandlung der Ozäna die Erfahrungen, die Paul L. Schlippe[1]) bei der Diphtherie gemacht hat, indem es nicht gelungen ist, „in Fällen von ausgesprochener Bazillenpersistenz und chronischer Diphtherie die Diphtheriebazillen abzutöten".

Ob die Ursache der geringen Leistungsfähigkeit darin liegt, daß „wir bei der Pyozyanaseanwendung nicht bis in alle Krypten der Nasenrachenhöhle gelangen, in denen die Bazillen vegetieren" (Schlippe)[1]), ob es die mangelnde Tiefenwirkung des Mittels ist, wie sie J. Hofbauer[2]) für die Erfolglosigkeit der Pyozyanase bei der weiblichen Gonorrhoe verantwortlich machen will, oder ob vielleicht das gleiche Mittel in veränderter Form eine energischere und nachhaltigere Wirkung zu entfalten vermag, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Ein Fall von Ruminatio humana mit wechselndem Magenchemismus

von
Dr. **Boeckler,**
Oberarzt des Kurhessischen Trainbataillons Nr. 11, zurzeit Typhusuntersuchungsstation Saarbrücken.

Das menschliche Wiederkäuen, die Ruminatio humana oder der Meryzismus, ist ein ziemlich selten beobachteter Zustand, bei dem kürzere oder längere Zeit nach dem Essen ruckweise alle oder bestimmte Teile der Speisen wieder in den Mund emporsteigen, wo sie von neuem eingespeichelt, gekaut und verschluckt werden. Dieser Vorgang hält bis zum Schluß der Magenverdauung an und wird von den Ruminanten meistens als sehr angenehm bezeichnet, bringt ihnen oft erst den bei der ersten Verarbeitung vermißten Genuß. Nur selten tritt am Schlusse ein saurer oder bitterer Geschmack auf, der zum Ausspeien der Nahrung zwingt und dadurch zu Abmagerung führt. Daher konsultieren die Ruminanten nur selten den Arzt und werden oft nur durch Zufall entdeckt.

Das Leiden findet sich in jeder Gesellschaftsklasse und jedem Lebensalter, selbst ruminierende Säuglinge sind beobachtet (Cantarano, Bourneville und Séglas, Hermine Maas). Sein Beginn fällt aber meistens in das zweite Jahrzehnt (Preßlich). Das Hauptkontingent stellt das männliche Geschlecht. Preßlich fand unter 145 Fällen der Gesamtliteratur nur 10 ruminierende Frauen.

Die Ruminatio entwickelt sich entweder allmählich, mitunter im Anschluß an ein vorhergehendes Aufstoßen und Erbrechen, tritt plötzlich spontan oder nach einem psychischen und körperlichen Insult auf (Schreck, Freude, Stoß vor den Magen, Infektionskrankheiten, Magendarmerkrankungen, Auftreten von Menstruation, Verheiratung usw.). Die gleichen Momente verursachen zeitweise Besserungen oder Verschlimmerungen, doch zumeist besteht der Zustand unverändert jahrelang fort.

Der eigentliche Vorgang des Wiederkäuens macht ja, von ästhetischen Unbequemlichkeiten und von Magenbeschwerden bei der Unterdrückung des Aktes abgesehen, den Ruminanten keinerlei Beschwerden. Ohne jedes Würgen, ohne jede Uebelkeit steigen die Bissen „in maulvoller Menge" in den Mund, selbst ohne eine sichtbare Tätigkeit der Bauchpresse. Nach allgemeiner Ansicht werden die Bissen durch eine tiefe Inspirationsbewegung bei geschlossenen Lippen, vorgestrecktem Kinn und angehaltenem Atem in den Mund

[1]) Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 14.
[2]) Zbl. f. Gynäk. 1908, Nr. 6.

despiriert. Einzelne Autoren lassen auch die Bauchpresse, besonders das Zwerchfell, andere eine Uebertreibung der Magenbewegung oder eine antiperistaltische Kontraktion, Müller sogar einen besonderen Mechanismus der Magenperistaltik wirksam sein.

Die beschriebene Inspirationsbewegung scheint mir zur Beförderung der Speise in den Mund nicht zu genügen. Zwar wird durch den Zug der Lungen bei geschlossener Glottis die Speiseröhre zu einer offenen Röhre mit rigiden Wandungen entfaltet (Toussaint), aber der im Oesophagus bei Glottis-, Lippen- und Choanenverschluß entstehende negative Druck würde durch das im Magen stets vorhandene, jetzt unter stärkerem Druck stehende Gas schnell ausgeglichen. Speiseteile könnten dabei vielleicht mit nach oben gerissen werden. Es wird aber experimentell kaum gelingen, Bissen auf diese Weise bis in den Mund zu bringen. Auch die merkwürdige Tatsache, daß immer neue Bissen, bei einzelnen Ruminanten nur einzelne Arten der Nahrungsmittel emporsteigen, läßt doch auf eine eigene Tätigkeit des Magens schließen. Die Größe der Druckdifferenz erklärt vielleicht die eigentümliche Erscheinung, daß stets nur „maulvolle Mengen“ emporgeschleudert werden.

Luchsinger[1]) konnte bei tierischen Wiederkäuern durch mechanischen, chemischen oder thermischen Reiz des Pansens einen Schluß der Stimmbänder, ein Herabtreten des Zwerchfelles bei fixiertem Thorax und gleichzeitig eine energische Kontraktion der Bauchmuskeln hervorrufen. Dementsprechend wäre der Ruminationsakt bei dem Menschen so zu erklären, daß im Magen ein Reiz wirksam wird, der reflektorisch die Inspirationsstellung des Thorax zwecks Entfaltung des Oesophagus und der Kardia, die Aktion von Zwerchfell und eventuell auch der Bauchmuskulatur auslöst. Soweit aus der Literatur ersichtlich ist, vermögen ja die Ruminanten vor dem Einnehmen der Respirationsstellung infolge eines bestimmten Druckgefühles im Magen den Ruminationsakt zu annoncieren. Ferner kann zwischen dem Abschluß der Inspirationsbewegung und dem Heraufkommen des Bissens eine immerhin meßbare Zeit liegen, sodaß der Inspirationsakt nur ein begleitendes, nicht das auslösende Moment sein kann.

Die Inspirationsstellung scheint mir mehr eine Schluckstellung zu sein. Das Vorstrecken des Kinns dient zur Fixation des Zungenbeins, die Atembewegung mit Glottisverschluß zur Entfaltung von Oesophagus und Kardia. Das eigentliche Agens scheint mir eine Kontraktion des Magens selbst, die Bauchpresse oder, wo sie nicht tätig ist, ein Druck auf den Magen durch das Zwerchfell.

Der den Magen treffende Reiz wird mechanisch oder chemisch durch die Speisen verursacht, vielleicht auch durch den Druck des beim Atmen herabtretenden Zwerchfelles auf den reizbaren Magen. Es erscheint vielleicht nicht unmöglich, durch den letzteren Modus die stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechtes gegenüber dem weiblichen zu erklären, da ja beim Manne das Diaphragma viel stärker in Aktion tritt.

Um diesen umgekehrten Schluckakt zustande kommen zu lassen, bedarf es durchaus keiner Parese der Kardia. Ihr Widerstand wird ja auch in normalen Verhältnissen während des Schluckens, Brechens und der Sondenuntersuchung so leicht überwunden. Ein Offenstehen oder eine Schlaffheit der Kardia galt aber von je und noch jetzt als eine Vorbedingung, wenn nicht als die Ursache des Leidens. Schon Fabricius ab Aquapendente, der 1618 den ersten Fall von Ruminatio humana beschrieb, sah in ihr neben einer tierischen Veranlagung den Grund der Krankheit. Ein Offenstehen oder eine Schlaffheit der Kardia wurde zwar mehrere Male durch die Oesophagoskopie oder durch die Sondenuntersuchung diagnostiziert (Singer, Preßlich, Kraus), aber ebenso oft konnte absolut keine Anomalie des Kardiaverschlusses ermittelt werden. Die so oft gelungene Aufblähung des Magens scheint mir ebenfalls gegen eine Parese der Kardia zu sprechen.

Auch die ober- oder unterhalb des Zwerchfells gelegene spindelförmige Erweiterung, das Antrum cardiacum, galt, als Vormagen gedeutet, lange Zeit als die Ursache der Affektion, „bis es Poensgen auch bei Nichtruminierenden und Koerner bei 22 Mägen gesunder Erwachsener nur 4 mal den Oesophagus ohne trichterförmige Erweiterung, 10 mal eine deutliche Trichterbildung, 8 mal ein Antrum cardiacum fand“ (Preßlich).

Außerdem sind alle möglichen Umstände ätiologisch verantwortlich gemacht: Degeneration, Geisteskrankheit, Atavismus, Vererbung, Nachahmung, Gewöhnung, Hämophilie, Magenleiden, Ektasie, Karzinom, Sanduhrmagen, Kammerbildung, Enteroptose, abnorme Stärke oder Dünne der Wandmuskulatur von Magen oder Oesophagus, eine stärkere Entwicklung des Ram. int., Nerv. access. Willisii usw.

Alle angeführten Anomalien sind aber vereinzelte Befunde. Ein Beweis, daß durch sie das Leiden verursacht wurde, ist nicht erbracht.

Auch abnorme Sekretionsverhältnisse des Magens, wie sie durch Boas und Konrad Alt 1888 zuerst festgestellt wurden, konnten bei dem Wechsel des Ergebnisses, nämlich 1 mal Hyper- (K. Alt), 3 mal Sub- (Freyhan, Fichtner, Boas), 3 mal Anazidität (Jürgensen, Maaß), und nach Bekanntwerden vieler normaler oder sogar wechselnder Sekretionsverhältnisse (Preßlich, Linossier et Lémoine) nicht mehr als einziges ätiologisches, sondern nur als akzessorisches Moment in Frage kommen.

Daher wurde in nervösen lokalen oder allgemeinen Störungen der Grund des Leidens gesucht, und jetzt gilt allgemein die Ruminatio humana als eine Motilitätsneurose, die auf einer Insuffizienz der Kardia beruht.

Anamnese und Allgemeinstatus der einzelnen Fälle stimmen auch darin überein, daß es sich um einen nervösen Habitus, um psychopathische Personen handelt, sei es, daß dieser Zustand auf erbliche Belastung, überstandene Krankheiten, Traumen oder irgend welche andere, den Körper schwächende Momente zurückzuführen sei. Bei solchen neurasthenischen Leuten, die in allen Gesellschaftsschichten zu treffen sind, konnte sich bei ihrer Empfänglichkeit für äußere Einflüsse aus kleinen Anlässen die Rumination entwickeln. Ist doch die Häufigkeit des nervösen Aufstoßens, besonders bei Hysterischen bekannt, und zwischen Ruktus und Rumination besteht nur ein gradueller Unterschied (Kraus, Pentzoldt-Stintzing).

Nach diesen Bemerkungen hat unser Fall vielleicht einiges Interesse.

Am 6. November 1906 wurde dem Kasseler Garnisonlazarett ein Rekrut N. eines thüringischen Infanterieregiments zur Beobachtung übergeben, der durch häufiges Kauen im Gliede, selbst längere Zeit nach dem Essen, aufgefallen war und wegen eines Magenleidens entlassen werden sollte. N. selbst hatte keine Klagen und wünschte bei seinem Wohlbefinden wieder zum Dienst geschickt zu werden.

Er gibt an, daß sein 70 jähriger Vater brustleidend, seine Mutter fußleidend, eine 24 jährige Schwester an Blutarmut gestorben ist. Seine anderen Angehörigen sind angeblich gesund. Er selbst war nie ernstlich krank, aber bis zum 14. Jahre Bettnässer. Seit frühester Kindheit hat er die Eigenschaft des Ruminierens, ohne irgendwie dadurch belästigt zu sein. Kurz nach dem Essen, auch schon vor Schluß der Mahlzeit kommen, besonders bei Bauchlage, beim Bücken und bei tiefem Luftholen die Bissen wieder in den Mund, um wieder gekaut und verschluckt zu werden. Der Geschmack ist der gleiche wie beim ersten Kauen, wird erst zu Ende des Wiederkauens leicht säuerlich. Der ganze Ruminationsvorgang nimmt verschieden lange Zeit in Anspruch und wird von N. als sehr angenehm empfunden. Nur sehr selten hat er über Sodbrennen zu klagen.

In seinem 14. Lebensjahr erzählte ihm sein zugereister Vetter, der ihn auf einem Spaziergange ruminieren sah, daß „es ihm auch oft so ginge“. Vor Beginn seines Leidens hat er keinen menschlichen Wiederkäuer gesehen.

Hämophilie scheint nicht in seiner Familie zu bestehen, auch bei ihm selbst kein Anhalt dafür.

[1]) Zitiert nach Preßlich.

Befund: 21jähriger, 160 cm großer, 67,5 kg schwerer junger Mann mit starkem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur, gesunder Gesichtsfarbe und stupidem Aussehen.

Lungengrenzen normal. R. V. auffallend lauter Lungenschall, leises Bläschenatmen. Herzbefund ohne Besonderheit, nur sind die Herztöne etwas leise.

Zähne vollständig und gesund, Zunge nicht belegt, kein Foetor ex ore. Die Untersuchung der Baucheingeweide ergibt nichts Krankhaftes, ebensowenig die des Nervensystems.

Behandlung: Bettruhe, III. Form, Milch, Fleischbrühe, 3 mal täglich 10 Tropfen Tinct. Chin. comp. und Tinct amar.

13. November: Da auch nach Einnehmen der Tropfen sich sofort Aufstoßen mit Brechneigung einstellt und beides nach N.s Ansicht nach den Tropfen stärker wird, erhält er Acid. mur. dil. 1,0 : 100,0, die ihm besser bekommt. Die 3 malige Darreichung einer Messerspitze voll Anästhesin 1/2 Stunde vor der Mahlzeit bleibt erfolglos.

18. November: „Sobald das Einnehmen des Mittagessens beendet ist, beginnen die regurgitierenden Bewegungen, die eine auffallende Aehnlichkeit mit Wiederkäuerbewegungen haben. N. hat sich so daran gewöhnt, daß er nicht erbricht, sondern nach nochmaligem Kauen die Speise wieder verschluckt. Erst mit Beendigung der Magenverdauung läßt dieses Regurgitieren nach. Obgleich N. leicht Brechbewegungen eintreten lassen kann, macht dieses Wiederkäuen keinen artefiziellen Eindruck. Auch wenn er sich unbeobachtet glaubt, haben glaubwürdige Kameraden dieselben Brechbewegungen wahrgenommen. Sie entstehen sowohl bei aufrechter Haltung, als auch, wenn N. gleich nach Einnahme des Essens eine horizontale Lage einnimmt.“

28. November: N., der sehr hastig ißt, entleert auf Aufforderung des Arztes alle regurgitierenden Speisen in einen Napf und fördert so über ein halbes Uringlas voll bröckeligen, schlecht gekauten Speisebreies zutage. Am Abend leichter Temperaturanstieg bis 37,5. Am nächsten Morgen Klagen über leichtes Frösteln und Kopfschmerzen. Temperatur morgens 36,8, abends 39. Die Temperatursteigerung hält ohne jedes weitere Krankheitszeichen bis zum 2. Dezember an. Nach lytischem Abfall vom 4. Dezember ab normale Temperatur. Die ganze Zeit über bestanden leichte Schmerzen in der Magengegend, besonders beim Bücken. „An den Baucheingeweiden ist nichts Besonderes festzustellen, nur tieferstehende untere Magengrenze bis zur Nabelhöhe und Magenschall nach außen bis zur vorderen Axillarlinie.“ Körpergewicht nach 4 wöchigem Lazarettaufenthalt auf 70 kg gestiegen.

8. Dezember: Die Schlundsonde läßt sich glatt einführen und stößt kurz vor dem Eingleiten in den Magen, 41 cm hinter der Zahnreihe, auf einen leicht überwindbaren Widerstand. Der Magen wird 3 Stunden nach dem Essen völlig leer gefunden. Nach Aufblähung mit Weinsteinsäure und Natron kein Hinausgehen der Magengrenze über den Nabel hinaus festzustellen.

9. Dezember: Der Versuch einer Röntgenaufnahme des Magens nach Genuß einer Wismutlösung mißlingt.

7. Dezember: Nach zweitägigem Aussetzen von Acid. mur. erhält N. ein Ewaldsches Probefrühstück. Er unterdrückt 1 Stunde lang das Heraufkommen der Speise und vomiert dann etwa 70 ccm Mageninhalt, dessen chemisches Untersuchungsresultat[1]) folgendes ist:

Freie Salzsäure	sehr stark (Phlorogluzinprobe).
Milchsäure . .	deutlich negativ (Eisenchloridprobe, Uffelmann).
Gesamtazidität .	1,49565.

Eine gekochte Eiweißscheibe wird vom filtrierten Magensaft in 24 Stunden bei einer Brutofentemperatur von 37° gar nicht angegriffen. Darauf werden 2 Proben angesetzt:

1. Magensaft + Salzsäure.
2. „ + Pepsin.

In beiden Schälchen wird das Eiweiß angedeutet, in Nr. 1 mehr als in Nr. 2.

12. Dezember: Neues Probefrühstück (2 Semmeln und Tee, nüchtern morgens genommen). Einmal vermag er heute das Heraufsteigen der Speise nicht zu verhindern. Nach 3/4 Stunden entleert er 1/4 Speiglas Mageninhalt. Seine Untersuchung ergibt:

Freie Salzsäure	deutlich negativ
Milchsäure	deutlich positiv
Gesamtazidität	1.35
Biuretprobe auf Pepton . .	deutlich positiv.

Ein Schälchen mit Magensaft verdaut eine gekochte Eiweißscheibe nicht (24 Stunden). Magensaft + Salzsäure verdauen eine Eiweißscheibe etwas nach 6 Stunden, völlig nach 24 Stunden.

Durch Magensaft + Pepsin tritt in der gleichen Zeit eine nur sehr geringe Verdauung ein.

13. Dezember: Nur nach längerem Zureden entschließt sich N. zu einer dritten Probemahlzeit. Er wolle sein Leiden behalten, da es ihn gar nicht geniere. Durch das Unterdrücken des Wiederkauens bekomme er drückende Magenschmerzen, die in der ersten Stunde am schlimmsten seien, nachher nachließen.

N. erhält eine Portion Suppe (250 ccm) und vermag ihr Aufsteigen zu verhüten. Nach einer Stunde vomiert er allmählich 1/3—1/2 Speiglas voll. Die chemische Untersuchung hat folgendes Ergebnis:

[1]) Die chemische Untersuchung hat liebenswürdigerweise Herr Stabsapotheker Dr. Storp ausgeführt.

Blaues Lakmuspapier wird gerötet, Kongopapier nicht verändert.

Freie Salzsäure	deutlich negativ
Milchsäure	deutlich positiv
Buttersäure	negativ
Gesamtazidität	1,2505 (auf Salzsäure berechnet)
Biuretreaktion auf Peptone .	deutlich positiv.

Zu weiteren Proben, besonders zur Ausheberung durch die Magensonde ist N. nicht zu bewegen und wird als dienstunbrauchbar entlassen.

Es handelt sich also um eine anscheinend spontane Entstehung des Leidens in frühester Kindheit bei einem etwas stupiden, neurasthenisch veranlagten (Bettnässer), familiär (gleiche Krankheit des Vetters) belasteten Mann. Für eine Insuffizienz der Kardia scheint das stärkere Auftreten der Rumination in gebückter Haltung und in Bauchlage zu sprechen. Sie ist aber durch die Sondenuntersuchung und die Aufblähung des Magens widerlegt. Die größere Neigung zum Ruminieren in diesen Stellungen ist durch den dabei erfolgenden Druck auf den Magen zu erklären. Bemerkenswert ist, daß der ganze Vorgang noch durch den Willen des Patienten zu beeinflussen war, und daß seine Unterdrückung großes Unbehagen und vielleicht einmal auch die unerklärte Temperatursteigerung hervorgerufen hat.

Sehr zu bedauern ist, daß nicht ausgiebigere Untersuchungen über den Magensaftchemismus angestellt werden konnten. Es wurde Wert darauf gelegt, zu erfahren, wie der Magensaft sich verhielt ohne stattgefundene Rumination, da nur diese Feststellung einen Wert in ätiologischer Hinsicht hatte. Es wäre interessant gewesen festzustellen, ob nach erfolgter Rumination der Magensaft eine andere Zusammensetzung gezeigt hätte.

Die Darreichung der Salzsäure erscheint nach den letzten Untersuchungsresultaten begründet. Eine eingreifende Therapie war bei dem geringen ästhetischen Gefühl des ablehnenden Patienten nicht möglich. Sie hätte darin bestanden, durch langsames Essen, gutes Kauen und Darreichen von kleinen Mengen leicht verdaulicher Speisen dem Patienten die Ueberzeugung beizubringen, daß er auch ohne Wiederkäuen behaglich verdauen könne. Durch Ablenkung und Anregung hätte N. dann allmählich zur Unterdrückung der Rumination angeleitet werden müssen. Daneben wäre Darreichung von Salzsäure und Pepsin oder je nach dem Ausfall der chemischen Untersuchung Natron am Platze gewesen, auch zur psychischen Beeinflussung. Durch solche, hauptsächlich psychische Behandlung wäre das Leiden wohl zu heilen gewesen, denn die Prognose hängt wie bei der Behandlung aller neurasthenischen Beschwerden hier davon ab, ob eine wirkungsvolle Therapie einsetzen kann. Bei der völlig mangelnden Krankheitseinsicht und dem gänzlich ablehnenden Verhalten des in seiner Behaglichkeit durch das Leiden nicht gestörten Patienten fehlte hierzu aber jede Möglichkeit.

Eine weitere Verwendung des frisch eingestellten Mannes im Dienste war natürlich ausgeschlossen.

Literatur: 1. Konrad Alt, Beitrag zur Lehre vom Meryzismus. (Berl. klin. Woch. 1888, Nr. 26.) — 2. Dehio, Ein Fall von Ruminatio humana. (Deutsche med. Wschr. 1888, S. 406, Ref.) — 3. Boas, Ein Fall von Rumination beim Menschen mit Unsersuchung des Magenchemismus. (Berl. klin. Woch. 1888, Nr. 31.) — 4. Freyhan, Deutsche med. Wschr. 1891, S. 1147. — 5. Fichtner, Münch. med. Wochschr. 1901, S. 203. — 6. Ehr. Jurgensen, Berl. klin. Woch. 1888, S. 927. — 7. Kraus, Demonstration eines Ruminanten. (Münch. med. Wochschr. 1903, S. 90 u. 392.) — 8. Dr. Hermine Maas, Zur Kasuistik der Rumination beim Säugling. (Med. Klinik 1907, Nr. 31.) — 9. Dr. L. R. Müller, Bericht über eine Wiederkäuerfamilie. (Münch. med. Wochschr. 1902.) — 10. Preßlich, Ein Beitrag zur Kenntnis des menschlichen Wiederkauens. (Wien. med. Wochschr. 1904, Nr. 17—21.) — 11. Otto Koerner, Ueber Wiederkauen beim Menschen. (Deutsches A. f. klin. Med., Bd. 33.) — 12. Pentzoldt-Stintzing, Handb. d. spez. Ther. 1896, Bd. 4, S. 411. — 13. Luchsinger, Zur Theorie des Wiederkauens. (Pflügers A. 1884 [zitiert n. Preßlich].) — 14. Funk stellt eine Wiederkäuerfamilie vor. (Deutsche med. Wschr. 1902, S. 2660.) — 15. Loewe, Münch. med. Wochschr. 1892, Nr. 27. — 16. Lewa, Münch. med. Wochschr. 1890, Nr. 20 u. 21. — 16. Johannessen, Ztschr. f. klin. Med. 1886, Bd. 10 u. 1887, Bd. 12, H. 4. — 17. Tecklenburg, Ueber Luftaufstoßen. (Uebersichtsreferat Med. Klinik 1907, Nr. 34—36.) — 18. Eichhorst, Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1890, S. 183. — 19. D. Kl., Bd. 5, S. 71. — 20. Lederer, Ruminatio, Haemophilie usw. (Münch. med. Wochschr. 1904, S. 636.)

Varizellen bei Erwachsenen

von

Kais. Rat Dr. **Tripold,** Abbazia-Warmbad Villach.

Baronin G., Gattin eines österreichischen Diplomaten in Zentralamerika, 35 Jahre alt, verbringt ihrer schwächlichen Kinder wegen den Winter 1907/08 in Lovrana (bei Abbazia), vom 18. November 1907 bis 31. Mai 1908.

Die blühende, hochgewachsene Frau, 80 kg schwer, verspürt am 14. Mai abends Kreuz- und Rippenschmerzen, Druck auf der Brust.

Am 15. Mai steigert sich das Unbehagen; es erscheint am Abend ein Ausschlag auf Brust und Rücken.

Am 16. Mai ist der Ausschlag auch im Gesicht und am Bauche zu sehen.

Am 17. Mai wurde ich zur Patientin berufen und finde im Gesicht sehr zahlreiche rosarote, leicht erhabene Flecken von Stecknadelkopf- bis Linsengröse: auf einzelnen dieser Flecken sitzen Bläschen mit klarem, andere mit weißlichgelben Inhalt. Auch auf der behaarten Kopfhaut sind solche Bläschen — etwa 5—6 — wahrzunehmen. Ueber hundert dieser Eruptionen haben ihren Sitz auf der Brust, am Rücken und am Bauche; letztere erheben sich zu wirklichen Knötchen mit stark gerötetem Entzündungshofe, die meisten davon mit Bläschen an der Spitze. An den Armen sind nur 3 Bläschen vorhanden.

Ein einziges sitzt auf der rechten Seite des harten Gaumens.

Am 18. Mai konstatierte ich bei einzelnen Knötchen — namentlich am Bauche — deutliche Rückbildung. Es ist gar nicht zu Blasenbildung gekommen; das tags zuvor spitz erhabene Knötchen präsentiert sich nur mehr als roter Fleck, jedoch von dunklerer Farbe. Die Mehrzahl der Eruptionen weist hingegen Blasenbildung auf, einzelne derselben auch mit Delle. Ein Bläschen ist auf der rechten Hand aufgegangen.

Zahlreiche Eruptionen zeigen schon Krustenbildung.

Am 24. Mai ist das Gesicht rein, bis auf zwei getrocknete Krusten; auf Brust, Bauch und Rücken sieht man noch ganz vereinzelte, kleine rosarote bis etwas bräunlich pigmentierte Flecken.

Die ganze Zeit hindurch bestand mäßiger Juckreiz, ansonsten Wohlbefinden. Die Körpertemperatur erreichte am 18. Mai 37,4 als Maximum. Der Ausschlag mußte als Varizellen diagnostiziert werden.

Die Anamnese ergibt, daß Baronin G. als Kind mit Erfolg geimpft, später noch dreimal — zuletzt vor 2 Jahren — geimpft worden ist. Sie hat Varizellen mit 6 Jahren, dreimal Masern — das letzte Mal im Alter von 20 Jahren —, Keuchhusten, Scharlach, zweimal Lungenentzündung, Typhus abdominalis, im Jahre 1902 leichte Appendizitis durchgemacht. Sie hat zweimal geboren (1901 und 1904). Wann und wo die Infektion stattgefunden hat, war nicht erweislich.

Ich veröffentliche diesen, wie der Verlauf zeigt, harmlosen Fall deshalb, weil bei Jürgensen (1) zu lesen steht, daß „Varizellen eine Krankheit sind, welche dem Kindesalter nahezu, vielleicht ganz eigentümlich ist, daß Kassowitz jenseits des 9. Lebensjahres keinen Fall gesehen habe.“ Nach Jürgensen wird von den allermeisten Autoren angegeben, „daß mit der Pubertät die Empfänglichkeit für Varizellen erloschen sei; Bohn habe nur ein einziges Mal bei einem 16jährigen Mädchen Varizellen beobachtet“.

Auch Eulenburg (2) weist die Krankheit ausschließlich dem Kindesalter zu. „Die Varizellen befallen nur Kinder unterhalb des 12. Lebensjahres; schon nach dem 10. Lebensjahre tritt die Krankheit sehr selten auf“. In weiterer Folge seines Aufsatzes wiederholt er: „Die Varizellen befallen ausschließlich Kinder“.

Thomas (3) äußert sich im gleichen Sinne: „Die Varizellen sind eine Krankheit des Kindesalters und befallen ganz vorzugsweise die jüngeren Kinder bis zum Säugling herab. Jenseits des 10. Lebensjahres gibt es nur sehr wenige Erkrankungen; einen Erwachsenen sah ich nie an Varizellen leiden“.

Nach Trousseau (4), dem wir eine wahrhaft klassische Beschreibung der Krankheitserscheinungen und scharfe Unterscheidung zwischen Variola und Varizellen verdanken, „beschränkt sich Varizella beinahe ausschließlich auf das Kindesalter“.

Andere Autoren, wie Canstatt (5), Eichhorst (6), Strümpell (7), Monti (8) bezeichnen das Erkranken von Erwachsenen an Varizellen als größte Seltenheit.

Eichhorst schreibt: „Windpocken gehören zu den Kinderkrankheiten; nur selten und ausnahmsweise kommen sie bei Erwachsenen vor. Meist erlischt die Prädisposition jenseits des 10. Lebensjahres, noch mehr mit vollendeter Pubertät. Aus Baaders Sammlung von 584 Erkrankungen in Basel (1875—1880) betrafen 2 Fälle das 16.—20., 2 Fälle (?) das 20.—40. Lebensjahr.“

Nun finde ich aber bei Durchsicht der Literatur, für deren Bereitstellung ich meinem Schwiegervater, Prof. Glax verbindlichsten Dank sage, daß Seitz (9) bei einem 47jährigen Manne, Wild (10) bei 2 Erwachsenen, Nissim (11) bei einem 24jährigen Kranken, Lenhartz (12) bei 4 Erwachsenen Varizellen konstatiert haben. Letztgenannter erwähnt auch, daß E. Lipp (der langjährige Grazer Dermatologe) über 5 Varizellafälle bei Erwachsenen berichtet hat. Ganz vereinzelt steht die Publikation Dotys (13) da, die den Satz enthält: „Da Varizellen häufig auch Erwachsene befallen usw.“ Es hat den Anschein, als ob Doty, ein Amerikaner, bei seinen Landsleuten ein häufigeres Vorkommen von Varizellen auch bei Erwachsenen gesehen oder erfahren habe. Möglicherweise ist eine gesteigerte Disposition dieser Rasse für Varizellen vorhanden, wie sie ja auch zum Heufieber neigt.

Meine Patientin ist gleichfalls Amerikanerin aus den Vereinigten Staaten.

Privaten Mitteilungen verdanke ich die Kenntnis, daß der jüngst verstorbene Großherzog Ferdinand IV. von Toskana in seinem 47. Lebensjahre, dessen Gemahlin mit 45 Jahren Varizellen (von ihren Kindern akquiriert) überstanden haben, daß ferner im Vorjahre gelegentlich einer Epidemie in Triest zahlreiche Varizellafälle bei Erwachsenen vorgekommen sind. (Gewährsmann: Herr Sanitätskonzipist Dr. Coporcich, derzeit in Volosca.)

Der Sanitätschef von Istrien, Herr Statthaltereirat Dr. v. Celebrini, hatte die große Liebenswürdigkeit, mir eine Statistik über die in den letzten 10 Jahren in Triest vorgekommenen, amtlich konstatierten Varizellafälle zugehen zu lassen.

In dieser Statistik, welche 660 Fälle umfaßt, verteilt sich die Krankheit auf die verschiedenen Lebensalter folgendermaßen:

Bis 1 Monat alt		1 Fall	20 Jahre bis	25 Jahre alt	7 Fälle
1 Monat bis	1 Jahr alt	73 Fälle	25 „ „	30 „ „	13 „
1 Jahr „	5 Jahre „	312 „	30 „ „	35 „ „	3 „
5 Jahre „	10 „ „	215 „	35 „ „	40 „ „	1 Fall
10 „ „	15 „ „	23 „	40 „ „	50 „ „	1 „
15 „ „	20 „ „	11 „			

Demzufolge wurden in Triest innerhalb von 10 Jahren 36 Varizellafälle bei Erwachsenen beobachtet.

Meine Mitteilung bezweckt, die irrigen Angaben einzelner hervorragender Lehrbücher der Medizin richtig zu stellen.

Literatur: 1. Prof. Dr. Theodor Jürgensen, Varizellen. Spezielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Hofrat Prof. Dr. Herrmann Nothnagel. Bd. 4, Teil 3, 2. Abteilung, Wien 1896. — 2. Prof. Dr. Albert Eulenburg, Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde. Wien und Leipzig 1890, Bd. 20. — 3. Prof. Dr. L. Thomas in v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1874. — 4. Prof. A. Trousseau, Medizinische Klinik des Hôtel Dieu in Paris. Deutsch bearbeitet von Dr. L. Culmann. Würzburg 1866, Bd. 1. — 5. Prof. Dr. C. Canstatt, Handbuch der med. Klinik, Erlangen 1847, Bd. 2. — 6. Prof. Dr. Hermann Eichhorst, Handbuch der speziellen Path. u. Therapie. Wien und Leipzig 1884, Bd. 2. — 7. Prof. Dr. Adolf Strümpell, Lehrbuch d. speziellen Path. u. Therapie d. inneren Krankheiten. Leipzig 1886, Bd. 1. — 8. Prof. Dr. Alois Monti, Die akuten Exantheme. (Wien. Klinik. Wien-Berlin 1900. 7. Supplementheft.) —

9. Dr. Johannes Seitz, Varizellen bei Erwachsenen. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Nr. 9, 10 und 11. Virchow-Hirsch, Jahresber. über d. Leistungen u. Fortschr. i. d. gesamten Med. Berlin 1889, Jahrg. 23. Bd. 2.) — 10. August Wild, Ueber Varizella. (Inaug. Diss. Erlangen 1889. Virchow-Hirsch, Jahresber. Berlin 1891, 25. Jahrg. 3. Abt. Bd. 2. — 11. N. J. Nissim, Des rashes dans la varicella. (Gaz. des hôp. Nr. 55.) Virchow-Gurlt und Posner, Jahrber. Berlin 1896. 30. Jahrg. Bd. 2. — 12. Dr. Lenhartz, Ueber Varizellen bei Erwachsenen. (Vortrag im Hamburger ärztlichen Verein. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatsanstalten. Bd. 1, H. 3.) Virchow-Gurlt und Posner, Berlin 1898, Jahrber. 32. Jahrg. Bd. 2. — 13. Alvah H. Doty, Varicella in adults. (New. York med. Record. 4. Mai 1901. Virchow-Gurlt und Posner, Jahrber. Berlin 1902. 36. Jahrg. Bd. 2.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus Prof. Unnas Dermatologikum in Hamburg.

Ueber die Zusammensetzung und die Bedeutung der Hornsubstanzen[1])

von

P. G. Unna.

Die Hornsubstanz verdankt ihre biologische Bedeutung dem Umstande, daß sie den tierischen Körper gegen die Außenwelt abschließt. Nachdem in der Tierreihe die Schutzhüllen des Spongins, Konchiolins, Chitins und die mineralischen Inkrustationen ein für allemal durch die Hornsubstanz ersetzt wurden, gelangte diese Substanz in der Klasse der Saurier sehr bald zu einer ganz enormen Entwicklung, bei welcher die Schutzhülle in allerlei zum Teil sehr mächtige und auffallende Schutz- und Trutzwaffen verwandelt wurde. Diese Funktion der mechanischen Abwehr und des Angriffs erfüllt die Hornsubstanz heute noch bei manchen Tiergattungen; ich erinnere beispielsweise an die Schildkröte, den Igel, das Stachelschwein und an die mannigfaltigen Gebilde der Hörner und Krallen. Im großen und ganzen sehen wir aber in der Entwicklungsreihe eine stetige Rückbildung der Horngebilde Platz greifen, sodaß in der jetzigen Tierwelt die Hornsubstanz hauptsächlich nur noch zwei Funktionen zu dienen hat: dem Wärmeschutz, wobei das Haar- und das Federkleid besonders in Betracht kommen, und dem Wasserschutz, das heißt dem Schutz vor Eintrocknung des tierischen Körpers. — Daß wir in dem Schutz gegen die Eintrocknung eine höchst wichtige, lebenerhaltende Funktion vor uns haben, die ebenso notwendig für den tierischen Körper wie die Atmung, die Ernährung, der Blutumlauf ist, das erfahren wir Aerzte am besten in solchen Fällen, in welchen ein Mensch durch äußere Einwirkung, wie z. B. Verbrennung, oder durch krankhafte Prozesse der Haut der Hornschicht, wenn auch nur zum Teil, verlustig gegangen ist. Ein ausgedehnter Verlust der Hornschicht ist stets ein lebensgefährlicher Eingriff. Für den höchsten Repräsentanten der Tierreihe, für den Menschen, kommt nun, bei dem fast völligen Verlust des Haarkleides, der Wärmeschutz kaum noch als eine wichtige Funktion in Betracht, und es bleibt wirklich nur der Wasserschutz als Hauptaufgabe der Hornschicht übrig. Es ergibt sich hieraus, daß die Hornschicht im Laufe der Jahrmillionen sehr verschiedenen Aufgaben in der Tierwelt gerecht geworden ist und zum Teil noch wird, und es muß von größtem biologischen Interesse sein, die verschiedenen Eigenschaften dieser Substanz unter diesem Gesichtspunkte zu studieren und speziell die Frage ins Auge zu fassen: ob denn dieselbe überhaupt ein einheitlicher Körper ist oder aus verschiedenen Körpern besteht, die mit verschiedenen Eigenschaften begabt, die Anpassungsfähigkeit der Hornsubstanz an so verschiedene Funktionen erklären.

Was man bisher von der Verhornung wußte, war nicht gerade viel, aber umfaßte doch ganz bestimmte anatomische und chemische Tatsachen, welche immerhin zu einer Definition der Hornsubstanz geführt haben. Es war zunächst immer klar, daß man als verhorntes Gewebe nicht ein beliebiges eingetrocknetes Gewebe verschiedener Herkunft betrachten kann. Denn die Hornsubstanzen finden sich alle nur an der Außenseite des tierischen Körpers. Sie entstehen aus dem äußeren Keimblatt, dem Ektoderm; es kommt nur selten vor, daß auch Teile der nächstgelegenen Schleimhautoberflächen, besonders des Mundes (bei Walen) oder des Magens (bei Vögeln) verhornen. Niemals aber ereignet es sich, daß das mittlere Keimblatt (das Mesoderm oder das Bindegewebe) verhornt. Wenn man einen Teil des Ektoderms entfernt, so verhornt die Wunde nicht; das bloßliegende, gefäßhaltige Bindegewebe vertrocknet nur, und eine Heilung der Wunde findet erst dadurch statt, daß das Deckepithel, dem eben die schützende Eigenschaft der Verhornung zukommt, die Wunde überzieht. Es liegt also bei der Verhornung eine bestimmte eigentümliche Veränderung gerade nur der Oberhautzellen vor, und demgemäß zeigt uns auch die mikroskopische Untersuchung, daß jedes verhornte Gewebe sich in eine einfache Ansammlung von Zellen auflöst oder durch Anwendung von einfachen Färbungen auflösen läßt. Dieses ist aber bekanntlich eine Eigenschaft nur des äußeren Keimblattes, des Ektoderms, durch die sich dasselbe vom mittleren Keimblatt (Mesoderm) unterscheidet, indem die Zellen des letzteren immer Zwischensubstanz (Kollagen, Elastin, Chondrin usw.) abscheiden. Die weitere mikroskopische Untersuchung ergibt, daß der Prozeß der Verhornung innerhalb dieser zelligen Massen ganz plötzlich auftritt. Eine physikalische Veränderung, wie die Vertrocknung, würde innerhalb solcher feuchten Zellenmassen, von außen nach innen eingreifend, je nach dem Grade der Trockenheit eine mehr oder minder breite Uebergangszone erzeugen. Die Verhornung vollzieht sich aber innerhalb einer einzigen Zellenlage. Auch hieraus sehen wir, daß entschieden eine chemische Umwandlung vorliegt, wenn eine Ektodermzelle oder, wie wir sagen, eine Epithelzelle sich in eine Hornzelle verwandelt. Außerdem weiß die Chemie schon seit langer Zeit, daß das Horngewebe einen besonderen Reichtum an Schwefel aufweist und der Verdauung im Magensafte einen solchen Widerstand entgegensetzt, daß man mittelst einer natürlichen oder künstlichen Verdauung die Hornsubstanz von allen übrigen Geweben trennen kann. Aus diesen Erfahrungstatsachen ergab sich die bisherige Definition der Hornsubstanz: Trockne und dadurch transparente Gewebe, welche lediglich aus Zellen des Ektoderms bestehen, mehr Schwefel als gewöhnliches Eiweiß enthalten und in Pepsinsalzsäure unverdaulich sind.

Die durch den letzteren Prozeß aus allem Horngewebe isolierte Substanz nannte man Keratin. Die Chemiker waren sich aber alle wohl bewußt, daß dieses Keratin je nach dem Orte seiner Herkunft nicht unerhebliche Verschiedenheiten aufweist, besonders gerade in der Quantität des das Keratin auszeichnenden Schwefels, wie die folgende Tabelle zeigt.

Gehalt der Hornsubstanzen an Schwefel.

	Schwefel %	Autor
Nägel	2,8	Mulder
Schildpatt	2,2	Mulder
Haare eines Knaben von 10 Jahren	3,83	v. Bibra
„ „ Mannes „ 30 „	8,23	v. Bibra
Horn des Ochsen	3,04	v. Bibra
„ „ Schafes	1,74	v. Bibra
Klauen des Rehes	3,02	v. Bibra
„ „ Schafes	1,2	v. Bibra
Haare des Rehes	2,13	v. Bibra
„ der Gemse	5,04	v. Bibra
Schafwolle	0,87	v. Bibra
Mädchenhaare	5,34	Mohr
Kaninchenhaare	4,01	Mohr
Schweinehuf	2,69	Mohr

[1]) Vortrag, gehalten im Naturwissenschaftlichen Verein zu Hamburg am 17. Juni 1908.

Die Mehrzahl der Physiologen faßt daher das Keratin auch nicht als einen einheitlichen Körper auf, sondern als eine Gruppe sich sehr nahestehender Körper. Drechsel und Hammarsten sprechen in ihren Lehrbüchern geradezu von verschiedenen Keratinen, deren Existenz wir annehmen müssen, die sich aber bisher nicht scharf voneinander unterscheiden und definieren lassen.

An diesem Punkte blieb die Chemie der Hornsubstanzen sehr lange stehen, denn wir sind bis heute eigentlich nicht viel weiter darin gekommen, als schon die ersten Untersucher vor 50 Jahren darin waren (Scherer, Mulder, Krukenberg, Lehmann usw.). An diesem Punkte setzt nun die mikroskopische und mikrochemische Analyse ein und zeigt, daß die scheinbar einheitlichen Hornsubstanzen, die der chemischen Analyse bisher unterworfen wurden, in Wirklichkeit nicht einheitlich waren, daß die Analyse also auch keine einheitlichen Resultate ergeben konnte. Betrachten wir, um dies einzusehen, zunächst einmal die allbekannten Hornsubstanzen des Menschen — die Hornschicht der Oberhaut, den Nagel und das Haar.

Die Oberhaut zerfällt bekanntlich in 3 Schichten: die unverhornte sogenannte Stachelschicht, deren Zellen durch ein Fadengerüst zusammengehalten werden, die darauf folgende Uebergangs- oder Körnerschicht, welche die Verhornung vorbereitet und sich durch den Gehalt an eigentümlich glänzenden Körnern (Keratohyalin) auszeichnet, und drittens die Hornschicht, welche unmittelbar über dieser Körnerschicht in voller Ausprägung beginnt und sich durch vollkommenen Schwund der Kerne und der Keratohyalinkörner auszeichnet. Hier haben wir also den ersten Typus einer menschlichen Hornzelle vor uns. Die Verdauungsmethode hat nun gezeigt, daß von diesen Hornzellen bei der Verdauung der ganze Inhalt verloren geht und nur feine, kaum 1 μ dicke Hüllen der Zellen übrig bleiben, die durch die Reste des eben erwähnten Fasergerüstes zusammengehalten werden, sodaß im ganzen ein regelmäßiges wabiges oder auf dem Durchschnitt netzförmiges Horngewebe zurückbleibt. Wir müssen hieraus den Schluß ziehen, daß an der Hornschicht nur die äußerste Hülle der Zellen aus Keratin besteht.

Ein ganz anderes Aussehen hat die Verhornung an dem festen und harten Körper des Nagels. Was uns bei der mikroskopischen Untersuchung zunächst auffällt, ist der Mangel einer durch Keratohyalinkörner gekennzeichneten Uebergangsschicht. Die Nagelzellen entstehen direkt aus den oben erwähnten Stachelzellen. Sodann ist es von Bedeutung, daß in den verhornten Nagelzellen die Kerne nicht wie bei den verhornten Oberhautzellen verschwinden, sondern durch den Nagel hindurch erhalten bleiben. Machen wir von diesem fertigen Nagel feine Schnitte und setzen sie der Verdauung mit Pepsinsalzsäure aus, so ergibt sich die überraschende Tatsache, daß das Innere der Nagelzellen nicht verdaulich ist. Es verschwinden dabei nicht einmal die Kernreste. Wir haben also die Nagelzellen für nicht bloß unverdaulich, sondern für durch und durch verhornt zu halten.

Noch anders verhält sich die Verhornung bei den Haaren. An einem Längsschnitte des Haares unterscheiden wir der Hauptsache nach 3 Teile, welche konzentrisch einander umgeben: das Oberhäutchen, die Rinde und das Mark. Alle drei entstehen, wie ein Längsschnitt durch die Haarwurzel zeigt, aus einfachen Oberhautzellen, aber nicht in derselben Weise. Sehr einfach ist der Verhornungsprozeß am Oberhäutchen, indem hier keine Uebergangszellen mit glänzenden Körnern auftreten und nur die Kerne während der Verhornung zu Grunde gehen. In der Rinde des Haares verhornen die Zellen noch einfacher, indem keine Körner auftreten und die Kerne sogar erhalten bleiben. Beim Mark ist es wieder anders. Hier treten sehr große Massen von Körnern auf, das sogenannte Trichohyalin, welches im weiteren Fortgang der Verhornung wieder verschwindet und lufthaltigen Markräumen Platz macht. Wenn man nun feine Haarschnitte der Verdauung unterwirft, so zeigt es sich, daß dieselben als Ganzes unverdaulich sind. Das mikroskopische Bild aber, welches uns in den Schnitten Kernreste und Trichohyalin erkennen läßt, lehrt uns, daß wir aus dieser Unverdaulichkeit nicht schließen dürfen, daß wir es beim Haar mit einer einheitlichen Hornsubstanz zu tun haben. Die mikroskopische Analyse beweist uns vielmehr mit Sicherheit, daß die bisherige Untersuchungsmethode auf Keratin schon bei den menschlichen Hornsubstanzen sich als ungenügend erweist und weiter ausgearbeitet werden muß. Wir bedürfen entschieden anderer Lösungsmittel, um diejenigen Bestandteile, welche sich mikroskopisch als verschieden erweisen, auch chemisch rein zu isolieren.

Diese Aufgabe leistet uns nur die Mikrochemie. Durch Untersuchungen, welche ich seit 2 Jahren mit Herrn Dr. Golodetz durchgeführt habe, ergab sich nun die Tatsache, daß es durch sehr starke Säuren, die als Lösungsmittel wirksamer sind als der künstliche Magensaft, in der Tat gelingt, in den menschlichen Hornsubstanzen 3 verschiedene Keratine zu erkennen, deren Existenz allein schon genügt, um zu verstehen, daß die bisherigen Analysen des Keratins keine übereinstimmenden Resultate geben konnten. Diese Säuren haben alle das Gemeinsame, daß sie nicht bloß zu unsern stärksten Säuren gehören, sondern gleichzeitig auch eine stark oxydierende Wirkung ausüben. Es sind dies die Chromsäure, die rauchende Salpetersäure und ein Gemisch von konzentrierter Schwefelsäure und Merckschem Wasserstoffsuperoxyd. Die erste Trennung dieser verschiedenen Keratine (A, B, C) gelang uns mittels der Chromsäure, aber sie hat den Nachteil, daß die Chromsäure sich mit den Eiweißkörpern fest verbindet. Einen großen Schritt weiter gelangten wir sodann mit der rauchenden Salpetersäure. Dieselbe hat nicht nur die wichtige Eigenschaft, Keratin B aufzulösen, während sie Keratin A und C intakt läßt, sondern sie gibt auch nur mit zweien von diesen Keratinen (B und C) die als Xanthoproteinreaktion bekannte Gelbfärbung mit Ammoniak. Durch diese doppelte Eigenschaft ist man imstande, allein durch die rauchende Salpetersäure Keratin A, B und C zu unterscheiden. Keratin A wird von rauchender Salpetersäure nicht aufgelöst und färbt sich nicht gelb. Keratin B wird aufgelöst, nachdem es vorher gelb gefärbt wurde. Keratin C wird gelb gefärbt, aber nicht aufgelöst.

Wenden wir diese mikrochemische Analyse auf die tierischen Hornsubstanzen im allgemeinen an, so ordnen sich dieselben in 3 natürliche Abteilungen. Die 1. Abteilung umfaßt die Hufe, Klauen und Hörner, die im großen und ganzen ähnlich wie der menschliche Nagel gebaut sind und, was die Hornsubstanz betrifft, aus Keratin A und B bestehen. Ersteres entspricht der Zellhülle, letzteres dem Zellinhalte. Besonders das bei allen diesen Bildungen vorkommende sogenannte Zwischenhorn ist der Nagelsubstanz vergleichbar, während die das Zwischenhorn durchziehenden sogenannten Markstränge je nach ihrer Menge mehr das anatomische Bild beeinflussen als die chemische Zusammensetzung.

Die 2. Abteilung wird von Tierhaaren gebildet. Dieselben sind bei verschiedenen Tierarten sehr verschieden gebaut; man kann aber doch im großen und ganzen 2 Gruppen unterscheiden, von denen sich die erste durch ihre Armut, die zweite durch ihren Reichtum an Haarmark auszeichnet. Die 1. Gruppe der markarmen Haare (Pferd, Schwein) schließt sich den Verhältnissen des Menschenhaares an und enthält, abgesehen von der Menge der Kernreste, die Keratine A und C. Zu diesen Substanzen kommt bei den markreichen Haaren noch als überwiegender und verunreinigender Bestandteil das Trichohyalin hinzu. In reiner Form finden wir bei den Haaren das Keratin A nur in dem Oberhäutchen.

Zur 3. Abteilung gehören die Federn. In mikrochemischer Beziehung kann man auch hier 2 Gruppen unterscheiden, von denen die eine fast rein aus Keratin A besteht. Es sind dies die feinsten Flaumfedern, bei denen von einem

kleinen Schaftstücke die feinen Hornfäden radiär ausstrahlen. Die andere Gruppe wird von den großen Konturfedern gebildet, bei denen der Schaft ganz aus Keratin A und C besteht, während noch weitere Verunreinigungen hinzukommen. Auch die vom Schafte rechtwinklig abgehenden Strahlen der Federn, die man als Fahne bezeichnet, bestehen aus denselben Teilen, und erst die von diesen abgehenden feinen Hornfäden (Nebenstrahlen) sind an Keratin A reicher und freier von Verunreinigungen.

Überblicken wir die ganze Reihe dieser Hornsubstanzen nach ihrer mikrochemischen Beschaffenheit, so ist das wichtigste Ergebnis, daß das Keratin A ebenso wie in der Hornschicht der menschlichen Oberhaut, bei sämtlichen Hornsubstanzen die alleräußerste, der Atmosphäre zugekehrte Schicht bildet. So finden wir es als Hülle aller Hornzellen in den kompakten Hornsubstanzen der Hufe, Klauen und Hörner, als Oberhäutchen in sämtlichen Haaren, in den feinsten Ausläufern der Federn und in den nur aus diesen bestehenden Flaumfedern.

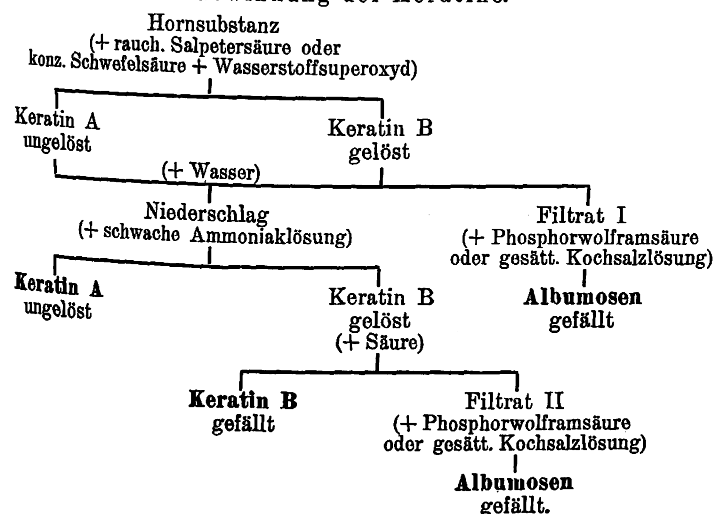
Weiter zeigt uns die mikrochemische Untersuchung, daß gerade dieses Keratin A die widerstandsfähigste aller Hornsubstanzen ist und aus diesem Grunde bei allen Verdauungsversuchen mit starken Säuren als letztes übrig bleibt.

Die mikrochemische Untersuchung zeigt ferner, daß das Keratin B in großen Mengen und ziemlich rein aus Hufen, Klauen und Hörnern zu erhalten ist.

Die dritte Art des Keratins, das Keratin C, bildet zwar den größten Bestandteil der Haare und Federn, bietet aber wegen seiner starken Verunreinigungen mit mehreren nicht verhornten Substanzen der Untersuchung die größten Schwierigkeiten.

Wir haben daher vorläufig die Untersuchung des Keratins C ganz beiseite gelassen und uns auf die genauere Analyse von Keratin A und B beschränkt, die auch für den Menschen allein in Betracht kommen. Von den hierher gehörigen Hornsubstanzen gaben wir aus praktischen Gründen der Hornschicht der menschlichen Fußsohle und dem Ochsenhorn unter den tierischen Hornsubstanzen den Vorzug. Diese Hornsubstanzen in genügend zerkleinerter Form (beim Ochsenhorn in der von Hobelspänen) dienten uns nun, da wir sie in größerer Menge erhalten konnten, zur Gewinnung der Keratine A und B im großen und zur Analyse derselben. Wir führten die Spaltung dieser Hornsubstanz in die verschiedenen Keratine zunächst mit rauchender Salpetersäure durch, stießen aber dabei auf die kaum zu besiegende Schwierigkeit, daß das Keratin A, durch die starke Säure in kleinste Zellgruppen aufgelöst, infolge seiner Klebrigkeit sämtliche Filtermaterialien verstopfte und daher in größeren Mengen auf diese Weise nicht zu erhalten war. Erst als wir uns der dritten vorher schon genannten Methode bedienten, bei welcher die Trennung mittels einer Mischung von konzentrierter Schwefelsäure mit Wasserstoffsuperoxyd Merck (30%) durchgeführt wurde, ließ sich das Keratin A von der Lösung des Keratins B gut abfiltrieren und dadurch in genügender Menge und Reinheit isolieren.

Gewinnung der Keratine.



Durch die Säure wird zunächst bewirkt, daß alles, was nicht zu A gehört, in Lösung geht. Um diese stark saure Lösung zu filtrieren, wird sie mit Wasser verdünnt, wobei neben A auch Keratin B ausfällt. Nun werden A und B zusammen abfiltriert, und es zeigt sich, daß im Filtrate noch große Mengen gelöster Eiweißstoffe vorhanden sind. Die Keratine A und B werden in der Weise getrennt, daß man sie in schwache Ammoniaklösung einträgt. Hierbei löst sich B sofort (bei dem Verfahren mit rauchender Salpetersäure mit rotbrauner Farbe), während Keratin A ungelöst zurückbleibt und abfiltriert werden kann. Das Filtrat wird wiederum angesäuert, wobei Keratin B niedergeschlagen wird.

Auch in diesem Filtrat II finden sich in größerer Menge gelöste Eiweißstoffe. Die so dargestellten Keratine A und B zeigten nun folgende Zusammensetzung:

Elementaranalysen der Keratine.

	C	H	S	N	Asche
Keratin A:					
1. aus Hornschicht mit Schwefelsäure + Wasserstoffsuperoxyd	53,36	7,49	1,63	13,52	0,6
2. aus Ochsenhorn mit Schwefelsäure + Wasserstoffsuperoxyd	52,54	6,97	1,98	14,05	0,52
3. aus Hornschicht mit rauchender Salpetersäure	52,18	6,73	1,58	14,3	0,79
Keratin B:					
1. aus Hornschicht mit Schwefelsäure + Wasserstoffsuperoxyd	48,56	7,25	2,22	14,84	0,64
2. aus Ochsenhorn mit Schwefelsäure + Wasserstoffsuperoxyd	48,68	6,5	2,61	15,5	0,29
3. aus Hornschicht mit rauchender Salpetersäure	47,78	6,01	1,96	16,01	0,5
4. aus Ochsenhorn mit rauchender Salpetersäure	47,06	5,56	1,68	16,42	0,73

Eigenschaften von Keratin A.

Wie schon oben bemerkt, haben wir im Keratin A einerseits das am meisten der Außenwelt zugekehrte, andererseits das widerstandsfähigste aller Hornprodukte vor uns. Wenn wir also im allgemeinen der Hornsubstanz die biologische Aufgabe zuweisen, den tierischen Körper vor physikalischen und chemischen Eingriffen der Außenwelt zu schützen, so entspricht dieser Forderung von den hier besprochenen Keratinen eigentlich nur Keratin A. Es ist nicht nur in den gewöhnlichen Lösungsmitteln unlöslich, sondern widersteht auch in der Kälte sehr lange Zeit den stärksten Alkalien und Säuren und sogar der doppelten Wirkung der Säuren und eines starken Oxydationsmittels. Wird Keratin A durch andauerndes Kochen mit Alkalien und Säuren schließlich gelöst, so geschieht das nur unter völliger Zersetzung und Zerlegung in Spaltungsprodukte des Eiweißes.

Diese ganz bedeutende Widerstandsfähigkeit des Keratins A ließ schon voraussehen, daß es die zur Zerlegung notwendigen Eingriffe unverändert überstehen würde. In der Tat zeigte die Elementaranalyse des nach zwei verschiedenen Methoden hergestellten Keratins A (siehe Tabelle) dieselbe Zusammensetzung, wie sie auch dem äußeren Ansehen nach sich gleichen. Beide stellen amorphe, leichte, grauweiße Pulver dar. Diese Uebereinstimmung der Analysen ist zugleich ein Beweis der besonderen Reinheit von Keratin A und seiner vollständig gelungenen Isolierung. Das auffallendste Ergebnis dieser Elementaranalyse ist der hohe Kohlenstoffgehalt desselben im Vergleich mit dem später zu beschreibenden Keratin B (siehe Tabelle). Es wird in Zukunft also notwendig sein, nicht bloß, wie bisher, auf die Höhe des Schwefelgehaltes, sondern auch auf die des Kohlenstoffs der Keratine sein Augenmerk zu richten.

Betrachten wir das Keratin A in seinem Verhältnis zur einzelnen tierischen Zelle, so charakterisiert es, wie wir wissen, den äußersten Randsaum derselben. Man kann schon in der unverhornten Zelle bei gewissen Färbungen diese äußerste Peripherie der Zelle, welche allein bestimmt ist, später das Keratin A zu liefern, an ihrer geringeren Tingibilität erkennen. Ist nun außer diesem Randsaum (Ekto-

plasma) viel protoplasmatischer Inhalt vorhanden, so können sich aus diesem Nebenprodukte (Hyalin) bilden, welche später zerfallen. Durch einen solchen Prozeß wird schon von Natur das Keratin A in nahezu reiner Form isoliert. Dieser Fall liegt bei den Hornzellen der menschlichen Oberhaut vor. In einem anderen Falle verhornt der Randsaum der Oberhautzelle zu Keratin A; durch eine frühzeitige Kompression der ganzen Zelle wird es aber verhindert, daß sich viel Zelleninhalt ansammelt. So kommt es, daß die komprimierte Zelle gleichsam nur aus einer doppelten Wandung besteht und ebenfalls ein sehr reines Keratin A liefert. Dieser Fall liegt beim Oberhäutchen des Haares und bei der Flaumfeder vor. In allen anderen Fällen ist das Keratin A in jeder einzelnen Zelle erfüllt von anderen Substanzen, die wir zum Teil als Keratin B oder C, zum Teil als ganz andersartige Verunreinigungen (Hyalin, Kernreste) erkannt haben.

Eigenschaften von Keratin B.

Im Gegensatz zu Keratin A ist Keratin B in verdünnten Alkalien schon in der Kälte löslich und darauf durch Säuren ohne Veränderung wieder fällbar; andererseits wird Keratin B von Säuren in ganz konzentriertem Zustande ebenfalls ohne Zersetzung gelöst und fällt bei Verdünnung mit Wasser unverändert wieder aus. Seine Unlöslichkeit in verdünnten Säuren und besonders in Pepsinsalzsäure unterscheidet Keratin B von anderen Eiweißstoffen, deren Reaktion es im übrigen teilt; so die Xanthoprotein-, die Biuret-, die Millonsche Reaktion usw. Bei der Lösung des Keratins B in starken Säuren treten auch keine Spaltungsprodukte auf. Aus der Lösung in Ammoniak kann man es nicht nur durch Säuren, sondern auch durch andere Stoffe, welche das Alkali zu binden vermögen, ausscheiden, z. B. durch Bromwasser und Formaldehyd. Wie die Tabelle zeigt, stimmen die Elementaranalysen von Keratin B darin überein, daß der Kohlenstoffgehalt im Vergleich zu Keratin A etwa um 5% ärmer ist.

Trotzdem ist Keratin B keine einheitliche Substanz in dem Sinne, wie wir dieses von Keratin A behaupten können. Wir wissen vielmehr mit Sicherheit, daß Keratin B je nach der Darstellung etwas differiert und daß diese Differenzen davon herrühren, daß es bei der Salpetersäurebehandlung Nitrogruppen, bei Behandlung mit dem Gemische von Schwefelsäure und Wasserstoffsuperoxyd Sulfogruppen aufnimmt. Ersteres ist stark gelb gefärbt, löst sich in Ammoniak mit rotbrauner Farbe auf, besitzt eine höhere Säurezahl [1]), reduziert Schwefelammonium und zeigt bei der Elementaranalyse etwas mehr Stickstoff und etwas weniger Schwefel. Alle besonderen Eigenschaften dieses Keratin B erklären sich durch die Annahme, daß Nitrogruppen in das Molekül eingetreten sind, und wir wollen es deshalb in Zukunft der Kürze halber Nitrokeratin B nennen. Das vermittels Schwefelsäure + Wasserstoffsuperoxyd dargestellte Keratin B ist ein weißgelbliches Pulver, färbt sich bei Lösung in Ammoniak nicht, zeigt eine verhältnismäßig kleinere Säurezahl [2]), reduziert Schwefelammonium nicht, zeigt bei der Elementaranalyse etwas weniger Stickstoff und etwas mehr Schwefel und ist daher wohl sicher als ein künstlich mit Sulfogruppen versehenes Keratin B aufzufassen. Wir nennen es in Zukunft Sulfokeratin B.

Alle hier angeführten Differenzen sind aber nicht bedeutend genug, um den Gesamtcharakter der beiden Keratine verschieden erscheinen zu lassen. In bezug auf Löslichkeit verhalten sich beide durchaus gleich und grundsätzlich verschieden von Keratin A. Ich hoffe, daß es noch gelingt, aus diesem Nitro-, respektive Sulfokeratin durch Abspaltung ein reines, nicht substituiertes Keratin B zu gewinnen.

[1]) 1 g Substanz bindet 176 mg KOH.
[2]) 1 g Substanz bindet 114 mg KOH.

Eigenschaften der löslichen Eiweißkörper.

Eine der überraschendsten Tatsachen, welche die Trennung der verschiedenen Keratine ans Tageslicht gefördert hat, ist die große Menge der von ihnen eingeschlossenen löslichen Eiweißstoffe, welche gar nicht zum Keratin gerechnet werden können. Man gewinnt sie, wie aus dem Schema der Gewinnung zu ersehen ist, aus den Filtraten I und II entweder durch Fällen mit Phosphorwolframsäure als Verbindung mit diesem Reagens, oder in reinem Zustande durch Aussalzen mit konzentrierter Kochsalzlösung. Ueber die Mengen der Eiweißstoffe im Vergleich zu den Keratinen gibt die folgende Tabelle Aufschluß.

Zusammensetzung der Hornsubstanzen.

Hornschicht der Oberhaut:	*13%*	Keratin A
	10%	Keratin B
	77%	löslicher Rest.
Ochsenhorn:	*6%*	Keratin A
	36%	Keratin B
	58%	löslicher Rest.

Wir sehen daraus, daß der Prozeß der Verhornung, ganz abgesehen von der Entstehung von Nebenprodukten, durchaus nicht so aufzufassen ist, als wenn das ganze Zelleneiweiß sich in Keratin verwandelte. Wir müssen uns vielmehr mit dem Gedanken vertraut machen, daß auch die allerhärtesten Hornsubstanzen, wie z. B. die Hörner und Hufe, immer nur zu einem kleineren Teile die Umwandlung in Keratin durchmachen, dabei aber nichtverhorntes Eiweiß in großer Menge fest einschließen.

Diese Tatsache ist von besonderer Wichtigkeit überall dort, wo wir deutliche Reaktionen der verhornten Substanzen gegenüber äußeren Einflüssen wahrnehmen, wie z. B. bei der Behandlung von Hautkrankheiten. Denn es ist doch klar, daß hierbei die so sehr widerstandsfähigen Keratine A und B viel weniger in Betracht kommen als die großen Mengen reaktionsfähigen Eiweißes. Die Reaktionsfähigkeit der Hornsubstanzen in therapeutischer Beziehung steht in umgekehrtem Verhältnis zu der in ihnen enthaltenen Keratinmenge. Wie schon aus der eben angeführten Tabelle ersichtlich ist, enthält die menschliche Oberhaut relativ viel Keratin A, wenig Keratin B und sehr viel Eiweiß, das Ochsenhorn dagegen relativ wenig Keratin A, viel Keratin B und ziemlich viel Eiweiß. Die Oberhaut repräsentiert einen Typus (α) der geschmeidigen, elastischen, transparenten Hornsubstanz. Wir können sie in biologischer Beziehung definieren als permeabel und reaktionsfähig. Das Ochsenhorn vertritt den entgegengesetzten Typus (β) der harten, unelastischen, undurchsichtigen Hornsubstanz, welche biologisch als impermeabel und reaktionsunfähig zu definieren ist. Die Möglichkeit einer therapeutischen Einwirkung besteht nur bei dem Typus α. Da wir doch alle unsere Medikamente direkt nur auf das an die Außenwelt grenzende Keratin A bringen, welches so gut wie nicht angreifbar ist, so kann Keratin A in therapeutischer Beziehung nur als eine der Osmose fähige Membran dienen. Der Inhalt der menschlichen Hornzelle besteht, wie wir wissen, aus Keratin B und löslichen Eiweißstoffen. Da wir nun die Erfahrung machen, daß eine therapeutische Einwirkung nur dort stattfindet, wo viel Eiweiß mit relativ wenig Keratin B zusammen vorkommt, nämlich beim Typus α, bei der Hornschicht, so folgt, das diese Wirkung überhaupt nicht auf Keratin B, sondern auf das mit eingeschlossene, lösliche Eiweiß stattfindet. Denn würde eine Einwirkung auf das miteingeschlossene Keratin B möglich sein, so würde sie auch bei dem Typus β, welcher neben Eiweiß relativ viel Keratin B (über 30%) enthält, zutage treten. Wir würden mit anderen Worten imstande sein müssen, mit denselben Mitteln, mit denen wir auf der Hornschicht eine starke, deutlich sicht-

bare Wirkung hervorrufen, z. B. durch ein Salizylpflaster, auch auf den menschlichen Nagel oder das Ochsenhorn einen ähnlichen, wenn auch schwächeren Effekt auszuüben. Dieses ist aber durchaus nicht der Fall. Hieraus erfolgt, daß eine Hornsubstanz um so unangreifbarer ist, je mehr Keratin B sich im Innern der Zellen befindet. Die Reaktionsfähigkeit unserer Haut auf unsere Medikamente ist mithin dadurch gewährleistet, daß die menschliche Oberhaut relativ wenig Keratin B ausbildet und dieser Umstand hängt wieder damit zusammen, daß das Protoplasma der menschlichen Oberhautzelle einen Teil ihres Eiweißes zur Bildung von Nebenprodukten (Keratohyalin) verbraucht, wie sie für die normale Verhornung der menschlichen Oberhaut charakteristisch ist.

Blicken wir nun auf den Eingang unserer Betrachtung zurück, so können wir die dort aufgeworfenen Fragen jetzt in der Tat beantworten.

In der Verwendung der Horndecke zum Schutze des tierischen Körpers können wir drei Entwicklungsperioden unterscheiden: die des vorwaltenden mechanischen Schutzes, Wärmeschutzes und Wasserschutzes. Die erste großartige Ausbildung der Horndecke bei den vorweltlichen Reptilien haben wir aufzufassen als eine besondere Anpassung derselben an die Zwecke des mechanischen Schutzes und Angriffs, wobei auf Kosten des Zelleiweißes hauptsächlich Keratin B gebildet wurde. Dieser Periode folgte beim Auftreten der Säugetiere eine zweite, welche durch Ausbildung der Keratins C in Haaren und Federn den Wärmeschutz zur höchsten Entfaltung brachte. Mit der Entwicklung zum Menschen und dem Verlust des Haarkleides hat eine dritte Periode begonnen, in welcher mit dem Zurücktreten von Keratin B und C die Horndecke bloß auf ihre Funktion des Wasserschutzes reduziert wurde, dem sie allein durch die Erhaltung von Keratin A vollständig genügen kann.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. **E. Abderhalden**, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Sporotrichon Beurmanni

von Dr. **Massini**, Basel.

Nachdem schon im letzten Jahrhundert die Amerikaner Schenk, Hectoen und Perkins Abszesse beschrieben haben, als deren Ursache sie Sporotrichonarten erkannten, gelang es im Jahre 1903 de Beurmann, eine weitere Art aus Abszessen zu züchten. Dem ersten Krankheitsfall folgten weitere in kurzer Zeit, so daß de Beurmann glaubt, daß die Krankheit noch häufiger gefunden würde, wenn mehr darauf geachtet oder nur daran gedacht würde. Die Kenntnis der Krankheit ist um so wichtiger als sie leicht mit Jodkali, 4—6 g täglich, heilbar ist, während sie andererseits, wenn nicht erkannt und chirurgisch behandelt, sich sehr lange hinzieht. Wie weiter unten zu sehen, ähnelt das Krankheitsbild zum Teil luetischen, zum Teil tuberkulösen Affektionen sehr stark. Die Trennung aber von der Tuberkulose ist hier ebenso wichtig, wie die von der Lues. Denn für einen mit Sporotrichon behafteten Patienten ist es ebenso unvorteilhaft als Tuberkulose operativ, wie als Lues mit Hg behandelt zu werden, abgesehen davon, daß er durch die beiden obengenannten falschen Diagnosen unnötig geängstigt wird. Allerdings ist die Diagnose Lues oft auch von Erfolg gekrönt, wenn KJ gegeben wird. Hg hat aber absolut keinen Einfluß auf die Sporotrichosenerkrankung.

Der Krankheitsverlauf war in den ersten von de Beurmann beobachteten und auch in weiteren Fällen ein ganz typischer. Es entstehen, ohne daß ein Trauma angeschuldigt werden kann, unter der Haut kleine bewegliche, harte Knötchen. Mit der Haut sind sie nicht verwachsen. Im Beginn sind sie auch auf Druck nicht empfindlich. Eine besondere Lokalisation besteht nicht. Die Anzahl ist verschieden groß, und kann sich bis über 30 belaufen. Sie treten nicht zu gleicher Zeit auf, sondern nach und nach an verschiedenen Stellen des Körpers, so daß zu gleicher Zeit verschiedene Stadien derselben beobachtet werden können.

Diese Knötchen werden nun größer, erreichen die Größe einer Haselnuß und beginnen mit der Haut zu verwachsen. Diese rötet sich leicht. Zu gleicher Zeit tritt Schmerzhaftigkeit auf. In einem noch späteren Stadium beginnt im Innern der Knötchen eine Erweichung, man fühlt Fluktuation. Die ganze Affektion hat chronischen Charakter, entsteht im Verlauf von 1—2 Monaten und bleibt, wenn keine Therapie eingreift, jahrelang bestehen. Spontan brechen die erweichten Knoten nicht auf. Werden sie dagegen chirurgisch eröffnet, so entleert sich in früheren Stadien ein visköser, opaker, in späteren Stadien aber ein dicker Eiter. Aus dem Abszeß entsteht ein Geschwür mit etwas verdickten, unscharf begrenzten Rändern und einem wenig granulierenden Grund, der sich nach einiger Zeit mit Borken bedeckt. Das Geschwür hat keine Tendenz zur spontanen Heilung. Der Allgemeinzustand wird wenig angegriffen. In einigen Fällen wurde zu gleicher Zeit Tuberculosis pulmonum beobachtet.

Der Erreger dieser Krankheit ist das Sporotrichon Beurmanni. Dasselbe gehört wahrscheinlich zu den Muzedineen. Es läßt sich mit großer Leichtigkeit auf Glukoseagar nach Sabouraud oder auf gelben Rüben mit Glyzerinzusatz kultivieren. Die Züchtung kann von jedermann vorgenommen werden, da der Pilz auch bei Zimmertemperatur, manchmal sogar besser bei Zimmertemperatur als im Brutschrank, wächst. Die Impfung geschieht leicht aus dem Eiter in Reinkultur, wenn dieser aus noch nicht eröffneten Abszessen stammt. Auf Glukoseagar entsteht am dritten Tage ein feiner Ueberzug, dieser wird allmählich dicker und weiß, und mit $^3/_4$ Monat braun bis braunschwarz. Die alten Kolonien erheben sich zu hirnwindungsartigen Gebilden und bedecken sich mit einem pulverigen Ueberzug. Bei Weiterimpfungen wachsen die Kulturen, wie das auch bei anderen Pilzarten beobachtet wird, rascher als bei der Erstimpfung. Auf andern Nährboden wächst der Pilz ebenfalls, meist aber weniger üppig und ganz spärlich. Uebertragungen auf Tiere sind nur selten und unsicher gelungen, ein Punkt, der differential-diagnostisch wichtig ist, da Meerschweinchen für tuberkulösen Eiter sehr empfindlich sind. Mikroskopisch bestehen die Kolonien aus einem feinen septierten, verzweigten Myzel mit Sporen, welche zum Teil einzeln, zum Teil in Häufchen und ständig an Fruchtträgern oder im Verlaufe des Myzelfadens mittels eines feinen Stieles befestigt sind. Das Myzel ist farblos, die Sporen besitzen eine braune Farbe.

Die histologische Beobachtung der Tumoren zeigt, daß diese sich aus drei Schichten zusammensetzen, welche konzentrisch ineinander liegen. Zu äußerst findet man entzündliche Reaktion, Plasmazellen ähnlich gewissen luetischen Affektionen. In der mittleren Zone sieht man epitheloide Knötchen und Riesenzellen wie bei Tuberkulose. Zu innerst liegt ein Abszeß, dessen Eiter aus polynukleären Leukozyten und aus Makrophagen besteht. Verkäsung tritt im Gegensatz zu Tuberkulose nie auf. Im Eiter lassen sich keine Pilzfäden nachweisen, nur gewisse ovoide Körperchen, wahrscheinlich Fruktifikationsorgane, zur Diagnose sind sie nicht verwertbar.

Die oben gegebene Beschreibung bezieht sich nur auf ein Krankheitsbild der durch Sporotrichose verursachten Affektionen. Es gibt aber deren noch mehrere andere, welche, obschon durch den gleichen Pilz verursacht, eine etwas andere Erscheinungsweise haben. Es würde aber zu weit führen, sämtliche Bilder genau wiederzugeben. Ich verweise daher auf die Originalarbeiten, daselbst sind auch Abbildungen vorhanden, die mehr sagen als Worte. Hingegen lasse ich hier noch eine kurze Zusammenstellung folgen, wie sie de Beuremann aufstellt. Er teilt die Sporotrichosen ein in syphiloide und tuberkuloide Formen. Beide Gruppen haben wieder ihre Unterabteilungen, und zwar unterscheidet de Beurmann bei ersteren:

a) kleine Abszesse,
b) große Abszesse,
c) Lymphangitis sporotrica.

a) wird durch Sporotrichon Beurmanni, b) und c) durch Sporotrichon Dori resp. Schenkii verursacht.

Die tuberkuloiden Formen scheidet de Beurmann in d) disseminierte Abszesse und e) papillomatöse, verruköse, lymphangitische Sporotrichosen, beide verursacht durch das Sporotrichon Beurmanni. Das oben genauer beschriebene Krankheitsbild ent-

spricht der Form a. Die übrigen weichen nach der schon im Namen ausgedrückten Richtung von a ab. Zur Stellung der Diagnose hilft am leichtesten das Kulturverfahren, sobald man im gegebenen Falle nur an das Vorkommen dieser Krankheit denkt.

Litteratur: De Beuremann et Romana, **Abcès sous-cutanées multiples d'origine mucosique.** (Ann. de dermat. 1903, S. 678). — De Beurmann et Gongerot, **Les sporotrichoses hypodermiques.** (Ann. de dermat. 1906, S. 837, 914, 993). — Idem, **Sporotrichoses tuberculoïdes.** (Ann. de dermat. 1907, S. 497). — Idem, **Associationes morbides dans les sporotrichoses.** (Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 7 Juni 1907, S. 591). — Brayton, **Chronic abscesses.** (Indianopolis med. journ. 1899, S. 272). — Dor, **La sporotrichose: Abcès sous-cutanés multiples.** (Presse médicale 1906, S. 234). — Hectoen and Perkins, **Refractory subcutaneous abscesses caused by Sporotrix Schenkii. A new pathogenic fungus.** (J. of exp. Med. 1900, S. 77). — Schenk, **On refractory subcutaneous abscesses caused by fungus possibly related to the Sporotricha.** (John Hopkins Hosp. med. Bull. 1898, S. 286).

Sammelreferate.

Neuere Ergebnisse über Physiologie und Pathologie des Vestibularapparates.

(Historischer Abriß — Mach-Breuersche Theorie — Drehnystagmus — kalorischer Nystagmus — Verwertung der neueren Befunde für die Klinik der Labyrintherkrankungen)

von Dr. **F. R. Nager,** I. Assistenten der Universitätsohrenklinik Basel.

Es ist auffallend, wie spät die Funktion des Bogengangapparates genauer bekannt wurde. Es bedurfte allerdings eines genauen Zusammenarbeitens der Physiologie mit der Anatomie, speziell der Histologie, denn der Schwierigkeit des einwandfreien Experimentes entspricht hier zum mindesten die Herstellung und Deutung der histologischen Bilder. Wie in den meisten Gebieten naturwissenschaftlicher Forschung fehlte es auch da nicht an Vorläufern. Nachdem 1802 Autenrieth die Funktion des Bogengangapparates noch darin erblickt hatte, die Richtung des Schalles zu perzipieren, erfolgten 1824 und 1828 die Mitteilungen von Flourens über seine geradezu klassischen Experimente an den Bogengängen der Taube. Bei der Verletzung des Labyrinthes, speziell eines Bogenganges konnte er den ganzen Symptomenkomplex der Labyrinthschädigung beobachten. Seine Schlußfolgerungen gingen dahin, daß der Vestibularapparat zur Regulierung unserer Bewegungen im Raume diene. Damit war Flourens seiner Zeit weit vorausgegangen, denn erst etwa 50 Jahre später griff Goltz die Frage wieder von neuem auf und brachte sie in den Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses. Seit dieser Zeit beginnt die neue Geschichte über die Lehre des Vestibularapparates. Goltz kam zum Schluß, daß die Bogengänge ein Sinnesorgan für das Gleichgewicht des Kopfes und dadurch auch des ganzen Körpers darstellen.

Den gleichen Ideen folgten besonders Ewald, Mach, Breuer, Crum Brown. Allerdings fällt in diese Zeit auch der große Aufschwung der Histologie, der Aufbau der häutigen Ampullen mit ihren Nervenendstellen, die Cristae und die Maculae wurden bekannt; zur Stütze der Hypothesen konnten jetzt die tatsächlichen Verhältnisse herangezogen werden. Nach den erwähnten Autoren dient der Bogengangapparat wesentlich dazu, Rotationsbewegungen zu empfinden, sie würden ein Sinnesorgan darstellen, das die Beschleunigung der Drehung perzipiert. Zur Erklärung nahmen Mach und Breuer einfache physikalische Beobachtungen zu Hilfe. Wird eine mit Wasser gefüllte ringförmig gebogene Röhre in der Ebene des Ringes gedreht, so entsteht in Folge der Trägheit bei Beginn der Drehung innerhalb der Röhre eine Gegenströmung, die sich bei andauernder Drehung ausgleicht, bis nach einiger Zeit in- und außerhalb der Röhre die gleiche Geschwindigkeit besteht. Wenn nun die Drehung plötzlich aufhört, so wird die Bewegung der Flüssigkeit innerhalb der Röhre noch eine geraume Zeit andauern und erst langsam zur Ruhe kommen. Ragt eine leicht bewegliche Zunge in das Röhrenlumen hinein, so wird diese die Flüssigkeitsbewegungen mitmachen. Ähnliche Verhältnisse finden sich nun in den Bogengängen. Zungenförmig ragt die Cupula terminalis der Kristen in das Lumen der Ampulle hinein, ihre Bewegungen sollen die Sinnesreize darstellen.

Den andern höheren Sinnesorganen gegenüber nimmt nun der Vestibularapparat durch folgende Eigentümlichkeit eine Sonderstellung ein. In der experimentellen Physiologie der Sinnesorgane dient als Reagens immer die subjektive Empfindung, nur unter ganz besonderen Umständen, bei Anwendung starker Reize treten reflektorische Reaktionen ein. Beim Bogengangapparat sind uns aber vorwiegend diese letzteren der einzige Indikator. Die Erklärung liegt darin, daß dieses Sinnesorgan phylogenetisch zu den ältesten gehört, dient es ja doch zur Orientierung im Raume, ein Faktor, der bei Wasser- und Luftbewohnern von der allergrößten Wichtigkeit ist; bei Landbewohnern treten dafür das Auge und die Sensibilität von Haut, Muskeln, Gelenke ein. Bevor nun die Empfindung einer Reizung zum Bewußtsein gekommen ist, hat sich subkortikal die reflektorische Schutzbewegung oder Reaktion vollzogen, die vor allem darin besteht, die Lageänderung durch eine Gegenbewegung zu korrigieren.

Durch die Experimente von Flourens, später Goltz und Ewald kennen wir die ganze Skala der Reflexe oder Reaktionen, welche Reizungen oder Zerstörungen des Bogengangapparates zur Folge haben, so daß wir auch umgekehrt aus diesen Symptomen auf eine Labyrinthreizung schließen dürfen. Bei ganz leichter Reizung treten nach obigen Autoren ein Nystagmus der Augen oder pendelnde Kopfbewegungen ein; wird die Reizstärke erhöht, so finden sich taumelnder Gang, Erbrechen, Ueberschlagen, endlich Kollaps. Bei Zerstörung des Organs werden sich nach Ablauf der stärksten Reaktionen Ausfallserscheinungen einstellen, die sich bei den Landbewohnern wegen des vikariierenden Einflusses des Auges und des Gefühls schwerer, viel leichter bei Wasser- und Luftbewohnern nachweisen lassen. Es geht daraus hervor, daß der Nystagmus als Reaktion und zugleich Gradmesser für eine Vestibularreizung dienen kann.

Diese Tatsache ist seit Purkinje bekannt, der schon im Jahre 1825 den Drehnystagmus bei der damaligen Drehbehandlung von Geisteskranken beobachtet hatte.

Die Entstehung dieses Nystagmus respektive der Sinneswahrnehmung wäre also nach Mach und Breuer so zu erklären, daß die Strömungen der Endolymphe durch die Mitbewegungen der Kupula auf die Sinneszelle der Krista übertragen, hier zur peripheren Sinnesempfindung werden und weiter geleitet zuerst die Reflexbewegungen auslösen, noch bevor sie zentral empfunden würden. In fast mathematischer Weise wurde diese Theorie durch die glänzenden Versuche Ewalds bewiesen. Durch äußerst sinnreiche Einrichtungen konnte er im Bogengang minimale Strömungen erzeugen und erhielt als Resultat ganz bestimmte Augen- oder Kopfbewegungen.

Auf den Haupteinwand gegen die Annahme, daß nämlich bei der Kleinheit und Engigkeit dieses Röhrensystems keine eigentlichen Strömungen entstehen könnten, antworteten die beiden Forscher, daß auch kleinste Massenbewegungen, nur Endolymphstöße usw. zur Auslösung des Reizes dienten. Fast rein theoretisch postulierten die gleichen Autoren, daß, wenn der Bogengangsapparat zur Empfindung der Rotationsbewegungen dient, noch ein weiteres Sinnesorgan zur Perzeption der Lageveränderung vorhanden sein müsse, und verlegten diese Funktion in den Sakkulus und Utrikulus. Breuer formulierte seine Theorie darüber ungefähr in folgender Weise: die Otolithen sind als spezifisch schwerere Gebilde von der Schwerkraft abhängig, sie stehen durch eine gallertige Substanz — der Otokonienmembran —, in welche die Sinneshaare hineinragen, mit den darunter liegenden Sinnesepithelien in Verbindung. Durch eine Lageveränderung wird aus einer Normalstellung die gegenseitige Lagebeziehung zwischen Otokonienmasse und Sinnesepithelien, durch Herabgleiten, durch Druck oder Zug an den Sinneshaaren, geändert und empfunden. Der Reiz dauert so lange an, bis wieder die Normalstellung eingetreten ist. Auch beim Otolithenapparat (Sakkulus und Utrikulus) haben wir eine Augenreaktion, sie besteht in der Gegenrollung der Bulbi bei Drehung des Kopfes.

Zusammengefaßt dienen nach unserer heutigen Ansicht die Bogengänge zur Empfindung der Drehung, der Otolithenapparat zur Perzeption der Lageveränderung des Kopfes bzw. des Körpers.

Im folgenden wollen wir aus dem heute schon sehr umfangreichen Gebiete ein Kapitel herausgreifen, in welchem neuere Ergebnisse über einzelne Vestibularreaktionen berücksichtigt werden. Diese bilden einen wichtigen Uebergang zur Klärung der Symptomatologie der Labyrinthpathologie. In der Tat sind es Ohrenärzte gewesen, welche an Hand ihrer Beobachtungen am Krankenbette die physiologischen Kenntnisse über diese Gebiete wesentlich bereichert haben.

Als eine der Hauptreaktionen auf eine adäquate Labyrinthreizung haben wir den Symptomenkomplex des Drehschwindels kennen gelernt, dessen schwächste Aeußerung beim Menschen der Nystagmus darstellt.

Neben diesem vestibulären oder labyrinthären Nystagmus kennen wir allerdings noch eine Reihe von Ursachen, die zu rhythmischen konkomitierenden Augenbewegungen führen. Hier sind Erkrankungen des Zentralnervensystems, vor allem des Kleinhirns, dann auch multiple Sklerose usw., zu nennen. Auch auf optischer Grundlage sehen wir das Augenzucken auftreten, so noch in physiologischer Breite bei Eisenbahnfahrten und bei Bergarbeitern; endlich findet sich diese Erscheinung in normaler Weise bei einer Anzahl Menschen, wenn ein extremes Seitwärtsblicken stattfindet; bei Lähmungserscheinungen einzelner Augenmuskeln kann dies Symptom ebenfalls eintreten. Von den koordinierten rhythmischen Zuckungen ist der undulierende Nystagmus prinzipiell verschieden; er wird bei angeborener oder frühzeitig erworbener Amblyopie und Amaurose auch bei Albinismus beobachtet und beruht auf der Unfähigkeit zu fixieren.

Allen diesen Arten gegenüber besitzt der labyrinthäre Nystagmus eine Reihe von charakteristischen Eigenschaften. In einfachster Weise wird er durch eine mehrmalige Drehung des Kopfes respektive des Körpers erzeugt. Zur Nomenklatur sei beigefügt, daß er nach der Seite der schnellen Bewegung benannt wird. Die Richtung der Augenbewegung ist abhängig vom gereizten Bogengang sowie von der Richtung der darin herrschenden Endolymphströmung. Es können somit von einem Vestibularapparat aus 6 verschiedene Nystagmusrichtungen erzeugt werden. Lösen wir den Nystagmus durch Drehung aus, so erfolgt er immer in einer Ebene, die senkrecht zur Drehungsachse respektive in der Ebene des gereizten Bogenganges liegt. Den theoretischen Ausführungen entsprechend, wird die Richtung des Nystagmus während der Drehung dem Nystagmus nach der Drehung sog. Nachnystagmus entgegengesetzt sein. Der letztere dient vorwiegend für die Vestibularproben. Durch die Drehung werden nun aber beide Labyrinthe gereizt, eine einfache Ueberlegung ergibt, daß in diesem Falle in den entsprechenden Bogengangsabschnitten entgegengesetzte Endolymphströmungen verlaufen; es sollten daher die Nystagmusbewegungen kompensiert werden, wenn nicht noch ein Umstand vorliegen würde. Von 2 gleich starken, aber entgegengesetzt verlaufenden Endolymphbewegungen übt diejenige einen stärkeren Reiz aus, welche vom glatten Ende des Bogenganges zur Ampulle geht. Bei der gleichzeitigen Reizung beider Labyrinthe wird demnach dasjenige Labyrinth stärker gereizt, in welchem im Augenblick der Reizung die Endolymphwelle gegen die Ampulle hin verläuft. Auf diesen Umstand werden wir unten noch zu sprechen kommen.

Mit Leichtigkeit lassen sich außer dem horizontalen auch der vertikale und rotatorische Nystagmus zur Darstellung bringen, wir brauchen nur während der Drehung den Kopf statt geradeaus auf eine Schulter (Drehungsebene entspricht dann der Ebene des oberen Bogenganges) oder aber stark nach vorn herunter (für die Reizung der beiden hinteren Bogengänge) zu senken. Während der Drehung schlägt der Nystagmus im gleichen Sinne, nach Anhalten der Rotation verläuft er ihr entgegengesetzt.

Werden bei einer Drehung mehrere Bogengänge zugleich gereizt, so tritt eine kombinierte Augenbewegung ein.

Einen großen Einfluß auf den vestibulären Nystagmus übt die aktive Blickrichtung aus. Fällt diese mit der Richtung des Nystagmus zusammen, so sind die Exkursionen am ausgiebigsten, bei umgekehrter Blickrichtung kann andererseits der Nystagmus willkürlich ganz aufgehoben werden. Damit klingt auch das Schwindelgefühl bedeutend ab. Auch durch aktive Konvergenz tritt eine wesentliche Alternation des Nystagmus ein. Neuere Versuche ergeben allgemein, daß diese reflektorischen Augenbewegungen durch alle optischen Eindrücke beeinträchtigt werden, sodaß es sich für feinere Untersuchungen empfiehlt, eine undurchsichtige B lle vorzusetzen, die Reaktionen treten dann viel feiner auf.

Eine weitere Form der Vestibularreaktion stellt der kalorische Nystagmus dar. Es ist seit langer Zeit bekannt und jeder Arzt kann diese Beobachtung bestätigen, daß bei Ohrspülungen mit kaltem Wasser über Schwindel geklagt wird, zugleich besteht ein lebhafter Nystagmus, es kann zu kaltem Schweiß, Uebelkeit, Erbrechen und Kollaps kommen. Es gebührt der Wiener Schule, besonders Barañy, das Verdienst, dieses Phänomen genauer studiert und darin eine sehr wichtige Vestibularreaktion gefunden zu haben. Bei eingehenden Untersuchungen ergab es sich nämlich, daß diese Erscheinung mit größter Regelmäßigkeit eintrat, sobald ein Temperaturunterschied zwischen der Körperwärme und derjenigen der Spülflüssigkeit bestand, mit anderen Worten: wir haben eine inadäquate und zwar thermische Reizung des Vestibularapparates vor uns; die Reaktion ist aber natürlich die gleiche, nämlich vestibulärer Nystagmus und Schwindel in allen Abstufungen. Unter normalen Verhältnissen tritt bei aufrechter Kopfhaltung und Ausspülung des rechten Ohres mit Wasser unter Körpertemperatur ein horizontaler und rotatorischer Nystagmus nach links auf. Hat die Spülflüssigkeit mehr wie 37°, so ist die Richtung der Augenbewegung eine entgegengesetzte. Dieser kalorische Nystagmus wird durch Kopfhaltung ganz wesentlich beeinflußt. Wenn während oder nach der erwähnten Kaltwasserspülung des rechten Ohres der Kopf aus der aufrechten Stellung stark vornüber gebeugt wird, so entsteht ein rotatorischer Nystagmus nach rechts; bei Senkung des Kopfes auf die rechte Schulter ist der Nystagmus rein horizontal nach links, bei Senkung auf die linke Schulter rein horizontal nach rechts. — Die Erklärung der ganzen Erscheinung liegt nach den Ausführungen von Barañy in der folgenden Ueberlegung. Aus den beim Drehnystagmus angeführten Tatsachen müssen wir annehmen, daß auch beim kalorischen Nystagmus Endolymphströmungen vorliegen müssen, um die Augenbewegungen auszulösen. Diese Flüssigkeitsbewegung im Labyrinth entstehen durch Abkühlung oder Erwärmung der Labyrinthwand und der daraus folgenden Endolymphzirkulation. Bei Anwendung von kaltem Wasser werden die benachbarten abgekühlten Teile der Endolymphe — weil spezifisch schwerer — sinken, und diejenige Ampulle gereizt, welche von der Strömung getroffen wird; so erklärt es sich, daß warmes Wasser den entgegengesetzten Nystagmus hervorruft und auch durch Aenderung der Kopfhaltung verschiedene Augenbewegungen ausgelöst werden.

Diese Reaktion auf kaltes und warmes Wasser tritt bei jedem intakten Vestibularapparat auf, und zwar um so schneller, je größer die Temperaturunterschiede des verwendeten Wassers gegenüber der Körpertemperatur sind. Bei Trommelfellperforationen oder großen Defekten, wo das Spülwasser direkt an die Labyrinthwand gelangt, erfolgen Nystagmus und Schwindel in oft unangenehmer Intensität schon bei den geringsten Abweichungen der Temperaturen.

Nach dem Vorgange von Barañy hat Jno Kubo die gleichen ausgedehnten Versuche an Tieren gemacht; er konnte die Befunde vollkommen bestätigen und auch teilweise erweitern. Werden beide Ohren zugleich ausgespült, so tritt bei beiderseitiger Anwendung von kaltem oder von warmem Wasser kein Nystagmus auf, während der letztere bedeutend gesteigert wird, sobald man auf der einen Seite kaltes, auf der anderen warmes Wasser verwendet.

Die prinzipielle Wichtigkeit des kalorischen Nystagmus beruht darin, daß wir ein Mittel in der Hand haben, um isoliert einen Vestibularapparat zu untersuchen und zu entscheiden, ob seine Funktion normal ist.

Welche Schlüsse lassen sich nun aus diesen neueren Erhebungen für die Pathologie des Labyrinthes ableiten?

Vor Bekanntwerden des kalorischen Nystagmus diente der Drehnystagmus als Vestibularreaktion; es mußte natürlich besonders interessieren, wie diese Erscheinung sich bei Labyrinthlosen und bei Taubstummen manifestiert. Wir haben hierüber eine Reihe interessanter Untersuchungen bei Taubstummen, bei Labyrinthaffektionen. Die Befunde, wie sie unter anderem in der ausführlichen Arbeit von Wanner wiedergegeben sind, wurden, was Normalhörende und total Taube anbetrifft, bestätigt. Wenn bei angeborener Taubstummheit der Vestibularapparat in normaler Weise funktioniert, so darf die Läsion — meist kongenitale Mißbildung — allein in die Schnecke lokalisiert werden. Bei erworbener Taubheit und Taubstummheit wird der Bogengangapparat nur dann normal reagieren, wenn seine Nervenendstellen unberührt geblieben sind. Eine Taubheit, die mit vollkommener Funktionslosigkeit der Bogengänge kombiniert ist, wird in den meisten Fällen auf eine überstandene Labyrinthitis zurückgehen. Die Verwertung des Drehnystagmus bei der Diagnose der einseitigen Taubheit oder Labyrinthlosigkeit ist nur eine beschränkte. Nach den neuesten Untersuchungen von Barañy ist bei einseitiger Zerstörung des Vestibularapparates der Nachnystagmus zur kranken Seite weniger deutlich ausgesprochen und von kürzerer Dauer. Ein einseitiger Ausfall kann bei der Drehung nicht eintreten, weil zugleich beide Seiten gereizt werden.

Der kalorische Nystagmus ist diagnostisch viel besser verwertbar, weil, wie oben ausgeführt, jede Seite für sich gereizt werden kann. Ein positiver Ausfall beweist mit Sicherheit das Intaktsein des Vestibularapparates und seiner Bahnen. Diese Probe wird in erster Linie vom Ohrenarzt verwandt werden zur Entscheidung der Frage, ob ein Prozeß, der zur Schwerhörigkeit ge-

führt hat, in- oder außerhalb des Labyrinthes seinen Sitz hat. Wir kommen damit schon zu einer wichtigen topischen Diagnostik, zur Entscheidung zwischen Affektionen des Labyrinths und des Hörnervs; der letztere wird in nicht allzu seltenen Fällen von Neuritiden befallen, so bei Tuberkulose, Krebskachexie, Lues, Typhus usw., oder er erkrankt isoliert durch Vergiftungen mit Chinin, Alkohol, Santonin, Atoxyl, Nikotin usw. Auf der anderen Seite haben wir Labyrinthitiden, die auf hämatogenen und Lymphwegen entstanden sind (Osteomyelitis, Lues, Parotitis, Cerebrospinalmeningitis usw.) oder auf Mittelohreiterungen zurückgehen. Gerade bei der letzteren Erkrankung wird man oft in den Fall kommen, mit Hilfe der funktionellen Prüfung und des kalorischen Nystagmus zu entscheiden, ob der Eiterungsprozeß schon ins Labyrinth eingedrungen ist und die Nervenendstellen zerstört hat. In diesen Fällen sind meist noch Reizerscheinungen des Vestibularapparates, vor allem wieder Schwindel und Nystagmus vorhanden. Die Beeinflußbarkeit des letzteren durch kaltes Wasser beweist bei bestehender Reizung doch noch eine Funktion des Vestibularapparates. Haben wir endlich zentralen oder Kleinhirnnystagmus vor uns, so werden wir aus dem Ausfall der kalorischen Probe einen Rückschluß auf den Zustand des Labyrinthes machen dürfen. Dieser Umstand dürfte vorwiegend den Neurologen interessieren. Für die feinere Diagnostik und Verwertung aller dieser Erscheinungen muß auf die Originalarbeiten verwiesen werden.

Es geht aus diesen Ausführungen hervor, daß die Kenntnis der Vestibularfunktionen seit der Wiederaufnahme der Flourensschen Versuche durch Goltz beständig im Zunehmen begriffen ist. Gerade in der letzten Zeit haben uns die Untersuchungen der Taubstummen und der Ohrkranken einen Schritt weitergebracht und zwar nicht nur vom physiologischen, sondern ebensosehr von klinisch-pathologischen Gesichtspunkten aus.

Litteratur: Barany, Monatsschr. f. Ohrenhkde., Bd. 1906, 1907, 1908 und Monographie, F. Deuticke 1907. Verh. der D. O. G. 1907 usw. — Kubo, Pflügers A. Bd. 114. — Wanner, Hab.-Schrift 1901. — Stein, Funktionen des Ohrlabyrinthes und Zbl. f. Ohrenhkde. Bd. 3. — Brock, A. f. Ohrenhkde. Bd. 70 und 71. — Für die Pathologie des Labyrinths cf. übrigens die Arbeiten von Kümmel, Hinsberg, Freitag, Krotoschiner, Alexander, Lindt, Neumann und andere mehr.

Ueber neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Ernährungshygiene

von Prof. Dr. **W. Hoffmann**, Stabsarzt.

Man sollte meinen, daß die Fragen einer rationellen Ernährung bereits definitiv zum Abschluß gekommen sind, da bei der Wichtigkeit der Materie sich schon seit vielen, vielen Jahren Physiologen, Kliniker und Hygieniker dem Problem einer sachgemäßen Ernährung zugewendet hatten. Diese Meinung ist aber nur bis zu einem gewissen Grade richtig, und neuere Arbeiten beweisen, daß noch manche Frage der Ernährungshygiene und der hygienischen Beurteilung der Nahrungsmittel, die überhaupt nur auf breitester Versuchsbasis bearbeitet werden können, entweder noch der sicheren wissenschaftlich-experimentellen Beantwortung harrt oder noch nicht mit genügender Zuverlässigkeit gestützt ist.

Rubner ist es in erster Linie, der sich auf Grund ausgedehntester Experimente verschiedenen Fragen der Ernährungshygiene zugewendet hat in einer solch umfangreichen Art, daß ein Referat den Inhalt auch nicht im entferntesten gebührend berücksichtigen kann.

Für alle diejenigen, die bei wissenschaftlichen Forschungen oder bei praktischer Durchführung der Frage, wie der einzelne Mensch oder größere Massen richtig und zureichend zu ernähren sind, sich mit diesem Thema eingehender zu befassen haben, müssen die Originalarbeiten maßgebend sein.

„Volksernährungsfragen" ist der Titel der Broschüre (1), in der Rubner seine beiden auf dem XIV. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie in Berlin erstatteten Referate „Der kleinste Eiweißbedarf des Menschen" und „Die volkswirtschaftlichen Wirkungen der Armenkost" auch weiteren Kreisen zuführt. Zu gleicher Zeit mit dieser Broschüre füllen das erste und zweite kürzlich erschienene Heft des 66. Bandes des Archivs für Hygiene 3 umfangreiche Arbeiten, die für die interessierten wissenschaftlichen Kreise von besonderer Bedeutung sein dürften, „Theorie der Ernährung nach Vollendung des Wachstums", „Ernährungsvorgänge beim Wachstum des Kindes" und „Das Wachstumsproblem und die Lebensdauer des Menschen und einiger Säugetiere vom energetischen Standpunkt aus betrachtet."

Bei der Erörterung der Frage des kleinsten Eiweißbedarfes beim Menschen muß man zwei verschiedene Standpunkte einnehmen, erstens den rein wissenschaftlich-physiologischen, der das absolute Minimum der Eiweißstoffe, durch deren Zufuhr das Stickstoffgewicht erzielt werden kann, behandelt und zweitens den mehr praktischen, der ein Kostmaß feststellt für eine bestimmte Kategorie von Menschen z. B. den Arbeiter, in dem dann die Eiweißzufuhr entsprechend berücksichtigt werden muß. Hierfür sind die bekannten Voit-Standardzahlen, auf einen mittleren Arbeiter bezogen, im allgemeinen anerkannt. Nach Rubners Ansicht sind die 118 g Eiweiß aber mehr als ausreichend, nach seinen Stoffwechseluntersuchungen liegt das völlig ausreichende Eiweißminimum weit unter dieser Zahl. Prinzipiell zu trennen sind die Kinderjahre, wo es sich nicht nur um Erhaltung des Körpers, sondern um sein Wachstum handelt, von den Jahren nach der körperlichen Entwicklung, wo es sich nur um eine Erhaltungsdiät handelt.

Rubner legt seinen ausgedehnten Betrachtungen zunächst den Stickstoffumsatz im Hungerzustand zugrunde. Bekanntlich wird beim Hungernden fast bis zum letzten Moment des Lebens Harn und Kot gebildet, es ist also stets ein Stickstoffverlust vorhanden, der aus dem Körper selbst resultiert. Jedoch ist der N-Verlust im Hunger nichts Konstantes, sondern eine variable Größe, abhängig vom Ernährungszustande (Eiweiß- und Fettgehalt) und von Anforderungen, die durch äußere Momente an den Organismus gestellt werden. Cetti schied z. B. bei 56 kg Gewicht an den ersten 4 Tagen durchschnittlich 12,8 N, dagegen Breithaupt bei 59 kg 13,3—9,9 aus. Jedoch ist die Diät, die der Hungerkur vorausging, von Bedeutung.

Sodann wird der Stickstoffumsatz bei stickstoffreier Kost behandelt, wobei der bei Hunger vorkommende N-Zerfall durch Ernährung mit Fett oder Kohlehydraten gemindert werden kann; ersteres schränkt die N-Ausscheidung meist wenig ein, stärker wirken in diesem Sinne die Kohlehydrate, besonders stark die leicht löslichen Zuckerarten. Rubner konnte am Menschen und an Tieren nachweisen, daß durch Kohlehydratzufuhr der Eiweißumsatz bis auf 6 % und mehr des ganzen Umsatzes herabgedrückt werden kann.

Von besonderer Bedeutung ist bei der Beurteilung derartiger Werte die bekannte Tatsache, daß der Ausdruck Eiweiß — richtiger Stickstoffsubstanz — im Sinne der Ernährungslehre einer verschiedenen Deutung zugängig ist, jedenfalls weiß man viel mehr über die Wirkung des organisch gebundenen Stickstoffs, als gerade über das Eiweiß selbst. Bei der Ernährung des Menschen haben wir aber sehr verschiedene Stickstoffquellen, wobei die Abweichungen zwischen N-Gehalt und Eiweißmenge recht weitgehende sein können, da z. B. bei den Kartoffeln meist die Hälfte des ganzen N aus bekannten N-haltigen, aber nicht eiweißartigen Stoffen besteht.

Von praktischem Interesse ist nun der Rubnersche Nachweis, daß für den Menschen, der ein gewöhnliches Durchschnittsmaß von Arbeit verrichtet, die Eiweißzufuhr bzw. der Eiweißverbrauch von derjenigen Eiweißmenge, die im Hungerzustand zerstört wird, nicht sehr verschieden ist, also hiernach eine verhältnismäßig geringe sein kann. Direkt beweisend für diese Ansicht sind Experimente, die von Rubner und Heubner an Säuglingen angestellt worden sind, aus denen hervorgeht, daß von der Erhaltungsdiät des Säuglings mit Muttermilch nur 5 % der Kalorien aus dem Eiweiß, dagegen 95 % aus dem Fett und den Kohlehydraten stammen. Betreffs der Erwachsenen spricht sich Rubner, wie folgt, aus: „Ich zweifle nicht im geringsten, daß, wenn es gleich zweckentsprechende Nahrungsmittel wie die Milch auch für den Erwachsenen gäbe, wir mit ähnlichen sehr kleinen Eiweißmengen im Durchschnitt auskämen." Dies beträgt — die Verhältnisse des Säuglings auf den Erwachsenen übertragen (70 kg mit 2547 Kalorien) — 128,3 Kalorien als minimalster täglicher Eiweißumsatz = 31,4 g Eiweiß in der Zufuhr, während man gewöhnlich 118 g Eiweiß als Durchschnitt annimmt. Selbstverständlich muß hierbei das Eiweiß in leicht ausnutzbarer Form vorhanden sein. Legt man aber ein Eiweißminimum zugrunde, so muß man sich dessen stets bewußt bleiben, da sonst bei jeder stärkeren körperlichen Anstrengung oder bei anderen, mehr Eiweiß konsumierenden Anlässen die Eiweißzufuhr nicht ausreicht. Man wird also praktisch stets über den Minimalwert hinausgehen. Bei 118 g täglichem Eiweiß ist also immer ein Ueberschuß vorhanden, dieses Mehr betrachtet Rubner als einen Sicherheitsfaktor ähnlich „wie man eine Brücke viel stärker baut, als jemals die maximalst zugelassene Belastung ausmacht."

In dem zweiten ausführlichen, lesenswerten Artikel „Die volkswirtschaftlichen Wirkungen der Armenkost" bespricht der Verfasser die Bedeutung einer wissenschaftlich-hygienisch kon-

trollierten Volksernährung, wie sie in Volksküchen, Wärmehallen usw. vor sich geht. Die Nachteile einer unzureichenden Ernährung (Belagerung, Hungersnot usw.) in sozialer Beziehung sind hinlänglich bekannt und brauchen nicht erwähnt zu werden. Wichtig und vielseitig sind die Gesichtspunkte, die Rubner bei der Aufstellung einer für eine größere Menschenmasse erforderlichen Kost für erforderlich hält. Manche Punkte sind wissenschaftlich-experimentell noch nicht geklärt. Bei der Angabe, wieviel man von verschiedenen Nahrungsmitteln für eine bestimmte Geldmenge z. B. 1 Mark erhält, ist wohl zu berücksichtigen, daß der manchmal nicht unbeträchtliche Abfall mit in Betracht gezogen werden muß. Ein besonderes Kapitel befaßt sich mit der Unterernährung, ihren Ursachen und ihren Konsequenzen. Bei der Kostfeststellung ist nicht eine Ernährungsformel starr und unveränderlich, die Grundlage, sondern es gibt eine ganze Reihe von Möglichkeiten, denen der Körper sich anpaßt und mit denen er auszukommen in der Lage ist. Jede Kost ist wesentlich nach den allgemeinen Sitten des Landes, wo sie gilt, zu beurteilen. Es gibt keine Normalweltkost, man kann die Ernährung mit Vegetabilien allein oder mit Animalien und Vegetabilien, mit und ohne Fleisch bei vollster Gesundheit des Körpers ausführen.

Das Endresultat der umfangreichen Betrachtungen ist meines Erachtens der Appell an den Staat, sich offiziell der Volksernährung zuzuwenden. „Das Studium der öffentlichen Ernährung ist eine außerordentliche bedeutungsvolle Aufgabe; sie zu fördern, liegt im Interesse des Staates. Dies kann nur geschehen, wenn eine Zentralstelle für diese Forschungen geschaffen wird. Die Zentralstelle hätte namentlich auch die Förderung aller Maßnahmen, welche die Verbesserung des Ernährungswesens zum Ziel haben, ins Auge zu fassen, ferner öffentliche Belehrung, Hebung der Haushaltungs- und Kochschulen usw. Die Verbesserung der Volksernährung auf allen Wegen ist eine der Bekämpfung der Infektionskrankeiten nicht nur ebenbürtige Maßregel des öffentlichen Wohls, sondern umfangreicher in ihrem Endziel, wie diese, denn sie betrifft die prophylaktische Herabsetzung der gesamten Morbidität und Mortalität und die Hebung der Gesundheit der heranwachsenden Generation."

In Verbindung mit den Rubnerschen Untersuchungen über Volksernährung steht eine Arbeit von Kißkalt „Untersuchungen über das Mittagessen in verschiedenen Wirtschaften Berlins" (2), die ähnliche Untersuchungen früheren Datums von Voit mit berücksichtigt. Interessant ist eine Zusammenstellung, wieviel Gramm Eiweiß mit den wichtigsten Nahrungsmitteln, Fleisch, Speck, Leguminosen, Kartoffeln, Reis, Mehl, in den Volksküchen gegeben wird: 1869 = 42,17 g, 1878 = 51,41 g, 1880 = 54,10 g, 1895 = 53,49 g, 1900 = 50,76 g, 1902 = 50,16 g, 1904 = 49,17 g, 1906 = 45,78 g. Die Zahlen sind noch zu hoch, da die Abfälle nicht abgerechnet sind. Verbessert wurde die Nahrung durch das in obigen Zahlen nicht mitberücksichtigte Brot, andererseits muß angenommen werden, daß vielfach nur „halbe Portionen" genossen wurden. Zusammenfassend kann man für diese „Volksküchen", in denen ein sehr großer Teil der Berliner Bevölkerung sein Mittagbrot einnimmt, sagen: „Seit den Untersuchungen von Voit zeigt sich zunächst eine Verbesserung der Ernährung, die etwa bis 1895 andauert; dann, trotz der Erhöhung der Preise der Portionen, eine Verschlechterung, sodaß die letzten Zahlen fast ebenso ungünstig sind, wie die ersten, deren Eiweißmenge Voit nicht für genügend erklärte." Da die Volksküchen mindestens dasselbe wie ein großer Teil der „Wirtschaften" aus Konkurrenz bieten müssen, so dürften die Verhältnisse hier ähnlich liegen.

Ein wichtiges Nahrungsmittel für breite Volksschichten ist das Brot. Wenn auch „Brot" ein einheitlicher Begriff ist, so ist doch allgemein bekannt, daß es in der Brotsorte tatsächlich ein buntes Vielerlei gibt. Manche reden dem „Vollkornbrot" das Wort, andere wollen dem Korn so viel, wie möglich, Kleie entziehen, da die Ausnutzung hierdurch eine bessere würde. „Untersuchungen über das Schlütersche Vollkornbrot" hat Strunk (3) angestellt. Es ist bekannt, daß mit der Kleie nicht unwesentliche Faktoren unseres Stoffwechsels entzogen werden, so werden fast 65 % aller Mineralstoffe des Korns mit der Schale entfernt. Ungefähr die Hälfte dieser Mineralstoffe ist Phosphorsäure. Auch wirtschaftlich ist die Verwertung der Kleie von Bedeutung, so gibt Rubner an, daß ein Nationalvermögen von jährlich 780 Millionen Mark gewonnen würde, wenn es gelänge, die Kleie ebenso, wie das Mehl zu verwerten. Versuche, ein brauchbares Vollkornbrot herzustellen, lohnen sich also der Mühe. Schlüter hat auf seine Herstellung des Vollkornbrotes ein Patent genommen, indem er durch ein besonderes Verfahren die Kleie aufschließt. Von den zahlreichen Ergebnissen der Nachprüfung verbunden mit Ausnutzungsversuchen, können nur die wichtigsten für das allgemeine Interesse angeführt werden. Die Behauptung Schlüters daß die Aleuronatkügelchen der Kleberzellenschicht durch das Verfahren frei werden, ist nur in ganz engen Grenzen berechtigt. Die Zellulose wird durch das Aufschließungsverfahren nicht verändert. Die Phosphate werden nicht chemisch verändert; sie werden aber durch die feinere Vermahlung der Verdauung zugänglicher und deshalb besser ausgenutzt. Der Ausnutzungsverlust bei dem „Vollkornbrot" war nicht wesentlich höher, als bei dem Kommißbrot mit 15 % Kleieauszug. Die Ausnutzbarkeit der Stickstoffsubstanz erreichte in dem Vollkornbrot nicht denselben Grad, wie beim Kommißbrot; dagegen war die Resorbierbarkeit der Mineralstoffe, besonders der Phosphorsäure, beträchtlich erhöht. Das Vollkornbrot wurde von den Versuchspersonen im allgemeienen als bekömmlicher bezeichnet, als das Soldatenbrot; manche fanden es indifferent im Geschmack, weil es immer verhältnismäßig wenig gesäuert war. Der Kot war immer wasserärmer, als beim Soldatenbrot.

Andererseits wird neuerdings (Bischoff, Betrachtungen über das Soldatenbrot [4]) geraten, dem heutigen Soldatenbrot mit 15 % Kleieauszug noch 10 % mehr, also im ganzen 25 % Kleie zu entziehen, da ein solches Brot für die Mehrzahl der Soldaten bekömmlicher wäre, als bisher, da aber im besonderen die Ausnutzung des kleieärmeren Brotes nach Untersuchungen von Plagge und Lebbin eine bessere wäre. Auch dem Kostenpunkt nach wäre ein solches Brot rationeller, da es bei geringerem Gewicht dem Körper dieselbe beziehungsweise eine größere Menge assimilierbarer Stoffe böte. Durch den geringeren Zellulosegehalt kommt es weniger zu Gärungen, wodurch Darmreizungen seltener würden. Das Quantum der täglichen Brotration für den Soldaten würde dann von 750 auf 712 beziehungsweise 690 g reduziert. Ob dieser Vorschlag sich praktisch durchführen läßt, ob die bessere Ausnutzung sich auch bei einer größeren Versuchsreihe bestätigt, ob im besonderen das Brot, auch während des Manövers beziehungsweise Kriegszeit sich längere Zeit so frisch erhält, wie das heutige, wird einer umfangreichen, ausführlichen Nachprüfung bedürfen.

„Ueber den Nachweis des Schalenzusatzes in Kakaopräparaten" stellten Devin und Strunk (5) Experimente an, da diese vielfach behandelte Frage noch zu keinem definitiven Abschluß gekommen ist, in der Hauptsache waren über die Zuverlässigkeit der angewandten Verfahren viele Widersprüche vorhanden. Nach den Untersuchungen der Verfasser ist der quantitative Nachweis der löslichen Kieselsäure, daß heißt jener Kieselsäure, die nach dem Behandeln der Asche mit konzentrierter Salzsäure in Natronkarbonatlösung löslich ist, genügend zuverlässig, um Schalenbeimengungen von 10 % mit Sicherheit zu erkennen.

Die Folge der Antialkoholbewegung erkennt man fast allenthalben, daß andere „alkoholfreie" Erfrischungsmittel zahlreich in Aufnahme gekommen sind. Daß auch diese häufiger einer hygienisch-chemischen Untersuchung unterworfen werden müssen, ist eine selbstverständliche Forderung. Manches Interessante und praktisch Verwertbare liest man in einer Arbeit „Ueber Untersuchungen von Zitronensäften von Devin (6). Häufig wurden nicht unbedenkliche Konservierungsmittel als Zusätze gefunden, so Ameisensäure, Salizylsäure und Alkohol; andere Handelssäfte waren gefärbt und hatten Zusätze von Zitronensäure erhalten, während sie angeblich aus Zitronenfrüchten hergestellt sein sollten. Der Zusatz von Konservierungsmitteln wird von den Fabrikanten gefordert, um einem Verderben vorzubeugen. Devin konnte an selbsthergestellten Zitronensäften nachweisen, daß ein Pasteurisieren völlig ausreichend ist. Die Arbeit enthält mehrere Angaben über den schwankenden Gehalt der Früchte an Zitronensäure sowie eingehende chemische Analysen.

Bekanntlich hat der Kampf, ob und in welchem Grade der Zusatz von bestimmten Konservierungsmitteln zu den Nahrungsmitteln gesetzlich statthaft ist, noch nicht zu der endgültigen Niederlage derjenigen, die derartige Zusätze billigen, geführt; eine besondere Rolle spielte hierbei die schweflige Säure. Neuerdings sind in den „Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt" Untersuchungen über die „Ausscheidung der schwefligen Säure beim Menschen in Versuchen mit schwefligsaurem Natrium und mit den Natriumsalzen gebundener schwefliger Säuren" (7) veröffentlicht. Es geht in der Hauptsache daraus hervor, wie schwierig der Nachweis eingenommener Sulfite im Harndestillat ist. Sowohl beim Menschen wie beim Tier wird der weitaus größte Teil der in den Magen eingeführten schwefligen

Säure als Sulfat wiedergefunden; wenn man dagegen besondere Vorsichtsmaßregeln anwendet — Untersuchungen von Zwischenräumen von $^1/_4$ Stunde usw. — läßt sich das Vorhandensein von schwefliger Säure im Harn nach Sulfiteinnahme nachweisen. In keinem Falle betrug jedoch die wiedergefundene Menge mehr als 1% der zugeführten schwefligen Säure.

Erwähnenswert — weil wohl von allgemein hygienischem Interesse — ist folgende Arbeit: „Das religiöse Fasten in hygienischer und sozialpolitischer Beziehung." (8) Nach interessanten historischen Rückblicken wird der Inhalt in folgendem zusammengefaßt: Wenn wir uns vor Augen halten, daß das Fasten die Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Einflüsse aller Art herabsetzt und insbesondere die Disposition für ansteckende Krankheiten erhöht, wenn wir weiter statistisch nachweisen, daß zur Fastenzeit viel mehr Menschen hingerafft werden, wenn wir uns überzeugen, daß das Fasten die Mutternahrung beeinträchtigt und die Mortalität der Säuglinge auf das ungünstigste beeinflußt, wenn wir endlich in dem Fasten einen gefährlichen Zutreiber des Alkoholismus kennen lernen, dann dürfen wir es auch nicht unterlassen, auf diese Zustände aufmerksam zu machen, die in hygienischer und sozialpolitischer Beziehung von der größten Tragweite sind, da sie zur physischen Entartung ganzer Bevölkerungsklassen führen und demnach geradezu eine Gefahr für die Volkskraft bedeuten.

Literatur: 1. Akademische Verlagsgesellschaft, Leipzig 1908. — 2. A. f. Hyg. Bd. 66, H. 3, S. 244. — 3. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens (Arbeiten aus den hygienisch-chemischen Untersuchungsstellen.) H. 38. (A. Hirschwald, Berlin.) — 4. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 59, S. 154. — 5. Veröffentlichung aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens. H. 38. — 6. Desgl. — 7. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 28, H. 1. — 8. D. Vierteljahrsschrift f. öff. Gesundheitspflege. Bd. 40, H. 2, S. 345.

Diagnostische und therapeutische Notizen.

L. Jacob empfiehlt die sogenannte **Karellkur** (vor 40 Jahren von Th. Karell angegeben) bei Erkrankungen des Herzens, die mit Stauungserscheinungen einhergehen, selbst bei schwerster Dekompensation, sowie bei Herzschwäche infolge von Fettsucht, zugleich als Einleitung einer Entfettungskur. Der Kranke erhält viermal am Tage (um 8, 12, 4 und 8 Uhr) je 200 ccm (Kinder je 150 ccm) abgekochter oder roher Milch, sonst aber keinerlei Flüssigkeit oder feste Nahrung während der ersten fünf bis sechs Tage. In den darauffolgenden zwei bis sechs Tagen kommt zu der ausschließlichen Milchdiät hinzu: zunächst nur ein Ei (um 10 Uhr) und etwas Zwieback (um 6 Uhr); dann zwei Eier und etwas Schwarz- oder Weißbrot, am folgenden Tage dazu gehacktes Fleisch, Gemüse oder Milchreis, so daß allmählich in zwei bis sechs Tagen, etwa zwölf Tage nach Beginn der Kur, der Übergang zu voller, gemischter Kost erfolgt, bei der dann in den meisten Fällen die Milch möglichst beibehalten wird, ohne daß in den folgenden 14 Tagen bis 4 Wochen die Gesamtmenge der Flüssigkeit 800 ccm übersteigt. (Bei einer sich ausschließenden Entfettungskur wird aber nicht zur vollen Diät übergegangen, sondern zu einer Entfettungsdiät.) Während der ganzen Kur muß für regelmäßige Stuhlentleerung, wenn nötig durch Abführmittel, gesorgt werden.

Diese Kur ist eine Entlastungs- und Schonungskur für das Herz. Sie wird nur in sehr wenigen Fällen von den Kranken abgelehnt. Denn bei den meisten besteht zugleich ein Stauungskatarrh des Verdauungsapparates, der Appetitlosigkeit oder gar Widerwillen gegen jede feste Nahrung zur Folge hat. Auch gewöhnen sich die Kranken oft überraschend schnell daran, mit den kleinen Flüssigkeitsmengen auszukommen (durch Ausspülen des Mundes kann man das Durstgefühl oder die Trockenheit der Mundschleimhaut bekämpfen).

Vorbedingung für den Erfolg der Karellkur ist, daß eine genügende Höhe der Pulswelle vorhanden ist, so daß man noch eine gewisse Anpassungskraft des Herzmuskels annehmen kann. Auch muß das Nierenparenchym noch einigermaßen leistungsfähig sein, um Wasser und Salze ausführen zu können. (Münch. med. Wochschr., 1908, Nr. 16, S. 839 und Nr. 17, S. 912.) F. Bruck.

Damit der Kranke seine bei **Larynxphthise** auftretenden **Schmerzen beim Schlucken** auch ohne ärztliche Hilfe beseitigen kann, hat Rudolf Hoffmann ein Saugröhrchen (zu haben bei Katsch, Instrumentenfabrik, München), in seiner Form einer Tabakspfeife ähnlich, anfertigen lassen. In den kugeligen Anfangsteil wird das zu applizierende Pulver, Orthoform, Anästhesin oder Kokain (Cocain. muriat. 0,1, Suprarenin. crystall. 0,001, Acid. boric. subtiliss. pulv. ad 10,0) in entsprechender Dosis hineingeschüttet. Während einer tiefen Exspiration führt der Patient bei vorgestreckter Zunge das Rohr, dessen vordere Oeffnung er mit der Fingerbeere geschlossen hält, in den Mund und drückt mit dem nach abwärts gebogenen Endteil den weichen Gaumen gegen die hintere Rachenwand. Zu Beginn der darauf folgenden, tönend ausgeführten tiefen Inspiration schließt der Patient die Lippen fest um Röhrchen und Zunge und lüftet die auf dem Pulverbläser sitzende Fingerkuppe. Der durch das Rohr streichende Luftstrom führt das Pulver in den schmerzenden Larynx, vor allem auf den Kehlkopfeingang. Statt des Pulvers kann auch eine Flüssigkeit, z. B. einige Tropfen einer Kokainlösung, eingesaugt werden, die der Patient oft besser verträgt als das Pulver, besonders wenn sie auf Körpertemperatur angewärmt ist. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 14, S. 739.) F. Bruck.

Gabriel hofft, das Auftreten der **Herztode bei Diphtherie** durch frühzeitige Seruminjektion einzuschränken. Auch empfiehlt er, bei allen Fällen, die später als am 2. Tage in Behandlung kommen, nicht kleinere Dosen als 3000—5000 Immunitätseinheiten zu geben, die er ausschließlich intramuskulär in die Glutäen injiziert. Ferner vermutet er, da bekanntlich die Diphtheriebazillen ziemlich lange im Halse des Rekonvaleszenten und Genesenden haften, daß auch von diesen Bazillen noch später kleine weitere Toxinmengen ins Blut geworfen würden und eine Herzlähmung herbeiführten. Er gibt daher in Fällen, die später als am 2. Tage in Behandlung kommen, auch noch bis zur Entlassung, also durchschnittlich 4 bis 6 Wochen lang jeden 5. Tag eine weitere Heilserumdosis von 3000 bis 5000 Einheiten. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 23, S. 1094.) F. Bruck.

Zur **Desinfektion von Magenschläuchen** empfiehlt E. Fuld eine Mischung aus gleichen Teilen Wasser und Glyzerin. In diesem 50%igen Glyzerin werden die Magenschläuche, nachdem sie unter der Wasserleitung von den innen und außen anhaftenden groben Schmutzpartikeln gereinigt sind, 20 Minuten hindurch einer Temperatur von zirka 70° ausgesetzt. In dieser Lösung können sie dann aufbewahrt werden. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 20, S. 961.) F. Bruck.

Einen Narkosenbericht aus Prof. Israels Privatklinik gibt Leo Caro. Er bemerkt, daß bei hochgradigen Erregungszuständen infolge von Angst vor der Operation, bei fliegendem Puls, beschleunigter Atmung usw. nichts so rasch eine Beruhigung herbeizuführen imstande sei, als ein paar Tropfen Chloroform. Je aufgeregter der Patient sich gibt, desto rascher erliege er der einschläfernden Wirkung des Chloroforms, wenn man nur die Vorsicht übt, sich mit der Narkose gleichsam **einzuschleichen.** Und grade solche ängstlichen Patienten überstehen nicht nur die Chloroformnarkose ohne jede Störung, sondern haben auch meistens fast gar nicht unter den Folgen der Narkose zu leiden (da sie sehr rasch in Schlaf verfallen, kommen sie nicht dazu, viel verdunstendes Chloroform zu schlucken. Und gerade die verschluckten Chloroformgase reizen die Magenschleimhaut und führen dadurch hauptsächlich zum Erbrechen während und nach der Narkose). Es sei geradezu ein Kunstfehler, wenn man die Maske beim Chloroformieren sofort zu Beginn der Narkose dem Patienten auf das Gesicht legt und nunmehr das Narkotikum aufzugießen anfängt. Unter der Maske sammeln sich Chloroformdämpfe an, es wird Glottiskrampf und reflektorisches Schlucken und schließlich Würgen und Erbrechen ausgelöst. Man solle vielmehr die mit einigen Tropfen des Narkotikums angefeuchtete Maske vorsichtig dem Gesichte des Kranken nähern. Neben den verschluckten Chloroformdämpfen gibt das Morphium, vor der Narkose gegeben, Anlaß zum Erbrechen, und zwar namentlich nach der Narkose. Besonders betrifft das Personen, die nie früher Morphium bekommen haben. Also vor allem müssen die Patienten ganz langsam in Schlaf versetzt werden. Zu diesem Zwecke wird die mit ein paar Tropfen Chloroform angefeuchtete Maske etwa handbreit über dem Gesicht des Patienten hin und her geschwenkt, um zuerst eine Gewöhnung an den stechenden Geruch des Narkotikums zu erzielen. Dann wird die Maske wieder mit einem Tropfen Chloroform befeuchtet dem Gesicht des Patienten näher gebracht und sofort zurückgezogen, wenn man merkt, daß der Geruch dem Patienten lästig zu werden beginnt. Dieses Spiel wird geduldig so lange fortgesetzt, bis der Patient durch unkoordiniertes Sprechen oder beginnende Exzitation selbst anzeigt, daß das Narkotikum bei ihm zu wirken beginnt. Nunmehr nähert man die Maske ganz dem Gesicht und läßt langsam aber stetig einen Tropfen nach dem andern auf die Gaze fallen, bis regelmäßiges Atmen den Eintritt des Schlafes anzeigt. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 5, S. 243.) F. Bruck.

Bei **gleichzeitiger Morbilli- und Varizellenepidemie** kommt es, wie Oddo in Marseille konstatiert hat, nur zu geringen Modifikationen im klinischen Bilde der einzelnen Infektionskrankheit. Die Inkubation des einen Leidens hat keinen Einfluß auf diejenige des andern. Die beiden Exantheme können sukzessive oder simultan auftreten. Die Varizelleneruption pflegt aber die Morbilliefloreszenzen unregelmäßiger zu gestalten und ihnen hämorrhagischen Charakter zu verleihen. (Soc. méd. des hôp. 29. Mai 1908; Presse méd. 3. Juni 1908.) Rob. Bing.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 34. 23. August 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von **Professor Dr. Kurt Brandenburg** Berlin

Verlag von **Urban & Schwarzenberg** Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Ueber Paradysenterie und gleichartige Erkrankungen des Kindesalters

von

Priv.-Doz. Dr. **Wilhelm Knoepfelmacher,**

dirigierender Primärarzt im Carolinen-Kinderspitale in Wien.

M. H.! Die klinischen Untersuchungen der letzten Jahre haben dazu geführt, daß wir unsere Anschauungen über die Erkrankungen, welche sich im Magendarmtrakte des Kindes, namentlich im Säuglingsalter abspielen, wesentlich ändern mußten.

Die Entstehung der akuten Magendarmkrankheiten muß in einem Teile der Fälle auf alimentäre Schädigungen zurückgeführt werden; in einem anderen Teile der Erkrankungen haben wir es mit echten Infektionen zu tun. In dieser Gruppe verdient die früher als Enteritis follicularis bezeichnete Krankheit eine besondere Würdigung. Wir haben unter dieser Bezeichnung eigentlich eine ganze Gruppe von Krankheiten zusammengefaßt, welche sich durch die Intensität und die Verwandtschaft der klinischen Symptome auszeichnen.

Es handelt sich hierbei um akut einsetzende Erkrankungen, welche sowohl den Säugling, als das ältere Kind betreffen. Unter den Säuglingen werden Frauenmilchkinder relativ selten, künstlich ernährte Kinder häufiger befallen.

Bemerkenswert ist es, daß die Krankheit öfters gehäuft, manchmal familiär auftritt, sodaß man von vornherein den Eindruck einer endemischen oder epidemischen Erkrankung hat.

Die klinischen Symptome setzen meist akut ein; Fieber, manchmal über 40° C ansteigend, und Erbrechen, das sich oft wiederholen kann, bilden die Initialsymptome. Dazu kommen heftige, stürmisch auftretende Stuhlentleerungen und immer ein sehr quälender Tenesmus; die Entleerungen werden meist von Anbeginn an in geringer Menge abgesetzt, haben keinen fäkulenten Geruch, bestehen makroskopisch aus gelblich oder bräunlich tingiertem Schleim, der bald mehr, bald weniger mit Eiterklümpchen gemengt, und entweder in toto oder streifenförmig blutig tingiert ist. Hie und da wird im Beginn der Krankheit nur eine blutige serösschleimige Flüssigkeit abgesetzt, auffällig ist das Fehlen von Gasabgang.

In anderen Fällen wechseln schleimig-eitrige Entleerungen mit solchen von fäkalem Charakter ab. Der Verlauf dieser Erkrankungen ist verschiedenartig. In einzelnen Fällen nehmen die Entleerungen schon nach 1—3 Tagen wieder einen fäkalen, dickbreiigen Charakter an, die Körpertemperatur wird normal, das Kind erholt sich. In anderen Fällen aber nimmt die Intensität der Krankheit zu. Das Fieber dauert an, hat remittierenden Charakter. Die Stuhlentleerungen bleiben tagelang schleimig-eitrig-blutig, das Abdomen ist ganz eingesunken, die Zunge lederartig, die Lippen sind trocken, rissig, die Augen sind haloniert, der Puls wird klein und weich, die Atmung oberflächlich, die Haut trocken, fahl; der Harn enthält Eiweiß, hyaline, manchmal granulierte Zylinder, Epithelien und spärliche weiße und rote Blutzellen; auch in diesem Stadium ist selbst nach tagelanger Dauer die Genesung noch möglich und tritt in der Tat in einem großen Prozentsatze der Erkrankten ein. Manchmal aber verschlimmert sich der Zustand des Kindes, es wird somnolent, und es entwickelt sich ein „typhöses Stadium", welches nach mehrtägiger Dauer zum Exitus letalis führt. Die Nahrungsaufnahme ist ganz gering, die Harnsekretion versiegt, Hautblutungen, Lebertumor, Milztumor, Prolapsus recti, Intertrigo begleiten oft jene Fälle, in welchen die Krankheit einen ernsten Verlauf nimmt.

Bei der Autopsie der letal endenden Fälle, welche wir in den letzten Jahren zweimal gesehen haben, findet man

den Enddarm und die Flexura sigmoidea übersät mit flachen, großen, teils konfluierenden Geschwüren, welche von geschwollener und geröteter Schleimhaut begrenzt sind. Im Quer- und im absteigenden Kolon werden die Geschwüre spärlicher, sind hier den einzelnen Follikeln entsprechend gelagert. Der Dünndarm zeigt seine Beteiligung meist nur durch intensive Injektion der Schleimhaut und Schwellung im Bereiche der Plaques. Geschwürbildung ist hier selten, und nur in jenen sehr schweren Fällen vorhanden, in welchen Flexur und Enddarm einen diffusen diphtheritischen Zerfall größerer Partien der Schleimhaut aufweisen. Herzmuskel, Leber, Nieren sind dabei stark degeneriert.

Diese Krankheit, welche von Widerhofer eine vortreffliche Beschreibung erfahren hat, war stets als Enteritis follicularis bezeichnet worden. Ihre Aetiologie war unbekannt, bis es vor einigen Jahren gelang, Licht in das Wesen der Krankheit zu bringen. Bakteriologische Untersuchungen haben uns belehrt, daß wir es in einem sehr großen Teile dieser Fälle mit dysenterieartigen Erkrankungen zu tun haben.

Sie wissen, meine Herren, daß wir verschiedene Formen von Dysenterie zu unterscheiden haben: 1. die tropische Amöbendysenterie, 2. die epidemische bazilläre Dysenterie, welche durch den Bacillus Shiga-Kruse hervorgerufen wird. Die erste Form kommt in Europa nur in vereinzelten, die bazilläre Dysenterie aber epidemisch und zum Teil auch endemisch wie sporadisch zur Beobachtung. Solche bazilläre Dysenterien kommen ebenso wie beim Erwachsenen, auch beim Kinde zur Beobachtung, und es ist auch eine solche kleine Epidemie an Kindern von Jehle in Wien beschrieben worden.

Die Mehrzahl jener ruhrartigen Erkrankungen aber, welche ohne eigentlichen Dysenterieherd zur Beobachtung kommt, sei es in kleinen Gruppen oder in sporadischen Krankheitsfällen, ist im Verlaufe und vor allem in dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchungen von echter Dysenterie wesentlich verschieden; so haben wir an unserem Spitale in den letzten Jahren, seitdem wir hierauf unsere Aufmerksamkeit richten, wiederholt Fälle beobachtet, in welchen das geschilderte klinische Bild bald bei schwerem, bald bei leichterem Krankheitsverlauf aufgetreten war, und in den Entleerungen dieser Kinder war der Bacillus dysenteriae Shiga-Kruse nicht nachweisbar; in unseren Fällen, welche zum Teil bereits von Dr. Leiner veröffentlicht sind, war von Leiner ein Stäbchen gefunden worden, welches sich oft als identisch mit dem von Flexner beschriebenen Dysenteriestamm erwies.

Der Bacillus dysenteriae Flexner zeichnet sich vor allem dadurch aus, daß er keine wahrnehmbaren Toxine bildet; in der Kultur zeigt sich der Bacillus Flexner ebenso wie der Shiga-Krusestamm als unbewegliches Stäbchen, welches Milch nicht zur Gerinnung bringt und Zucker nicht vergärt. Aber auf Lackmusmannitagar zeigt der Bacillus Flexner schon nach 24 Stunden Rotfärbung, also Säurebildung, während der Bacillus Shiga-Kruse auch auf diesem Nährboden keine Säure bildet, die blaue Farbe des Lackmusmannitagars daher unverändert bleibt. Ueberdies bildet der Flexnerbazillus in Peptonwasser gezüchtet Indol; diese Eigenschaft läßt der Shiga-Krusestamm vermissen; weiter gelingt es sowohl mit Flexner-, als mit Shiga-Krusebazillen Immunsera zu erzielen, welche nur für einen der beiden Stämme spezifisch sind, und so durch Agglutination eine Scheidung der Bazillen ermöglichen.

Ueberdies haben wir in einer Reihe von Fällen Bazillen gefunden, welche Leiner genau bestimmt hat, und welche sich als nicht ganz identisch mit dem Typus Flexner erwiesen haben, sodaß wir mit Martini und Lentz und Anderen den Flexnerbazillus als Repräsentanten einer ganzen, verschiedene Varietäten zeigenden Gruppe von Bakterien ansehen müssen. Und gerade die verschiedenen Varietäten des Flexnerstammes sind die Bakterien, welche wir bei unseren dysenterieartigen Erkrankungen, wenn sie sporadisch auftraten, wiederholt gefunden haben.

Wir würden nach diesen Befunden ohne weiteres als wahrscheinlich erklären, daß alle Fälle von sogenannter Enteritis follicularis der Dysenterie oder der Paradysenterie zuzurechnen sind, wenn wir nicht die Erfahrung gemacht hätten, daß in einem kleinen Teile der sporadisch auftretenden Erkrankungen ähnlicher Art Dysenteriebazillen oder Bazillen verwandter Art nicht aufzufinden waren. Ueber ganze Gruppen solcher übertragbarer epidemisch oder endemisch auftretender Darminfekte haben unter Anderen Escherich und Finkelstein berichtet. Solche Untersuchungen lassen, soweit sie aus älterer Zeit vor Entdeckung der Dysenteriebazillen stammen, den Einwand zu, daß die Kulturen nicht auf den geeigneten Nährböden vorgenommen worden waren; und in jenen Fällen aus den letzten Jahren, in welchen schleimig-blutig-eitrige Entleerungen bei akuter Darmerkrankung vorhanden waren, ohne daß Dysenterie- oder Paradysenteriebazillen gefunden wurden, kann oft darum nicht mit Sicherheit Dysenterie ausgeschlossen werden, weil wir die Erfahrung gemacht haben, daß schon 1—2 Tage nach Beginn der Erkrankung der Dysenteriebazillus aus dem Stuhle verschwunden sein kann, nachdem er vorher dort nachweisbar war.

Immerhin sind auch von uns vereinzelte Darmerkrankungen beobachtet worden, welche schleimig-eitrige Entleerungen, selbst mit Beimengung von Blut, darboten, in welchen auch die Untersuchung am ersten Krankheitstage Dysenteriebazillen nicht nachweisen ließ.

Wollen Sie in solchen Krankheitsfällen die Entleerungen untersuchen lassen, so empfiehlt sich, durch Einführung eines sterilen bleistiftdicken Glasröhrchens ins Rektum etwas Darminhalt zu gewinnen, und das Röhrchen verschlossen (zugeschmolzen) dem Laboratorium zu übergeben, oder den Inhalt des Röhrchens in ein steriles, absolut dicht verschließbares Fläschen zu entleeren.

Sie werden dann die Erfahrung machen, daß in fast allen Fällen, in welchen Sie klinisch die Diagnose einer Enteritis follicularis machen, ein Stäbchen der Flexnergruppe sich wird nachweisen lassen. Dem Shiga-Krusestamme sind wir an unserem Spitale niemals begegnet, selbst nicht in jenen Fällen, in welchen eine Reihe von Familienmitgliedern, auch Erwachsene, von dieser exquisit das Kindesalter betreffenden Erkrankung ergriffen wurden. Wir haben den Flexnerbazillus ganz besonders regelmäßig in jenen kleinen Endemien gefunden, welche besonders im Sommer in den verschiedensten Spitalsabteilungen auftraten und eine nicht zu unterschätzende Gefahr für die Säuglinge einer Krankenanstalt bilden. So haben wir in dem letzten Jahre auf unserem Diphtheriepavillon eine kleine Endemie von 4 Erkrankungen zu verzeichnen gehabt, welche glücklicherweise bei allen Erkrankten in Genesung geendet hat. Auch auf unserem Masernzimmer haben wir eine kleine, glücklich endende, zweifellos von außen eingeschleppte Endemie mitgemacht. Und wiederholt haben wir Kinder, welche in der Familie erkrankt waren, also sporadisch auftretende Fälle, in unsere Abteilung aufgenommen und durch die geeigneten Vorsichtsmaßregeln eine Verbreitung der Krankheit verhindert. Auch auf unserem Säuglingszimmer haben wir infolge der überaus strengen Isolierung der Kinder und der peinlichen Asepsis, welche bei der Ernährung und Reinigung der Kinder dort als regelmäßige Institution gilt, zwar vereinzelte Flexnererkrankungen, niemals aber epidemisches Auftreten gesehen.

Ich muß Sie noch darauf aufmerksam machen, daß Sie in einer ganzen Reihe von Fällen schleimige Entleerungen namentlich bei Brustkindern, beobachten können, welche mit der Paradysenterie von vornherein nichts zu tun haben auch dürfen Sie nicht vergessen, daß bei Kindern, welche

wegen Obstipation Einläufe regelmäßig gemacht werden, manchmal infolge lokaler Reizzustände kleine Mengen von Schleim herausgepreßt werden. Endlich geben andere lokale Störungen im Rektum, besonders der Polyp des Rektums, seltener eine Fissur, zu schleimigen Entleerungen und auch Tenesmus Veranlassung, ohne daß ein Darminfekt vorliegt.

Im allgemeinen ist es nicht schwierig, die Diagnose des akuten Dickdarminfektes zu machen, und es obliegt Ihnen dann, die bakterielle Aetiologie festzustellen und zu entscheiden, ob eine echte Dysenterie oder eine Paradysenterie oder eine andere Erkrankung vorliegt. Ich kann hier nochmals betonen, daß bei den sporadisch auftretenden Dickdarminfekten (Kolitiden) der Kinder eine echte, durch den Bazillus Shiga-Kruse erzeugte Dysenterie zu den größten Seltenheiten gehört.

Bei jedem Kinde, welches schleimig-eitrig-blutige Entleerungen hat, müssen Sie energisch eingreifen. Vor allem muß das Kind isoliert werden; wir wissen, daß die Erkrankung durch die Entleerungen selbst und durch alles, was mit diesen in Berührung kam, übertragen werden kann. Strenge Asepsis in der Pflege des Kindes ist darum geboten. Die Entleerungen werden durch Desinfektionsmittel (Chlorkalk, Lysol, Sublimat usw.) ihrer Uebertragungsfähigkeit beraubt. Auf gleiche Weise werden alle Gebrauchsgegenstände, die Hände der Pflegerin, des Arztes, der Angehörigen desinfiziert.

Die einzuschlagende Therapie ist zum Teil von dem Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung abhängig. Ich habe Sie bereits aufmerksam gemacht, daß der Bazillus Shiga-Kruse Toxine bildet; es ist gelungen, ein gegen die Infektion mit diesem Bazillus wirksames Antitoxin darzustellen (Shiga, Kruse, Rosenthal, Kraus, Dörr und Andere). Dieses Serum nützt aber gar nichts gegen die Paradysenterie, welche durch Bazillen der Flexnergruppe hervorgerufen wird; die Flexnergruppe bildet keine Toxine und ein Antitoxin darzustellen ist darum bisher mißlungen.

Unser Vorgehen bezüglich des Serums ist nun so eingerichtet, daß wir in allen Fällen von Krusedysenterie unbedingt das Serum in recht großen Mengen (ein bis mehrmals des Tags 20 ccm) anwenden; in jenen Fällen aber, welche von Anfang an sehr intensive Erkrankung, namentlich toxische Symptome, zeigen, warten wir ein Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung nicht ab, sondern injizieren für jeden Fall gleich zu Beginn der Erkrankung das Dysenterieserum, obwohl wir wissen, daß es nur dann einen Effekt haben kann, wenn es sich um Shiga-Krusedysenterie handelt. Die Gruppe des Flexnerstammes wird von diesem Serum gar nicht beeinflußt.

Im übrigen muß sich unsere therapeutische Aktion in jedem Falle von dysenterieartiger Erkrankung vorerst der lokalen Behandlung des Kolon zuwenden. Wir geben nach bewährten Vorschlägen zu Beginn ein Abführmittel, z. B. Oleum Ricini oder Kalomel; vom 1. oder 2. Tage an versuchen wir den Dickdarm lokal durch Eingüsse zu beeinflussen und wenden da Klysmen mit Stärke oder Klysmen mit Acidum tannicum (1—2 %ige Lösung) oder Argentum nitricum (1:5000 Aq.) oder Liquor Plumbi acetici (subacet.) (10:1000 Aq.) an; intern verabreichen wir eines der Adstringentien, welche Tannin in irgend einer Form gebunden enthalten, Tannigen, Tannalbin, Tannopin und andere in 3–4 täglichen Dosen von 0,20—0,5, je nach dem Alter des Kindes. Selbstverständlich werden wir dem Verhalten von Herz und Puls unsere besondere Aufmerksamkeit zuwenden. Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung werden vortrefflich analeptisch und, vom Beginne angewandt, entgiftend wirken. Bei sinkender Herzkraft fügen wir Injektionen von Digalen, 1—4 ccm pro Tag, und von Oleum camphoratum bei.

Wichtig ist die Diät des Kindes. In den ersten Tagen führen wir dem Kinde nur Tee zu, der zugleich ein vortreffliches, hier so notwendiges Stimulans bildet; sind die ersten 2—3 Krankheitstage vorüber, dann geben wir eine kohlehydratreiche, verdünnte Milch, am besten als Liebigsche Suppe oder als Milchmalzsuppe nach Keller; diese Präparationen der Milch und ähnlich zusammengesetzte fabrikmäßig erzeugte Präparate haben sich als Nahrungsmittel namentlich im subakuten Stadium dieser Krankheit vortrefflich bewährt.

Aus der Chirurgischen Abteilung der städtischen Diakonissen-Anstalt zu Bromberg.

Ueber offene und subkutane Verletzungen der Bauchorgane[1])

von

Oberarzt Dr. R. Lampe.

M. H.! Wenn ich beabsichtige, hier in einer Versammlung von vorwiegend praktischen Aerzten das Kapitel der Verletzungen der Bauchhöhle unter besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose und Indikationsstellung für chirurgisches Eingreifen zu behandeln, so stütze ich mich hierbei auf die Tatsache, daß ein großer Teil der Bauchverletzungen, zumal der so schwer zu beurteilenden und so leicht zu unterschätzenden subkutanen Verletzungen zuerst in die Hände des praktischen Arztes kommt, sodaß von seinen Maßnahmen das weitere Schicksal der Verletzten in hohem Grade abhängig ist. Treten wir an unser Thema heran, so dürfte es zweckmäßig sein, zuerst die wichtige Frage zu erörtern, ob wir mit unsern derzeitigen diagnostischen Hilfsmitteln imstande sind, unmittelbar nach einer Bauchverletzung eine Mitbeteiligung der Baucheingeweide, sei es der blutreichen drüsigen Organe, sei es der mit Luft und Flüssigkeit gefüllten Hohlorgane festzustellen. Wenn wir von den Fällen schwerer innerer Blutung absehen, bei denen sich unter unseren Augen die Zeichen schnell zunehmender Anämie entwickeln, wenn wir ferner absehen von jenen Fällen, in denen bei breit klaffender Verletzung der Bauchwand eine direkte Inspektion der verletzten Eingeweide möglich ist, so müssen wir bekennen, daß wir die so wünschenswerte Frühdiagnose, unmittelbar nach dem Unfall, nicht zu stellen vermögen. Aus dem Auftreten eines Nervenshoks nach Bauchverletzungen können wir bestimmte Schlüsse nicht ziehen; er kann in ausgesprochenem Maße vorhanden sein bei einer einfachen Kontusion der Bauchdecken, und er kann fehlen bei schwerer Mitbeteiligung der Bauchorgane, sodaß Leute mit geborstenem Darm, mit rupturierter Milz sich bald nach dem Unfall zu Fuße nach Hause oder in die Wohnung des Arztes begeben können.

Wie begegnen wir nun diesem Mangel einer exakten Frühdiagnose? Liegt es doch auf der Hand, daß bei gewissen Komplikationen, z. B. den Darmzerreißungen, die chirurgische Hilfe nicht frühzeitig genug einsetzen kann; warten wir erst ab, bis die Symptome einer Darmverletzung deutlich ausgeprägt sind, so wird die Laparatomie in den meisten Fällen zu spät kommen.

Es bleibt uns in diesen Fällen nichts übrig, als einerseits an der Hand von Erfahrungstatsachen, andererseits unter Berücksichtigung des anatomischen Sitzes der Verletzung und unter Analyse des Verletzungsmechanismus im einzelnen Falle eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, um eventuell schon vor dem Eintreten deutlicher diagnostischer Merkmale die chirurgische Intervention herbeizuführen. Von den Erfahrungstatsachen müssen wir bezüglich der offenen Verletzung der Bauchhöhle folgende kennen: Schußverletzungen gehen so gut wie regelmäßig mit Verletzungen innerer Organe einher. Bei Stichverletzungen können die Darmschlingen eventuell ausweichen; ist der Stich aber mit

[1]) Nach einem im Bromberger Aerzteverein gehaltenen Vortrage.

einem scharfen, spitzen Instrument und mit großer Kraft geführt, so kommt es auch hier in den meisten Fällen zu Verletzungen der Bauchorgane. Das eine Mal liegt also die direkte Verpflichtung, das andere Mal die hohe Berechtigung vor, alsbald nach dem Unfall eine Revision der Bauchhöhle vorzunehmen.

Hinsichtlich der subkutanen Verletzungen müssen wir wissen, daß schnell und zirkumskript die Bauchwand treffende Gewalten, Hufschlag, Stoß, zumeist eine innere Verletzung verursachen. Trifft der Schlag die blutreichen drüsigen Organe, so kommt es zu einer Ruptur derselben im Sinne einer hydraulischen Sprengung; trifft er die Hohlorgane, so kommt es durch Ueberspannung der Elastizitätsgrenze derselben zu Berstungen. Ebenso führen die schweren Gewalteinwirkungen, Ueberfahren, Verschütten, Pufferquetschung meistens zu inneren Verletzungen; insbesondere kommt es hier häufig zu Zerreißungen des Darmes oder Abreißen des Darmes von seinem Mesenterium durch Anpressen gegen die Wirbelsäule. In allen diesen auf innere Verletzungen hochverdächtigen Fällen soll man sich also mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen, um die Indikation für chirurgisches Eingreifen zu stellen.

Anders steht es nun mit der Diagnostik der Mitbeteiligung der Bauchorgane, wenn einige Stunden nach dem Unfall verstrichen sind. Ausgetretener Darminhalt oder ergossenes Blut haben dann bereits die erste Reizung des Peritoneums gesetzt, das eine Mal im Sinne einer Entzündung, das andere Mal im Sinne einer Fremdkörperreizung, und es kommt nun alles darauf an, diese erste peritoneale Reizung festzustellen und richtig zu deuten, weil in diesem Stadium, dem „relativen Frühstadium", wie ich es bezeichnen möchte, die chirurgische Hilfe in den meisten Fällen noch erfolgreich sein wird. Das diagnostische Merkmal nun dieser ersten peritonealen Reizung ist eine Spannung der Muskulatur der vorderen Bauchwand. Meine Herren, ich kann nicht dringend genug die Beachtung dieses Symptomes der Mitbeteiligung innerer Organe bei Bauchverletzungen anempfehlen; wenn dieses Symptom auch nicht unmittelbar nach dem Anfall anzutreffen ist, so sichert es doch eine „relative Frühdiagnose", zu einer Zeit, zu der, wie gesagt, chirurgisch noch etwas zu erreichen sein wird. Dieser Muskelspasmus macht sich entweder gleichmäßig im Bereich der ganzen vorderen Bauchwand bemerkbar, oder die geraden Bauchmuskeln sind besonders rigide, oder der Spasmus ist beschränkt auf die Muskelpartie über dem Ort der inneren Verletzung; er zeigt sich bei kahnförmig eingezogenem Abdomen oder bei beginnender meteoristischer Auftreibung desselben. Das Eindrücken der gespannten Bauchwand wird häufig schmerzhaft empfunden; hin und wieder findet man auch das Blumbergsche Zeichen, daß nämlich der Schmerz erst auftritt im Moment des Nachlassens des Druckes, bei dem Zurückfedern der Bauchwand. Dazu kommt nun als zweites hochwichtiges Symptom ein beschleunigter kleiner Puls und mit ihm korrespondierend beschleunigte oberflächliche Atmung.

Diesen Merkmalen gesellt sich hinzu — falls nicht von vornherein als Zeichen eines Nervenshoks vorhanden — fahle Gesichtsfarbe, kühle, spitze Nase, ängstlicher Gesichtsausdruck, Leibschmerzen, Brechreiz; eventuell sind auch die physikalischen Zeichen der Gas- oder Flüssigkeitsansammlung in der freien Bauchhöhle zur Ausbildung gelangt. Es muß aber ausdrücklich betont werden, daß es nicht notwendig ist, auf diese Zeichen zu warten; schon bei Feststellung der an erster und zweiter Stelle genannten Symptome ist die Indikation zu chirurgischem Eingreifen gegeben.

Gestatten Sie mir nun, m. H., daß ich das, was ich bisher über die Wahrscheinlichkeits- und Frühdiagnose der offenen und subkutanen Verletzungen der Bauchorgane gesagt habe, durch die Krankengeschichten der einschlägigen Fälle aus den drei letzten Jahren meiner Tätigkeit illustriere; selbstverständlich werde ich die Krankengeschichten nur in ihren Hauptzügen wiedergeben:

1. Fall. Ein elfjähriger Junge hat sich versehentlich mit einer 6 mm Teschingpistole einen Schuß in die vordere Bauchwand beigebracht; er kann den Weg von 5 Minuten nach Hause zu Fuß zurücklegen, muß sich hierbei etwas vornübergebeugt halten. Zu Hause angelangt, nimmt er flüssige Nahrung zu sich. Der sofort hinzugezogene Arzt veranlaßt die Ueberführung in die Diakonissenanstalt Bromberg; auf der zirka einstündigen Wagenfahrt stellt sich vorübergehend leichte Uebelkeit ein; Winde gehen ab. Den Verletzten bekomme ich 5 Stunden nach dem Anfall zu sehen; der Allgemeineindruck ist ein durchaus guter, Puls, Atmung normal. Die Einschußöffnung befindet sich drei Finger breit oberhalb des Nabels im linken Rektus; der Leib ist etwas eingezogen, Muskelspasmus der vorderen Bauchwand, besonders der linken Seite, vorhanden. Sofortige Laparotomie im Epigastrium in der Linea alba. In der Höhe der Einschußöffnung finden sich 2 Dünndarmschlingen durchschlagen; in die Umgebung ist etwas kotiger Schleim ausgetreten. Naht der vier Darmlöcher; Säuberung der Serosa von dem ausgetretenen Darminhalt durch Abwaschen mit physiologischer Kochsalzlösung. Im Vertrauen auf das kurze Zurückliegen des Unfalles wird die Bauchhöhle primär völlig geschlossen. Ungestörter Heilungsverlauf.

2. Fall. Ein 20jähriger Bursche hat 8 Stunden vor der Einlieferung in die Anstalt einen Messerstich in den Bauch erhalten; er sieht fahl aus, hat einen ängstlichen Gesichtsausdruck, ist ziemlich unruhig. Puls 96 in der Minute. Atmung oberflächlich, beschleunigt. Unterhalb des linken Rippenbogens befindet sich in der Mammillarlinie eine 6 cm lange, leicht klaffende Bauchwunde, aus der ein Netzzipfel heraushängt. Es besteht leichter Meteorismus bei deutlich gespannten Bauchdecken. Flüssigkeitserguß oder Luftaustritt in die Bauchhöhle nicht nachzuweisen. Laparotomie in der Mittellinie im Epigastrium. In der Bauchhöhle befindet sich freies Blut; auf dem großen Netz Blutgerinnsel; nach Wegräumen derselben zeigt sich, daß das Netz in Länge von 6 cm von der großen Kurvatur des Magens abgetrennt ist; es blutet spritzend aus einem Ast der Arteria gastroepiploica sinistra. Unterbindung des Gefäßes, Naht des Netzschlitzes. Abtragen des prolabierten Netzzipfels. Naht der Laparotomiewunde, desgleichen der Stichverletzung der Bauchwand bis auf eine Lücke, durch die ein Jodoformgazestreifen auf die Stelle der Netzverletzung geführt wird. Kochsalzinfusion 1 l. Ungestörte Heilung.

3. Fall. Ein 20jähriges Mädchen wird von einem Gefährt umgerissen, erhält einen Huftritt in die linke Brustseite; die Verletzte wird ohnmächtig in ihre Wohnung getragen, sie verbringt eine sehr schlechte Nacht infolge starker Schmerzen in der linken Brustseite, besonders beim Atemholen. 14 Stunden nach dem Unfall Ueberführung in die Diakonissenanstalt. Befund bei der Aufnahme: Blasse Hautfarbe, Nase spitz und kühl, große psychische Unruhe. Puls klein, 100 in der Minute. Atmung sehr frequent, auf der Höhe der Inspirationen lebhafte Schmerzäußerung. Verletzung des Thorax nicht nachzuweisen. Abdomen leicht meteoristisch, stark gespannte Rekti. Im linken oberen Bauchquadranten deutliche Dämpfung. Diagnose innere Blutung, eventuell Milzruptur. Die Laparotomie ergibt reichlich geronnenes Blut im Oberbauch; nach Entfernung desselben zeigt sich die Leber frei von Verletzungen; am vorderen Rand der Milz befindet sich ein zirka 10 cm langer mäßig klaffender Riß, aus dem es blutet. Der Versuch der Naht des Risses mißlingt, weil die Nähte durchschneiden. Die Facies diaphragmatica der Milz ist durch alte Adhäsionen breit mit dem Peritoneum parietale verwachsen (derartige Adhäsionen finden sich in der ganzen linken Bauchhälfte); diesen zufälligen Befund, daß nämlich die Milz durch Adhäsionen unverschieblich in ihrem Lager fixiert ist, mache ich mir zu Nutzen, indem ich auf die Exstirpation der Milz als der sonst einzig sicheren Behandlung ihrer Ruptur verzichte und einen Jodoformgazetampon fest der Rißstelle anlagere. Die Blutung steht, die Laparotomiewunde wird bis auf eine Lücke zur Herausleitung des Tampons geschlossen; Entfernung desselben am zehnten Tage. Ungestörte Heilung.

4. Fall. Ein 19jähriger Landwirt hat sich durch Fall aus zirka 4 m Höhe mit starkem Ueberbeugen des Rumpfes nach der linken Seite ebenfalls eine Milzruptur zugezogen. Aufnahme am Tage nach der Verletzung. Befund bei der Aufnahme und bei der alsbald vorgenommenen Laparotomie ganz ähnlich dem Fall 3, nur ist die Verletzung der Milz erheblicher: fast völliger querer Abriß der Extremitas inferior, Durchsetzung des Organes mit zahlreichen tiefen Rissen. Deshalb in diesem Falle Exstirpation der Milz. Genesung ohne Komplikationen.

5. Fall. Ein 21jähriger Soldat geht nach reichlichem Biergenuß in der Dunkelheit auf einen unbeleuchteten Hof, um Urin zu lassen; er stößt mit dem Unterbauch gegen den Kopf einer Wagendeichsel, stürzt sofort ohnmächtig zusammen, erholt sich nur langsam aus seinem schweren Shok. Weiter Wagentransport nach Bromberg in das Garnisonlazarett, wo ich ihn 19 Stunden nach dem Unfall sehe. Der Verletzte sieht blaß und hohläugig aus, die Nasenspitze ist kühl, der Puls klein und frequent; der Leib ist meteoristisch aufgetrieben bei gespannten Bauchdecken; Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle durch Lagewechsel nicht sicher nachzuweisen. Harnblase nicht zu palpieren oder zu perkutieren, trotzdem Patient seit nunmehr 24 Stunden bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr Wasser nicht gelassen hat; es besteht Harndrang, ohne daß Patient imstande wäre, einen Tropfen zu entleeren. Diagnose: Intraperitoneale Blasen-

ruptur. Laparotomie in der Mittellinie oberhalb der Symphyse; es entleert sich reichlich Urin aus der freien Bauchhöhle. Die hintere Blasenwand zeigt einen völlig intraperitonealen Riß. Exakte Naht des Risses. Austupfen des in der Bauchhöhle angesammelten Urines. Naht der Laparotomiewunde bis auf den unteren Wundwinkel, durch den ein Jodoformgazedocht in das kleine Becken geführt wird. Glatte Heilung.

M. H. Sie werden es mit mir freudig empfinden, daß es mir gelungen ist, diese fünf Fälle von zum Teil recht schweren Verletzungen der Bauchorgane durch die entsprechenden chirurgischen Eingriffe zur schnellen, ungestörten Heilung zu bringen; es ist gelungen, weil die Verletzten verhältnismäßig früh dem Chirurgen zugeführt wurden: vier Fälle wurden innerhalb der ersten zwanzig Stunden nach dem Unfall operiert, der fünfte Fall am Tage nach demselben; zum Glück handelte es sich hier um eine innere Blutung; bei einer Darmverletzung wäre die Aussicht auf Heilung erheblich geringer gewesen.

Wir haben nun noch die Frage zu behandeln, welchen Verlauf die Verletzungen der Bauchorgane nehmen, wenn die Frühdiagnose ärztlicherseits „verpaßt" ist, wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf, oder wenn, wie das ziemlich häufig aus den Anamnesen hervorgeht, der Arzt zunächst überhaupt nicht zugezogen worden ist.

Das ist eben das heimtückische bei vielen Fällen von Bauchverletzung, zumal der subkutanen, daß die Mitbeteiligung der inneren Organe von den Verletzten zunächst kaum empfunden wird oder daß nach Ueberstehen eines geringen Shoks eine Periode relativen Wohlbefindens eintritt. Aber die Katastrophe bricht über kurz oder lang herein, bei Berstungen der Hohlorgane in Form der septischen Peritonitis, bei Ruptur der drüsigen Organe in Form der Nachblutung oder der Verjauchung des Blutextravasates. Nur wenige Fälle heilen spontan aus oder können durch die Spätoperation gerettet werden. Lassen Sie mich auch diese Ausführungen, meine Herren, durch die Krankengeschichten der einschlägigen Fälle aus den drei letzten Jahren meiner Tätigkeit belegen:

6. Fall. Ein 18jähriger Bursche erhält einen heftigen pointierten Schlag gegen die linke Bauchseite dadurch, daß er einer im Gang befindlichen Maschine zu nahe kommt. Nach schnell vorübergehendem geringen Shok tritt leidliches Wohlbefinden ein, sodaß die Eltern von der Zuziehung eines Arztes Abstand nehmen. Am folgenden Tage verschlechtert sich der Zustand, es tritt Uebelkeit, Brechneigung ein; am dritten Tage wiederholt Erbrechen, das allmählich einen kotigen Charakter annimmt. Am Morgen des vierten Tages sehe ich den Verletzten in folgendem Zustande: Gesichtsfarbe blaß, Nasenspitze kühl. Puls klein, 112 in der Minute. Bauch ziemlich stark meteoristisch aufgetrieben; hin und wieder tritt lebhafte Peristaltik, Darmsteifen in der Gegend des Nabels ein. Flüssigkeitserguß oder Gasansammlung in der freien Bauchhöhle nicht nachzuweisen. Unterhalb des linken Rippenbogens, in Höhe der Kontusionsstelle der Bauchwand, leichte Resistenz zu fühlen. Magenausspülung ergibt kotigen Inhalt. Bei der Laparotomie findet sich bereits allgemeine Peritonitis; zwischen den Darmschlingen kotig-schleimige Flüssigkeit.

Unterhalb der Kontusionsstelle ein zweifaustgroßes Konglomerat von Dünndarmschlingen mit schmutzig-bräunlichen Fibrinbeschlägen; bei Lösung der Darmschlingen wird ein Kotabszeß von Hühnereigröße eröffnet und ausgetupft; eine Darmschlinge der Abszeßwand trägt einen markstückgroßen Defekt. Vorlagerung der verletzten Schlinge vor die Bauchdecken, Ausspülung der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung, Einführung von Jodoformgazedochten nach verschiedenen Richtungen, teilweise Naht des Bauchschnittes. Der Ileus wird behoben, aus der Darmperforation entleert sich in den beiden nächsten Tagen reichlich Kot, dann nehmen die Zeichen der Peritonitis zu, Exitus am vierten Tage nach dem operativen Eingriff.

7. Fall. Ein Lokomotivheizer erleidet eine Pufferquetschung des Oberbauches: Ohnmacht von wenigen Minuten; kann dann aufstehen und gehen. Tag darauf zweistündige Bahnfahrt nach Bromberg; der Verletzte hält sich in der Wohnung seiner Eltern auf bei leidlichem Wohlbefinden, insbesondere zeigt die Darmtätigkeit keine Störung. Am achten Tage nach dem Unfall plötzlich schwere Verschlimmerung — Blässe, kalter Schweiß, Ohnmachtsanwandlungen —. Schleuniger Transport in die Diakonissenanstalt mittels Krankenwagens. Schwerer Kollaps. Puls 136 in der Minute, sehr klein. Abdomen mäßig aufgetrieben, gespannte Recti; ausgesprochene Dämpfung im linken oberen Bauchquadranten. Diagnose: Innere Blutung, Milzruptur mit Nachblutung. Laparatomie bei gleichzeitiger Verabfolgung von Kochsalzlösung subkutan. In der Bauchhöhle reichlich flüssiges Blut, über der Milz geronnenes Blut. Milz zeigt mehrere blutende Risse; provisorische Tamponade derselben. In der Bursa omentalis starke Flüssigkeitsansammlung; Entleerung durch Punktion, dann durch Austupfen nach Eröffnung des Ligamentum gastrocolicum; in letzterem mehrere Herde von Fettgewebsnekrose. Pankreaskopf zeigt Quetsch-Rißwunden. Die Flüssigkeit sieht grauschwarz aus. Patient ist fast pulslos geworden; von der Exstirpation der Milz wird daher Abstand genommen, die provisorische Tamponade belassen; Tampon auf den Pankreaskopf. Naht der Bauchwunde bis auf Lücke zum Durchleiten der Tampons. Kochsalzlösung mit Adrenalinzusatz intravenös. Puls hebt sich zunächst etwas, sinkt dann wieder. Digalen intravenös ohne Wirkung. Unter zunehmendem Kollaps Exitus 12 Stunden nach der Operation.

8. Fall. Ein 9jähriger Junge findet eine Teschingpatrone (Kugel 6 mm) und zerschlägt sie zwischen zwei Steinen. Die Kugel dringt in die Bauchwand zwischen Nabel und Symphyse. Der Junge kann nach Hause gehen, der Vater zieht ärztliche Hilfe nicht zu, er hält die Einschußöffnung nur für eine Brandwunde. Ende des zweiten Tages nach vorübergehendem Wohlbefinden Verschlechterung des Zustandes; ich sehe den Verletzten am vierten Tage in trostlosem Zustande mit allen Zeichen der diffusen eitrigen Peritonitis; ich halte den Fall für verloren, entschließe mich aber doch zur Operation, da in ihr die einzige Möglichkeit der Rettung liegt. Aus der Bauchhöhle stürzt Eiter und Kot entgegen, zwei der geblähten, mit eitrigen Fibrinmembranen bedeckten Darmschlingen sind durchschlagen. Vernähung der Löcher. Ausspülen der Bauchhöhle, Einlegen von Jodoformgazestreifen nach verschiedenen Richtungen, teilweise Naht der Bauchwunde. Wider alles Erwarten geht die Peritonitis allmählich zurück, die Peristaltik kommt in Gang, Heilung.

Diese Krankengeschichten, zumal die der Fälle 6 und 7, illustrieren deutlich die Spätgefahren bei Verletzungen der Bauchorgane. Bei Fall 6 ist es durch das Trauma nicht von vornherein zu einer Perforation des Darmes gekommen, sondern zunächst zu einer umschriebenen Ernährungsstörung der Darmwand durch Quetschwirkung; es konnten sich so Adhäsionen der verletzten Darmschlinge mit den benachbarten bilden, sodaß, als die Perforation perfekt wurde, der austretende Kot zunächst in Form eines sogenannten Kotabszesses aufgefangen wurde. Die unglückliche, aber durchaus im Bereich der Möglichkeit liegende Kombination mit Ileus hat dann durch forcierte Peristaltik die Wand des Kotabszesses gesprengt und hiedurch eine diffuse Peritonitis herbeigeführt.

Interessant erscheint es mir, bei Fall 7 dem Zustandekommen der Nachblutung, acht Tage nach dem Unfall, nachzugehen. Meiner Vorstellung nach ist die Erklärung folgende: Infolge der Verletzung der Bauchspeicheldrüse ist es in der Bursa omentalis durch Austritt von Pankreassaft zu einer stetig zunehmenden Flüssigkeitsansammlung gekommen; dieser Tumor hat allmählich auf den Gefäßstiel der Milz gedrückt, wodurch die nachgiebigere Milzvene zunächst betroffen wurde; so kam eine venöse Stauung in der Milz zustande, die zur Lösung der Thromben in den Verletzungsstellen und hierdurch zur Nachblutung führte.

Das wären die Ausführungen, meine Herren, die ich Ihnen an der Hand von acht Fällen über das Thema der offenen und subkutanen Verletzungen der Bauchorgane machen konnte; die beiden Punkte, die ich am stärksten betont habe, sind die Frühdiagnose und die Indikationsstellung für chirurgisches Eingreifen; ich möchte Sie nun nicht damit ermüden, daß ich dieses Kapitel zum Schluß meines Vortrages noch einmal wiederhole, sondern ich hoffe, Ihnen dasselbe besonders nahe zu bringen durch den Hinweis auf eine Aufgabe, die der praktische Arzt heutzutage außerordentlich häufig zu lösen hat, ich meine die Frühdiagnose und Indikationsstellung für chirurgische Intervention bei der akuten Epityphlitis.

M. H.! Es unterliegt ja keinem Zweifel, daß das gegen früher so häufige Auftreten der Epiyphlitis zum großen Teil dadurch erklärt ist, daß wir durch verfeinerte Diagnostik gelernt haben, dieses Leiden exakt, und zwar schon im Frühstadium zu erkennen. Und wenn wir fragen, welches denn die nunmehr erkannten Frühsymptome der akuten Epityphlitis sind, so sind es: Spasmus der Bauchmuskulatur, Steigerung der Pulsfrequenz, also dieselben Symptome, die bei Bauchverletzungen die Mitbeteiligung der inneren Or-

gane erkennen lassen. Und so meine ich denn, daß der praktische Arzt, der an die Diagnostik der Verletzungen der Bauchorgane mit demselben Streben herangeht, wie an die der akuten Epityphlitis, und der die Notwendigkeit frühzeitigen chirurgischen Eingreifens bei den Verletzungen der Bauchorgane ebenso anerkennt, wie bei der akuten Epityphlitis, den Chirurgen in den Stand setzen wird, manches blühende Menschenleben dem Tode zu entreißen. Daß bei diesem Zusammenwirken das Hauptverdienst dem praktischen Arzt gebührt, ist meine innerste Ueberzeugung!

Abhandlungen.

Aus der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des k. k. Krankenhauses Wieden-Wien.

Zur Frage des Lupus erythematodes und der Tuberkulide überhaupt[1])

von

Prof. Dr. S. Ehrmann und Dr. S. Reines
Vorstand der Abteilung. Assistent der Abteilung.

Die Beziehungen, in welchen gewisse Hauterkrankungen zur Tuberkulose stehen, bilden schon seit längerer Zeit den Gegenstand stetiger Diskussion. Unter diesen Affektionen ist es besonders der Lupus erythematodes, über dessen Beziehungen zur Tuberkulose die Meinungen derart weit auseinandergehen, daß das Bestehen eines Kausalnexus zwischen Tuberkulose und Lupus erythematodes von manchen Seiten überhaupt vollständig geleugnet wird.

Mehr Uebereinstimmung herrscht bezüglich der als Tuberkulide im engeren Sinne bezeichneten Hautveränderungen, zu welchen die als Folliklis, Aknitis, papulonekrotische Tuberkulide, Erythema induratum scrofulosorum, Lichen scrofulosorum bezeichneten Affektionen gehören, während die Einreihung der sogenannten Sarkoide und des Angiokeratoms in diese Gruppe ebenfalls noch vielem Widerspruch begegnet.

Um zum Lupus erythematodes zurückzukehren, so wird wohl von keiner Seite geleugnet, daß sich diese Hautaffektion sehr häufig mit irgend welchen sicheren Manifestationen der Tuberkulose zusammen an einem Individuum finden läßt; die Fragestellung hat sich aber darauf zugespitzt, ob dieses gemeinsame Vorkommen ein bloß zufälliges sei oder nicht, ob der Lupus erythematodes eine tuberkulöse, beziehungsweise tuberkulotoxische Hauterkrankung sei oder nicht.

Von den strengen Anhängern der ersteren Ansicht hat sich, gestützt auf später zu besprechende Gründe ein nicht unbeträchtlicher Teil abgelöst, welcher den Lupus erythematodes nur als fakultativ tuberkulöse, tuberkulotoxische Hautveränderung auffaßt, das heißt nur einen Teil der als Lupus erythematodes beschriebenen Hautaffektionen mit Tuberkulose in Beziehung bringen zu müssen glaubt, den anderen Teil aber als Krankheit sui generis mit noch unbekannter Aetiologie aufzufassen scheint.

Es sei gestattet, in aller Kürze darzulegen, zu welchem Standpunkt wir durch unsere Erfahrungen und Ueberlegungen gedrängt wurden.

Das klinische Krankheitsbild des Lupus erythematodes, so wie er sich am häufigsten — als chronischer umschriebener Lupus erythematodes — präsentiert, ist bekannt. Es sind die scheibenförmigen Plaques, die sich im Gesicht, auf den Ohren, dem behaarten Kopf, den Händen, seltener an anderen Stellen lokalisieren, von den Schleimhäuten fast ausschließlich die Lippen- und Mundschleimhaut befallen. In typischer Weise ausgebildet, bestehen sie aus mehreren Zonen, welche die Involution oder Evolution des Krankheitsprozesses deutlich veranschaulichen. Der innerste Teil des Herdes wird meistens durch eine mehr weniger feine atrophische, weißliche depigmentierte und leicht deprimierte Narbe gebildet: das ist der älteste Teil der Plaque, die sich meist peripher zu vergrößert. Auf den narbigen Anteil folgt die Zone der bald stärkeren, bald schwächeren Schuppung. Diese Schuppung ist meistens ganz charakteristisch; die meist trockenen, seltener fettigen Schuppen tragen an der Unterfläche dornartige Fortsätze, mittels welcher sie in der Haut stecken. Diese ist meist, soweit die Schuppung reicht, noch im Stadium der Infiltration, zeigt leichte Elevation, dunklere oder lichtere erythematöse Färbung, grubig seichte Stichelung, einem wurmstichigen Blatt oder einer Orangenschale ähnlich, und oft Pigmentanhäufung. Zu äußerst der Plaques ist ihr jüngster Anteil, ein breiterer oder schmälerer, elevierter, infiltrierter Saum, in verschiedener Intensität erythematös gefärbt, sehr vulnerabel. Manchmal bildet ein Komedonenkranz die Flankierung des Herdes, wie überhaupt der Lupus erythematodes oft gerne die sogenannten seborrhoischen Prädilektionsstellen im Gesicht und eventuell auf dem Stamm (Schweißrinnen) befällt.

Auf dem behaarten Kopf entstehen haarlose, weiße Scheiben; hat sich aber der Lupus erythematodes auf den Händen, besonders den Fingerstreckflächen lokalisiert, so kann er Bilder geben, die infolge ihrer Aehnlichkeit mit anderen Hautveränderungen zu Verwechslungen Anlaß geben können.

Damit werden schon mehrere Streitfragen berührt, auf die wir gleich näher eingehen wollen.

Was nämlich die einen als Lupus erythematodes der Finger, als Lupus erythematodes disseminatus (Boeck) kurzweg bezeichnen, nennen die anderen Folliklis, Aknitis, kurz Tuberkulide im engeren Sinne, von ganz speziellen Formen und Unterarten vorderhand ganz zu schweigen.

Es sei gleich betont, daß im allgemeinen der Lupus erythematodes chronicus — der akute (disseminierte) ist eine gut charakterisierte, prognostisch ungünstige, hier nicht weiter zu besprechende Form — und Tuberkulide im engeren Sinne von der Mehrzahl als differente Prozesse angesehen werden, wenn auch nicht immer dem Wesen, so doch jedenfalls der Form nach. Es gibt allerdings Fälle, und auch wir verfügen über solche, welche beide Affektionen zusammen aufweisen, aber sie klinisch und histologisch scharf voneinander trennen lassen.

Einerseits spricht dieser Umstand für eine gewisse Verwandtschaft beider Affektionen und damit für die tuberkulöse, tuberkulotoxische Natur des Lupus erythematodes, die ja für die sogenannten Tuberkulide ziemlich sichersteht; andererseits ist die klinische Aehnlichkeit der beiden Formen allerdings oft sehr groß, die Differentialdiagnose daher schwierig; sodaß es nicht zu verwundern ist, wenn Tuberkulide, besonders die flachen Formen derselben, als Lupus erythematodes diagnostiziert werden, und umgekehrt. Jedenfalls spricht auch diese Verwechslungsmöglichkeit ebenso wie die nicht allzu häufigen Fälle von Lupus erythematodes und Tuberkuliden an einer Person nicht gegen die, welche eine Wesensverwandtschaft oder -gleichheit beider Formen annehmen und sie in eine große, die sogenannte Tuberkulidgruppe einreihen wollen, zu welcher auch noch die anderen eingangs erwähnten Formen gehören.

Die meisten derselben stellen dissemiierte exanthematische Hautveränderungen dar („Exantheme der Tuberkulose"), speziell der Lupus erythematodes discoides würde, wenn nur in einem Herd auftretend, im Sinne dieser Auffassung ein zirkumskriptes, solitäres Tuberkulid darstellen, wie etwa noch das Erythema induratum scrofulosorum. So wie die ersteren, kann auch der Lupus erythematodes discoides, allerdings selten, spontan sich vollkommen involvieren. Sein entzündlicher Charakter zeigt sich in den akuter auftretenden umschrieben bleibenden Formen, die alle Symptome akuter Entzündung aufweisen, manchmal auch von geringen Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen usw.) begleitet sind, den Eindruck einer Intoxikation machen. Wir verfügen über zwei derartige Fälle. In einem, der nach Monaten letal endigte (unter Erscheinungen von katarrhalischer Pneumonie, akuter Tuberkulose?), erinnerte — Obduktion wurde nicht gemacht — das Bild anfangs an Erysipel, das dann in die typische Form des Lupus erythematodes disseminatus überging (ähnlich dem Fall von Wolff).

Was speziell den Lupus erythematodes der Finger anlangt, so dürfte er wohl selten allein, sondern fast immer mit anderswo lokalisierten Herden kombiniert vorkommen. Wir haben einen derartigen Fall mit Lupus erythematodes des Gesichtes und Kopfes von tuberkuloider Struktur beobachtet, in dem sich Tuberkulide im engeren Sinne und andere in Erwägung kommende Affektionen ausschließen ließen. So wie in diesem Falle, sind es nämlich meist Individuen mit asphyktischen, feuchten Händen, die auch wirkliche Pernionen aufweisen können.

[1]) Nach einem für den Wiener Kongreß der deutsch. Gesellsch. für innere Medizin angemeldeten Vortrage.

Der Lupus erythematodes kann nun da, besonders wenn er ziemlich akut auftritt, Formen annehmen, die solchen Pernionen oder auch einem Erythema multiforme äußerst ähnlich sein können, mit ersteren sogar eine gewisse Abhängigkeit von der Jahreszeit gemeinsam haben können.

Etwas derartiges konnten auch wir bei einem blonden, anämischen, skrofulösen Mädchen finden, welches akut entstandene typische Tuberkulide auf den Unterschenkeln und derartige eben erwähnte Formen auf den Streckflächen der kühlen, asphyktischen Finger aufwies, polsterartige, zirkumskripte, blaurote, eine Spur höher temperierte Schwellungen, zentral etwas eingesunken und schuppend, manchmal auch schmerzend. Diese mußten wir nach klinischem und histologischem Bild strikte als Lupus erythematodes bezeichnen, und zwar die Form desselben, welche, weil eben Milieu und Aussehen an Pernionen erinnern, als Chilblainlupus bezeichnet wird. (Hutchinson.) Dieser ist nicht zu verwechseln mit der als Lupus pernio (Besnier) beschriebenen, ähnlich aussehenden und ebenfalls oft an den Fingern lokalisierten Affektion, trotz des gleichen Namens. Chilblainlupus und Lupus pernio sind voneinander grundverschieden, viel mehr, als es Lupus erythematodes und Tuberkulide im engeren Sinne sind. Der erstere gehört histologisch zur Lupus erythematodes-Gruppe, besitzt klinisch ein etwas differentes Bild infolge der mehr knotigen Form; Lupus pernio dagegen zeigt histologische Tumoren von typisch-tuberkulöser Struktur. Chilblainlupus wird öfters zusammen mit anderswo lokalisierten Plaques, eventuell mit echten Tuberkuliden vereint auftreten, wie in unserem Falle, die sich alle leicht vom Lupus pernio differenzieren lassen. Chilblainlupus kann zu den Tuberkuliden gezählt werden, Lupus pernio muß, wenigstens histologisch, zur echten Tuberkulose der Haut gerechnet werden.

Jedenfalls deutet aber auch diese Abart auf eine gewisse Verwandtschaft und Beziehung des Lupus erythematodes zur Tuberkulose hin.

Daß bei Lokalisation des Lupus erythematodes auf den Ohren, speziell den Ohrmuschelrändern ebenfalls einer strikten Diagnose Schwierigkeiten erwachsen können, wegen Aehnlichkeit mit Tuberkuliden, Pernionen, Lupus pernio (auch Lupus vulgaris) ist bekannt. In typischen Fällen sehen die Ränder der Ohrmuscheln wie angenagt oder zerhackt infolge der narbigen Atrophie aus: ein diagnostisches unterstützendes Merkmal.

Es soll schon hier betont werden, daß wir eben die histologische Untersuchung zur strikten Diagnosenstellung unumgänglich nötig haben.

Denn, wie wir sehen, drängt alles, das Vorkommen des Lupus erythematodes mit sicheren Manifestationen der „inneren“ und Haut-Tuberkulose, seine Kombinierungs- und Vewechslungsmögkeit mit Tuberkuliden, darauf hin, die Stellung des Lupus erythematodes zur Tuberkulose zu präzisieren.

In dieser Beziehung kann, wie erwähnt, die bloße Tatsache, daß Lup. eryth. bei Tuberkulösen, Skrofulösen oder bloß hereditär Belasteten häufig vorkommt und auch von uns beobachtet wurde, zur Konstruierung eines Zusammenhanges nicht genügen. Dagegen spricht einerseits die große Verbreitung der Tuberkulose, andererseits, daß auch scheinbar ganz gesunde Menschen Träger des Lup. eryth. sein können, schließlich der negative Ausfall von Sektionen solcher Menschen. Es ist allerdings einzuwenden, daß wohl die meisten dieser Sektionen nicht daraufhin gemacht wurden, einen tuberkulösen Herd, eine Drüse z. B. zu entdecken, welche allein schon, die Toxinhypothese des Lup. eryth. als richtig vorausgesetzt, zur Klarlegung der Aetiologie genügen würde. Schließlich muß auch mikroskopische Untersuchung von Drüsen verlangt werden. In diesem Sinne würde auch der Fund sogenannter abgekapselter Herde, das Bestehen einer „latenten“, inaktiven Tuberkulose als Toxinquelle ätiologisch verwertet werden können. So ist es auch zu verstehen, daß Menschen, die absolut keine anderen Anhaltspunkte für Tuberkulose ergeben, auf Tuberkulininjektionen typisch reagieren, wie wir es eben bei Patienten mit Lup. eryth. beobachteten. Ein weiterer, in dieser Hinsicht lehrreicher Fall wird bei den Tuberkuliden erwähnt werden. — Sehr nahe legen die Abhängigkeit der Lup. eryth. von Tuberkulose gewisse Krankengeschichten. Hier sei bloß ein von Delbanco berichteter Fall erwähnt: Tuberkulöse Lymphome und sicherer, histologisch verifizierter Lup. eryth. bei einer Person, Exstirpation der Lymphome, darauf Schwinden des Lup. eryth. Rezidiv der Lymphome, Rezidiv des Lup. eryth. Erstere werden wegen allzu großer Ausdehnung nicht mehr operiert, der Lup. eryth. bleibt unverändert.

Hier ist das post, ergo propter hoc sehr wahrscheinlich gemacht. Hier ist auch die sichere Ausschließung eines Lup. vulg. auf mikroskopischem Wege gelungen, die immer verlangt werden muß. Denn letzteres kann Formen bilden, die sich im klinischen Aussehen dem Lup. eryth. außerordentlich nähern können, und andererseits kann eine klinisch als Lup. eryth. diagnostizierte Hautaffektion im histologischen Präparat tuberkuloseähnliche Struktur zeigen. Das spricht einerseits für eine gewisse Verwandtschaft zwischen Lup. vulg. und Lup. eryth., fordert aber auch zu möglichst strenger Klassifizierung auf.

Damit wären wir bei den histologischen Charakteren des Lup. eryth. angelangt, die allerdings nicht sehr spezifisch sind und eine Diagnose aus dem mikroskopischen Präparat allein, wie es bei anderen Dermatosen öfters möglich ist, nur selten gestatten würden. Unter den Veränderungen der Epidermis ist die wichtigste, konstanteste und am meisten für Lup. eryth. sprechende die Art der Hyperkeratose, auf welche die bekannten Schuppenpfröpfe zurückzuführen sind; der Papillarkörper zeigt häufig Oedem, und die Kutis weist in ihrer ganzen Ausdehnung eine chronische Entzündung auf, wobei sich das nicht charakteristische Infiltrat besonders um die Gefäße zusammendrängt, die erweitert sind und selbst Entzündungssymptome zeigen. Ob die Degenerationserscheinungen, das Zugrundegehen des elastischen Gewebes im Infiltrat, seine Anhäufung zu Knäueln an anderen Stellen, degenerierte Infiltratzellformen, in diagnostischer Hinsicht zu verwerten sind, ist noch eine offene Frage. Oefters zeigt das Infiltrat tuberkuloseähnlichen (tuberkuloiden) Aufbau, Riesen- und zahlreiche Epitheloidzellen. Obwohl durch einen solchen Befund zwar nicht die Identität mit Lup. vulg. bewiesen wird, wohl aber die Annahme einer Verwandtschaft des Lup. eryth. zur Tuberkulose eine Stütze erfährt, so wollen wir doch derartige Fälle, im Interesse einer scharfen Klassifizierung, vorderhand abseits stellen.

Wir ersehen aus dieser ganz kurzen Schilderung, daß wir die Diagnose Lup. eryth. aus dem histologischen Bild eigentlich leichter per exclusionem machen können, und zwar den erwähnten Formen des Lup. vulg. und pernio gegenüber durch das Fehlen typisch tuberkulösen Gewebes, den Tuberkuliden im engeren Sinne gegenüber durch das Fehlen tuberkuloiden Gewebes, welches letzteren doch in vielen Fällen zukommt.[1]) Selbstverständlich haben diese differentialdiagnostischen Momente nur für denjenigen Gültigkeit, der auf dem Standpunkt steht: Ein Krankheitsprozeß, der mikroskopisch tuberkulöses oder tuberkuloseähnliches, tuberkuloides Gewebe zeigt, ist nicht Lup. eryth., auch wenn er ihm klinisch noch so ähnelt.

In Einhaltung dieses Standpunktes wurden denn auch Uebergangsformen geschaffen, 1. der Lupus vulgar. erythematoides (Leloir), eben jene flachen Formen von tuberkulösem Bau, klinisch dem Lup. eryth. ähnlich, 2. Lup. eryth. tuberculoides, ein Lupus eryth., der klinisch scheinbar Lupusknötchen enthält, die sich aber mikroskopisch als kolloide Degenerationen (des degenerierten Gewebes?) entpuppen. (Jadassohn.)

Wenn man sich auch dieser weitest gehenden Forderung anschließt, alles, was histologisch auch nur entfernt nach Tuberkulose aussieht, vom reinen Lup. eryth. auszuschließen, so haben wir trotzdem noch das Verhalten der zurückbleibenden Fälle zum Tierexperiment und zur diagnostischen Tuberkulininjektion zu prüfen und zu berücksichtigen. Vom Bazillenbefund können wir absehen, da dieser stets negativ ausfällt.[2])

Das Tierexperiment wird von der Mehrzahl der Forscher als negativ angegeben, soweit sicherer, klinisch und histologisch festgestellter Lup. eryth. in Betracht kommt. Demgegenüber möchten wir kurz folgenden von uns beobachteten Fall erwähnen: Junger Mann mit klinisch und histologisch sichergestelltem Lup. eryth. beider Wangen und der Lippen. Tuberkulöse, bis zu den Supraklavikulargruben reichende Lymphome, typische Tuberkulide auf dem Gesäß und auf den Streckseiten der Extremitäten; auf 1 mg A. T. allgemeine und lokale Reaktion; Tierversuch ergibt bei einem Meerschweinchen miliare Tuberkulose der Lungen, Leber und Milz.

Die Tuberkulinreaktion hat selbstverständlich nur dann Beweiskraft, wenn sie lokal ist (ein positiver Fall von uns beobachtet),

---

[1]) Unter histologischer Verifikation der Diagnose „Lup. eryth.“ hätten wir also den Mangel irgendwie tuberkuloseähnlicher Struktur einer klinisch als Lup. eryth. diagnostizierten Affektion zu verstehen.

[2]) Anmerkung bei der Korrektur: Wenigstens mit unseren jetzigen Unternehmungsmethoden. Nach den letzten Arbeiten von Hans Much müßten allerdings auch andere Darstellungsmethoden der Tuberkelbazillen als die bisher üblichen in Betracht gezogen werden.

wenn auch Fehlen der lokalen Reaktion den tuberkulösen Charakter der fraglichen Affektion nicht ausschließt; allgemeiner Reaktion kommt nur unterstützender Wert zu. Dasselbe gilt von der Allergieprobe nach Pirquet; nur die Reaktion im fraglichen Herd hat, wie Nagelschmidt hervorhob, diagnostischen Wert für den Charakter des Herdes, und zwar ist es die Reaktionsintensität im Vergleich zur Reaktion nicht krankhaft veränderter Haut desselben Individuums, welche ausschlaggebend ist; natürlich müssen beide Inokulationen gleichzeitig gemacht werden. Wir verfügen auch über einen derartigen, stark lokal reagierenden Fall. Ich möchte hier gleich hervorheben, daß wir, einem Vorschlag Nagelschmidts für den Lup. vulg. folgend, daß Tuberkulin bei einem Lup. eryth. der Nase auch in therapeutischer Absicht, gleichsam als experimentum crucis angewendet haben, zuerst in Form der Pirquetisierung, die ebenfalls, wenn auch nur schwach positiv ausfiel, dann als Tuberkulinsalbe, wie sie Moro als Diagnostikum anwendet. Der Prozeß befindet sich auf dem Wege der Besserung; allerdings läßt sich einwenden, daß das Tuberkulin, lokal angewendet, hier vielleicht den Prozeß nicht spezifisch beeinflußt haben könnte, sondern durch Erregen einer leichten banalen Entzündung, einer Hyperämie, wie sie bei öfterer kutaner Anwendung eines derartigen Stoffes wohl häufig eintreten dürfte.

Ueberblicken wir unsere Fälle bezüglich sicherer Manifestationen viszeraler, „innerer“ Tuberkulose, so wies die Mehrzahl, nicht alle, teils physikalisch nachweisbare Zeichen der Lungentuberkulose, teils Zeichen von frischer oder abgelaufener Drüsentuberkulose auf. Bei allen mit Tuberkulin injizierten Patienten trat allgemeine Reaktion auf; darunter waren auch solche, die durch sogenannte hereditäre Belastung und Allgemeinstatus nur eine gewisse „Disposition“, aber keine objektiven Zeichen von Lungentuberkulose aufwiesen; es ist hier allerdings zu betonen, daß Ausbleiben der Reaktion nach 1 mg A. T. nichts gegen Tuberkulose beweist; man ist öfters genötigt, bis 10 mg zu steigen, um deutliche Reaktion zu erhalten; daß aber diese Dosis bei nicht tuberkulösen Menschen, auch schwächlichen, andere organische Erkrankungen besitzenden Greisen keine Reaktion hervorruft, das bewiesen uns mehrere probatorische Injektionen, die wir in gleicher Dosis bei Fällen von Erythrodermien machten.[1]

Es sind deshalb auf Tuberkulininjektion allgemeinreagierende Menschen auch ohne objektive Symptome von Tuberkulose als tuberkulös anzusprechen.

Mehrere Patienten zeigten Kombination von Lup. eryth. mit Tuberkuliden im engeren Sinne (Folliklis, Erythema indur. scrof.), wie schon oben erwähnt; hier waren, wie vorauszusehen war, sichere tuberkulöse Manifestationen vorhanden.

Sehen wir von allen diesen Fällen ab, wo die Beziehung eines auch histologisch verifizierten Lup. eryth. zur Tuberkulose teils sichergestellt (allgemeine und lokale Reaktion, Tierversuch), teils sehr wahrscheinlich gemacht wurde (allgemeine Reaktion oder anderweitige sicher tuberkulöse Manifestationen, Tuberkulide); schalten wir weiters die Fälle aus, wo die klinische Diagnose des Lup. eryth. durch den histologischen Befund von tuberkuloseähnlicher Struktur in gewissem Sinne erschüttert wurde: so finden sich, allerdings in der Minderheit, Fälle, welche bei anscheinend vollkommen gesunden Menschen zu beobachten und zur Tuberkulose nicht in Beziehung zu bringen waren. Das waren meist kleine, gut begrenzte Formen, mit nur geringer Tendenz zur Vergrößerung oder Rezidive, therapeutisch meist leicht zu beeinflussen: in dieser Beziehung also auffallend benigne Formen.

Welchen Standpunkt haben wir diesen gegenüber einzunehmen? Wir müssen entweder jedwede Beziehung zur Tuberkulose, da sie nicht nachweisbar ist, a priori ablehnen und sagen: Es gibt Fälle von sicherem, histologisch verifiziertem Lup. eryth., die nachgewiesenermaßen Manifestationen der Tuberkulose, tuberkulöser Natur sind und meist zusammen mit andersartigen tuberkulösen Manifestationen vorkommen; ferner Fälle, bei denen ein Zusammenhang mit Tuberkulose infolge gleichzeitigen Vorkommens sicherer (Allgemeinreaktion, Drüsentuberkulose, Tuberkulide usw.) Zeichen von Tuberkulose sehr nahe gelegt wird; und es gibt ebenso sichere Fälle, bei denen nichts für Tuberkulose spricht, die unbekannte Aetiologie besitzen. Sie wären als der echte Lup. eryth. zu bezeichnen, die anderen könnten unter dem Sammelnamen Lupus erythematoides vereinigt werden. In dieser weiten Gruppe könnten auch jene Formen Platz finden, die sogenannten tuberkuloiden, weder dem Lup. vulg. (implicite Lup. vulg. erythematoides Leloir), noch dem Lup. erythematodes ähnlichen histologischen Bau besitzen, klinisch aber als Lup. eryth. imponieren. Sie kommen bei Personen vor, die auch andersartige sichere Manifestationen der Tuberkulose aufweisen. Hierher wäre endlich jene sehr seltene Form zu rechnen, deren gemeinsames Vorkommen mit Lup. vulg. beschrieben wurde. Der Lupus erythematodes tuberculoides Jadassohn wäre zur ersten Gruppe zu rechnen, da er (was maßgebend ist) histologisch keine tuberkulöse, beziehungsweise tuberkuloide Struktur aufweist.

Wir wären auf diese Weise gezwungen, eine zum großen Teil klinisch und — in gewisser Beziehung — auch histologisch gleiche Merkmale aufweisende Krankheitsform ätiologisch zu differenzieren; die Diagnose „Lupus erythematodes“ würde bedeutend eingeschränkt und trotzdem mit dem Gattungsnamen „Lupus“, der allein schon die Vorstellung von Tuberkulose auslöst, ein als nicht tuberkulös aufgefaßter Prozeß bezeichnet.

Es leuchtet ein, daß dieser Standpunkt zwar am meisten den vorliegenden Tatsachen Rechnung trägt; trotzdem oder vielleicht eben deshalb schafft er gewisse Mißlichkeiten; auch bei strengster histologisch verifizierter Diagnosenstellung von Fall zu Fall. Es sei nur daran erinnert, daß die Entscheidung: ist das tuberkuloseähnliche Struktur oder nicht? nicht immer leicht zu fällen sein wird. Beim derzeitigen Stande der Forschung lassen sich aber diese Schwierigkeiten nur auf dem Wege der Hypothese umgehen. Diese anzuwenden, mag schon deshalb gestattet sein, weil auch die Art des nachgewiesenen Zusammenhanges zwischen sicherem Lup. eryth. und Tuberkulose eine hypothetische ist. Von der Mehrzahl der Autoren wird für diese Fälle derselbe Zusammenhang wie für die Tuberkulide angenommen, eine große Tuberkulidgruppe aufgestellt, die eine Reaktion der Haut auf die Toxine der Tuberkelbazillen darstellt, hämatogenen Ursprungs, ein Exanthem der Tuberkulose ist. Warum es einmal zur Bildung zirkumskripter Tuberkulide, eben des Lup. eryth. und auch anderer Formen, das andere Mal zur Disseminierung desselben, zum Entstehen des Tuberkulide per se, der Folliklis, Aknitis, des Lichen scrofulos. usw. kommt, ist eine ungelöste Frage, und schon hier muß die Hypothese von individueller Organismus-, Organ- und lokaler Disposition einsetzen.

Aber diese Hypothese benötigen wir auch zur Erklärung der so außerordentlichen Mannigfaltigkeit des klinischen und histologischen Symptomenkomplexes der wohl charakterisierten, als sicher spezifisch erkannten, bazillenführenden Hauttuberkulosen, und werden sie so lange brauchen, als nichts Näheres über die Reaktionsmodi des Organismus gegenüber dem Krankheitserreger und die Biologie des letzteren bekannt ist. Aehnliches finden wir in der Dermatologie auch bei anderen Krankheiten. Es sei nur die Polymorphie der bakteritischen Exantheme, der luetischen Exantheme erwähnt.

Weshalb für die Tuberkulidgruppe noch außerdem die Toxinhypothese aufgestellt wurde (auch die bazilläre Aetiologie findet übrigens ihre Vertreter, siehe Tuberkulide), und weshalb auch diese sich, soweit es den Lupus erythematodes betrifft, nicht ausschließliche Geltung verschaffen kann, hat vielleicht die gleichen Ursachen, ist vielleicht auch im heutigen Stand unserer Untersuchungsmethoden begründet. — Auch dafür läßt sich in gewisser Beziehung eine Analogie finden: bei den sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen, der Tabes und Paralyse. Ihr Zusammenhang mit der Syphilis wird wohl von der übergroßen Majorität zugegeben, auch dort, wo sich Lues in keiner Weise nachweisen läßt. Aber erst mit der Wassermannschen Reaktion scheint dieser Zusammenhang, wenn auch nicht die Art desselben, klar bewiesen zu sein. Wenn wir uns schließlich noch der sogenannten Impftuberkulose erinnern, die sich bei ganz gesunden Menschen entwickelt, die einzige tuberkulöse Manifestation derselben, und dabei eine sehr benigne Form der Hauttuberkulose darstellt; wenn wir ferner bedenken, daß das Mißlingen des Nachweises von Tuberkulose nicht gleich bedeutend ist mit dem Fehlen einer Produktionsstätte tuberkulöser im Hinblick auf den ganzen Krankheitscharakter nicht notwendigerweise sehr zahlreicher und sehr virulenter Toxine (in dieser Beziehung könnte auch latente, sogenannte inaktive, klinisch zu vernachlässigende Tuberkulose ätiologisch genügen); und schließlich berücksichtigen, daß lokale Tuberkulinreaktion auch bei sicher tuberkulösen Produkten fehlen, oder nicht immer sichtbar gemacht werden kann, so glauben wir die Fragestellung bezüglich des Lupus erythematodes folgendermaßen formulieren zu sollen: **Gestattet der Lupus erythematodes in jedem Falle, gleich der miliaren Hauttuberkulose, gleich den Tuberkuliden**

[1]) Auch Hamburger weist in jüngster Zeit mit Nachdruck darauf hin (Münch. med. Woch.) daß auch höhere Tuberkulindosen als 10 mg bei gesunden Kindern keine Reaktion hervorrufen.

im engeren Sinne, einen sicheren Rückschluß auf (aktive oder inaktive) Tuberkulose des Trägers?

Die Antwort lautet: Dieser diagnostische Rückschluß kann in einem Teil der Fälle mit Sicherheit gemacht werden und der Lupus erythematodes als Stigma für (aktive oder inaktive) Tuberkulose gelten.

In einem anderen Teil der Fälle ist ein derartiger Zusammenhang derzeit nicht nachweisbar, sei es, daß er tatsächlich fehlt, sei es, weil Tuberkulose des Trägers bezw. der tubekulöse Charakter der fraglichen Affektion sich dem Nachweis entziehen kann, andersartige sicher nachweisbare tuberkulöse Manifestationen des Trägers vorläufig (oder auch immer) fehlen können.

In jedem Falle fordert die Konstatierung eines Lupus erythematodes zur Untersuchung und Beobachtung des Trägers bezüglich Tuberkulose auf.

Ueber die Art des Zusammenhanges zwischen Lupus erythematodes und Tuberkulose kann nichts Sicheres ausgesagt werden und ihm deshalb kein diagnostischer Wert bezüglich der Art der Tuberkulose (aktiv oder inaktiv) zugesprochen werden. Aus denselben Gründen kommt ihm auch keine prognostische Bedeutung zu.

Einige Worte zur Therapie des Lupus erythematodes. Seine Hartnäckigkeit gegenüber therapeutischen auf Radikalheilung abzielenden Bestrebungen ist bekannt. Diese teilt er in gewisser Beziehung mit den papulonekrotischen Tuberkuliden, dem Erythema induratum scrofulosorum. Ein weiteres gemeinsames Merkmal ist die Rezidivfähigkeit nach spontaner Involution; dies alles ist in Ansehung der Toxinhypothese verständlich. Die Kromayersche Quarzlampe, vorsichtig angewendet, bringt die Plaques öfters zum Schwinden. Die Erfolge mit Finsen sind schwankend, ebenso die Holländersche Methode (Jod-Chinin). Es ist die Frage, ob bei letzterer nicht vielleicht auch Fluoreszenzwirkung infolge des verabreichten Chinins teilweise in Betracht kommt.

Von Interesse wäre systematische Tuberkulinbehandlung, wie wir sie bei Lupus vulgaris (Injektionen) durchführen (eventuell mit Zuhilfenahme des opsonischen Index, dessen fortlaufende Bestimmung bei jedem Fall von Lupus erythematodes vielleicht eine dankbare Aufgabe wäre): auch lokale Tuberkulinbehandlung (Moros Diagnostikum) müßte außerdem versucht werden.

Wie aus diesen Ausführungen ersichtlich, ist die Dignität des Lupus erythematodes als Hautdiagnostikum auf Tuberkulose weniger bedeutend als die der Tuberkulide im engeren Sinne, wozu die papulonekrotischen Tuberkulide, die auch als Folliklis beziehungsweise Aknitis[1]) bezeichnet werden, gehören, ferner der Lichen, das Eczema scrofulosorum und das Erythema induratum scrofulosorum, letzteres als subkutane, die anderen als kutane Hautveränderungen. Die Stellung der Sarkoide, des Angiokeratoms in diesem System ist, wie schon erwähnt, noch strittig. Auch die Stellung des Lichen scrofulosorum als Toxituberkulid wird nicht allgemein erkannt, von einigen Seiten wird er sogar als echte Hauttuberkulose aufgefaßt, sowohl seiner histologischen Struktur als auch des allerdings nur ganz vereinzelt gelungenen Bazillenbefundes wegen. Wegen positiven Tierexperimentes (Leiner und Spieler) kommt auch für die papulonekrotischen Tuberkulide die bazilläre Natur in Betracht (Harttung, Alexander; diese Autoren schreiben auch dem Erythema induratum bazillären Ursprung zu). Bazillen wurden bei ihnen nicht gefunden, doch könnte das möglicherweise in Mängeln unseres Färbeverfahrens seinen Grund haben.[2]) Ihre histologische Struktur ist in vielen Fällen typisch tuberkuloid, das heißt, es finden sich zahlreiche epitheloide, auch Riesenzellen, manchmal auch Ansätze zur Knötchenbildung.[3]) Ihre innige Verwandtschaft zur Tuberkulose wird durch alle diese Befunde sehr bekräftigt, es handelt sich, wie gesagt, nur darum, ob sie als echt tuberkulös oder als tuberkulotoxisch aufzufassen sind. Im ersteren Falle müßte man, zur Erklärung der weitreichenden, im Auftreten, Aussehen und Verlauf liegenden Differenzen gegenüber den anderen echten Hauttuberkulosen die bekannte individuelle und Terraindisposition, vielleicht auch abgeschwächte Bazillenformen (Werther) annehmen. Die Toxinhypothese wurde bei Besprechung des Lupus erythematodes ausführlich erörtert. Der Hauptgrund für sie liegt im bisher mangelnden Bazillenbefund bei diesen Formen, speziell den papulonekrotischen Tuberkuliden und dem Erythema induratum. Würde er, wenn auch nur selten (er ist auch beim Lupus vulgaris, Skrofuloderma nicht immer positiv)[1]) gelingen, so müßte man sie zur echten Tuberkulose einreihen. Das auch uns einmal gelungene Tierexperiment würde allerdings für Bazillengehalt sprechen, doch scheinen dies Ausnahmen zu sein. Im allgemeinen muß man also sagen, daß die Tuberkulide klinisch und histologisch voneinander verschiedene Hautreaktionen darstellen, (hämatogen) zustande gekommen infolge Einwirkung der Tuberkelbazillengifte auf das Hautorgan (Neißer). So kann man sich ihre Entstehung ebenso zustande gekommen denken, wie die der Pirquetschen Allergiepapel, nur auf dem umgekehrten Wege (Wolff-Eisner). Die Polymorphie der Tuberkulide zu erklären, ihr teils zirkumskriptes, teils disseminiertes Auftreten, stößt auf schon früher besprochene Schwierigkeiten. Die Allergiereaktion zeigt auch in dieser Beziehung Analogien. Man kann durch Tuberkulininokulation Bilder erzeugen, die einem Lichen scrofulosorum, einem Scrofuloderma, einer Tuberkulidpapel ähnlich sein können (Oppenheim). Durch Tuberkulininjektionen konnten wir bei einem größtenteils nur Narben nach papulonekrotischen Tuberkuliden zeigenden Patienten einen frischen Schub von solchen provozieren, und Klingmüller konnte dieselbe Beobachtung bei einem Lichen scrofulosorum machen, ja sogar direkt einen solchen bei einem Tuberkulösen hervorrufen, ebenso wie eine dem Lupus vulgaris ähnliche Hautveränderung. Es ist zu beachten, daß dies mit sicher bazillenfreiem, filtriertem, sicherlich nur Toxine und keine Bazillentrümmer enthaltendem Tuberkulin gelang.

Es ist einleuchtend, wie sehr alle diese Beobachtungen für die tuberkulotoxische Natur der in Frage stehenden Hautveränderungen sprechen, und es wäre von Interesse, zu beobachten, ob auch Hautveränderungen vom Typus des Lupus erythematodes durch entsprechend dosierte Tuberkulininjektion beziehungsweise -inokulation erzeugt oder wieder hervorgerufen werden könnten.

Tuberkulose der Träger ist ausnahmslos in irgend einer Form nachzuweisen, sodaß man den Tuberkuliden direkt diagnostische Bedeutung für Tuberkulose zusprechen kann (Hamburger). Auf Pirquetisierung treten intensive lokale Reaktionen (im Herd) ein. Die Rolle, welche auch die sogenante inaktive Tuberkulose in der Aetiologie der Tuberkulide spielen kann, wird scharf durch folgenden, von uns beobachteten Fall beleuchtet: 50jährige Patienten mit ausgebreiteten papulonekrotischen Tuberkuliden auf beiden Unterschenkeln. Patientin ist eine kräftige, scheinbar ganz gesunde Person mit mächtig entwickeltem Fettpolster. Derzeit nicht die geringsten Symptome von Lungen- oder Tuberkulose anderer Organe nachweisbar. Vor 22 Jahren einmal Hämoptoe und Pleuritis, die ohne Residuen abgeheilt ist. Vollständige Erholung und Erlangung des jetzigen Allgemeinstatus, der auch durch die seit länger als einem Jahre bestehenden Tuberkulide nicht im geringsten alteriert wird.[2])

Von dieser Beobachtung kann auch die tuberkulöse Grundlage des Lupus erythematodes profitieren, sie zeigt, daß man unter latenter, inaktiver Tuberkulose wohl auch nichts anderes zu verstehen hat als unter latenter Syphilis und daß andererseits ein verhältnismäßig bedeutungsloser Herd (irgend eine tuberkulöse Drüse z. B.), die auch bei Sektionen entgehen kann, hinreicht, die Toxine zu erzeugen, welche diese an und für sich ja unbedeutenden Hautreaktionen, die Tuberkulide, hervorrufen.[3])

Die verschiedenen Tuberkulide können sich in mannigfaltiger Weise miteinander kombinieren. Häufig kommen Erythema induratum scrofulosorum und papulonekrotische Tuberkulide zusammen vor. Auch wir sahen mehrere solche Fälle. Einer betraf eine an Drüsentuberkulose leidende Patientin, bei der sich das Erythema induratum erst zu den schon bestehenden Tuberkuliden hinzugesellte; ein Beweis für das schubweise Auftreten dieser Formen. Daß Lupus erythematodes ebenfalls Kombinationen mit Tuberku-

---

[1]) Aknitis wird von einigen Seiten nicht mit Folliklis identifiziert, sondern teils als eigene Form, teils als identisch mit Acne teleangiectodes aufgefaßt (Pick).

[2]) Anmerkung bei der Korrektur: Much, Deutsche med. Wschr., 1908.

[3]) Dem Erythema induratum scrofulosorum kommen noch spezielle, das subkutane Fettgewebe betreffende Charakteristika zu (Harttung, Alexander, Kraus).

[1]) Auch bez. des Skrofuloderma wird in letzter Zeit über reichliche Bazillen, entsprechend dem positiven Tierexperiment, berichtet.

[2]) Anmerkung bei der Korrektur: In der letzten Zeit hatte T. eine Hämoptoe.

[3]) Aus alledem scheint hervorzugehen, daß wir auch der sogenannten torpiden Reaktion Pirquets, der Spätreaktion Wolff-Eisners, doch eine gewisse Bedeutung beilegen sollen, wenigstens soweit tuberkulotoxische Erkrankungen in Betracht kommen. Vorausgesetzt natürlich, daß die Reaktion spezifisch ist. Lipschütz und der eine von uns (Reines) sind derzeit damit beschäftigt, die mit Dysenterietoxin erzeugten Inokulationsaffekte histologisch zu studieren, die der Pirquetpapel äußerlich ziemlich ähnlich sehen, ganz besonders bei tuberkulösen, anämischen, geschwächten Individuen.

liden im engeren Sinne bildet, wurde schon bei seiner Besprechung erwähnt. Es sei noch bemerkt, daß sowohl bei akut auftretenden Tuberkuliden als bei akutem Lupus erythematodes prodromale Erytheme (wohl toxischer Natur Toxidermiien tuberkulöser Natur) vorkommen können. Die Tuberkulide können sich auch in gewisser Beziehung umwandeln. Wir beobachteten eine Patientin mit Ulcus tuberculosum des weichen Gaumens, beiderseitigem Spitzenkatarrh und Eczema scrofulosorum auf den Unterschenkeln. Bei dieser traten während des Bestandes des Eczema scrofulosorum teils ganz neue Folliklisefforeszenzen auf den Zehen auf, teils wandelten sich einige der Ekzemknötchen in typische Folliklisefforeszenzen um. Bei einer zweiten Patientin, ebenfalls Phthisikerin, konnten wir auch das spätere Auftreten von Folliklisefforeszenzen zwischen solchen eines Eczema scrofulosorum auf den Vorderarmen und Unterschenkeln beobachten. Das sind alles Vorgänge, die noch einer Aufklärung harren.

Speziell bezüglich des Eczema scrofulosorum wäre zu bemerken, daß es der Diagnose Schwierigkeiten bereiten kann, wenn es in der papulösen, juckenden, an follikuläres Ekzem erinnernden Form auftritt. Ob es zu identifizieren ist mit dem Ekzem bei Skrofulösen, bei welchem das Nässen ein hervorstechendes Merkmal bildet (man denke nur an die charakteristischen, dicken, schmutzig grünen Krustenauflagerungen im Gesicht skrofulöser Kinder, die sich so häufig mit skrofulösen Augenerkrankungen kombinieren!) wäre noch zu untersuchen.[1]) Wir konnten eine 12jährige Patientin beobachten, die skrofulöse Drüsenschwellungen und Nephritis aufwies, mit fast universellem Nässen und Krustenbildung. Abheilung; nach einem Jahre Rezidive, teils in gleicher Form (hauptsächlich Kopf und Kniekehlen), teils in Form von papulösen, bis linsengroßen, lebhaft juckenden, disseminierten Effloreszenzen; die Haut zwischen ihnen normal. Kein Albumen; Drüsenschwellungen in inguine und in axilla. Blutbild verhältnismäßig normal. War dies ein reines Eczema scrofulosorum oder eine Kombinationsform im früher erwähnten Sinne (Ekzem bei Skrofulösen) oder vielleicht der Beginn einer Erythrodermie?

Im übrigen setzen die Tuberkulide der Diagnose keine Schwierigkeiten entgegen. Die papulonekrotischen Formen lokalisieren sich mit Vorliebe auf den Streckseiten der Extremitäten (mechanische Momente? Reizung?). Als seltene Ausnahme konnten wir einen Fall ansehen, der solche Folliklisefforeszenzen derart dicht gedrängt auf den Streckflächen der Extremitäten und zum Teil dem Stamme zeigte, daß sie fast den Eindruck von Prurigo beziehungsweise Prurigonarben machten, um so mehr, als dabei große Drüsentumoren in inguine mit Schmelzung auf der einen Seite vorhanden waren. Die Analogie mit der Verteilung von Prurigo gibt übrigens auch bezüglich der Pathogenese zu denken; ferner sahen wir solitäre Tuberkulide auf der Glans penis (bei allgemeiner Tuberkulinreaktion).

Zur Therapie wäre vor allem zu bemerken, daß die Tuberkulide auch spontan häufig schwinden. Rezidive sind ebenso häufig, wie bei den echten Hauttuberkulosen und beim Lupus erythematodes, oft schubweise. Röntgenisierung bringt oft die Infiltrate des Erythema induratum rasch zum Schwinden, Uviollicht haben wir in einem Fall hartnäckig persistierender Folliklis mit gutem Erfolge angewendet. Tuberkulintherapie (steigend dosierte, öfters wiederholte Injektionen) hat ebenfalls Erfolge ergeben (Werther).

Die Stellung gewisser Fälle von sogenannten exfoliierenden universellen Erythrodermien zur Tuberkulose ist noch zweifelhaft; speziell für die hergehörige Pityriasis rubra Hebra scheint Neigung zu bestehen, sie als Tuberkulid, als tuberkulotoxische Hauterkrankung aufzufassen (Jadassohn). Andere hergehörige Typen haben sicher mit Tuberkulose nichts zu tun, sind als Hämatodermien (Kanitz) aufzufassen. Ueber unsere Erfahrungen bezüglich dieser interessanten Gruppe von Dermatosen wird später berichtet werden.

[1]) Boeck, der Begründer der Form des Eczema scrofulosorum, macht in seinem ersten Artikel darüber keinen Unterschied.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Desinfektion der Hände und der Haut mittels Jodtetrachlorkohlenstoff und Dermagummit[2])

von

Dr. Wederhake, Chirurg in Düsseldorf.

Keine der bisher bekannten Händedesinfektionsmethoden reicht hin, uns in jedem Falle bei noch so sorgfältiger Ausführung eine sterile Hand, beziehungsweise Haut zu sichern. Das vermag man nur durch das Tragen steriler Gummihandschuhe zu erreichen. Die Nachteile der Gummihandschuhe sind jedem bekannt, der vielfach damit gearbeitet hat, und sind allgemein anerkannt. Mit Recht hat Krönig das charakteristische Wort geprägt: „Ich ziehe die Handschuhe aus, wenn ich anfange zu operieren.“ Und ähnlich geht es den meisten Operateuren.

Die Wichtigkeit, eine wirklich sterile Hand bei Ausführung irgendwelcher operativer Eingriffe in jedem Falle zu haben, ist so einleuchtend, daß man das Bestreben so vieler Forscher versteht, die eine Desinfektionsmethode herauszubringen suchten, die uns wenigstens dem Ideale einer einigermaßen saubern Hand näher bringen sollten. Das Streben nach einer solchen Methode hat trotz Gummihandschuhe, trotz guter Resultate auch mit den bisherigen Methoden nicht aufgehört. Und doch versagten diese Methoden, und neuere tauchten wieder auf. Wir erreichen mit ihnen zwar eine keimarme, nicht aber eine keimfreie Hand.

Die Ursachen dieser großen Schwierigkeiten liegen besonders darin, daß unsere Haut nicht glatt, wie die Oberfläche eines Gummihandschuhes, ist, sondern daß sie von zahlreichen Buchten, Poren, Furchen, Falten und Schrunden durchzogen ist, daß diese Poren und Drüsen noch durch wachsartige Fettschichten verpicht sind, und daß die in ihnen befindliche Luft dem Eindringen des Desinfektions- respektive Reinigungsmittels einen großen Widerstand entgegenstellt. Unsere Desinfektionsmethoden müssen deswegen den Kampf gegen die Poren, die Fettschicht, gegen die Luft in diesen Räumen und schließlich gegen die Bakterien der Haut aufnehmen.

Keine der bisher bekannten nassen Methoden, die Fürbringersche, Ahlfeldsche usw., vermag diese Forderungen auch nur annähernd zu erfüllen. Jede Methode, die Wasser und Seife zur Händeentkeimung verwendet, krankt daran, daß sie nicht imstande ist, das Fett und die Luft der Poren gründlich zu entfernen und damit das etwa verwendete Desinfektionsmittel bis in die tiefsten Buchten der Haut gelangen zu lassen, um auch die hier versteckten Feinde der Wundheilung zu vernichten. Mehr leisten schon diejenigen Methoden, die einer gründlichen Reinigung mittels Seife und Wasser eine Waschung mit Alkohol, eventuell mit noch einem Desinfiziens (Sublimat, Sublamin oder dergleichen) folgen lassen. Denn Alkohol ist imstande, etwas Fett zu lösen, auch die Luft zu verdrängen und die Haut zum Schrumpfen zu bringen.

Wesentlich mehr leisten die Methoden, welche trocken, das heißt, ohne jede Verwendung von Wasser, arbeiten. Die erste auf diesem Gebiete war die von v. Mikulicz angegebene Desinfektion ausschließlich mittels Seifenspiritus. Keimfreiheit der Hand vermag sie uns aber auch in jedem Falle nicht zu geben. Etwas weiter geht Schumburg. Er desinfiziert die Hände mittels Alkohol-Aether-Salpetersäure oder in neuerer Zeit mittels Alkohol-Salpetersäure. Auch diese Methode gibt zwar gute Resultate, aber keine Keimfreiheit der Haut. Heusner erzielte bei der Entkeimung der Hände durch Jodbenzin in 77 von 100 Fällen Keimfreiheit. Neuerdings setzt Heusner der Jodbenzinlösung noch Paraffinöl zu, was ich mit Grasmann nicht als eine Verbesserung ansehen kann. Ich selbst habe eine Zeitlang mit einer Lösung von Paraffin in Jodtetrachlorkohlenstoff gearbeitet, sie aber wieder aufgegeben, weil die Resultate mich nicht hinreichend befriedigten. Ich hatte statt des Benzins den Tetrachlorkohlenstoff eingesetzt, weil derselbe mit dem Benzin zwar sonstige gute Eigenschaften, nicht aber die Feuergefährlichkeit gemein hatte.

So arbeitete ich denn wieder mit Jodtetrachlorkohlenstoff und erzielte in vielen Versuchen eine durchschnittliche Keimverminderung von 95%. Grasmann, der unabhängig von mir mit der gleichen Lösung Versuche anstellte, erreicht sogar eine Keimverminderung der Handoberfläche von über 99%. Wenn diese Resultate auch keine vollständige Keimfreiheit der Hand bedeuten, so kommen wir damit doch unserm Bestreben bedeutend näher als mit den nassen Methoden. Die Keimverminderung ist bei diesen Untersuchungen nicht etwa auf die das Bakterienwachstum ver-

[2]) Vortrag, gehalten im Verein der Aerzte Düsseldorfs und Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1908 (auszugsweise).

hindernde Kraft des Jods zurückzuführen — das Jod wurde in jedem Versuche mittels Thiosulfatlösung gebunden und unwirksam gemacht —, vielmehr kommt diese Wirkung dem Tetrachlorkohlenstoff zu, welcher das Fett in ausgezeichneter Weise löst und die Luft aus den Poren verdrängt, um auf diese Weise einerseits die Bakterien aus ihnen herauszuschwemmen und andererseits die etwa zurückbleibenden mit dem Jod in Berührung zu bringen und so ihr Wachstum zu hemmen. Im allgemeinen kommen die Resultate der Jodtetrachlorkohlenstoffdesinfektion derjenigen des Jodbenzins gleich; doch hat der Gebrauch des Jodtetrachlorkohlenstoffes vor dem des Jodbenzins den unschätzbaren Vorteil voraus, nicht durch Feuer oder Flammen leicht zur Entzündung und gar zur Explosion gebracht werden zu können. Die Feuergefährlichkeit des Benzins verbot es, die Heusnersche Methode im Privathause zu verwenden. Ich selbst habe damit in dieser Hinsicht im Laboratorium böse Erfahrungen gemacht. Grasmann erwähnt, daß innerhalb von 13 Monaten aus deutschen Zeitungen allein 88 leichte, 10 schwere Brandverletzungen und 25 Todesfälle gesammelt werden konnten. Wie leicht es zu heftigen Explosionen kommen kann, geht schon daraus hervor, daß die Luft nur 3—5% Benzin zu enthalten braucht, um das zur Explosion geeignete Gasgemisch darzustellen.

Tetrachlorkohlenstoff, oder in neuerer Zeit von Fabriken auch Benzinoform genannt und als nicht entzündliches Fleckenwasser verkauft, hat, wie der Name sagt, die Formel CCl_4 = Vierfachchlorkohlenstoff, Carboneum tetrachlorat. Er hat einen Siedepunkt von 75° und ein spezifisches Gewicht von 1,631. Er ist eine nicht unangenehm riechende, leicht bewegliche, ziemlich flüchtige, klare Flüssigkeit, die durch Einleiten von Chlor in Chloroform oder Schwefelkohlenstoff hergestellt wird. Er ist ein ausgezeichnetes Lösungsmittel für Brom, Jod, Paraffine, Kautschuk, Harze, Teer usw. Wegen dieser Eigenschaft wird er seit langem in den Laboratorien statt des feuergefährlichen Aethers, Benzins usw. gebraucht. Aus eben diesem Grunde verdient er, daß er überall da in der Medizin gebraucht würde, wo früher Aether oder Benzin zu mechanisch reinigenden Zwecken verwendet wurde, zumal sein Preis viel geringer wie derjenige des Aethers ist. Tetrachlorkohlenstoff kostet, z. B. von Dr. Marquart in Beuel bezogen, das Kilogramm 80—90 Pf., verschreiben Sie aber denselben Stoff unter dem Namen Benzinoform aus der Apotheke oder von Merck (Darmstadt), so beträgt der Preis 1,50 Mk. pro Kilo. Ich rate deswegen nur den Namen Tetrachlorkohlenstoff zu gebrauchen.

Die Desinfektion der Hände mittels Jodtetrachlorkohlenstoff (Demonstration) ergab also recht zufriedenstellende Resultate, garantierte aber keine Keimfreiheit der Hand. Ich suchte dieses Ziel auf einem zweiten Wege zu erreichen, der die bisherige Desinfektion mit dem genannten Mittel ergänzen sollte und der ja auch von anderen Autoren betreten worden ist. Ich meine den Gebrauch einer Substanz, die den Gummihandschuh ersetzen und seine Nachteile vermeiden sollte. Dieses Ziel konnte nur durch einen Ueberzug der Haut erreicht werden, der in jedem Falle nach geschehener Desinfektion den Rest der Bakterien sicher an seinem Orte festbannte und der so fest mit der Haut vereinigt sein mußte, daß er nicht durch die mechanischen Manipulationen während der Operation losgelöst oder zerrissen oder sonstwie beschädigt werden konnte — vernünftigen Gebrauch vorausgesetzt. Zunächst prüfte ich die vorhandenen Handüberzüge, das Chirol, Schleichs Wachsüberzug, Menges Paraffin-Xylol, den Guttaperchaüberzug Haeglers, das Gaudamin Döderleins, das Chirosoter von Klapp und Dönitz, und kam zu ganz deprimierenden Resultaten. Denn kein einziger konnte meinen strikten Forderungen auch nur einigermaßen gerecht werden. Bezüglich des Chirosoters kommt auch Becker, der neuerdings über Versuche aus der Universitäts-Frauenklinik zu Halle berichtet, zu nicht eindeutigen Resultaten, die ich durchaus bestätigen kann. Es ist das ja auch nicht weiter verwunderlich, wenn man bedenkt, daß das Chirosoter Wachs und balsamische Stoffe enthalten soll. Daß diese der Hand nur locker anhaftende Fett-Balsamschicht durch einen Seidenfaden losgerissen wird, wenn man ihn etwa in der Weise durch die Hand zieht, wie es zum Knüpfen beim Nähen notwendig ist, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man den Faden nach dem Durchziehen durch die Hand mit einem Fettfarbstoffe, z. B. Scharlach R färbt (Demonstration). Das Gaudanin, das im wesentlichen eine Lösung von Kautschuk in Benzin darstellt, ist zum Ueberzuge über die Hand ganz ungeeignet, weil es sich mit Leichtigkeit wieder wegreiben läßt, wie ich Ihnen das hier demonstrieren kann (Demonstration). Die meisten Handüberzüge kranken entweder daran, daß sie der Haut nicht fest genug anhaften oder zu leicht zerreißen oder nicht tief genug in die Hautporen eindringen, um mit der elastischen Haut ein einziges Ganzes zu bilden. Man muß also von einem Handüberzuge, wenn er wirklich zweckdienlich sein will, verlangen, daß er einerseits sehr elastisch, daß er andererseits so dünnflüssig ist, daß er bis in die feinsten Poren der Haut sich erstreckt, sie verschließt und darin gegen mechanische Insulte festhaftet, daß er ferner beim Trocknen eine kontinuierliche lückenlose Decke bildet, daß er weiter die Haut in keiner Weise beschädigt und daß er endlich nach der Operation wieder leicht entfernt werden kann.

Diese Forderungen erfüllt keiner der bekannten Ueberzüge. Alle Versuche auch meinerseits, einen solchen aus bekanntem Material herzustellen, schlugen fehl. Ich mußte etwas Neues schaffen, wollte ich mein Ziel erreichen.

M. H.! Ich will Sie nicht langweilen mit meinen Fehlversuchen, mit der Prüfung all der Materialien, die hier in Betracht kommen. Diese Versuche haben viele Jahre erfordert, bevor es mir gelang, das Material zu bekommen, welches allen meinen Forderungen genügte: ich meine das Dermagummit. So schwierig der Weg war, es zu finden, so einfach ist seine Darstellung: Man löst eine entsprechende Menge besten Parakautschuks, wie ich ihn hier demonstriere (Demonstration), in Tetrachlorkohlenstoff (4 g Parakautschuk in 100 g Tetrachlorkohlenstoff) und fügt zu dieser Kautschuklösung langsam eine Jodtetrachlorkohlenstofflösung (Jodi puri 0,4, in Tetrachlorkohlenstoff 100), worauf nach einigem Stehen eine große Verwandlung in der Lösung vor sich geht: Die vorher dickflüssige, fadenziehende, nicht filtrierbare, klebende, auf der Haut nur locker haftende Kautschuklösung, die nach dem Trocknen leicht von der Haut abgerieben werden kann (Demonstration), wird dünnflüssig, zieht nicht mehr Fäden, verliert ihre unerwünschte Klebkraft, wird leicht filtrierbar und haftet der Haut so fest an, daß sie durch keinen mechanischen Insult, wie eine Operation ihn mit sich bringt, von der Haut entfernt werden kann. Die neue Lösung dringt außerordentlich tief in die Hautporen, haftet in ihnen sehr fest und bildet eine kontinuierliche feste Decke, die nur durch kautschuklösende Mittel, wie Tetrachlorkohlenstoff, entfernt werden kann. Diese Decke ist so elastisch wie die Haut selbst. Wir haben das Ideal eines Handüberzuges erreicht.

Was ist nun in der Lösung vor sich gegangen? Auf diese Frage kann ich nur nach Analogien antworten.

Lasse ich auf diese Kautschuklösung in geeigneter Weise reines Chlor oder besser Schwefel einwirken, so wird aus derselben ein festes Produkt ausgeschieden, das die Industrie vulkanisierten Kautschuk nennt und den sie zu Gummischläuchen und sonstigen Gummiwaren verwendet. Aber dieses Produkt ist fest und enthält die die Haut reizenden Stoffe Schwefel oder Chlor oder ähnliche Verbindungen. Es ist für unsere Zwecke ganz unbrauchbar. — Die neue Lösung, das Dermagummit, enthält den Kautschuk ebenfalls in seiner vulkanisierten Form, aber sie reizt die Haut in keiner Weise. Sie ist ein Unikum eigener Art; denn sie enthält den vulkanisierten Kautschuk in Form einer Lösung, was bisher von der Industrie noch nicht dargestellt war. Sie ist deswegen auch für die weitere Technik von der größten Wichtigkeit. Sie kann unter anderem zur Herstellung wasserdichter Stoffe mittels Kautschuklösung benutzt werden, ohne daß ein solcher Stoff, wie das bisher geschehen mußte, nach dem Auftragen vulkanisiert werden muß. Auch dringt die Flüssigkeit in den Stoff selbst ein, während Kautschuklösungen anderer Art nur auf der Oberfläche des Gewebes haften (Demonstration). Diese Eigenschaft macht die Lösung dem Arzt dadurch wertvoll, daß er imstande ist, sich schnell einen wasserundurchlässigen Stoff herzustellen, z. B. bei feuchten Verbänden, ohne daß er auf den Gebrauch des teuren Guttaperchapapiers angewiesen ist, wie ich Ihnen das hier zeigen kann.

Doch genug der Theorie, wie gestaltet sich nun praktisch die Desinfektion mittels Jodtetrachlorkohlenstoff und Dermagummit?

1. Ich gieße in eine kleine Porzellanschüssel 300—500 ccm Jodtetrachlorkohlenstoff (1,0 : 1000,0), reibe darin meine Hände mit einem rauhen Tupfer oder sterilisierter Bürste 3 Minuten gründlich ab, wie es bei den sonstigen Methoden üblich ist.

2. Lasse mir von der Schwester aus der Dermagummitflasche so viel in meine Hohlhände gießen — es ist nur ziemlich wenig nötig —, wie zum Ueberziehen der Hände und der Vorderarme erforderlich ist, und reibe die Lösung kräftig in alle Poren und Buchten ein, indem ich die Unternagelräume besonders be-

rücksichtige. Die Nägel halte ich kurz geschnitten. Fisch hält es für zweckmäßiger, die Lösung mit einem Sprayapparat aufzutragen, weil dann an Lösung gespart wird. Der Sprayapparat muß allerdings mit dem Munde geblasen werden. Heusner hat einen solchen Apparat konstruiert. Ich halte ihn für überflüssig.

3. Sollte die Lösung noch ein wenig kleben, was individuell sehr verschieden ist, so kann man die Hand mit etwas Talk bepudern (Fisch), wodurch sie sehr glatt wird, oder, was nach meinen Erfahrungen besser ist, weil die Hand dadurch nicht so glitschig wird, mit etwas ausgeglühtem Kaolinpulver, das für wenige Pfennige in jeder Apotheke zu haben ist. Prof. Krönig (Freiburg) zieht es vor, Reispuder zu gebrauchen.

Mit 1 und 2 ist also die Desinfektion mittels Jodtetrachlorkohlenstoff und Dermagummit beendigt. 3 ist akzessorisch und richtet sich nach der Individualität des Operateurs.

Nach der Operation läßt sich der Kautschuküberzug mit einem mit Tetrachlorkohlenstoff getränkten Tupfer leicht entfernen.

Das Operationsgebiet wird in der gleichen Weise zubereitet. Man reibt gründlich mit einem in Jodtetrachlorkohlenstoff getauchten Tupfer ab und bestreicht oder besprayt mit Dermagummit. Hier kann der Puder immer entbehrt werden.

Empfindliche Teile, wie die Vulva, bereitet man am besten in der Narkose vor. Vorzüglich ist das Dermagummit bei zufälligen Wunden, wie komplizierten Frakturen usw., zu gebrauchen, indem man die an den Wundrändern haftenden Bakterien mit der Lösung festleimt und so eine Sekundärinfektion verhütet.

Obgleich nun der Tetrachlorkohlenstoff nicht feuergefährlich ist, so ist doch eine Vorsichtsmaßregel zu gebrauchen: Man soll die Lösungen nicht in unmittelbarer Nähe einer offenen Gasflamme, besonders eines sogenannten Bunsenbrenners, verwenden, weil an dieser sich die Tetrachlorkohlenstoffdämpfe zersetzen und dann zum Husten reizen. Das läßt sich aber auch leicht in der Praxis vermeiden. Eine Entzündungsgefahr besteht nicht. Nachteile irgend welcher Art haben ich, Fisch und Andere bei meiner Desinfektionsmethode bei ausgedehntem Gebrauche nicht beobachtet. Von v. Brunn und Meißner, die das Chirosoter in der Tübinger chirurgischen Universitätsklinik gebrauchten, welches Tetrachlorkohlenstoff enthält, ist angegeben worden, daß der Tetrachlorkohlenstoff ätzend auf die Haut mancher Kranken gewirkt hätte. Doch ist diese Annahme zweifellos irrig, denn sie präparierten die Haut zunächst mit Jodtinktur und überstrichen sie dann mit Chirosoter in solchen Mengen, daß die Flüssigkeit, z. B. bei der Vorbereitung zu einer Mammaamputation, in großer Menge auf den Rücken gelaufen war. Eine solche Verschwendung ist aber weder zweckdienlich, noch ist sie bei dem Gebrauch von Dermagummit nötig. Ein einmaliges, höchstens zweimaliges Ueberstreichen der Haut ist vollkommen genügend, da die Jodkautschuklösung trotz ihrer großen Dünnflüssigkeit sehr konzentriert ist. Bei dem Dermagummit sind solche Vorkommnisse, wie sie beim Chirosoter berichtet worden sind, niemals vorgekommen.

Wer jedoch in der üblichen Weise mit Seife und Wasser seine Hände von Keimen befreien will, auf den Gebrauch der Gummihandschuhe aber verzichten möchte, der kann nach der üblichen Desinfektion ebenfalls seine Hände mit Dermagummit überziehen: er braucht nur nach der Desinfektion seine Hände mit einem sterilen Tuche gründlich zu trocknen und dann in der beschriebenen Weise seine Hände mit Dermagummit zu bedecken.

Dem Waschen der Hände während der Operation in Seifenspiritus, Lysollösung, Lysoform, Alkohol oder dergleichen steht nichts im Wege.

Das Dermagummit ist an sich steril und wird sterilisiert von der Fabrik geliefert (Dr. Degen und Kuth in Düren [Rheinland]).[1]) Wer aber der Sterilität nicht traut, kann die Lösung jederzeit und so oft er will, mit seinen Verbandstoffen in diesen kleinen, für diesen Zweck eigens mit einem Sicherheitsringe versehenen Flaschen im strömenden Wasserdampfe unter Druck sterilisieren, ohne daß die Lösung Schaden leidet oder eine Explosion zu fürchten ist. (Demonstration.)

Ein Vorteil, den die Desinfektion der Hand mit Jodtetrachlorkohlenstoff vor denjenigen mit anderen Methoden hat, ist der, daß die Haut dauernd jodiert, mit Jod imprägniert, bleibt, wodurch sie gegenüber der Infektion von außen einen gewissen dauernden Schutz bietet. Die geringe Gelbfärbung der Oberhaut hält jedoch nicht lange an und stört in keiner Weise. Natürlich soll man die Regeln über die Noninfektion der Hände nicht unbeachtet lassen. Bei eitrigen Prozessen irgend welcher Art ziehe ich Handschuhe an. Im Falle der Not genügt das Ueberziehen der Hände mit Dermagummit zur Ausführung von Operationen, die eine strikte Asepsis erfordern.

Was nun die bakteriologischen Resultate betrifft, so habe ich schon auf die günstigen Ergebnisse hingewiesen, die Grasmann unabhängig von mir mit der Jodtetrachlorkohlenstoffdesinfektion allein ohne den Gebrauch des Dermagummits erzielt hat. Ich kann sie durchaus bestätigen, wenn meine Ergebnisse auch etwas hinter den seinigen zurückbleiben. Weit besser aber sind die Resultate beim Gebrauche des Dermagummit. Nimmt man alle Desinfektionsmaßnahmen innerhalb eines sterilen Kastens vor (Paul und Sarwey), so erzielt man in jedem Falle bei sachgemäßer Ausführung eine sterile Hand. Ich prüfte dies in der Weise, daß ich sterile Seidenfäden noch innerhalb des sterilen Kastens mehrmals gründlich durch die Hand zog, dieselben — immer im Kasten — in 2—3 ccm sterilem Brunnenwasser gründlich abspülte und das Wasser mit dem erwärmten flüssigen Agar versetzte, die Erstarrung des Bodens abwartete und die Petrischale umgekehrt in dem Brütofen 5—6 Tage stehen ließ. Sämtliche Platten blieben in 12 Versuchen stets steril. Macht man jedoch dieselben Versuche ohne den Kasten, so gehen fast immer einige Kolonien, bis zu 19, auf. Hier handelt es sich also um Luftkeime. Ich habe 52 solcher Versuche ausgeführt.

So wichtig nun die theoretischen bakteriologischen Untersuchungen hinsichtlich einer allgemeinen Orientierung sind, so halte ich die praktisch-wissenschaftlichen Untersuchungen für bedeutend wichtiger, weil sie erst den Wert oder Unwert einer Methode zu kennzeichnen vermögen. Gewiß, das Laboratorium muß uns erst den Anhaltspunkt über etwas Brauchbares, namentlich in so subtilen und schwierigen Fragen, wie die Händedesinfektion sie stellt, geben, aber erst die klinische Beobachtung im Verein mit den Laboratoriumsarbeiten darf das letzte Wort sprechen. Hier kann ich nun berichten, daß meine Methode durchaus das gehalten hat, was die theoretischen Untersuchungen verheißen hatten. Denn abgesehen von zahlreichen brieflichen Mitteilungen, die mir aus vielen Kliniken mit sehr zustimmenden Nachrichten zugeschickt worden sind, habe ich selbst nicht aufgehört, die Methode immer wieder durch bakteriologische Untersuchungen zu kontrollieren, um so sicher über die Brauchbarkeit unterrichtet zu bleiben.

Ein Kriterium wird aber jedem Praktiker in die Augen leuchten, der sonst sehr gern den Laboratoriumsversuchen mit einem gewissen Mißtrauen gegenübersteht: ich meine die Tatsache: „Dürfen Sie beim Gebrauch Ihrer Desinfektionsmethode getrost mit Seide — vorausgesetzt, daß sie sicher steril ist — auch versenkte Nähte legen, und ist Ihnen nie ein Seidenfaden — aseptische Operation vorausgesetzt — wieder herausgeeitert?“ Ich meine, meine Herren, diese Frage ist schwerwiegender, als alle bakteriologischen, noch so sorgfältig ausgeführten Laboratoriumsuntersuchungen. Denn wer es nicht wagt, bei versenkten Nähten mit Seide zu nähen, traut seiner Asepsis nicht. Er näht mit Katgut, weil der infizierte Seidenfaden sich wohl stets wieder ausstößt, der infizierte Katgutfaden aber in den meisten Fällen, wenn die Infektion nicht allzuschwer ist, samt dem etwa auftretenden Abszeß resorbiert wird. Ich kann nun obige Frage durchaus bejahen und kann sagen: Wer meine Methode gut und sorgfältig anwendet, darf ohne Sorge mit Seide auch in der Tiefe nähen, es wird ihm kein Faden herauskommen.

Für ein weiteres Kriterium der Brauchbarkeit einer Methode halte ich es, wenn sie gestattet, auch in dem primitivsten Krankenhause, in jeder Bauernstube, in schwierigster Landpraxis jede — auch vollständig aseptische — Operation, wie Laparotomien, Kniegelenkseröffnungen usw., die gewiß ein aseptisches Operieren erfordern, sicher und ohne Komplikation, die durch eine Wundinfektion veranlaßt sein könnte, auszuführen, ohne daß etwas derartiges zu fürchten ist. Und auch dieses Kriterium hat meine Methode bestanden. Ich habe zahlreiche solche Operationen unter den genannten Umständen ausgeführt und habe dieses Tun in keinem Falle zu bereuen gehabt.

Ich habe aber drittens die bakteriologische Kontrolle nicht fehlen lassen. Ich habe nach 3 Probelaparotomien, 2 Fingerexartikulationen, 3 Neurolysen, 1 Plastik am Ohr, 18 Leisten- und Schenkelbruchoperationen, 15 Retroflexionsoperationen nach Alexander-Adams, 5 Exstirpationen von Atheromen, 1 Nervennaht am Arm, 4 Sehnen- und Muskeltransplantationen, 1 Kniegelenksmeniskusexstirpation, 2 Patellarnähten, 1 Trepanation des

[1]) Ist in allen Apotheken zu haben.

Schädels wegen Depression nach unkomplizierter Schädelfraktur, 1 Nephropexie und 5 Angiomexstirpationen, in der gleichen Weise, wie ich es eben beschrieben habe, mittels des Seidenfadens ohne Gebrauch des Kastens Kulturen auf Agarplatten angelegt, dieselben 5—6 Tage bebrüten lassen und dann die aufgegangenen Kolonien gezählt. Das etwa anhaftende Jod wurde in diesen Fällen nicht paralysiert, weil sonst der Vergleich mit den wirklich vorhandenen Wundverhältnissen der Praxis gestört worden wäre. Die Resultate stehen denjenigen der theoretischen Untersuchungen in keiner Weise nach. Die höchste Kolonienzahl, die gezählt wurde, betrug 23. Es handelt sich unter diesen also wieder größtenteils um Luftkeime, die trotz des Tragens von Gazeschleiern unvermeidlich sind.

Fasse ich meine Untersuchungen zusammen, so kann ich sagen, die Jodtetrachlorkohlenstoff-Dermagummit-Desinfektion hat sich im Laboratorium, in der Klinik, und in der Praxis auch unter den schwierigsten Verhältnissen in jeder Hinsicht so bewährt, daß sie dem Praktiker empfohlen werden kann. Sie gibt die besten, eine exakte Wundheilung garantierenden Resultate, sie ist einfach und leicht auszuführen, sie schädigt in keiner Weise die Haut, der Preis der zu verwendenden Substanzen ist nicht hoch, die Ausführung der Desinfektion erfordert kein warmes Wasser, ist daher überall ausführbar, weil der Arzt die notwendigen Materialien einerseits leicht in seiner Instrumententasche mit sich führen, andererseits aus jeder Apotheke beziehen kann.

Der Preis des Dermagummits ist gering.

Aus der Hautabteilung der Magdeburger Krankenanstalt Altstadt (Oberarzt Dr. Schreiber).

Zur Behandlung der Arthritis gonorrhoica

von

Dr. **Paul Bendig**, Assistent der Abteilung.

Zu den mannigfachen Komplikationen der venerischen Urethritis gehört auch eine Mitaffektion von seiten der Gelenke in Form einer Arthritis. Die Prognose dieser Arthritis gonorrhoica ist in den letzten Jahren bereits viel besser geworden, seitdem man die verschiedenen physikalisch-therapeutischen Methoden, insbesondere die Biersche Stauung anwendet und das erkrankte Gelenk nicht mehr wochenlang in immobilisierende Verbände legt.

So berichten unter Anderen Bosse, Arapsoff und Mathies über ganz ausgezeichnete Resultate mittels Stauung beim Tripperrheumatismus. Hirsch hat bei den zahlreichen Fällen von Arthritis gonorrhoica, die er mit Stauung behandelte, zwar häufig ein schnelles Schwinden der Schmerzen beobachtet. Eine wesentliche Abkürzung der Behandlungszeit hat er jedoch nicht konstatieren können. Auch Laqueur und Trempel sehen in der Stauung, Heißluftbehandlung, denen später eventuell Bäder — Siebelt empfiehlt Moorbäder, die so früh wie möglich gegeben werden sollen — und Massage folgen, das Hauptrüstzeug in der Behandlung der gonorrhoischen Gelenkentzündung. Doch kann sich auch Trempel nicht verhehlen, daß diese Behandlung viel Geduld von seiten der Patienten sowohl wie von seiten des Arztes erfordert.

Andere Autoren, namentlich französische, verwerfen das Biersche Stauungsverfahren gänzlich. Gemäß dem Spruche „Il n'y a pas des maladies, il n'y a que des malades" hat Robin drei Patienten mit Gonarthritis ganz verschiedenartig behandelt. Den ersten Patienten, der 8 Jahre vor der ersten Gonorrhoe einen akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte und dann wenige Tage nach der zweiten Infektion plötzlich mit Gelenkschmerzen, hauptsächlich der unteren Extremitäten erkrankte, ließ er täglich 2 l Tannenrindendekokt trinken; nebenbei gab er 4 g Salizyl pro Tag. In einiger Zeit konnte Patient geheilt entlassen werden. Der zweite Patient erkrankte am 10. Tage nach der Infektion an Arthritis gonorrhoica. Wegen hinzutretender Zystopyelonephritis wurde von einem Dekokt abgesehen; Patient erhielt hauptsächlich Milch und Pflanzenkost, ferner wegen der sauren Reaktion des Harnes Urotropin sowie Terpentin und Kampfer mit gutem Erfolge. Die dritte Patientin erkrankte nach fast beendeter 1/2 Jahr bestehender Gonorrhoe an Arthritis der rechten oberen Extremität. Hier hatte er Erfolg durch Ruhigstellung des Armes, bis die Schmerzen nachließen, und spätere Heißluftapplikation sowie heiße Bäder.

Für besondere Fälle empfiehlt Robin das Verfahren von Gaillard, das in der eventuellen mehrmaligen Punktion und Auswaschung des Gelenkes mit Sublimat 1:4000 besteht. Gaillard hat bei 10 Arthritiden mit diesem Verfahren gute Erfolge gehabt.

Ermenge hat bei 6 Fällen von akuter gonorrhoischer Gelenkentzündung nach der Punktion und Auswaschung noch eine alkalische Lösung von Goldchlorür 1:5—10000, und zwar durchschnittlich 100 ccm injiziert und damit ausgezeichnete Resultate gehabt. Außerdem gibt er innerlich Kalomel, um eine gonorrhoische Allgemeininfektion zu verhüten.

Daß man, wie bei anderen Infektionskrankheiten mit Erfolg, so auch bei der Gonorrhoe und namentlich ihren Komplikationen die Serumtherapie versucht hat, will ich nur beiläufig erwähnen, da die Resultate bisher nicht besonders zufriedenstellend gewesen sind. Denn in den Fällen von Gonarthritis, welche von Rogers und Torrey mit einem Antigonokokkenserum behandelt wurden, wurden nur 80 % günstig beeinflußt. Besonders langsam war der Erfolg bei länger bestehenden chronischen Fällen.

Cole und Meakins haben 15 Fälle von Arthritis gonorrhoica mittels Vakzine behandelt, in deren Herstellung sie möglichst genau den Vorschriften und Methoden von Wright folgten. Günstigere Resultate wollten Verfasser bei den chronischen Fällen gesehen haben.

Gute Erfolge wollen dagegen Fenwick und Parkinson in sieben Fällen von Gonokokkenseptikämie mit Gelenksaffektionen mittels rektaler Applikation von Antistreptokokkenserum erzielt haben.

Im allgemeinen jedoch sind diese Heilsera noch nicht derartig genügend untersucht und erprobt, um in die Allgemeinpraxis aufgenommen zu werden. Wir sind daher auf die vorher angegebenen Methoden angewiesen. Wenn aber, wie das bisweilen vorkommt, diese versagen, ist man gezwungen, zu Jod, Salizyl, Ichthyol oder gar zu Schienen- und Gipsverbänden seine Zuflucht zu nehmen, ohne den gewünschten Erfolg zu erhalten.

In zwei solchen Fällen, die wochenlang jeder Therapie trotzten, hat Riebold intravenöse Injektionen von Kollargol versucht. Das Kollargol, das bei Puerperalsepsis, bei Pyämie, Pneumonie, Meningitis und Gelenkrheumatismus gute Dienste geleistet hatte, war auch bei der Gonorrhoe, und namentlich ihren Komplikationen in Anwendung gebracht worden. So benutzten es Schloßmann, Völker und Lichtenberg sowie Jeanbrau mit vorzüglichem Erfolge bei Zystitis. Bei der gonorrhoischen Urethritis haben es Gans und Georgi angewandt, in Form von Spülungen einer 1—5 %igen Lösung respektive von Injektion der 3—5 %igen Lösung von Kollargol in Mucilago med. sassafras. Bei Allgemeininfektion von Gonorrhoe hat es Kornfeld als Klysma und Hermann in Form intravenöser Injektionen mit gutem Erfolge gegeben. Riebold hat es dann, wie schon oben erwähnt, bei zwei Fällen von Gonarthritis versucht. Das glänzende Resultat veranlaßte ihn, das Kollargol von vornherein bei Arthritis gonorrhoica anzuwenden. In sieben Fällen kam er damit zum Ziele, bei anderen Fällen dagegen erreichte er höchstens eine vorübergehende Besserung einzelner Symptome.

Eine Kombination beider Methoden, das heißt der Stauung und Kollargolbehandlung ist meines Wissens bisher nicht angegeben. Ich habe auf Vorschlag des Oberarztes Dr. Schreiber 7 Fälle von gonorrhoischer Gelenkentzündung mit Kollargol und Stauung eventuell Heißluftbädern behandelt und damit gute Resultate erhalten.

Ich führe die Krankengeschichten in Kürze an:

1. Fall. R. M., 19 Jahre, aufgenommen am 26. April 1908 wegen Entzündung und Schwellung des rechten Armes. Die Anamnese ergab eine vor 3 Monaten akquirierte Gonorrhoe. Der rechte Arm war flektiert, das Ellenbogengelenk stark verdickt, hochrot und ödematös. Neben der antigonorrhoischen Behandlung der Urethritis wurden tägliche Kollargolklysmata gegeben in Lösung 2,0:50,0. Diese wurden zunächst einmal, später zweimal am Tage verabfolgt. Ferner wurde der Arm mittels Gummibinde gestaut, welche in den ersten 5 Tagen 3 Stunden, vom sechsten Tage ab 19 Stunden täglich mit kleinen Unterbrechungen liegen blieb. Auch erhielt der Patient täglich ein elektrisches Schwitzbad. Die Schmerzen schwanden sehr bald, die Schwellung ging zurück und am 26. Mai war das Gelenk frei.

2. Fall. W. G., 23 Jahre, aufgenommen 27. März 1908 wegen Phimose und akuter Gonorrhoe: Inzision, Protargol. Am 2. April 1908 stellten sich Schmerzen und Schwellung im rechten Knie ein. Hier wurden Kollargoleinreibungen gemacht. Daneben wie bei Fall 1 Stauung und Schwitzbäder. Am 25. Mai Heilung.

3. Fall. C. J., 20 Jahre, aufgenommen 25. April wegen Tripperrheumatismus, hatte vor einem Vierteljahr Gonorrhoe akquiriert. Neben der gonorrhoischen Urethritis bestand jetzt eine Entzündung des rechten Kniegelenkes und des linken Fußgelenkes. Auf Stauung und Kollargolklysmata ging die ziemlich bedeutende Schwellung bald zurück. Ebenso ließen die Schmerzen nach. Nur in der Hackengegend des linken Fußes, am Kalkaneus blieb eine Druckschmerzhaftigkeit zurück. Diese verschwand auf Heißluftapplikation.

4. Fall. C. R, 28 Jahre, aufgenommen am 30. Mai wegen Gonorrhoe. Am 2. Juni Arthritis gonorrhoica des rechten Knies: Stauung, Kollargolklysmata. In 4 Tagen Heilung.

5. Fall. M. F., 25 Jahre, aufgenommen am 21. April 1908 wegen Arthritis gonorrhoica der rechten Hand. Rechte Hand stark geschwollen und sehr schmerzhaft. Die Entzündung geht bis zum Ellenbogen herauf: Stauung, Einreibung mit Unguentum Credé. Die Schmerzen lassen bald nach, die Schwellung geht langsam zurück. 2. Juni 1908 gebessert entlassen.

6. Fall. E. B., 32 Jahre, aufgenommen am 19. Mai 1908 wegen Gonarthritis. Starke Schwellung des rechten Fußgelenkes, ferner heftige Schmerzen im flektierten Ringfinger der rechten Hand. Der stark geschwollene Finger kann nicht gestreckt werden: Stauung des rechten Armes und des rechten Beines und Kollargolklysmata. Schon nach 24 Stunden trat Besserung ein. Vor allem hatten die Schmerzen nachgelassen. Aber auch die Schwellung ging zurück. Nach 8 Tagen war keine Schwellung am Fuße mehr vorhanden. Der Finger konnte bis zu einem Winkel von 135° gestreckt werden. Leider verließ die Patientin, noch ehe vollständige Heilung eingetreten war, am 6. Juni 1908 das Krankenhaus.

7. Fall. M. K., 28 Jahre, aufgenommen am 5. Juni wegen Arthritis gonorrhoica des rechten Fußgelenkes. Patientin war erst 5 Tage vorher entgegen dem Rate des Arztes aus dem Krankenhause gegangen, nachdem sie dort wegen Lues II und Gonorrhoe vom 7. April 1908 bis 30. Mai 1908 in Behandlung gewesen war. Innerhalb dreier Tage hatte sich eine ziemlich starke Entzündung des rechten Fußgelenkes gebildet. Das Oedem ging weit auf den Unterschenkel herauf: Sofortige Stauung und Kollargolklysmata. Schon am nächsten Tage war eine wesentliche Besserung eingetreten und nach weiteren 3 Tagen war das Fußgelenk frei von Schmerzen.

Auf Grund dieser Resultate glaube ich die kombinierte Methode: Stauung und Kollargolapplikation zur Nachprüfung empfehlen zu können.

Die Wirkung dieser kombinierten Behandlungsmethode ist wohl so zu verstehen, daß zunächst durch das Kollargol eine Leukozytenvermehrung in der Gelenkflüssigkeit hervorgerufen wird. Diese Eigenschaft des Kollargols haben noch jüngst Causade und Joltrain in der Sitzung der Soc. méd. des hôp. in Paris vom 28. Februar 1908 erwähnt. Sie hatten bei Behandlung mit Elektrol, ebenso dann Widal mit Kollargol, in der Spinalflüssigkeit und im Pleuraerguß Leukozytenvermehrung gefunden. Und beide nun, die durch Kollargol hervorgerufene Leukozytose sowie die durch Stauung verursachte Hyperämie wirken jede in ihrer Weise auf die Entzündung ein und bringen sie zum Schwinden.

Literatur: 1. Bosse, Ueber Gelenkleiden auf der Basis von Geschlechtskrankheiten. (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 44.) — 2. Arapsoff, Behandlung akuter Gelenkentzündungen mit Stauungshyperämie nach Bier. (Russk. Wrasch. Nr. 12/13.) — 3. Mathies, Die Behandlung der Arthritis gonorrhoica mit besonderer Berücksichtigung der Bierschen Stauungshyperämie. (Kiel. Dissert. 1907.) — 4. Hirsch, Ueber die Behandlung der Arthritis gonorrhoica mit Bierscher Stauung. (Berl. klin. Woch. 1905 S. 1245.) — 5. Laqueur, Zur physikalischen Behandlung der gonorrhoischen Gelenkerkrankungen. (Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 23.) — 6. Trempel, Ueber die medikamentöse und lokale Behandlung der akuten und chronischen rheumatischen und gonorrhoischen Gelenkerkrankungen. (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 39.) — 7. Siebelt, Bemerkungen zur balneologischen Behandlung der gonorrhoischen Späterkrankungen. (Berlin. klin. Woch. 1907, Nr. 15.) — 8. Robin, Le rhumatisme blennorrhagique et son traitement. (Ann. d. org. gén.-urin. 1907, Bd. 1, S. 81.) — 9. Gaillard, Traitement de l'arthrite aigue blennorrhagique du genou par les injections de sublimé. (Ann. d. org. gén.-urin. 1905, Nr. 10.) — 10. Ermenge, Traitement de l'arthrite aigue blennorhagique du genou par l'arthrocentèse. (J. d. méd. 1906, Nr. 13.) — 11. Roggers und Torrey, The treatment of Gonnorrhoeal Infections by a Specific Antiserum. (J. am. med. assoc. 1907, Bd. 49.) — 12. Cole und Meakins, The treatment of Gonnorrhoeal Arthritis by Vaccines. (Johns Hopkins Bull. 1907, Bd. 28.) — 13. Soltan, Fenwick und Parkinson, The use of rectal injections of an antistreptococcusserum in gonnorrhoeal Infections and in certains cases of purpura. (Med. chir. arch. Lond. 1906, S. 185.) — 14. Riebold, Ueber die Behandlung akuter Arthritiden mit intravenösen Kollargolinjektionen. (Berl. klin. Woch. 1905, S. 1245.) — 15. Jeanbrau, Kollargol bei akuter Zystitis. (La clinique 1907, Nr. 34.) — 16. Gans, Kollargol bei akuter Gonorrhoe, (Med. Bull., Februar 1907.) — 17. Georgi, Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1904, Nr. 20. — 18. Kornfeld, „Gonorrhoe und Ehe." (Wien 1904.) — 19. Hermann, Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 36.

Aus dem Städtischen Krankenhause zu Staßfurt
(Chefarzt San.-Rat Dr. Röhreko).

Ein mit Pelveoperitonitis, Ikterus und Albuminurie komplizierter Fall von Appendizitis

(Drainage der von der Regio analis her eröffneten Beckenhöhle — Ligatur der arrodierten A. iliaca externa vom Riedelschen Zickzackschnitt aus.)

von

Dr. **Paul Müller,**

Oberarzt der chirurgischen Abteilung.

Der 21 Jahre alte Knecht K. E. wurde am 6. (?) Tage seiner Erkrankung mit der Diagnose Appendizitis dem Krankenhause zur sofortigen Operation überwiesen. Bei der Aufnahme am 16. September 1907 wurde folgender Status praesens festgestellt: Kleiner Mann von mittelkräftiger Konstitution. Gesichtszüge verfallen. Puls 130, klein; Temperatur 36,9°; beschleunigte, oberflächliche Respiration. Abdomen sehr stark gewölbt, spontan und auf Druck in seiner ganzen Ausdehnung schmerzhaft. Perkussionsschall tympanitisch, im Hypogastrium rechterseits etwas gedämpft. Palpation ergibt bei den äußerst gespannten Bauchdecken nichts Positives. Untersuchung per rectum unterbleibt, um dem Kranken weitere Schmerzen zu ersparen.

Trotzdem die Prognose anscheinend sehr ungünstig war, wurde nach Reinigung des Patienten sogleich zur Operation geschritten: Chloroform-Sauerstoffnarkose. Nachdem mittels der Riedelschen Schnittführung[1]) die Bauchdecken durchtrennt sind, strömt aus der Wunde eine große Menge (zirka 2 l) rahmiger, übelriechender Eiter, der zum großen Teile aus dem kleinen Becken heraufquillt. Nach Entleerung des Eiters zeigt sich, daß zahlreiche Verklebungen von Dünndarmschlingen untereinander, mit dem Zökum, dem Netz, sowie zwischen letzterem und dem parietalen Peritoneum vorhanden sind. Diese Verklebungen bilden augenscheinlich einen Abschluß gegen den oberen und linken Abschnitt der Bauchhöhle. Der Wurmfortsatz wird nicht aufgefunden. Die peritoneale Abszeßhöhle, die sich auf den rechtsseitigen Abschnitt des großen und anscheinend das ganze kleine Becken erstreckt, wird mit steriler Kochsalzlösung gespült und darauf mit steriler Gaze ausgestopft. Verband.

Am nächsten Tage hat sich Patient auffallend erholt. Puls 110, Temperatur 36,9°, Atmung ruhig. Mehrmaliges Erbrechen ist augenscheinlich kein peritonitisches, sondern Folge der Narkose. Sowohl an diesem wie den folgenden Tagen kommt es zu häufigen Entleerungen wäßriger Stühle. Der Leib flacht sich ab; der spontane Schmerz und die Druckempfindlichkeit verschwinden.

Da aus der Wunde starke Sekretion stattfindet, muß zweimal täglich Verbandwechsel vorgenommen werden. Bei einem solchen wurde am 18. September in der Spülflüssigkeit ein Kotstein gefunden.

Am Abend des 19. September steigt die Temperatur, die bis dahin unter 37,0° geblieben war, auf 38,0°; am Abend des 20. September auf 39,4° an. Zugleich mit der Temperatursteigerung hat sich Ikterus und Albuminurie eingestellt. Beide schwinden am 23. September mit Abfall der Temperatur auf 36,7°. Nunmehr stellt sich Appetit und Euphorie ein. Die nächsten 8 Tage bringen noch einige Temperatursteigerungen bis 38,3°, offenbar infolge ungenügenden Abflusses des immer noch in großen Mengen abgesonderten Eiters, trotzdem Patient auf die rechte Seite gelagert wurde.

Am 2. Oktober wird deshalb zur Eröffnung der Becken-Peritonealhöhle von unten her geschritten: Ein sagittaler, rechterseits vom Anus angelegter Schnitt dringt durch die Fettmasse der Fossa ischiorectalis, durchtrennt den M. levator ani nebst seinen Faszien und zuletzt das Beckenperitoneum. Ein starkes Drainagerohr wird darauf von der oberen (Bauchdeckenwunde) bis zur unteren (neu angelegten) Wunde durchgeführt; daneben wird von der oberen Wunde aus mit steriler Gaze weitertamponiert.

Am nächsten Tage ist die Temperatur auf 37,0° gesunken und erhebt sich nunmehr nicht wieder über 37,5°. Der Eiter fließt gut nach unten ab, doch verringert sich seine Menge nicht ersichtlich.

Vom 6. Oktober ab wird Patient täglich während mehrerer Stunden in ein Vollbad von physiologischer Kochsalzlösung gelegt. Der Erfolg besteht bereits vom 8. Oktober ab in einer erheblichen Abnahme der Eiterabsonderung.

Am 12. Oktober tritt beim Verbandwechsel eine starke Blutung auf, als deren Ursache sich eine Arrosion am lateralen Umfange der A. iliaca externa erweist. Das Peritoneum war an der entsprechenden Stelle in geringer Ausdehnung vereitert. Das Gefäß wird vom oberen Schnitte aus doppelt unterbunden, wobei nur Auseinanderhalten der Wundränder und Zurückdrängen der vorquellenden Darmschlingen mittelst stumpfer Haken notwendig war. Nach der Ligatur wurde Puls in der A. tibialis post. und A. dorsalis pedis nicht mehr gefühlt. Eine deutliche Hautverfärbung trat am rechten Bein nicht ein. Die Empfindung von Taubsein in demselben wurde erst auf Befragen angegeben und war vorübergehend.

[1]) Riedel, Ueber den Zickzackschnitt bei der Appendizitisoperation. (Deutsche med. Wschr. 1905, Nr. 37 u. 38.)

Im weiteren Krankheitsverlaufe bildete sich noch ein frischer peritonealer Abszeß etwas unterhalb und linkerseits vom Nabel; er wurde nach Durchtrennung des M. rectus eröffnet und drainiert. Die Heilung ging nunmehr glatt, und nachdem Drainrohre und Tampons entfernt waren, unter schneller Verkleinerung sämtlicher Wunden vonstatten. Verdauung war eine gute, Gewichtszunahme auffallend.

Patient wurde am 16. November geheilt mit einer Bandage über der Narbe des Riedelschen Schnittes entlassen und nahm im Dezember leichte Arbeit auf.

Als er sich am 20. Dezember wieder vorstellte, war sein Allgemeinbefinden ein vorzügliches, die Narben waren fest. Bei einer zweiten Vorstellung am 26. April 1908 fand sich Dehnung der vom Riedelschen Schnitt herrührenden Narbe mit beginnender Bruchbildung; die anderen Narben waren fest. Der Puls in der A. tibialis post. und A. dorsalis pedis war schwach fühlbar. Das rechte Bein soll nach Anstrengungen, besonders beim Treppensteigen schneller ermüden als das linke.

Daß es sich in dem beschriebenen Falle um eine Appendizitis mit Perforation gehandelt hat, ist durch den Abgang des Kotsteins erwiesen. Das Auslösen des Wurmfortsatzes würde ohne Trennung ausgedehnter Verklebungen nicht möglich gewesen sein. Man hätte dabei wahrscheinlich den gesunden Teil der Bauchhöhle eröffnet und die Dauer des Eingriffes erheblich verlängert; beides war aus naheliegenden Gründen zu vermeiden. Die Appendix wird zur Vermeidung eines Rezidivs noch zu entfernen und im Anschluß eine Korrektur der Narbe vorzunehmen sein. Patient konnte sich bisher zur Einwilligung in einen nochmaligen Eingriff nicht entschließen.

Es würden nun noch die verschiedenen, während des Krankheitsverlaufs nach der ersten Operation eingetretenen Komplikationen zu besprechen sein:

Die häufigen Entleerungen wäßriger Stühle in den ersten Tagen erklären sich einerseits daraus, daß die Wirkung des Opiums, das vorher reichlich verabfolgt war, aufhörte; andererseits wohl aus dem Umstande, daß infolge Entfernung des im Becken gestauten Eiters das Rektum von Druck befreit wurde.

Was das gleichzeitige Einsetzen von Ikterus und Albuminurie betrifft, so habe ich diese eigenartige Komplikation mit verhältnismäßig schnellem Verlaufe und günstigem Ausgange unter 50 operativ behandelten Fällen von Appendizitis 7 mal beobachtet. In 4 von diesen Fällen wurde der Wurmfortsatz reseziert, in den 3 anderen nur der perityphlitische Abszeß geöffnet. In einem Falle trat die Komplikation vor, in sämtlichen anderen nach dem operativen Eingriffe auf. In einem Falle handelte es sich um einen Mann von 49 Jahren, die 6 anderen betrafen jugendliche Individuen. Die kürzeste Dauer der interkurrenten Erkrankung betrug 3, die längste 12 Tage. Der Ikterus war leicht bis mittelschwer; die Albuminurie eine mäßige. Harnzylinder wurden (auch nach Zentrifugieren) in keinem Falle nachgewiesen. Antiseptische Mittel (inklusive Jodoformgazetampons) kamen weder bei noch nach der Operation in Anwendung.

Ikterus im Verlauf von Appendizitis scheint häufig vorzukommen.

Riedel[1]) äußert sich bei Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Gallensteinkolik und Appendizitis wie folgt: Ich will nur kurz bemerken, daß bei der Lage der Appendix dicht unter der Leber die Appendizitis wiederholte, mit Ikterus einhergehende Attacken ohne Fieber verursachen kann, die gar nicht von Gallensteinkoliken zu unterscheiden sind. Weiterhin führt ja zuweilen die Appendizitis durch Thrombose der Mesenterialvenen mit nachfolgender Infektion der Thromben zu embolischen Prozessen im Pfortadergebiete mit sekundären Leberabszessen, die mit Icterus gravis einhergehen. Oft genug sehen wir ja auch schweren Ikterus bei Appendizitis, ohne daß Thrombose der Pfortaderwurzeln besteht, also rein als Folge von Sepsis. Unendlich häufig tritt nach Exstirpation einer Appendix leichterer oder schwererer Ikterus ein — ich sah einmal sogar Besinnungslosigkeit von 4 Wochen langer Dauer mit Ausgang in Heilung —, ohne daß der Verlauf irgendwie gestört wird. Es müssen schon ganz geringfügige „Reizungen", um mich eines nichts präjudizierenden Ausdrucks zu bedienen, im Gebiete der Pfortaderwurzeln genügen, um Ikterus zu erzeugen. Wahrscheinlich „reizen" doch minimale Mengen von Infektionsträgern, die dann rasch in der Leber vernichtet werden.

[1]) Riedel, Ueber die Gallensteinkolik ohne Ikterus usw. (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1906, Nr. 7.)

Reichel[1]) hat von 165 Fällen wegen Appendizitis Operierter 4, die mit Ikterus kompliziert waren, verloren und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Ein nach Operationen wegen Appendizitis auftretender Ikterus ist stets als ein ernstes, die Prognose trübendes Symptom anzusehen. 2. Der Grund für seine ungünstige Bedeutung liegt darin, daß er ein Zeichen beginnender septischer Allgemeininfektion ist. 3. Eine solche kann die wegen Appendizitis Operierten hinwegraffen, auch ohne jede begleitende Peritonitis. 4. Selbst eine Frühoperation innerhalb der ersten 24 Stunden vermag in besonders schweren Fällen den tödlichen Ausgang nicht immer aufzuhalten. 5. Nach Ablauf der ersten 48 Stunden nach Beginn des perityphlitischen Anfalles beschränke man sich im allgemeinen auf die Eröffnung vorhandener Abszesse. Aus dem Obduktionsbefund des vierten Reichelschen Falles (Prof. Nauwerck) sei kurz erwähnt, daß sich durch die bakteriologische Untersuchung Streptokokken in folgenden Organen nachweisen ließen: Milz, Leber, Nieren; ferner in den Lymphgefäßen und Venen der Submukosa des Wurmfortsatzes, im Blut der Vena portae und im Peritoneum.

Aldehoff[2]) bestätigt im allgemeinen die Reichelschen Ausführungen. Er sagt bezüglich des Krankheitsverlaufs: Das Eigentümliche lag im wesentlichen darin, daß nach der Operation die Temperatur zum Teil kritisch abfiel und eine kurze Periode des vollkommensten Wohlbefindens mit Fieberlosigkeit, ruhigem, zuweilen sogar verlangsamtem Puls, mit Fehlen jeglicher Beschwerden, speziell auch von seiten des Peritoneums einsetzte. Etwa am 2. oder an einem der folgenden Tage machte uns eine leichte ikterische Färbung der Skleren stutzig. Gleichzeitig damit pflegte sich eine gewisse, zunächst nicht besonders auffällige Schläfrigkeit einzustellen. Handelte es sich um Kinder, so erschienen sie weniger lebhaft, zögerten mit der Antwort, waren unfreundlich, schlossen, sobald man sie in Ruhe ließ, wieder die Augen, um weiter zu schlummern. Dabei war der Leib vollkommen weich, nirgends druckempfindlich; es bestand niemals Erbrechen. Die Urinentleerung ging gut vonstatten. Am folgenden Tage oder nach weiteren 24 Stunden wurde der Ikterus intensiver, ging auch auf die Haut über, der Urin wurde dunkel, deutlicher gallenfarbstoffhaltig. Parallel damit nahm die Schläfrigkeit und Apathie zu. Temperatur und Puls änderten sich nicht Auffällig war mir in den meisten Fällen die Weite und die sehr träge Reaktion der Pupillen. Ging der Fall in Genesung über, so änderte sich das Bild meist sehr rasch, oft schon nach 24 Stunden. Der Blick wurde lebhafter, die Pupillen reagierten prompter, der Ikterus nahm nicht mehr zu, ging eher zurück, und damit wurde der Urin heller. Die Stimmung schlug bald wieder um, der Appetit meldete sich und die Genesung machte ungestörte Fortschritte. Immerhin konnte ich auch einen Fall beobachten — es handelte sich um einen 12jährigen Jungen —, bei dem der soporöse Zustand mit intensivem Ikterus mehrere Tage anhielt. Bei den letal verlaufenden Fällen ging die Schläfrigkeit unter zunehmendem allgemeinen Ikterus in schweren Sopor über, dem bald lebhafte Unruhe mit Delirien, Stöhnen und Aufschreien folgten. Der Puls wurde frequenter, die Pupillen erweiterten sich oft maximal, sie reagierten nicht auf Lichteinfall, der Kornealreflex war erloschen. Der Tod erfolgte im Koma, und zwar spielte sich das Drama meist sehr rasch ab, innerhalb 2—4 Tagen nach der Operation. Das Resultat seiner Mitteilungen faßt Aldehoff dahin zusammen, daß im Anschluß an die Operationen wegen eitriger Appendizitis sich ohne jegliche Erscheinung von Peritonitis ein septischer Allgemeinzustand, dessen prägnantestes Symptom ein verschieden intensiver Ikterus ist, entwickeln kann, der prognostisch als zweifelhaft zu beurteilen ist. Er kann nach 2, 3 Tagen sich zurückbilden, aber ebenso rasch den Tod des Patienten unter Delirien und nachfolgendem Koma herbeiführen.

Nephritis bei, beziehungsweise infolge von Appendizitis ist schon oft beobachtet worden.[3])

Das Vorkommen von Albuminurie neben Ikterus wird von keinem der zitierten Autoren erwähnt; die Albuminurie wird also wohl in den meisten Fällen gefehlt, in anderen mag sie bestanden haben, aber unbemerkt geblieben sein; so vielleicht in dem 3. und 4. Reichelschen Falle, wo sich bei der Obduktion deutliche Veränderungen in den Nieren fanden.

Die Sichtung der bisher veröffentlichten Mitteilungen über die Ikteruskomplikation berechtigt nach meinem Dafürhalten zur Aufstellung von drei Gruppen dieser Komplikation: In die erste gehören die Fälle von Spätikterus, der als Symptom eines thrombotisch-pyämischen Prozesses im Pfortadergebiete auftritt. Prognosis pessima. In die zweite die Fälle von Frühikterus, der Teilerscheinung einer septischen (durch Streptokokken verursachten) Allgemeininfektion ist;

[1]) Reichel, Appendizitis und Ikterus. (Deutsche Ztschr. f. Chir. 1906, Bd. 83.)

[2]) Aldehoff, Appendizitis und Ikterus. (Deutsche Ztschr. f. Chir. 1907, Bd. 87.)

[3]) Gelpke, Beobachtungen über 153 operativ und 45 exspektativ behandelte Fälle von Appendizitis usw. (Med. Klinik 1906, Nr. 27 u. 28.)

also die rapid verlaufenden Fälle mit tödlichem Ausgange und die schweren mit Koma einhergehenden Fälle, die erst nach längerer Zeit in Genesung übergehen. In die dritte würden einzureihen sein die leichten nach der Operation auftretenden, die intermittierenden Fälle Riedels, sowie die meinigen, die sich durch die gleichzeitige Albuminurie charakterisieren. Man könnte ja ätiologisch auch für die letzte Gruppe eine Infektion mit Streptokokken abgeschwächter Virulenz annehmen. Meine Fälle von gleichzeitiger Albuminurie bei Ikterus dürften aber auf diese Weise schwerlich zu erklären sein. Es handelt sich wohl bei den leichten Fällen nur um eine Resorption von Toxinen, die in der Leber beziehungsweise in den Nieren eine schnell vorübergehende parenchymatöse Veränderung setzen. Prognostisch müssen jedenfalls die Ikteruskomplikationen ganz verschieden beurteilt werden. Daß die Beschränkung der Operation auf die Abszeßöffnung den Ikterus nicht ohne weiteres hintanzuhalten vermag, geht aus meinen Beobachtungen hervor. Trotzdem ist Reichel zuzustimmen, daß man sich in gewissen Fällen zunächst mit der Eröffnung des perityphlitischen Abszesses begnügen soll. Diesen Standpunkt dürften übrigens jetzt die meisten Chirurgen vertreten.[1] Beim Hervorwälzen des Darmes behufs Auffindung des Wurmfortsatzes, sowie beim Auslösen des letzteren kommt es sicher oft genug zu Läsionen der Gefäße, die wohl geeignet sind, eine Infektion zu begünstigen.

Was die Arrosion der A. iliaca externa angeht, so kann sie durch Druck von seiten des Drainrohres nicht veranlaßt sein. Das Gefäß war durch zwischengeschobene Tampons geschützt; außerdem lag das Rohr medial von dem Gefäße, während die Arrosion sich am lateralen Umfange befand. Ich halte dafür, daß beim Einführen des Tampons mittels der Kornzange durch letztere der peritoneale Ueberzug verletzt wurde, nekrotisierte und nun dem eitrigen Prozesse das Uebergreifen auf die Gefäßwand ermöglicht war. Außer dem eigenen Falle Riedels[2] ist meines Wissens ein solcher von Ligatur der A. iliaca externa vom Zickzackschnitte aus nicht veröffentlicht worden. Wie schon in der Krankengeschichte erwähnt wurde, bot die doppelte Unterbindung des Gefäßes keine Schwierigkeit; sie konnte sogar ohne Narkose ausgeführt werden. Da das Operationsfeld viel besser zu übersehen ist als bei der für die Ligatur der A. iliaca bisher üblichen Schnittführung, so dürfte letztere künftig durch die Riedelsche verdrängt werden. Bei dieser Gelegenheit mag dem Gynäkologen der Zickzackschnitt zur Ligatur der im Puerperium thrombosierten Vv. spermaticae und hypogastricae empfohlen sein.

Die Inzision von der Regio analis aus mit nachfolgender Drainage scheint mir behufs besserer Entleerung des Eiters aus dem kleinen Becken in vielen Fällen unentbehrlich zu sein. Sie dürfte gegenüber der meist geübten Abszeßöffnung vom Rektum oder der Vagina aus nicht zu unterschätzende Vorteile bieten. Ob protrahierte Bäder bei der Behandlung der Pelveoperitonitis purul. von anderer Seite schon angewendet sind, ist mir nicht bekannt. Ich habe den Eindruck, daß sie in meinem Falle eine schnell sekretvermindernde Wirkung und Abkürzung des Krankheitsverlaufs zur Folge hatten. Ich werde sie in vorkommenden ähnlichen Fällen halbe Tage lang, eventuell noch längere Zeit gebrauchen lassen und empfehle Nachprüfung.

Wieviel Gefahren, wieviel Verluste an Zeit und Geld würden unserem Patienten erspart worden sein, wenn er frühzeitig zur Operation gekommen wäre! Man hätte wahrscheinlich den Wurmfortsatz entfernen und die Bauchdeckenwunde lege artis mit Vermeidung späterer Bruchbildung schließen können! Prinzipiis obsta! Das Zuwarten bei Appendizitis ist in der Mehrzahl der Fälle eher ein Glückspiel als eine Behandlung, allenfalls eine Beobachtung, und sollte nur in Krankenanstalten, wo jederzeit operativ eingegriffen werden kann, in besonderen Fällen gestattet sein. Ein scheinbar leichter Fall kann schon nach Verlauf von wenigen Stunden sich als ein schwerer herausstellen. Bevor wir kein sicheres Kriterium darüber haben, daß ein leichter Fall wirklich ein solcher ist, besteht zu Recht die Riedelsche Forderung:[1] „Heraus mit dem unnützen Ueberbleibsel einer früheren Entwicklungsperiode, sofort heraus mit ihm, sobald es sich rührt; das ist die einzig richtige Behandlung der Appendizitis!“ Bei der Appendizitis der Kinder, die besonders gefährdet sind,[2] Experimente mit Rizinusöl vorzunehmen,[3] mag der praktische Arzt sich hüten! *Ου καλου ιατρου θρηνειν επωδας προς τομωντι πηματι!*

[1]) Höhne, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage der Blinddarmentzündung. (Med. Klinik 1906, Nr. 19) und Gelpke l. c.

[2]) Riedel, Der zuverlässigste Appendixschnitt und seine Verwendung für die Ligatur der A. iliaca externa, Beseitigung von Schenkelhernien und zu größeren intraabdominalen Operationen. (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 14.)

[1]) Riedel, Was lehrt uns der an Appendizitis erkrankte Arzt? (Wien. med. Wochschr. 1908, Nr. 1.)

[2]) Riedel, Ueber die Blinddarmentzündung der Kinder. (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 48.)

[3]) Sonnenburg, Körte, Rotter, Karewsky. Ther. d. Gegenwart 1908, Heft 2.

Aus der Akademie für praktische Medizin in Köln a. Rh. (Chirurgische Abteilung des Augusta-Hospitals. Chefarzt Prof. Dr. Tilmann.)

Ueber farbige, stereoskopische Photographie

von

Dr. Kudlek, Sekundärarzt.

Seit der Erfindung der Photographie ist die medizinische Wissenschaft bemüht gewesen, dieselbe auch für ihre Zwecke nutzbar zu machen; bedeutet es ja doch einen großen Fortschritt für die Beurteilung der verschiedenen Krankheitsbilder, sei es in anatomischer oder klinischer Beziehung, dieselben nicht bloß in Wort und Schrift dem geistigen, sondern auch im Bild dem leiblichen Auge näher zu bringen, um auf diese Weise die Eindrücke nachhaltiger zu gestalten. Eine wesentliche Vervollkommnung in dieser Richtung hat man erreicht durch die stereoskopischen Aufnahmen. Dieses Verfahren gibt uns in plastischer Form alle Details des darzustellenden Körpers wieder; es hat jedoch den Nachteil, daß der darzustellende Gegenstand nur einfarbig, und zwar in hell erscheint oder höchstens nur die Unterschiede inbezug auf hell und und dunkel wiedergibt, aber selbst diese in mangelhafter Weise. Man war infolgedessen bemüht, nicht nur allein die Umrisse der einzelnen Gegenstände plastisch zu reproduzieren, sondern auch dieselbe in den ihnen eigenen Farben bildlich darzustellen. Es hat daher Theorie und Praxis eine Reihe von Methoden ersonnen, um den Anforderungen der naturgetreuen Farbenwiedergabe gerecht zu werden.

Als das Ideal der Farbenphotographie ist das direkte Verfahren zu bezeichnen, das heißt, die Erzeugung von natürlichen Farben auf einer farblosen Platte, wie es bereits von Lieppmann in den sechziger Jahren angegeben und geübt wurde. Die komplizierte Herstellung der Platte jedoch stand einer Verallgemeinerung hindernd im Wege, sodaß dieses Verfahren bald wieder der Vergessenheit anheimfiel. In neuerer Zeit kamen daher mehrere, jedoch das Ideal der Farbenphotographie nicht erreichende Methoden zur Anwendung, und zwar solche, welche indirekt die Farbentöne der Gegenstände wiedergaben. Von der Tatsache ausgehend, daß sämtliche Farbentöne in drei Grundfarben sich zerlegen lassen, und umgekehrt, daß alle Mischfarben auf drei Grundfarben sich aufbauen lassen, hat Miethe durch Zusammenstellung mehrerer einfarbiger Platten, welche durch Zwischenschaltung willkürlich gewählter Pigmentfarben in den Gang der Strahlen erzeugt werden, farbige Photographien herstellen können, die besonders sich für Projektionsbilder eignen; aber auch dieses Verfahren ist noch ziemlich kompliziert, sodaß es ebenfalls nicht viel Anwendung gefunden hat.

Wesentlich vereinfacht ist die ebenfalls indirekte Methode der farbigen Photographie, wie sie Jolly angegeben hat. Dieser setzte der lichtempfindlichen photographischen Platte einen „Drei-

farbenraster“ vor, das heißt eine durchsichtige Glasplatte, auf welcher die drei Grundfarben Rot, Grün, Blau gewissermaßen als Farbenfilter in regelmäßigen, sich abwechselnden geraden Linien dicht nebeneinander gelegt sind. Die betreffenden farbigen Linien lassen nur die spezifischen Farben durch, während die übrigen Lichtstrahlen einfach absorbiert werden.

Nach der Entwicklung der belichteten Platte wird der „Dreifarbenraster“ dem Positiv vorgesetzt, und auf diese Weise erreicht man, daß das betreffende Bild in den eigenen Farben wiedergegeben wird. Doch sowohl die teure Herstellung des Dreifarbenrasters, als auch die Schwierigkeit, dasselbe dem Positiv in exaktester Weise aufzulegen, um die Farbenmischung richtig hervorzubringen, verhinderte es, daß diese Methode sich allgemeinen Eingang verschaffte.

Unvergleichlich genialer und einfacher ist das Verfahren, welches von der Firma Lumière et ses fils in Lyon im Laufe des vergangenen Jahres bekannt geworden ist. Dieser gelang es, die beiden Verfahren der direkten und indirekten farbigen Photographie durch die Herstellung ihrer sogenannten „Autochromplatte“ zu vereinigen.

Dieselbe besteht aus einer absolut ebenen Spiegelglasplatte, auf welcher das Dreifarbenfilter in Form von kleinsten 0,01 mm im Durchmesser messenden, in den Grundfarben getönten Stärkekörner ausgegossen ist; von besonderer Wichtigkeit dabei ist der Umstand, daß die Stärkekörner in absolut einfacher Lage, ohne gegenseitige Ueberlagerung der Platte aufliegen und wenigstens annähernd in regelmäßiger Abwechslung aneinander gelagert sind. Durch einen Blick in das Mikroskop bei untergelegter, entwickelter Autochromplatte, wird man über die Lagerung der Stärkekörner und ihrer Farbe hinlänglich belehrt. Die beiden oben erwähnten Forderungen müssen an die Güte einer jeden Autochromplatte gestellt werden, weil sonst sehr leicht Helligkeitsdifferenzen und Auseinanderzerrungen der einzelnen Farben zustande kommen können.

Die Lagerung in einfacher Schicht ist von der Fabrik dadurch erreicht, daß sämtliche Platten durch eine Walze hindurch gezogen werden. In den mikroskopisch feinen Lücken zwischen den gefärbten Stärkekörnern befindet sich schwarzes Pigment in allerfeinster Verteilung, das erst bei sehr starker Vergrößerung im Mikroskop sichtbar ist. Ueber die Stärkekörnerlage ist dann erst die lichtempfindliche Gelatineschicht ausgegossen.

Nun werden die Platten in den photographischen Apparat so eingelegt, daß die lichtempfindliche Schicht dem Objekt abgewendet ist, sodaß auf diese Weise die in die Kamera einfallenden Strahlen durch das Farbenfilter erst hindurch müssen. Die Körnerschicht hat hierbei den Zweck, daß nur adäquate Lichtstrahlen zu der hinter ihr gelegenen lichtempfindlichen Schicht hingelangen. Hinter das Objektiv muß man bei der Exposition ein von der Firma geliefertes Gelbfilter, in Form einer für diese Zwecke extra hergerichteten gelben Glasplatte einschieben, weil sonst die Autochromplatten ausschließlich einen hellblauen Ton an sich tragen.

Die Funktion der Gelbscheibe besteht nach Benda darin, daß die übermäßig starke chemische Wirkung des kurzwelligen Spektralteils abgeschwächt wird, ohne dabei eine Farbe ganz auszulöschen.

Es gestaltet sich demnach die Aufnahme einer farbigen Platte derart, daß man nach Zwischenschaltung des Gelbfilters zwischen Objektiv und Platte nunmehr die Exposition vornimmt. Auch diese unterscheidet sich von der Exposition auf der gewöhnlichen Platte dadurch, daß man dieselbe wesentlich länger bemessen muß, weil die Bromsilbergelatineschicht der Autochromplatte nicht dieselbe, hochgradige Empfindlichkeit der gewöhnlichen Platte hat, und außerdem noch durch das Dreifarbenraster etwa $^2/_3$ der einwirkenden Strahlen absorbiert werden. Nach dem genauen Berechnen von Hübel verhält sich die Lichtempfindlichkeit der gewöhnlichen Trockenplatte zu der der Autochromplatte wie 1 : 40.

Um jedoch einen gewissen Anhaltspunkt für die richtige Expositionszeit zu haben, bedient man sich eines von der Firma gelieferten Photometers; dasselbe stellt eine einem Uhrgehäuse gleichende Metallkapsel dar, in welcher sich mehrere auswechselbare gelbe lichtempfindliche Papierscheiben befinden, die durch Drehen des Deckels verschoben werden können. Am Rande der Kapsel ist ein Sektorausschnitt angebracht; zu beiden Seiten desselben liegt je ein hell- und dunkelgrüner Papierstreifen. Zu Beginn der Expositionszeit stellt man sich einen dem Sektor entsprechenden Teil der Gelbscheibe zwischen die beiden grünen Felder ein und exponiert so lange, bis aus einer Entfernung von 50 cm betrachtet, der gelbe Streifen den Ton des dunkelgrünen Feldes angenommen hat; dadurch ist einem die Möglichkeit gegeben, bei jeder Lichtstärke Aufnahmen zu machen, ohne dabei Gefahr zu laufen unter- oder überzuexponieren. Ich möchte noch ganz besonders erwähnen, daß von einer exakten Expositionszeit die Güte der farbigen Photographie abhängt. Man exponiere ruhig etwas länger als zu wenig, denn eine überexponierte Platte kann man durch das Entwicklungsverfahren noch retten, während eine unterexponierte Platte niemals korrigiert werden kann. Das Entwicklungsverfahren ist in verschiedenen Abhandlungen des genaueren besprochen worden, sodaß ich es mir versagen kann, auf dasselbe näher einzugehen. Es ist jedoch für einen Anfänger absolut nötig, sich genau an die Vorschriften zu halten, wie sie in dem von der Firma gelieferten Prospekt in gedrängter Kürze angegeben sind. Es sei nur das eine erwähnt, daß sich das Entwicklungverfahren der Autochromplatten von dem der gewöhnlichen Trockenplatten dadurch unterscheidet, daß zuerst ein richtiges Negativ auf der Platte entsteht, das durch Auflösung der Silberausscheidung transparent wird, die Komplementärfarben aber durch die Reduktion des restierenden Bromsilbers verdeckt werden und auf diese Weise aus dem ursprünglichen Negativ ein richtiges Positiv entsteht (Sievers). Das wären in Kürze die bei der farbigen Photographie nach Lumière zu beobachtenden Momente. Daß dieses Verfahren sich bereits in die medizinische Wissenschaft eingebürgert hat, geht aus den Ausführungen Bendas, Albers-Schönberg und neuerdings aus der sehr interessanten Arbeit von Sievers (aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig) hervor. Alle diese Autoren rühmen in gleicher Weise die vorzüglichen Farbenreproduktionen an dem durch die oben angegebene Methode aufgenommenen Objekten. Man findet jedoch nirgends eine Erwähnung davon, daß bisher bereits stereoskopische farbige Bilder nach dem Lumièreschen Verfahren zur Darstellung gebracht worden wären. Wir haben uns daher vor etwa drei Monaten die Aufgabe gestellt, nach dieser Richtung hin einen Versuch zu machen, und wie ich annehmen darf, mit gutem Erfolge. Es sei mir daher gestattet, über die Technik bei der Darstellung unserer stereoskopischen, farbigen Bilder einige Bemerkungen zu machen.

Die am bequemsten für unsere Zwecke zu verwendende Platte dürfte 9/18 qcm groß sein, da auch die stereoskopischen Ramen vornehmlich in dieser Größe im Handel zu haben sind. Der photographische Apparat ist genau derselbe wie der für die gewöhnlichen stereoskopischen Aufnahmen gebräuchliche, nur mit dem Unterschiede, daß hinter den beiden Objektiven die oben erwähnte Gelbscheibe angebracht sein muß. Die Einstellung erfolgt genau so, wie es bei den sonstigen stereoskopischen Aufnahmen üblich ist. Bezüglich der Expositionszeit und der Entwicklung sei auf die obigen Ausführungen hingewiesen. Nach beendeter Entwicklung hat man dann nur noch folgendes zu beobachten: Genau wie bei dem gewöhnlichen stereoskopischen Positiv muß die Autochromplatte in ihrer Mitte mittels eines Diamanten und zwar von der Glasseite her durchtrennt werden. Bevor man sich jedoch die Bruchlinie markiert, zieht man $^1/_4$ cm nach rechts und links von der Mittellinie in die Schichtseite 2 Furchen und zwar bis aufs Glas. Ein Blick auf die Platte bei durchfallendem Licht genügt, um sich zu überzeugen, ob die Durchtrennung der Schichtseite vollkommen gelungen ist. Die völlige Durchsichtigkeit an den beiden gefurchten Stellen garantiert die absolute Durchtrennung der ziemlich dicken Schicht der Autochromplatte. Das Einkerben hat den Vorteil, daß nachher beim Umbrechen der Platte eine das Bild schädigende Ablösung der Schichtseite vermieden wird. Läßt man nämlich dieses Moment außer acht, so kann es vorkommen, daß durch Einreißen oder Loslösen der Schicht die ganze Platte unbrauchbar wird.

Nach dieser Prozedur werden die beiden Hälften in ihrer Lage vertauscht, sodaß der ursprüngliche links gelegene Teil nach rechts und umgekehrt zu liegen kommt. Mit einer Fixierung der beiden Plattenhälften auf eine absolut durchsichtige, gewöhnliche Glasscheibe, wobei die Schichtseite nach innen zu liegen kommt, ist das Verfahren beendet. Diese Deckung erscheint zweckmäßiger als das von der Firma vorgeschlagene Härtungsverfahren der Schichtseite, da auf diese Weise jedes Lädieren der ziemlich empfindlichen Schicht ausgeschlossen erscheint. Eine Einbuße an Helligkeit und Schärfe erleiden die Bilder dadurch nicht.

Nach diesen, wie ich selbst zugebe, etwas langwierigen Manipulationen ist das Bild zur Betrachtung im Stereoskop definitiv hergestellt. Man ist zunächst geradezu erstaunt, wie naturgetreu die Farben wiedergegeben sind, und wie plastisch die Einzelheiten der dargestellten Gegenstände in Erscheinung treten, sodaß dieses Verfahren sicherlich eines Versuches wert erscheint und dasselbe einer Nachprüfung nur empfohlen werden kann; denn gerade die Darstellung stereoskopischer Bilder ist so unendlich wertvoll sowohl für den klinischen, als auch den anatomischen Unterricht; für den letzteren in ganz besonderem Grade insofern, als man auf diese Weise Präparate, deren Konservierung in Farben große Schwierigkeiten bereitet, oder gelegentlich völlig versagt, dauernd und fast naturgetreu erhalten kann.

Wie jedes neue Verfahren, so hat auch das Lumièresche der Darstellung der farbigen, stereoskopischen Bilder seine Mängel und Fehler. Fürs erste ist eine Vervielfältigung der gewonnenen Objektive durch die gewöhnliche Kopierung ausgeschlossen, weil es bisher noch nicht geglückt ist, kopierfähiges Papier für diese Zwecke herzustellen. Ferner ist eine Herabsetzung der Farbhelligkeit nicht zu verkennen. Eine einfache Ueberlegung wird uns diese Behauptung hinreichend beweisen. Wollen wir eine absolut homogene oder, klarer ausgedrückt, einen einer der drei Körnerfarben völlig adäquat gefärbten Körper reproduzieren, so ist es klar, daß nur die dem Körper gleichgefärbten Stärkekörner den Farbenton wiedergeben, während die Komplementärfarben einfach schwarz erscheinen. Günstiger gestaltet sich das Helligkeitsverhältnis bei Mischfarben. Den stereoskopischen Bildern hängt dann noch als Hauptfehler der an, daß bei der Betrachtung derselben durch das Stereoskop die Objekte vergrößert werden und mit ihnen natürlich auch das Dreifarbenraster in Vergrößerung

erscheint. Dadurch bekommen die Bilder ein, allerdings gleichmäßig feingekörntes Aussehen, welches für den Gesamteindruck des Bildes, bei einiger Gewöhnung an die farbigen stereoskopischen Bilder nicht störend wirkt.

Literatur: Albers-Schönberg, Münch. med. Wochschr. 1907. — Benda, Berl. klin. Wochschr. 1907. — Sievers, Münch. med. Wochschr. 1908, S. 1016. — Wilms und Eggenberger, Münch. med. Wochschr. 1908, S. 510.

Wirksame Badekuren[1])

von

Dr. Heinz Zikel, Charlottenburg.

Bei unseren Versuchen in der Charlottenburger Klinik haben wir uns bemüht, die Wirksamkeit der einzelnen Badefaktoren gegeneinander abzuwägen. Die Untersuchungen wurden derartig angestellt, daß unter gleichen Versuchsbedingungen bei gegebener Temperatur nach einer hier zu beschreibenden Methodik die einzelnen Bestandteile einer balneologischen Prozedur nach Möglichkeit genau analysiert wurden.

Wir haben demnach den Einfluß von Salzlösungen (Chlornatrium, Jodnatrium), ferner von Gasen (Sauerstoff, Kohlensäure, komprimierter Luft mit angereichertem Sauerstoff, Schwefelwasserstoff) im Einzelversuche studiert.

Versuchstabelle 1.

W. B. Prot.-Nr.	Stromart	Name	Alter	Ingrediens	Gas	Badtemperatur °C	Konzentration %	Puls		Atmung		Speichel-Gefrierpunkt	
								vor	nach	vor	nach	vor °C	nach °C
1	—	Helene G.	27	NaCl	—	35	10	84	84	20	20	— 0,29	— 0,29
1	—	„	—	—	—	37	—	92	102	24	26	— 0,32	— 0,40
1	galv.	„	—	NaJ	—	35	10	84	88	21	22	— 0,32	— 0,37
1	—	„	—	—	CO_2	32	—	84	88	20	22	— 0,26	— 0,30
2	—	Kurt P.	12	NaCl	CO_2	33	10	88	88	21	21	— 0.38	— 0,39
2	—	„	—	—	H_2S	32	—	88	84	20	19	— 0,30	— 0,30
3	—	Else F.	14	NaCl	komp. Luft	30	5	72	68	19	18	— 0,27	— 0,25
3	—	„	—	—	komp. Luft	35	—	76	68	19	18	— 0,29	— 0,26
3	galv.	„	—	NaJ	—	30	5	76	76	20	20	— 0,30	— 0,52
4	—	Karl C.	17	NaJ	komp. Luft	32	10	92	88	22	21	— 0,42	— 0,31
5	galv.	Marie W.	16	NaCl	—	32	10	88	92	19	22	— 0,38	— 0,39
5	—	„	—	—	0	34	—	104	96	24	20	— 0,31	— 0,22
5	—	„	—	NaJ	0	34	5	72	76	22	20	— 0,30	— 0,29
5	—	„	—	—	komp. Luft	35	—	120	88	25	24	— 0,30	— 0,28
6	—	Herr N.	27	—	komp. Luft	30	—	72	76	20	19	— 0,34	— 0,26
5	—	Marie W.	16	—	H_2S	82	—	76	76	19	19	— 0,27	0,30

Absolut indifferent verhielten sich aber in physikalischer Beziehung einfache Salzlösungen, denen man also im Versuche nicht stets einen direkten Einfluß auf die Zirkulationsverhältnisse und die Blut- und Harnbeschaffenheit nachweisen kann (vergl. aber Frankenhäuser und Andere).

Die Wirkung des Solbades läßt sich nach diesem Versuche kaum durch eine nennbare Diffusion von Salzen in die Gewebsflüssigkeit erklären.

Die Iontophorese tritt dagegen gut demonstrierbar in die Erscheinung, sobald man den konstanten galvanischen Strom zu Hilfe zieht. Wir konnten eine Viertelstunde nach einem Vierzellenbad mit Jodnatriumlösung das Jod im Speichel nachweisen.

Wir glauben nicht, daß es einen exakteren Beweis dafür gibt, daß durch den elektrischen Strom in der Tat eine Ionenwanderung in die Blutbahn hinein erfolgt, während die Möglichkeit einer einfachen Salzwirkung bei äußerlicher Anwendung ohne elektrischen Strom auf die Haut experimentell wohl überhaupt schwer darzulegen ist.

Als letzte Frage für die Möglichkeit einer Erhöhung der Wirksamkeit von Badekuren untersuchten wir das Zustandekommen der Frankenhäuserschen Iontophorese mittels des elektrischen Vollbades und des Schnéeschen Vierzellenbades, das Sarason neuerdings vereinfacht hat.

Unsere Versuche lassen sich dahin zusammenfassen, daß der Energie der Einwirkung nach die Faktoren, welche in der Hydrotherapie in Frage kommen, sich durchaus nicht gleichstehen. Am energischsten wirkt offenbar die Temperatur des Bades auf die Tiefe und Zahl der Respirationen, auf die Höhe und Frequenz des Pulses und auf gewisse physikalische Harnänderungen ein.

Diese Aenderungen des Harnes ließen sich mit ziemlicher Genauigkeit bestimmen, wenn man die Methode des „Normalharnes“ anwandte; bei den zu untersuchenden Patienten wird am Abend vorher um 7 Uhr eine bestimmte Probediät (1/2—1 l Milchsuppe) gereicht, sie bleiben alsdann unter ruhigem Verhalten nüchtern; der erste Morgenharn, der zwischen 7 und 9 Uhr entleert wird, bildet alsdann ein konstantes Vergleichsobjekt für physikalisch-chemische Untersuchungen für ein und dieselbe Person. Wir haben die zu untersuchenden Wirkungsfaktoren vor Entleerung des Normalharnes angewandt und erhielten alsdann, bei den in folgendem genannten Einflusse, ganz typische und fast regelmäßig wiederkehrende Zahlenänderungen der chemisch-physikalischen Konstante des Normalharnes. (Tabelle 2.)

Versuchstabelle 2.

W. B. Prot.-Nr.	Name	Ingrediens	Gas	Badtemperatur °C	Konzentration	Normalharn Gefrierpunkt: 3 Tage vor dem Badetage °C	°C	°C	Badetag °C
3	Else F.	—	—	37	—	— 1,70	— 1,82	— 1,75	- 2,35
7	Marie Z.	Bade- und Trinkkur Radiogen	—	32	20000 E	— 1,75	— 1,73	— 1,95	— 2,22
—	„	Radiogen	—	32	10000 E	— 1,72	— 1,92	— 1,98	— 2,45
—	„	NaCl	—	30	10 %	— 1,65	— 1,72	— 1,60	— 1,65
1	Helene G.	—	komp. Luft	30	—	— 1,95	— 2,02	— 1,90	— 1,70
—	„	—	Kohlensäure	32	—	— 2,05	— 2,05	— 2,03	— 2,12
2	Kurt P.	Radiogen	—	32	20000 E	— 1,63	— 1,65	— 1,72	— 2,20
—	„	—	—	35	—	— 1,60	— 1,65	— 1,69	— 2,43
—	„	NaCl	komp. Luft	35	10 %	— 1,70	— 1,70	— 1,75	— 1,72
4	Karl C.	—	—	35	—	— 1,96	— 1,98	- 1,67	— 2,02
5	Marie W.	Radiogen	—	34	20000 E	— 1,85	— 1,99	— 1,87	— 2,48
—	„	—	Kohlensäure	35	—	— 1,85	— 1,87	— 1,82	— 1,89
6	Herr N.	Radiogen	—	30	10000 E	— 2,05	— 1,95	— 2,06	— 2,03
—	„	—	komp. Luft	35	—	— 1,98	— 1,96	— 1,78	— 2,07
—	„	NaCl	—	35	10 %	— 2,03	— 2,00	— 1,95	— 1,94

Bei weiteren Versuchen bestimmten wir den Einfluß des Radiums auf den Körper, indem wir Radiogen in dosierter Quantität als Trink- und Badekur einwirken ließen.

Der Einfluß, den das Radium auf die Normalharnkonstante ausübte, erschien in der Mehrzahl der Fälle bemerkenswert.

Das Radium verabreichten wir in Einzeldosen von 5—10000 Emanationseinheiten. Dosen bis zu 50000 Einheiten (Brieger, Winternitz und Andere) wandten wir nicht an, nachdem wir in einem Falle eines Radiogenbades von 20000 Einheiten bei einer 34jährigen Dame eine 2 Wochen lang andauernde Reaktion in Form von Fieber bis 39,2 und dem Wiederaufflackern eines alten arthritischen Prozesses am linken Knie sich entwickeln sahen.

Diese Radiumwirkung trat bemerkenswerterweise in Dosen von 10000 Einheiten bei Leuten auf, die nicht an schwerer rheumatischer Erkrankung gelitten hatten, die aber ständig übermäßig viel Harnsäure ausschieden und die man also nach dem Vorgange von Romanowsky gleichfalls als zu Arthritismen Veranlagte bezeichnen kann.

Wir haben in 17 Fällen (von 54) in unserer Charlottenburger Privatklinik im Laufe von etwa 3 Monaten mehr oder minder präzise Radiumreaktionen erzielen können, die durchaus nicht immer als therapeutische Einflüsse zunächst sich darstellten, aber im allgemeinen eine allmähliche Verminderung der Harnsäureausscheidung und schließliches Schwinden der Entzündungserscheinungen und subjektiven Symptome sich dokumentierten, sodaß man doch wohl von einer therapeutischen Beeinflussung nach längerer Zeit sprechen kann, wenn man sehr genau die Dosierung des Radiogens und die Individualität des Patienten in Betracht zieht.

Die Wirkung der Gase im allgemeinen in einfachen Wasserbädern ohne Radium ist aber gleichfalls eine sehr starke und ziemlich beachtenswerte. Die Wirkung der Sauerstoff- und komprimierten Luftbäder läßt sich sehr gut bei Zyanose und Dyspnoe demonstrieren; ihr Einfluß auf Atmungstypus, Puls, Blut- und Harnbeschaffenheit, besonders auf die physikalischen Konstanten des Gefrierpunktes auf Normalblut und Normalharn, waren deutlich demonstrierbar. Nicht entfernt ebenso energisch war der Einfluß der Kohlensäure und bemerkenswerterweise auch des Schwefelwasserstoffes. (Ztschr. f. neuere phys. Med. II, 16 ff.)

[1]) Vortrag, gehalten auf der 29. Versammlung der Balneologischen Gesellschaft in Breslau, März 1908.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus der Bakteriologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Zur Kenntnis der Aggressinwirkung

von

Dr. P. Ikonnikoff, St. Petersburg.

Nachdem Bail über die „aggressive" Wirkung der Exsudate, die an Injektionsstellen pathogener Bakterien entstehen (Pleura- und Peritonealexsudate, Oedeme des Unterhautzellgewebes), in einer Anzahl wichtiger Mitteilungen berichtet hatte, sind in rascher Folge viele Arbeiten erschienen, die sich mit dieser eigenartigen Wirkung und mit den Substanzen, die Bail als deren Ursache anspricht — den „Aggressinen" —, beschäftigen.

Die Aggressine entstehen nach Bails Anschauung im tierischen Organismus als Produkte der eingeführten pathogenen Bakterien, welche durch sie gegen die antibakteriellen Schutzkräfte des Organismus wirken. Ihre Fundstätten sind nach Bails Ansicht nur die Exsudate, da die Aggressine von den Bakterien ausschließlich dann gebildet werden, wenn sie nach stattgehabter Infektion den infizierten Organismus und dessen Abwehreinrichtungen bekämpfen. Die Aggressine verleihen nach Bail[1]) den Exsudaten, in welche sie aus den Bakterienzellen gelangt sind, folgende besondere Eigenschaften:

1. Unter ihrer Einwirkung ruft die sonst nicht tödliche Bakterienmenge eine tödliche Infektion hervor.
2. Bei der Injektion an und für sich tödlicher Bakteriendosen zusammen mit den sterilen Exsudaten ist der Verlauf der Infektion ein viel rascherer und schwererer, wie das auch der Sektionsbefund ergibt.
3. Die aggressinhaltigen Exsudate beeinträchtigen die Schutzwirkung der bakteriziden Immunsera.
4. Die Vorbehandlung der Tiere mit vollständig von Bakterien befreiten aggressinhaltigen Exsudaten erzeugt eine Immunität, die nicht bakterizider Natur ist.

Die Annahme Bails, daß Aggressine sich nur im tierischen Organismus bilden, ist vielfach bestritten worden (Wassermann und Citron, Doerr, Sauerbeck, Levy und Fornet, Levy und Granström-Woskoboinikowa und Andere). Es zeigte sich, daß Bakterienextrakte, die man durch Aufschwemmung von Agarkulturen in normalen sterilen Sera, in Aleuronatexsudaten, sowie in destilliertem Wasser erhielt (Wassermann und Citron), dieselbe Eigenschaft besitzen, wie die aggressiven Exsudate Bails, — nämlich eine tödliche Infektion mit einer sonst untertödlichen Bakteriendosis hervorzurufen. Dieselben Eigenschaften haben Filtrate von Bakterien, die auf flüssigen Nährböden gewachsen sind (Levy und Fornet, Levy und Granström-Woskoboinikowa), sowie die abgetöteten Bakterienkulturen (Sauerbeck, Doerr).

Eine andere Reihe von Arbeiten sucht das Wesen der Aggressine zu ermitteln, ob es besondere Körper sind, an und für sich ungiftige, aber infektionsbefördernde, deren Natur bis jetzt unbekannt ist (Bail), oder ob diese Exsudate durch die aus den Bakterienleibern nach ihrer Zerstörung frei gewordenen Gifte (Endotoxine) wirken (Sauerbeck, Doerr, Wolff und Andere); oder endlich ob die schädliche Wirkung der Exsudate von der Anwesenheit freier Rezeptoren (Bestandteile der zerstörten Bakterien) abhängig ist (Doerr). Es sollen sich nämlich diese Rezeptoren mit dem Bakteriolysin vereinigen, und nachdem ein Teil desselben gebunden ist, soll die Möglichkeit gegeben sein, daß die eingeführten untertödlichen Dosen lebender Bakterien sich so weit vermehren, bis sie für den Organismus tödlich werden.

Daß Exsudate, die Aggressine enthalten, an und für sich nicht ungiftig sind, ist schon durch zahlreiche Beobachtungen bewiesen. Schon kurz nach Bails ersten Mitteilungen über die Aggressine hat einer seiner Mitarbeiter, Kikuchi, darauf hingewiesen, daß in den Exsudaten, die durch die Injektion von Dysenteriebazillen erhalten sind, sich neben den Aggressinen auch Gifte befinden. Das haben später auch Bail und Weil selbst gefunden für Staphylokokkenexsudate, und Bail für Typhusbazillenexsudate. In großen Dosen sind sterilisierte Exsudate imstande an und für sich den Tod des Tieres hervorzurufen; daher sind einige Autoren, wie Doerr, Sauerbeck, Wolff, der Meinung, daß diese Exsudate durch ihre Endotoxine aggressiv wirken.

Ohne diese Beobachtungen zu widerlegen, erklärt Bail die giftige Wirkung der Exsudate dadurch, daß darin neben den an und für sich ungiftigen Aggressinen sich auch Toxine (respektive Endotoxine) vorfinden können; dieses könnte man durch Auswahl geigneter Versuchstiere, die für dieses oder jenes Gift empfindlich respektive unempfindlich sind, beweisen. Auf diese Frage der Giftigkeit der aggressinhaltigen Exsudate komme ich später noch zurück.

Vor allem von erheblicher Bedeutung ist die Frage der Spezifizität der Aggressine. Wirken die in den Exsudaten enthaltenen Aggressine nur infektionsbefördernd für diejenigen Bakterien, unter deren Einfluß sie entstanden sind, oder hat ein bestimmtes Aggressin die Fähigkeit, bei verschiedenen andersartigen Infektionen befördernd zu wirken? Natürlich ist bei der Prüfung dieser Frage auch auf quantitative Unterschiede inbezug auf die Intensität der aggressiven Wirkung, die meßbar ist, zu achten. Die Ansichten in dieser Hinsicht sind nicht übereinstimmend.

Salus (17) findet, daß Typhusaggressine unwirksam gegenüber dem Choleravibrio sind, ebenso Choleraaggressine gegenüber dem Dysenteriebazillus. Sauerbeck (19) nimmt offenbar einen quantitativen Unterschied zwischen der spezifischen und nichtspezifischen Wirkung der Aggressine (Choleraaggressin und Streptokokkeninfektion) an, indem die erstere weitergehend, das heißt durch geringere Aggressinmengen oder mit geringeren Bakteriendosen hervorzurufen ist. Bail (4) erklärt die Meinungsverschiedenheit bezüglich der Spezifizität damit, daß in den Fällen, wo eine Spezifizität nicht beobachtet wurde, zu große Mengen des Exsudates angewandt wurden; die Spezifizität tritt nach seiner Ansicht bei Anwendung kleiner Exsudatmengen hervor. Ohne Zweifel ist diese Forderung, die quantitativen Verhältnisse bei der Wirkung der Aggressine sorgfältig zu berücksichtigen, berechtigt. Sollte sich wirklich unter diesen Umständen eine Spezifizität ergeben, so wäre ebenso wie z. B. bei der Agglutination jeder billigen Forderung Genüge getan, die Bedeutung der Aggressine für den Mechanismus der Infektion träte klar hervor, und es ergäbe sich vor allem auch die Möglichkeit, die Aggressinreaktion zur Identifizierung und Trennung von Bakterienarten als ein wichtiges Hilfsmittel heranzuziehen. Vor allem die praktische Bedeutung dieser letzteren Möglichkeit veranlaßte mich, auf Anregung und unter Leitung von Professor J. Morgenroth die Frage der Spezifizität der Aggressinwirkung einer eingehenden experimentellen Prüfung mittels quantitativer Versuche zu unterziehen.

Die Infektionsversuche sind an Mäusen angestellt, die außerordentlich günstige versuchstechnische Bedingungen bieten, während bisher fast ausschließlich Meerschweinchen zu den Versuchen gebraucht worden sind. Vor allem konnten wir an Mäusen nicht solche individuelle Schwankungen inbezug auf ihre Empfindlichkeit einer und derselben Art von Mikroorganismen gegenüber beobachten, wie es Doerr, Sauerbeck und Andere bei Meerschweinchen beschrieben haben.

Von Mikroorganismen wurden verschiedene Stämme des Bacterium coli gebraucht, die bei der Sektion menschlicher Leichen entnommen sind, sowie von Erregern der Kälberruhr, die Herr Prof. Jensen in Kopenhagen uns freundlichst zur Verfügung gestellt hat. Außer Bacterium coli wandten wir einen Staphylococcus aureus, der von einem Furunkel am Halse stammt, an; dieser Staphylokokkus war pathogen, aber nicht sehr virulent für Mäuse. Noch eine dritte Art, die zur Untersuchung kam, war der Vibrio Naskin (R. Kraus). Durch viele Tierpassagen (Mäuse) ist die Virulenz dieser Mikroorganismen bis zu einer gewissen Höhe erhoben worden; auf derselben Höhe ist sie auch weiter erhalten worden durch öftere Ueberimpfungen und Tierpassagen. Es wurde genau die tödliche und untertödliche Dosis für Mäuse bestimmt und sorgfältig jedesmal kontrolliert. Wir konnten somit unsere Versuche mit Vertretern von drei sehr weit voneinander entfernten Klassen von Mikroorganismen ausführen unter der günstigen Bedingung einer konstanten Virulenz, die das erforderliche streng quantitative Arbeiten garantiert.

Die Exsudate erhielten wir aus der Bauchhöhle großer Meerschweinchen (400—600 g), denen eine Agarkultur der oben angegebenen Mikroorganismen injiziert wurde; die Kultur wurde in 5 ccm steriler Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung auf-

[1]) Siehe Literaturverzeichnis.

geschwemmt. Von einer intraperitonealen Injektion einer Agarkultur der drei benutzten Bakterienarten stirbt ein Meerschweinchen nach 6—8 Stunden. Das unter aseptischen Maßregeln erhaltene Peritonealexsudat — gewöhnlich 6—10 ccm — wurde zuerst 3 bis 4 Stunden zentrifugiert, bis dasselbe klar war; hierauf wurde vorsichtig abgesaugt, gut mit Toluol geschüttelt (1—2 ccm je nach der Menge des Exsudates) und das Ganze in einem fest zugekorkten Fläschchen ungefähr 24 Stunden im Eisschrank aufbewahrt. Es wurde dann wieder zentrifugiert, wobei die noch etwa gebliebenen Bakterien (jetzt schon abgetötet) sich absetzten; das Toluol stieg nach oben und verdunstete leicht beim Zentrifugieren. Das so erhaltene vollständig klare Exsudat wurde auf Sterilität geprüft, wobei zur Aussaat in Bouillon sowie auf der Oberfläche eines schräg erstarrten Agarröhrchens einige Tropfen (5—8) des Exsudates dienten. Es wurde auch Mäusen 0,5—1,0 ccm intraperitoneal injiziert.

Tabelle 1.[1])

Exsudat von Bacterium coli A	Kulturen von Bacterium coli			
	Stamm A	Stamm B (vom Kalb)	Stamm G	Stamm K
Exsudat allein intraperitoneal . . .	1,0 ccm, Maus stirbt nicht	—	—	—
Bakterien allein intraperitoneal . .	0,01 Oese (+) 72—89	0,1 Oese, lebt	0,01 Oese, lebt	0,001 Oese, lebt
Exsudat + Bakterien intraperitoneal	0,5 ccm + 0,01 Oese (+) $18^1/_2$	0,5 ccm + 0,1 Oese (+) 6—22 0,5 ccm + 0,01 Oese (+) 6—22	0,5 ccm + 0,01 Oese (+) 5	0,5 ccm + 0,001 Oese (+) 24
Exsudat subkutan + Bakterien intraperitoneal . . .	0,5 ccm + 0,01 Oese (+) 26—42	0,5 ccm + 0,1 Oese (+) 6—22	0,5 ccm + 0,01 Oese (+) 26	0,5 ccm + 0,001 Oese, überlebt

Es war notwendig, das Toluol nach der Sterilisation des Exsudats sorgfältig zu entfernen, weil die ausgesprochen schädliche Wirkung des Toluols auf den Tierorganismus bei intraperitonealen Injektionen zu erwarten war, wie dieses aus den Versuchen Doerrs (11) an Meerschweinchen hervorgeht, wenn auch Mäuse anscheinend nicht so empfindlich sind, wie die Meerschweinchen: wir konnten nicht den Tod durch Shock sogar bei Intraperitonalinjektion von 0,5 ccm beobachten; bei Injektionen von 0,005 und 0,01 ccm Toluols, in Wasser aufgeschwemmt, starben die Mäuse überhaupt nicht.

Aus den unten angeführten Tabellen geht hervor, daß die sterilisierten Exsudate an und für sich keineswegs ungiftig für die Tiere sind: Mäuse vertragen gut eine intraperitoneale Injektion von 0,5 ccm, ja 1 ccm Koliexsudat; aber bei Injektion von 1,0 ccm von Staphylokokken- und Vibrio Naskinexsudaten erkranken diese oft nach kurzer Zeit schwer und bleiben 1—3 Tage krank, sterben auch manchmal. Bei der Sektion findet man in der Peritonealhöhle keine Mikroorganismen (Ausstriche aus der Bauchhöhle), und aus dem Herzblute kann man keine Bakterien züchten.

Diese Beobachtungen sprechen selbstverständlich noch nicht dafür, daß die Giftigkeit des Exsudates auf der Anwesenheit von Aggressinen selbst beruht, da sie auch von der Anwesenheit der neben den Aggressinen im Exsudate befindlichen Toxine (respektive Endotoxine) herrühren kann, wie das Bail vermutet. Auf Grund des untenangeführten Versuchs (Tabelle 6) sind wir mehr geneigt, die schädliche Wirkung der Exsudate auf die in ihnen enthaltenen Gifte zurückzuführen.

In den ersten drei Tabellen sind die Resultate gekreuzter Versuche mit Exsudaten und Kulturen verschiedener Stämme des Bacterium coli angeführt; aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Exsudat des einen dieser Stämme als Aggressin auch für andere Stämme des von Menschen und Kalb gewonnenen Bacterium coli wirksam ist.

Und nicht nur die gerade untertödliche Bakteriendosis, sondern auch eine weit darunter stehende Dosis wird unter der Einwirkung des Exsudats zu einer tödlichen, wie das aus der zweiten Tabelle hervorgeht.

Bei der Verwendung größerer Exsudatmengen tritt der Tod selbstverständlich etwas früher ein, als bei kleineren bei einer und derselben Kulturdosis. Beide Tabellen zeigen auch, daß bei der subkutanen Injektion das Exsudat seine Eigenschaft bewahrt, aber etwas schwächer wirkt.

Eine Spezifizität des Exsudates wird nicht beobachtet bei verhältnismäßig geringen Dosen, z. B. 0,25 ccm, wie das aus der Tabelle 3 zu ersehen ist.

Noch deutlicher geht das aus den Tabellen 4 und 5 hervor, wo sowohl die Exsudatmenge, als auch die Kulturdosen sehr gering waren. Aus den in diesen Tabellen angeführten Versuchen ist auch zu ersehen, daß die Exsudate ihre aggressive Fähigkeit auch in Verdünnungen 1 : 2, 1 : 4 und 1 : 10 bewahren ($0{,}25^1/_{10} = 0{,}025$ ccm Exsudat). Bei der Verdünnung 1 : 100 in einer Menge 0,25 ccm (also 0,0025 ccm Exsudats) verliert das Exsudat die Fähigkeit eine untertödliche Bakteriendosis tödlich zu machen, sodaß der quantitative Unterschied zwischen der toxischen Dosis des Exsudates und einer solchen, die an und für sich vollständig unschädlich ist, aber infektionsbefördernd wirkt, nicht so groß ist, wie es Bail vermutet, wenn er ihn gegen die Identität der Aggressine mit den Toxinen geltend macht.

Tabelle 2.

Exsudat von Bacterium coli B	Bacterium coli						Kultur von Staphylococcus aureus
	Stamm B (v. Kalb)	Stamm A	Stamm C	Stamm D	Stamm M	Stamm B	
Exsudat allein intraperitoneal	Von 1 ccm stirbt Maus nicht	—	—	—	—	—	—
Bakterien allein intraperitoneal	0,01 Oese lebt	0,01 Oese (+) nach 3 Tagen	0,1 Oese, (+) 51—65	0,001 Oese lebt	0,1 Oese, leben	0,1 Oese, lebt	1,0 Oese, leben
Exsudat + Bakterien intraperitoneal	0,5 ccm + 0,01 (+) 5—20 0,5 ccm + 0,001 (+) 6—20	0,5 ccm + 0,01 Oese (+) 23 0,5 ccm + 0,001 Oese (+) 25—41	0,5 ccm + 0,1 Oese (+) 28	0,5 ccm + 0,001 Oese (+) 3—21 0,5 ccm + 0,0001 Oese (+) 3—21	0,5 ccm + 0,1 Oese (+) 5—19	0,25 ccm + 0,1 Oese (+) 5—20 0,25 ccm + 0,01 Oese (+) 24 0,25 ccm + 0,001 Oese (+) 30—44 0,25 ccm + 0,0001 Oese (+) 30—44	0,25 ccm + 1,0 Oese (+) 6—20 0,25 ccm + 0,1 Oese (+) 48 0,25 ccm + 0,01 Oese, lebt
Exsudat subkutan + Bakterien intraperitoneal	0,5 ccm + 0,01 Oese (+) 6—20	—	0,5 ccm + 0,1 Oese (+) $25^1/_2$	0,5 ccm + 0,001 Oese (+) 3—21	0,5 ccm + 0,1 Oese (+) 120	—	—

Tabelle 3.

		Bakterienart				
		Kolistamm D	Vibrio Naskin		Kolistamm 9a	Kolistamm B
Exsudat von Bacterium coli D	Exsudat allein . .	Von der Injekt. 1,0 ccm stirbt Maus nicht	—	Exsudat von Kälberkoli 9a	Nach der Injektion 1,0 ccm bleibt Maus ganz gesund	—
	Kleinste tödliche oder untertödl. Dosis Bakterien allein . .	0,01 Oese (+) 24	0,01 Oese (+) 168—190		1,0 Oese lebt	0,1 Oese, lebt
	Exsudat + Bakterien intraperitoneal .	0,4 ccm + 0,001 Oese (+) $4^1/_2$ 0,4 ccm + 0,0001 Oese (+) $6^1/_2$—21	0,5 ccm + 0,01 Oese (+) $6^1/_2$ 0.5 ccm + 0,001 Oese (+) $7^1/_4$		0,25 ccm + 1,0 Oese (+) 6—20 0,25 ccm + 0,1 Oese, überlebt	0,25 ccm + 0,1 Oese (+) 5—20 0,25 ccm + 0,01 Oese (+) 53—68 0,25 ccm + 0,001 Oese (+) $46^3/_4$

Die angeführten Versuche lassen auch nicht den Schluß zu, daß die spezifische Wirkung der Exsudate (das heißt in Gemeinschaft mit den ihnen entsprechenden Bakterien) eine stärkere sei, als die nicht spezifische; so tritt zum Beispiel bei der Vereinigung des Exsudates, das von der Injektion des Vibrio Naskin erhalten ist, mit der entsprechenden Kultur, der Tod erst bei einer 10 fach kleineren, als der Dosis letalis minim. ein; während dasselbe Exsudat mit anderen Kulturen den Tod hervorruft schon bei einer

[1]) Kreuz in Klammern (+) in allen Tabellen bedeutet Tod. Die Zahlen bedeuten Stunden nach der Injektion, nach denen das Tier gestorben ist (über Nacht).

Dosis, die 100 oder 1000 mal kleiner ist, als die minimal. tödliche Dosis (Tabelle 4). Dasselbe ist auch beim Exsudat von Bact. coli 9a (Tabelle 3) zu sehen, wo nur die gerade untertödliche Dosis durch Hinzufügen des entsprechenden Exsudates tödlich wird.

Tabelle 4.

Exsudat von Vibrio Naskin	Bakterienart: Vibrio Naskin	Staphylococcus aureus	Kolistamm B (vom Kalbe)	Koli 86 a (Kälberruhrstamm)	Coli 9 a (Kälberruhrstamm)	Kolistamm D (Menschl. Stamm)	Koli D
Exsudat allein	Von 1,0 ccm. Die Mäuse werden krank u. sterben manchmal						
Bakterien allein	0,01 Oese (+) nach 3 bis 4 Tagen	1,0 Oese, lebt	0,1 Oese, lebt	1,0 Oese (+) innerhalb 24,	1,0 Oese, lebt	Kleinste tödliche Dosis 0,01 Oese (+) binnen 24,	
Exsudat + Bakterien intraperitoneal	0,25 ccm + 0,01 Oese (+) 5—7,	0,25 ccm + 1,0 Oese (+) 7,	0,25 ccm + 0,01 Oese (+) 1—15,	0,5 ccm + 0,1 Oese 8—20	0,25 ccm + 1,0 Oese (+) 8—22,	0,5 ccm + 0,001 Oese (+) 4—6$^1/_2$,	0,25 ccm + 0,0001 Oese (+) 6—20,
	0,25 ccm + 0,001 Oese (+) 5—7,	0,25 ccm + 0,1 Oese (+) 7—20,	0,25 ccm + 0,001 Oese (+) 1—15,		0,25 ccm + 0,1 Oese (+) 8—22,	0,5 ccm + 0,0001 Oese (+) 7$^1/_4$,	0,25$^1/_2$ ccm + 0,0001 Oese (+) 6—20,
	0,25 ccm + 0,0001 Oese überlebt.	0,25 ccm + 0,01 Oese (+) 7—20			0,25 ccm + 0,01 Oese überlebt	0,5 ccm + 0,00001 Oese (+) 7$^1/_4$—21	0,25$^1/_4$ ccm + 0,0001 Oese (+) 6—20

Tabelle 5.

Exsudat von Staphylococcus aureus	Bakterienart: Staphylococcus aureus	Vibrio Naskin	Bacterium coli — Stamm D.	
Exsudat allein	Von 1 ccm Maus erkrankt, stirbt manchmal			
Bakterien allein, kleinste tödliche oder untertödliche Dosis	2,0 Oesen (+) 24	0,01 Oese (+) nach 3—4 Tage	Kleinste tödliche Dosis 0,01 Oese (+) während 24	
Exsudat + Bakterien intraperitoneal	0,25 ccm + 1,0 Oese (+) 20	0,25$^1/_2$ ccm + 0,001 (+) 20	0,5 ccm +) 0,001 Oese (+ 5$^1/_2$ Std.	0,25 ccm + 0,0001 Oese (+) 28
	0,25 ccm + 0,1 Oese (+) 20	0,25$^1/_2$ ccm + 0,0001 Oese überlebt	0,25 ccm + 0,001 Oese (+) 7—21	0,25 ccm + 0,00001 Oese (+) 23
	0,25 ccm + 0,01 Oese (+) 20		0,25$^1/_{10}$ cm + 0,001 Oese (+) 7—21	
	0,25 ccm + 0,001 (+) 30—40		0,25$^1/_{100}$ ccm + 0,001 Oese, überlebt	

In einer kürzlich aus diesem Laboratorium erschienenen Arbeit von Dr. **Arinkin** (21) sind interessante Tatsachen über Extraktion eines Hämolysins aus dem Vibrio Naskin mittels verschiedener chemischer Substanzen (NaOH, KOH, K. carbon., Na. carbon., Amm. carb. usw.) angegeben. Dieses Hämolysin wird aus den Agarkulturen auch durch Bouillon extrahiert, aber nicht durch physiologische Kochsalzlösung; es besitzt die Eigenschaften eines Endotoxins und zugleich eines echten Toxins.

Um festzustellen, ob dieses hämolytische Toxin auch in der Bauchhöhle der Tiere extrahiert wird, haben wir folgenden Versuch angestellt:

Einem Meerschweinchen wird eine in 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte Agarkultur des Vibrio Naskin intraperitoneal injiziert. Nach dem Tode des Tieres wird das Peritonealexsudat (ungefähr 6—7 ccm) unter aseptischen Maßregeln entnommen und in 2 Teile geteilt, von welchen der eine sofort zentrifugiert und wie gewöhnlich mit Toluol sterilisiert wurde. Der andere Teil wurde vor dem Zentrifugieren mit Toluol gemischt und kam luftdicht verkorkt auf 24 Stunden in den Thermostat bei 37°. Danach wurde auch so lange zentrifugiert, bis die Flüssigkeit vollständig klar war. Mit beiden so behandelten Teilen wird ein hämolytischer Versuch mit Kaninchen- und Meerschweinchenblut nach der üblichen Methode angestellt (5 % Blutaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung, 1 mal gewaschen).

Das Ergebnis dieser Versuche zeigt Tabelle 6.

Die hämolytische Wirkung des Exsudates ist ebenso stark, wie bei dem Hämolysin, welches mit Alkali extrahiert worden ist, wie aus **Arinkins** Arbeit zu ersehen ist. Kaninchenblut wird etwas stärker hämolysiert als Meerschweinchenblut. Der Versuch mit Meerschweinchenblut ist angestellt worden, um sich zu überzeugen, daß es sich hier tatsächlich um das Vibriolysin handelt, nicht aber um eine Hämolyse des Kaninchenblutes durch das Exsudat (respektive Serum) des Meerschweinchens.

Was den Versuch mit dem anders vorbehandelten Teil des Exsudates anbelangt, so wollten wir damit uns überzeugen, ob nicht eine Verstärkung der hämolytischen Wirkung des Exsudates dadurch zustande käme, daß die durch Toluol abgetöteten Vibrionen bei 37° im Laufe von 24 Stunden mehr von dem in ihnen enthaltenen Toxin frei werden lassen: man könnte eine Zerstörung der Mikroorganismenleiber unter der Einwirkung autolytischer Prozesse erwarten. Das Ergebnis war aber entgegengesetzt: das Hämolysin in diesem Teile des Exsudates war schwächer. Die Ursache der Herabsetzung der hämolytischen Fähigkeit des Vibrioexsudates unter der Wirkung des Toluols liegt vielleicht darin, daß entweder eine Abschwächung des labilen Toxins stattfindet oder die Leukozyten dabei zerstört werden und somit eine antihämolytische Substanz freimachen. Bei der Erwärmung auf 56° im Laufe von $^1/_2$ Stunde geht die hämolytische Wirkung des Exsudates ganz verloren.

Tabelle 6.

Exsudat von Vibrio Naskin + Kaninchenblut 5%: Exsudat zuerst abzentrifugiert, dann sterilisiert — Quantität des Exsudates in ccm	Hämolyse	Exsudat nach der 24stündigen Wirkung des Toluols — Quantität des Exsudates in ccm	Hämolyse	Meerschweinchenblut 5% — Quantität des Exsudates in ccm	Hämolyse
0,8	komplett	0,8	komplett	0,1	komplett
0,5	"	0,5	"	0,5 $^1/_{10}$	"
0,25	"	0,25	"	0,25 $^1/_{10}$	fast komplett
0,1	"	0,1	"	0,1 $^1/_{10}$	f. kompl. (Stroma)
0,5 $^1/_{10}$	"	0,5 $^1/_{10}$	fast komplett	0,5 $^1/_{100}$	wenig
0,25 $^1/_{10}$	"	0,25 $^1/_{10}$	mäßig	0,25 $^1/_{100}$	Spur
0,1 $^1/_{10}$	stark	0,1 $^1/_{10}$	wenig	0,1 $^1/_{100}$	0
0,5 $^1/_{100}$	mäßig	0.5 $^1/_{100}$	sehr wenig		
0,25 $^1/_{100}$	wenig	0,25 $^1/_{100}$	etwas diffus. gelb.		
0,1 $^1/_{100}$	sehr wenig	0,1 $^1/_{100}$	0		
0,5 $^1/_{1000}$	Spuren	0,5 $^1/_{1000}$	0		
0,25 $^1/_{1000}$	0	0,25 $^1/_{1000}$	0		
0,1 $^1/_{1000}$	0	0,1 $^1/_{1000}$	0		
kontr.	0	kontr.	0		

Da das Hämolysin des Vibrio Naskin ein Toxin (respektive Endotoxin) desselben ist, so kann bezüglich der Exsudate dieser Mikroorganismen kein Zweifel entstehen, daß in diesen Exsudaten ein Toxin vorhanden ist. Es liegt nahe, anzunehmen, daß Endotoxine auch aus Kulturen anderer Mikroorganismen, die den Tieren zum Zwecke des Erhaltens des Aggressinexsudates eingeführt sind, extrahiert werden können.

Das Ergebnis unserer Versuche, der **vollständige Mangel einer Spezifizität der Aggressinwirkung**, dürfte auch für das Verständnis des Zustandekommens von Sekundärinfektionen Bedeutung besitzen. Die von den primären Infektionserregern erzeugten aggressiven Substanzen sind imstande, das Eindringen und die Vermehrung andersartiger pathogener Keime zu erleichtern; es können hier an Stelle allgemeiner Vorstellungen über verm nderte Widerstandskraft des Organismus präzise aus der Aggressinlehre abgeleitete Vorstellungen treten.

Zusammenfassung.

1. Verschiedene Stämme des Bacterium coli, die von Menschen, sowie von Kalb stammten, intraperitoneal injiziert, erzeugen Exsudate, denen eine Aggressinwirkung, wie sie von **Bail** beschrieben worden ist, zukommt.

2. Bei dem Zusammenwirken des sterilisierten Exsudates und einer Kultur ruft die viel geringere als minimale tödliche Dosis den Tod des Tieres hervor.

3. Aggressine des Staphylococcus aureus, des Vibrio Naskin, sowie der verschiedenen Kolistämme — auch bei Anwendung kleiner Exsudatmengen — können sich gegenseitig vollkommen ersetzen; es besteht also keine Spezifizität der Aggressine inbezug auf die Infektionsbegünstigung in den untersuchten Fällen.

4. Das sterilisierte Exsudataggressin ist an und für sich für den Organismus nicht unschädlich; das Exsudat, welches von der Injektion des Staphylococcus aureus und Vibrio Naskin stammt, ist für die Tiere giftiger, als das Exsudat des Bacterium coli.

5. Das durch die Injektion des Vibrio Naskin erhaltene sterilisierte Exsudat enthält das hämolytische Toxin des Vibrio.

6. Die infektionsbefördernde Wirkung der Exsudate des Vibrio Naskin kann, wenn auch nicht vollständig, so doch zum Teil zurückgeführt werden auf die Wirkung der Gifte, die bei der Auflösung der Bakterien im Tierkörper frei werden. Die Frage des gleichzeitigen Vorkommens des Aggressins und Toxins (respektive Endotoxins in den Exsudaten) kann nicht als allgemein entschieden betrachtet werden.

Literatur: 1. Oscar Bail, Untersuchungen über Typhus- und Choleraimmunität. (A. f. Hyg. 1905, Bd. 52, S. 272.) — 2. Derselbe, Beziehungen zwischen Aggressivität und Leibessubstanzen von Bakterien. (Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 39, S. 1865.) — 3. Derselbe, Fortschritte in der Erforschung der Bakterienaggressivität. (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 24, S. 745.) — 4. Derselbe, Giftwirkungen des Typhusbazillus. (Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 10, S. 275.) — 5. O. Bail und E. Weil, Unterschiede zwischen aggressiven Exsudaten und Bakterienextrakten. (Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk., u. Infektionskrankheiten. I. Abt. Bd. 40, S. 371.) — 6. Dieselben, Bemerkungen zu dem Aufsatz Citrons: Ueber natürliche und künstliche Aggressine. (Zbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskr. I. Abt. Bd. 41, S. 531.) — 7. E. Weil, Untersuchungen über Infektion und Immunität bei Hühnercholera. (A. f. Hyg. 1905, Bd. 52.) — 8. Wassermann und Citron, Zur Frage der Bildung von bakteriellen Aggressinstoffen im lebenden Organismus. (Deutsche med. Wschr. 1905, Nr. 28, S. 1101.) — 9. H. De Waele, L'aggressine et la dialyse. (Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr. 1907, Bd. 44, S. 360.) — 10. Citron, Ueber die Immunisierung mit Exsudaten und Bakterienextrakten. (Zbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskr. I. Abt. Bd. 41, S. 153.) — 11. Doerr, Ueber die sogenannte Dysenterieaggressine. (Wien. klin. Wochschr. 1905, Nr. 42, S. 1093.) — 12. Derselbe, Ueber die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate. (Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr. I. Abt. Bd. 41, S. 497.) — 13. E. Hoke, Ueber die aggressive und immunisatorische Wirkung von Staphylokokkenexsudat. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1905. Bd. 50.) — 14. J. Kikuchi, Untersuchung über den Shiga-Kruseschen Dysenteriebazillus. (A. f. Hyg. 1905, Bd. 52, S. 378.) — 15. Klein (Kiew), Ueber die Immunisierung gegen Cholera mittels Bakterienextrakten. (Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr. I. Abt. Bd. 41, S. 118.) — 16. E. Levy und Granström-Woskoboinikowa, Ueber die Infektion begünstigende, aggressinartige Wirkung der Filtrate junger Bouillonkulturen. (Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr. I. Abt. Bd. 45, S. 360.) — 17. G. Salus, Das Aggressin des Kolibakterium mit besonderer Rücksicht auf seine Spezifizität. (Wien. klin. Wochschr. 1905, Nr. 25, S. 660.) — 18. E. Sauerbeck, Ueber die Aggressine. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1907, Bd. 56.) — 19. Derselbe, Neue Tatsachen und Theorien in der Immunitätsforschung. (Wiesbaden 1907.) — 20. Bruschettini (Genua), Ueber den Nachweis spezifischer Stoffe in den Aggressinen durch die Komplementablenkungsmethode. (Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr. 1907, I. Abt., Bd. 44.) — 21. Arinkin, Zur Kenntnis der Toxine (Endotoxine) der Vibrionen. (Bioch. Ztschr. 1907, Bd. 6, S. 226.)

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Die Beziehungen des Gehörorganes zu den chronischen Infektionskrankheiten

von Dr. F. R. Nager, I. Assistent der otolar. Univ.-Klinik Basel.

Mehr wie irgend ein anderes Organ scheint das Ohr veranlagt, bei den meisten Infektionserkrankungen mitaffiziert zu werden, man denke an die Otitis bei Scharlach, Masern, Diphtherie Pertussis, bei Erysipel und Variola, bei Pneumonie und Typhus und in besonders gefürchteter Form bei Zerebrospinalmeningitis und Mumps. Der Grund dafür liegt darin, daß neben einer sehr ausgedehnten und reichlichen Vaskularisation, die für hämatogene und embolische Verschleppung besonders geeignet ist, das Gehörorgan in topographischer Hinsicht sowohl mit der Körperoberfläche durch den Gehörgang, als auch mit dem Rachenraum durch die Eustachische Tube und endlich dem Schädelinnern durch Nerven und Lymphbahnen in enger Beziehung steht. Krankheitsprozesse der einen oder anderen dieser Gegenden werden daher leicht auf das Ohr übergehen.

Ich möchte mir erlauben, heute aus dem großen Kapitel der Beziehungen zwischen Gehörorgan und Infektionskrankheiten nur einen kleinen Abschnitt herauszugreifen und in Kürze darzulegen versuchen, in welcher Form das Gehörorgan im Verlauf der chronischen Infektionskrankheiten mitbeteiligt sein kann.

Der Häufigkeit nach können wir in ätiologischer Hinsicht 2 Gruppen von Erkrankungen aufstellen, auf der einen Seite Tuberkulose und Syphilis, auf der anderen alle übrigen chronischen Infektionskrankheiten.

Wir nehmen diese letzteren vorweg und betrachten zuerst die Ohraffektionen bei Malaria. Die Beobachtungen darüber stammen aus der Zeit und den Gegenden, wo das Wechselfieber noch eine größere Rolle spielte. Im ganzen ist die Mitbeteiligung des Ohres dabei nicht allzu häufig, doch läßt sich ein Krankheitsbild ziemlich deutlich entwerfen. Die Otitis intermittens kann sich in 3 Hauptformen äußern. Die häufigste ist die Otalgie, die periodisch mit den Anfällen oder auch an ihrer Stelle eintreten kann und mit diesen abklingt. Zugleich kann sie mit der zweiten Form einhergehen, es sind dies Reiz- oder Lähmungserscheinungen des N. acusticus in Form von intermittierenden subjektiven Geräuschen einerseits, oder nervöser Schwerhörigkeit andererseits, sogar periodischer Taubheit. Ein Zusammentreffen mit dem Menièreschen Symptomenkomplex ist bis jetzt nur von Urbantschitsch mitgeteilt worden. Das anatomische Substrat dieser Erscheinungen ist noch nicht festgestellt. Es muß aber die Möglichkeit zugegeben werden, daß bei der Schwerhörigkeit auch noch ein Einfluß des langen Chiningebrauches vorliegt, gehört dieses Medikament ja zu denjenigen, deren fast elektiv schädlicher Einfluß auf das Gehörorgan nicht nur klinisch, sondern auch experimentell sichersteht. Bei der letzten Form der Otitis intermittens handelt es sich um reine Mittelohrerkrankungen im Sinne einer periodisch wiederkehrenden Exsudatansammlung im Mittelohr unter entzündlichen Erscheinungen am Trommelfell, die synchron mit typischen oder larvierten Malariaanfällen einhergehen. Daß aber gerade in der Beurteilung der Aetiologie solcher intermittierenden neuralgischen Anfälle große Vorsicht geboten ist, geht aus der unter Burckhardt-Merian ausgeführten Studie von Weich (1) hervor, indem die Neuralgien im ganzen Trigeminusgebiete überhaupt einen oft sehr ausgesprochenen intermittierenden Charakter aufweisen, ohne daß eine malarische Noxe hier vorliegt. Die letzte Mitteilung über derartige Ohraffektionen stammt vom malariareichen Wolgaufer durch Gawrilow (2) und bestätigt die bisherigen Kenntnisse.

In den Beschreibungen und Berichten von den übrigen tropischen Infektionskrankheiten, wie die in letzter Zeit vielgenannte Trypanosomiasis, ferner Kala-azar usw. fanden sich keine Angaben über Mitbeteiligung des Ohres, außer bei der Orientbeule. Artom (3) hatte 7 derartige Fälle zu beobachten Gelegenheit. Es wurden das Ohrläppchen, Tragus oder Antitragus davon ergriffen, die Zerstörungen waren meist beträchtliche und führten nach langer Dauer zu Narbenbildungen.

Die Lepra ergreift, wie schon im Examen leprosorum von Conrad Geßner (4) verzeichnet ist, mit großer Regelmäßigkeit die Ohrmuschel; besonders im Läppchen lokalisieren sich Knoten und Infiltrate. Das Mittelohr erkrankt nur sekundär, wenn die Tubenwülste durch lepröse Infiltrationen difformiert werden und die Ventilation der Paukenhöhle aufgehoben wird. Die Untersuchung der Gehörorgane einer großen Zahl von Leprösen ergab keine spezifische Erkrankung.

Von Sklerom sind keine sicheren Fälle bekannt, wo das Gehörorgan direkt davon ergriffen war. Bei den Beobachtungen von Pick und Kaposi fehlt der histologische und bakteriologische Beweis eines Otoskleroms. Relativ häufig sind nach Reinhardt (5) dagegen die sekundären Mittelohrveränderungen — Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Trommelfellretraktionen, Adhäsionen, Transsudate — die sich an die narbige Strikturierung mit Verzerrung und Verbildung des Tubenwulstes und des Lumens anschließen.

Ueber Aktinomykose des Gehörgangs sind in der Literatur 6 Beobachtungen niedergelegt. Es handelte sich in 2 Fällen (Körner und Rivière-Thévenot) um Hautaffektionen des Gehörganges und der Umgebung der Ohrmuschel, während bei den übrigen Fällen Erkrankungen des Felsenbeines vorlagen (Zaufal-Beck (7), Majocchi, Reinhardt und ten Siethof) (7a). Die Infektion erfolgte vom erkrankten Unterkiefer aus, durch Kratzen mit infektiösem Material oder aber von aktinomykotisch affizierten Tonsillen und Lungen. Bei 2 Fällen trat der Exitus durch ein subdurales Hämatom aus einer arrodierten Arteria vertebralis und durch einen Kleinhirnabszeß ein. Das Krankheitsbild läßt sich nach

den vorliegenden Beobachtungen ziemlich genau entwerfen, wenn die allgemein bekannten Eigentümlichkeiten der Aktinomykose dabei im Auge behalten werden. Es handelt sich um chronische, jeder Behandlung trotzende Eiterungsprozesse und Knochennekrosen mit Fistelbildung, in denen die Körnchen des Strahlenpilzes nachgewiesen werden können.

Eine für das Ohr spezifische Infektionskrankheit stellt ferner die Otomykosis (8) dar, die als eine durch Bildung von Schimmelpilzen entstandene Otitis externa aufzufassen ist. Dabei wurden eine große Reihe von Pilzen gefunden, in erster Linie verschiedene Arten von Aspergillus, Vertizillium, Mukor und Penizillium. Diese Affektion geht in der Mehrzahl der Fälle auf Einträufelungen von Oelarten und fetthaltigen Substanzen zurück, die im Gehörgang sich zersetzen und zusammen mit Borken und Krusten das Nährsubstrat für die Pilze bilden. Nur in seltenen Fällen tritt eine Otitis media ein, höchstens finden sich die Pilze bei größeren alten Perforationen in der Paukenhöhle.

Soor des Mittelohres wurde bisher nur von Valentin (9) in einem einzigen Falle festgestellt.

Bei einer größeren Epidemie von Mundseuche (Stomatitis epidemica, Maul- und Klauenseuche der Tiere) schlossen sich nach Siegel (10) der Mund- und Rachenentzündung „Tubenkatarrhe" an, die bei Kindern meist eitriger Natur waren.

Bei der chronischen Osteomyelitis sind bisher nur wenig Fälle bekannt geworden, bei denen die Gehörorgane mitaffiziert wurden. Nach den Ausführungen von Siebenmann (11) über die Osteomyelitisertaubung handelte es sich um doppelseitige akut einsetzende Taubheit mit oder ohne vorausgegangene Reizerscheinungen von seiten der Schnecke und des Vestibularapparates. Das Ohr erkrankt meist in späteren Stadien der Osteomyelitis, in zwei Fällen sogar drei Jahre nach Beginn des Leidens. Zwei Patienten blieben taubstumm, das funktionelle Resultat ist im allgemeinen ein sehr schlechtes. Eine Mittelohrerkrankung gehört nicht zum Krankheitsbild. Pathologisch-anatomisch stützen sich unsere Kenntnisse auf den Sektionsbefund von Steinbrügge, wo die Zeichen einer abgelaufenen Labyrinthentzündung vorlagen, von der aber nicht mit Sicherheit zu entscheiden war, ob sie auf embolisch-hämatogenem Weg entstanden oder meningitischen Ursprungs war. Inwiefern neuritische Prozesse auf chronisch-septischer Grundlage bei dieser Art der Schwerhörigkeit mitspielen, läßt sich noch nicht bestimmen. Jedenfalls scheint die Ertaubung bei chronischer und auch akuter Osteomyelitis eine Analogie zu haben in den Affektionen des Auges bei anderen septischen Prozessen. Nach Lenhartz sind in 4 bis 30% der Fälle Blutungen, septische Retinitis, sogar Panophthalmien beobachtet; doch handelte es sich meist um Streptokokkeninfektionen, während die eine bakteriologische Untersuchung bei der Osteomyelitistaubheit Staphylokokken ergab. Aus dem Vorwiegen der Panophthalmien einerseits und der Funktionslosigkeit der Schnecke und des Vestibularapparats andererseits darf angenommen werden, daß dieser Form der Ohrerkrankung eine metastatische Labyrinthitis zugrunde liegt.

Die Tuberkulose stellt ihrer Verbreitung entsprechend diejenige Infektionskrankheit dar, in deren Verlauf das Ohr am häufigsten mitbeteiligt wird. Die Ohrmuschel und der äußere Gehörgang werden in ähnlicher Weise affiziert wie die übrige Körperoberfläche; vor allem finden sich die verschiedenen Formen des Lupus, wodurch arge Verstümmelungen der Concha eintreten können. Eine spezielle Form der Hauttuberkulose ist der seltene Lupus hypertrophicus des Ohrläppchens, die zirkumskripte Knotentuberkulose, welche durch ihre glatte Oberfläche und die livide Verfärbung der bis zu taubeneigroßen Geschwulst viel eher an ein Fibrom oder Angiom erinnert. Histologisch handelt es sich um eine Epitheloidzellentuberkulose mit spärlichen Riesenzellen, welche durch die Infektion der Ohrringöffnungen oder dem an dieser Stelle oft vorhandenen skrophulösen Ekzem entstanden sein soll. Das nicht allzu seltene lupöse Geschwür des Gehörganges führt zu Stenosen und Atresien.

Das Mittelohr ist eine ganz besondere Prädilektionsstelle für die Ohrtuberkulose. Trotz der Vielseitigkeit ihrer Symptomatologie ist dafür eine Reihe von charakteristischen Momenten festzustellen. Wir haben zu unterscheiden zwischen primären und sekundären Erkrankungen, je nachdem sie klinisch den einzigen tuberkulösen Herd darstellt oder gleichzeitig noch andere tuberkulöse Affektionen, vor allem Phthise, vorliegen. Die erstere Form findet sich vorwiegend in der Jugend und zwar nicht allzuselten unter dem Bild einer subakuten Eiterung des Warzenfortsatzes. Henrici (12) berechnete, daß zirka ein Drittel aller kindlichen Mastoiditiden tuberkulöser Natur seien. Inbezug auf die Häufigkeit der Ohrtuberkulose überhaupt fand Herzog (13) unter 200 tuberkulösen Patienten der Klinik von Müller in München in 14% sichere Ohrtuberkulosen. Habermann stellte bei 21 tuberkulösen Leichen in 5 Fällen = 23% eine spezifische Otitis, Licci bei der Untersuchung des Mittelohres von kindlichen tuberkulösen Leichen diese Erkrankung sogar in 80% fest. Nach Bezold (14) sind etwa 4% aller chronischen Ohreiterungen tuberkulöser Natur. Von allen Autoren wird übereinstimmend das Vorwiegen des männlichen Geschlechtes angegeben. Der Grund dafür liegt wahrscheinlich darin, daß beim Manne viel häufiger Erkrankungen der oberen Luftwege bei Phthise vorkommen, dementsprechend wird, wie Herzog ausführt, die Gefahr der tubaren Infektion des Mittelohres, infolge vermehrten Hustens usw. erhöht. Zu den besonders charakteristischen Symptomen der Otitis tuberculosa gehört der schmerzlose Eintritt der Eiterung, die Patienten werden erst durch die meist seröse Sekretion auf ihr Ohrleiden aufmerksam gemacht. Auch das Trommelfellbild kann sehr typisch sein, große klaffende oder multiple Perforationen in der auffallend reaktionslosen Pars tensa. Bevorzugt scheint der Durchbruch in der unteren Trommelfellhälfte. Bei ausgedehnten Defekten liegt auf der wenig granulierenden Promontorialschleimhaut nicht selten ein fibrinoider Belag, in welchem öfters Reinkulturen von Tuberkelbazillen gefunden werden. Der Nachweis der spezifischen Erreger gelingt nach Herzog in etwa $1/3$ der klinisch sicher phthisischen Ohreiterungen. Eine weitere Eigentümlichkeit dieser Erkrankungsform besteht in der Neigung von der reaktionslosen und affizierten Schleimhaut auf den Knochen überzugehen; durch Arrosion der umgebenden Wände entsteht das Bild der tuberkulösen Karies des Felsenbeines. Es werden sukzessive die Gehörknöchelchen ausgestoßen, größere oder kleinere Knochenbezirke, Teile des Warzenfortsatzes oder des knöchernen Labyrinthes nekrotisch und sequestriert; im Spülwasser ist für dieses Stadium das Vorhandensein von Knochensand charakteristisch. Wenn die Schleimhaut noch einige Reaktion besitzt, so treten polypöse Granulationen auf, in welchen histologisch sich die spezifischen Elemente nachweisen lassen. Davon können auch alle pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes ganz ausgefüllt sein, bei bestehender periostaler Schwellung haben wir das Bild der Mastoiditis tuberculosa, welche bei ausgiebiger operativer Inangriffnahme eine gute Prognose bietet. Die tuberkulöse Mittelohreiterung führt fast ausschließlich zu schwereren Hörstörungen; die genaue funktionelle Prüfung ergibt, daß neben dem schallleitenden auch der schallempfindende Apparat beschädigt ist; die Knochenleitung ist bedeutend verkürzt, die obere Tongrenze sinkt stark herab.

Das innere Ohr ist bei der Tuberkulose in ganz besonderer Weise gefährdet. Treten solche hochgradige Hörstörungen in der frühen Jugend ein, wo primäre Ohrtuberkulose gar nicht selten ist, so resultiert daraus Taubstummheit. Durch neuere Arbeiten (15) sind die histologischen Veränderungen im Labyrinth genau bekannt; es läßt sich nachweisen, wie der Prozeß durch den arrodierten Knochen, durch die Fenster oder endlich nur durch die Weichteile der Labyrinthkapsel (runde Fenstermembran und Ringband) hineindringt und zu einer Labyrinthreizung führt, welche als Labyrinthitis serosa, fibrinosa, später fibrosa erscheint, im Ausheilungsstadium zur Ossifikation neigt. Sehr früh treten irreparable Veränderungen an den Sinnesepithelien, den Nervenendstellen und den Nervenelementen auf; diese sind teilweise auch toxischen Einflüssen zuzuschreiben und zerstören die Funktion der Schnecke und des Vestibularapparates. In weit vorgeschrittenen Fällen kann das ganze Labyrinth von Granulationen und Eiter durchsetzt sein — Panotitis tuberculosa — oder aber als toter Sequester ausgestoßen werden. Frühzeitig pflegt eine Fazialislähmung aufzutreten. Auffallend selten schließen sich an die tuberkulösen Ohrerkrankungen endokranielle Komplikationen an, am ehesten finden sich Konglomerattuberkel in der Nachbarschaft; dafür sind aber eine Reihe von Fällen bekannt, wo eine profuse Blutung aus der arrodierten Carotis interna zum Exitus führte.

Eine weitere Form der Hörstörung auf tuberkulöser Grundlage bildet die Polyneuritis acustica der Phthisiker, die von Siebenmann (16) zuerst bekannt und beschrieben wurde und seither besonders durch Wittmaack (17) klinisch und auch experimentell weiter ausgeführt wurde. Es handelt sich dabei um eine hämatogen entstandene, offenbar toxische Degeneration des Hörnervs und zwar vorwiegend des Ramus cochlearis. Endlich ist auf die sogenannte zentrale Schwerhörigkeit hinzuweisen, welche

durch Tuberkel am oder im Hirnstamm besonders im Kleinhirnbrückenwinkel, ferner in der Brücke speziell in der Schleifgegend, in der Haube und im Mittelhirn liegen. Je nach der Lage ist die Taubheit eine ein- oder doppelseitige.

Wir kommen schließlich zu Syphilis (18) und ihrem Einfluß auf das Ohr. Die Kenntnis, daß bei dieser Krankheit Hörstörungen vorkommen, reicht weit zurück. Baratoux (19) zitiert die Angaben von Fallopia, Valsalva und Felix Platter über derartige Beobachtungen. Das Gehörorgan kann in seinen verschiedenen Abschnitten von der erworbenen und angeborenen Lues in allen ihren Stadien mitbetroffen werden. Primäraffekte finden sich selten an der Ohrmuschel durch direkte Berührung und Uebertragung des Virus (Küsse usw.) oder aber öfters durch Bisse ins Ohr bei Raufereien. Die sekundären Effloreszenzen werden hier etwas seltener gefunden als an der übrigen Körperoberfläche. Nässende Papeln wurden in der hinteren Umschlagsfalte, serpiginöse Syphilide an der Koncha gesehen, breite Kondylome liegen nicht allzuselten im Gehörgang und zeichnen sich durch eine ganz auffallende Schmerzhaftigkeit aus. Letztere beruht meistens aber auf einer begleitenden Periostitis syphilitica des äußeren Gehörganges, die unter Bildung von diffusen Exostosen ausheilt. Sehr selten sind Gummata der Ohrmuschel und des Meatus, sie führen zu ausgedehnten Verstümmelungen.

An der Eustachischen Tube wurden früher eine Reihe von Primäraffekten bekannt gegeben; ausnahmslos lag hier eine Infektion mit dem Tubenkatheter vor. Die sekundären Rachenerscheinungen pflanzen sich in entsprechender Weise auch auf die Tubengegend fort, sie geben wie übrigens noch mehr die gummösen Prozesse dieser Gegend zu narbigen Stenosen und Strikturen Veranlassung, besonders wenn neben der Schleimhaut auch der Knorpel zerstört ist.

Das Trommelfell erkrankt mit dem Gehörgang, wenn Papeln sich darauf entwickeln; durch Zerfall können Perforationen entstehen. Die Bildung von Gummata ist hier viel seltener.

Die Mittelohrveränderungen bei Lues brauchen nicht in allen Fällen rein spezifischer Natur zu sein, indem die angeführten Prozesse an der Tube durch Aufhebung der Ventilation eine Reihe von Anomalien in der Paukenhöhle bedingen. Immerhin sind in der Literatur einige seltene sekundär luetische Mittelohrerkrankungen niedergelegt. Wichtiger aber sind die tertiären Erscheinungen der Paukenhöhle, welche als lange dauernde, reichliche Eiterungen mit starker Herabsetzung des Hörvermögens verlaufen können, in einigen Fällen zur Sequesterbildung führen und mit starken Schmerzen einhergehen. Der letztere Umstand ermöglicht die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose, während intrakranielle Komplikationen diagnostisch oft nur schwer auszuschließen sind. Wenn sich gummöse Prozesse im Warzenfortsatz entwickeln, so führen sie zur Hyperostose, seltener zur Sequestrierung. Besonders charakteristisch sind im Ausheilungsstadium der Otitis media die nächtlichen Schmerzen (ähnlich wie bei der Nasenlues) und ferner die Tendenz zur Gewebsneubildung, speziell von Bindegewebe und Knochen, sodaß später ein großer Teil der Paukenhöhle aufgefüllt sein kann. Histologisch wurden auch im Ohr die typischen Gefäßveränderungen nachgewiesen.

Die Lues des inneren Ohres findet sich vorwiegend im tertiären Stadium. Nach den vorliegenden Untersuchungen handelt es sich pathologisch-anatomisch um gummöse Labyrinthitiden, die später fibrös werden und durch Knochenneubildung alle Hohlräume auffüllen. Neben der akustischen wird dementsprechend auch die ganze Vestibularfunktion zerstört. Klinisch besteht je nach der örtlichen Ausbreitung des Prozesses partielle oder totale Taubheit mit subjektiven Geräuschen, Schwindelgefühl und taumelnder Gang. Die Symptome treten gewöhnlich nach dem ersten Jahre der Infektion ein und haben einen langsam progredienten Charakter. Therapeutisch lassen sie sich nur in den ersten Stadien günstig beeinflussen.

Die reine syphilitische Neuritis acustica ist klinisch und pathologisch-anatomisch durch eine Beobachtung von Manasse (20) sichergestellt. Bei den Hörstörungen, die auf retrolabyrinthären syphilitischen Affektionen beruhen, spielen basale Prozesse hyperostotische Vorgänge im Meatus internus, Gummata, syphilitische Leptomeningitis usw. eine wichtige Rolle. Je nach der Ausdehnung des Prozesses am oder im Hirnstamm werden einzelne oder mehrere Hirnnerven ein- oder doppelseitig davon betroffen, wodurch eine topische Diagnose ermöglicht wird. Nicht allzuselten entsteht das Symptomenbild der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Zu den zentralen Hörstörungen auf syphilitischer Grundlage gehört schließlich noch die Schwerhörigkeit bei Tabes und Paralyse, welche unter dem Bild der nervösen Schwerhörigkeit in einem ziemlichen Bruchteil dieser Kranken beobachtet wird.

Ein für die Otologen wichtiges Gebiet stellen die Affektionen des Gehörorganes bei hereditärer Syphilis dar. Die Bedeutung dieser letzteren Erkrankung erhellt aus dem Umstande, daß sie bei 7% der Taubstummen aus der Bezoldschen Statistik die Aetiologie bildet. Seitdem Hutchinson im Jahre 1863 das Krankheitsbild der Lues hereditaria tarda genauer präzisiert hat, sind eine Reihe von Mitteilungen darüber erschienen. Schon in der Frühform der Erbsyphilis finden wir außer dem Hautsyphilid in seltenen Fällen primäre Periostitiden mit Eiterungen und Nekrose, selbst bis zur vollkommenen Sequestrierung des Schläfenbeines. Häufiger sind die Ohrerkrankungen bei der Spätform. In den Arbeiten von Hochsinger, Düring usw. sind die allgemeinen Symptome dieser Krankheit genauer ausgeführt, ohne aber daß das Gehörorgan dabei ausgiebig berücksichtigt wäre. In einer Reihe von Beobachtungen bleibt es dem Ohrenarzte vorbehalten, die Diagnose dieses angeborenen Leiden zu stellen, denn das Bild ist ein sehr charakteristisches. Im Alter von 6—15 Jahren gibt es wohl keine andere Aetiologie, welche ohne einleitende Erkrankung, ohne Mittelohreiterung innerhalb ganz kurzer Zeit die größten Höreinbußen bis zur vollkommenen Taubheit verursacht; dabei brauchen wenig subjektive Geräusche oder Schwindel vorzukommen; verdächtig ist immer eine starke Herabsetzung der Knochenleitung. Vorzugsweise werden Mädchen davon betroffen; in der Regel erkrankt das Ohr nach Ablauf der spezifischen Augenaffektion, jedenfalls finden sich oft die zur Bestätigung der Diagnose gesuchten Hornhauttrübungen oder chorioretinitischen Veränderungen. Besonders eindrücklich bleiben die Fälle, wo während der spezifischen Behandlung der Keratitis die Ohren erkranken. Die Prognose ist eine recht trübe. Mittelohraffektionen, Eiterungen usw. kommen auf dieser Grundlage seltener vor; sie zeigen, wie alle Mittelohreiterungen bei ausgeprägten Konstitutionsanomalien, eine große Tendenz ins Labyrinth einzubrechen. Unsere pathologischen anatomischen Kenntnisse der hereditären Lues des Ohres basieren auf die Sektionsbefunde von drei derartigen Taubstummenfelsenbeinen (21). Eines davon, leider nur makroskopisch untersucht, stammt von der reinen labyrinthären Form dieser Krankheit, während die beiden anderen mit Mittelohraffektionen kombiniert waren. Sie bestätigen aber die durch die klinische Beobachtung erhobenen Tatsachen. Es handelt sich auch bei der Spätform um eine primäre Otitis interna oder Labyrinthitis, denn wie neuere Untersuchungen an unserer Klinik dargetan haben, ist auch der Vestibularapparat dabei affiziert.

In dieser Studie konnten alle Hauptpunkte nur gestreift werden. Sie genügen aber doch, um die Mannigfaltigkeit der Beziehungen anzudeuten, welche zwischen den chronischen Infektionskrankheiten und dem Gehörorgan bestehen. Daraus ergibt sich aber die Notwendigkeit eines gemeinsamen Arbeitens der internen Medizin mit der Otologie.

Literatur: Allgemein: Moos, Schwartzes Handbuch 1892, Bd. 1. — Bezold, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1906. — Siebenmann, Grundzüge der Anatomie der Taubstummheit 1904. — Haug, Die Krankheiten des Ohres usw. 1893. — Friedrich, Rhinologie und Otologie in ihrer Bedeutung usw. 1899. — Patrick Manson, Les maladies des Pays chauds 1908. — Speziell: **Malaria.** 1. Weich, I.-D. Basel 1886. — 2. Gawrilow, zitiert nach Monatsschrift f. Ohrenhkde. 1908. — **Orientbeule.** 3. Artom, Bollettino delle Malattie dell orrechio etc. Nov. 1907. — **Lepra.** 4. zitiert nach Bühler, Der Aussatz in der Schweiz (Zürich 1902—1905). — **Sklerom.** 5. Reinhardt, Monatsschr. f. Ohrenhkde. 1900. Pieniazek, Heymanns Handb. — **Aktinomykose.** 6. Körner, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Rivière u. Thevenot, Revue de Chirurgie 1904, Bd. 29. — 7. Zaufal Beck, Prag. med. Woch. 1894 u. 1900. — 7a., zitiert nach Körner. — **Otomykose.** — 8. Siebenmann, Hab.-Schrift 1889, II. Aufl. — **Soor.** 9. Valentin, A. f. Ohrenhkde. Bd. 26. — **Stomatitis epidemica.** 10. Siegel, A. f. Laryng. Bd. 3. — **Osteomyelitis.** 11. Siebenmann, Ztschr. f. Ohr. Bd. 54. — **Tuberkulose.** 12. Henrici, Ztschr. f. Ohr. Bd. 48 u. 51. — 13. Herzog, Hab.-Schrift 1907 und Brauers Beiträge Bd. 6. Hegetschweiler, Ztschr. f. Ohr. Bd. 43. — 14. Bezold, Ueberschau. — 15. Herzog, loc. cit. Nager, Ztschr. f. Ohr. Bd. 51, ferner Brieger, Zbl. f. Ohr. Bd. 1. — 16. Siebenmann, Ztschr. f. Ohr. Bd. 43. — Wittmaack, Ztschr. f. Ohr. Bd. 45. — **Syphilis.** 18. Habermann, Haugs Vorträge Bd. 1. Baumann, I.-D. Bonn 1902. Weise, I.-D. Halle 1890. Hopmann jun., Ztschr. f. Ohr. Bd. 51. — 19. Baratoux, Syphilis de l'oreille, Paris 1886. — Manasse, Ztschr. f. Ohr. Bd. 39.

Sammelreferate.

Wichtige Arbeiten über Herz- und Gefäßkrankheiten

1. Bericht aus 1908

von Priv.-Doz. Dr. **E. Stadler**, Leipzig.

F. Kraus und Nicolai (1) kommen auf Grund experimenteller Untersuchungen mit gleichzeitiger graphischer Registrierung des Arterien- und Venenpulses und Aufnahme des Elektrokardiogramms zu dem Schlusse, daß eine echte Herzbigeminie links- und rechtsseitigen Ursprungs vorkommt. Die vom Extrareiz nicht zuerst getroffene Kammer zeigt bei ventrikulärer Extrasystolie alle Uebergänge von bloßen Defekten der Synergie bis zu wirklicher Asystolie. In klinischen Fällen ermöglicht die charakteristische Form des Elektrokardiogramms die Diagnose des Pulsus bigeminus links- und rechtsseitigen Ursprungs. Demgegenüber hält H. E. Hering (2) an seiner Ansicht fest, daß es eine Hemiextrasystolie der Herzkammern nicht gäbe, deren Auftreten auch aus dem anatomischen Bau des Herzmuskels sich schwer erklären ließe. Er nimmt vielmehr an, daß in allen als Hemiextrasystolie beschriebenen Fällen nur eine zeitweilige partielle Hyposystolie vorgelegen habe.

Rautenberg (3) bringt weitere experimentelle Beweise bei für die Zuverlässigkeit seiner Methode der Registrierung der Vorhofspulsation von der Speiseröhre aus. Er weist nach, daß der Venenpuls zwar der Ausdruck der Pulsation des Vorhofes ist, aber doch in sehr modifizierter Form hinsichtlich der Höhe der Exkursionen, der Fortpflanzungsgeschwindigkeit usw.

Eppinger und v. Knaffl (4 und 4a) fanden bei Hungertieren meist eine Herabsetzung in der Ausdauer des Herzens zur Arbeit gegen erhöhten Widerstand (Abklemmung der Aorta thoracica) gegenüber normalen Tieren, während die Leistungsfähigkeit für vorübergehende Mehranforderungen gut erhalten war. Der hypertrophische Herzmuskel (Aorteninsuffizienz) erlahmt dagegen beim Hungertiere viel früher als beim normalen Tiere unter gleichen Umständen, wahrscheinlich infolge mangelhafter Blutversorgung. Durch Injektion von Dextrose- und Glykogenlösungen konnten sie die Herzkraft beim Hungertiere vorübergehend wesentlich steigern.

In Fortsetzung seiner orthodiagraphischen Untersuchungen des Herzens fand Schieffer (5 und 6), daß bei Leuten mit schwerer Berufsarbeit das Herz durchschnittlich größer ist, als bei leichtem Berufe. Bei 32 Radfahrern war das Herz durchschnittlich ganz wesentlich größer als bei den Leuten mit schwerer Berufsarbeit, sodaß das „Radfahrerherz" die Unterschiede zwischen schwerem und leichtem Berufe völlig verwischt. Beim Militärdienst stellt sich in der großen Mehrzahl der Fälle eine Vergrößerung des Herzens ein, die wie bei schwerer Berufsarbeit als Ausdruck einer notwendigen und zweckmäßigen Anpassung des Herzens an die vermehrten körperlichen Anstrengungen, eine Erstarkung des Organs anzusehen ist. Dietlen und Moritz (7) stellten bei Teilnehmern einer Radfernfahrt Leipzig—Straßburg durch orthodiagraphische Untersuchungen vor und nach der Fahrt fast durchgehends eine Verkleinerung der Herzgröße fest, die sich ganz allmählich im Laufe von Stunden wieder ausglich. Eine gleiche akute Verkleinerung der Herzsilhouette sahen sie schon bei mäßiger, mit erheblicher Steigerung der Pulsfrequenz einhergehender Anstrengung direkt unter dem Orthodiagraphen auftreten. Versuche mit Atropininjektion, durch die ebenfalls mit der Pulsbeschleunigung eine akute, vorübergehende Herzverkleinerung eintrat, führten Moritz (8) zu der Anschauung, daß die Herzverkleinerung unter den entgegengesetzten Bedingungen wie die Erscheinungen der Vagusreizung auftritt. Hypertrophische und an erhöhte Anstrengungen gewöhnte Herzen scheinen das Phänomen nicht zu zeigen. Am deutlichsten ist es bei jugendlichen und bei dilatierten, nicht hypertrophischen Herzen.

Ueber den bekannten, in den letzten Jahren so häufig beschriebenen Einfluß sportlicher Extremleistungen auf Herz, Niere, Blutdruck und Körpertemperatur berichten Beck und Epstein (9) nach Beobachtungen an Wettruderern, Pfeiffer (10) an Wettgehern und Wettradfahrern.

Sehr eingehend beschäftigt man sich neuerdings mit dem Auffinden einer Methode zur objektiven Aufzeichnung der Schallerscheinungen des Herzens. Einthoven (11, 12, 13) reproduziert zahlreiche mit Hilfe des Saitengalvanometers aufgenommene Kardiophotogramme von normalen und pathologischen Fällen und versucht die eigenartigen Kurven zum Teil unter vergleichender Benutzung des Elektrokardiogramms zu deuten. Er beschreibt einen mittels des Saitengalvanometers aufgefundenen dritten Herzton an der Herzspitze, der in die Diastole des Ventrikels fällt und glaubt ihn durch die Schwingung der Aortenklappen erklären zu können. Marbe (14) und Roos (15) verwenden zur Aufzeichnung der Herztöne die sogenannten Königschen Flammen, deren zuckende Schwankungen sie mit Hülfe stark russenden Gases auf Papierstreifen aufnehmen.

Gerhartz (6) beschreibt einen neuen komplizierten Apparat zur Aufzeichnung von Schallwellen mit eingehender physikalischer Begründung und Kritik früherer Konstruktionen. H. Bock (17) endlich gibt ein stethoskopartiges, mit Einrichtung zur Schallabschwächung versehenes Instrument an, zur genauen Messung der Intensitätsunterschiede der Herztöne. Aus der Stärke der Herztöne glaubt er alle anatomischen und funktionellen Aenderungen im Herzmuskel diagnostizieren zu können.

Interessante Aufschlüsse über Form und Lagerung des Herzens bei pathologischen Zuständen im Abdomen und den Pleurahöhlen bringen die orthodiagraphischen Untersuchungen von Dietlen (18) und Herz (19). Eine Querlagerung und dadurch bedingte scheinbare Vergrößerung des Herzens kommt durch Hochstand des Zwerchfells bei Meteorismus, Gravidität, Aszites und linksseitigen großen Bauchtumoren zustande. Herz beobachtete die gleiche Erscheinung bei Verlängerung der aufsteigenden Aorta und als Folge schlechter, vornübergeneigter Körperhaltung. Manche Fälle von sogenanntem „Wanderherzen" bei Neurasthenikern glaubt er auf diese letztere Ursache zurückführen zu können: Die Herzverschiebung in linker Seitenlage geht dann durch militärische Streckung der Wirbelsäule oft beträchtlich zurück (20). Theo und Franz Groedel (21) ziehen die Herzsilhouette des Orthodiagramms zur Diagnose von Klappenfehlern heran, da sie für manche Fehler charakteristische Formen zeigt.

Strasburger (22) führt weitere experimentelle Untersuchungen für die Brauchbarkeit seiner Methode der Bestimmung des systolischen und diastolischen Blutdrucks an. Er hält das Tonometer v. Recklinghausens für das zurzeit vollkommenste Instrument zur Blutdruckmessung. Mit diesem Apparat haben Dietschy und Hößli (23) die Kreislaufverhältnisse bei 14 Typhuskranken untersucht, und kommen, vorausgesetzt die Richtigkeit der theoretischen Darlegungen v. Recklinghausens, Strasburgers und Anderer zu dem Schluß, daß in der Mehrzahl der Fälle ein Versagen des Herzens mehr als eine Schwäche der Vasomotoren die Ursache gefahrdrohender Zustände beim Typhus bildet. Schultheß (24) berichtet über zahlreiche Untersuchungen mit Sahlis Sphygmobolometer. Mit einem ähnlichen, modifizierten Instrumente hat Münzer (25) gearbeitet, er kommt im wesentlichen zu denselben Anschauungen über die Kreislaufverhältnisse wie Sahli in seinen früheren Arbeiten. Die gesamten bisher gebräuchlichen Methoden der unblutigen Blutdruckmessung, ihre Anwendung und Beurteilung durch die Autoren hat Otfried Müller (26) einer eingehenden, scharf begründeten Kritik unterzogen, in welcher er besonders darauf hinweist, daß mit Hilfe der bisherigen Methoden immer nur einzelne Komponenten des Kreislaufs bestimmt werden können, aber niemals ein Urteil auf gleichzeitige Aenderungen mehrerer Faktoren mit Sicherheit gezogen werden kann.

Nach der Methode Bohrs der Bestimmung der verschiedenen Luftmengen (Residualluft, Vitalkapazität usw.) bei ruhiger und forcierter Atmung mittels des Spirometers untersuchte Rubow (27) an einigen Herzkranken den Einfluß von Bewegung, des Ablassens eines Aszites usw. auf die Beziehung zwischen Lungenventilation und Herztätigkeit.

Die oft in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft entstehenden und nach der Entbindung schwindenden, akzidentellen Herzgeräusche glaubt Link (28) durch eine Abknickung und Stenosierung der Arteria pulmonalis erklären zu können, welche bei der Hochdrängung des Zwerchfells durch die starke Füllung des Leibes zustande kommt.

Ortner (29) bespricht die Schwierigkeit der Diagnose der Concretio pericardii. Neben den systolischen Einziehungen hat er einen Hochstand des Aortenbogens in manchen Fällen mit Erfolg diagnostisch verwertet. Bei einem Falle schwerer Aorteninsuffizienz beobachtete Schmincke (30) eine ausgedehnte Taschenbildung im Endokard des Septums, wie sie von Zahn bereits beschrieben wurde. Er hält die Veränderung für eine zweckmäßige funktionelle Anpassung des Endokards zum Auffangen des regurgitierenden Blutes.

Großmann (31) glaubt auf Grund zahlreicher Versuche der Ansicht von François-Franck widersprechen zu müssen, daß reflektorische Reizung der Nasenschleimhaut zu einer aktiven Erweiterung und Drucksenkung in den Gefäßen des Kopfes, dagegen zu einer energischen Verengerung und somit zur Drucksteigerung im Bereiche der übrigen Arterien führe. Er fand demgegenüber, daß durch Nasenreizung stets die gesamten Gefäße, auch die des Kopfes verengert werden und der Druck in ihnen steigt, daß auch das Gehirnvolumen bei der Nasenreizung infolge der Blutdrucksteigerung zunimmt. Otfr. Müller und Siebeck erklärten die gleiche Erscheinung als aktive, reflektorische Wirkung selbständiger Gehirnvasomotoren.

Meinertz (32) prüfte das von Gärtner beschriebene Phänomen der Füllung der Handvenen bei kardialer Stauung nach und fand, daß sein Auftreten nicht nur von kardialen Druckverhältnissen, sondern auch von der durch lokale Ursachen veränderten Füllung der Gefäße abhängig ist. Es kann der Erscheinung deshalb die von Gärtner inaugurierte praktische Bedeutung nicht beigelegt werden.

Mittels des v. Kriesschen Flammentachographen fand Liwschitz (33), daß die kühlen CO_2haltigen Salzbäder in ähnlicher Weise wie die Digitalis das Herz zu primär verstärkter Tätigkeit anregen, indem sie eine beträchtliche Vergrößerung der Schlagvolumina veranlassen. Kühle Süßwasserbäder üben dagegen keinen nennenswert direkt anregenden Einfluß auf das Herz aus. Die Schlagvolumina nehmen unter ihrem Einfluß entweder gar nicht oder doch nur in ganz geringem Grade zu. Geißler (34) wies in Untersuchungen an Gesunden mit Hilfe des Armplethysmographen nach, daß der Organismus auf elektrische Reize (faradischen, galvanischen Strom, Wechselstrombad) mit einer negativen Volumenschwankung der peripheren Gefäße reagiert, die unabhängig von der Art des Reizes mit dessen Stärke wächst. Schmincke (35) hält die Moorbäder für Herzkranke, Arteriosklerotiker und Nephritiker entgegen den bisherigen Anschauungen für besonders geeignet, da sie wegen ihrer geringeren Temperaturwirkung viel geringere Anforderungen an das Herzgefäßsystem stellen, als das Wasserbad von gleicher Temperatur.

Die feinen, baumförmig verzweigten Hautvenen der Thoraxwand in der Gegend des Zwerchfellansatzes sieht Haeberlin (36) nicht als pathognomisch für bestimmte Krankheiten an. Sie sollen ihre Entstehung allgemeinen Störungen im Abfluß des venösen Blutes, verbunden mit lokalen mechanischen Ursachen, verdanken.

Histologische Untersuchungen über die Genese der Arteriosklerose führen Aufrecht (37) zu der besonders von Köster, Martin und Huchard vertretenen Ansicht, daß die Veränderungen der Intima und Media der Aorta sekundäre Ernährungsstörungen darstellen, die abhängig sind von echten entzündlichen Vorgängen in der Adventitia des Gefäßes. Scheel (38) schließt aus zahlreichen Messungen der Gefäßweite der Aorta und Arteria pulmonalis auf eine rein mechanisch bedingte Entstehung der Arteriosklerose: Elastizitätsabnahme und Erweiterung der Aorta sei derselbe Prozeß, der später zur Arteriosklerose führt. Die Veränderung der Gefäßwandung beginne bereits mit der Beendigung des Körperwachstums und setze sich unter der Wirkung des Blutdrucks gleichmäßig fort, bis die höchsten Grade der Arteriosklerose erreicht sind.

Smith (39) teilt drei Fälle von Aortenaneurysmen mit plötzlichem Tode mit, der verursacht war: einmal durch Durchbruch des Aneurysma in das Perikard, das andere Mal durch Durchbruch in das linke Mediastinum, beim dritten Fall durch Kompression der Bronchien und Lungenarterien. Bei einem Falle von Perforation eines Aortenaneurysmas in die Vena cava superior beobachtete Reitter (40) interessante klinische Erscheinungen. Infolge der Kommunikation der beiden Gefäße trat ein lautes, kontinuierliches, systolisch verstärktes, sausendes Geräusch am rechten Sternalrande auf, ferner hochgradige Drucksteigerung im Bereich der Cava superior, keine Pulsation der Halsvenen, fast völliges Fehlen einer Kollateralkreislaufbildung.

v. Bomhard (41) beschreibt einen Fall von Periarteriitis nodosa bei 16 jährigem Individuum, das innerhalb eines Monats nach einer katarrhalischen Angina unter den Erscheinungen einer Staphylokokkensepsis ad exitum kam. Die Lues als Aetiologie der Periarteriitis nodosa wird gegenüber den Ansichten von Schmorl und Versé durch Benda (42) bekämpft auf Grund von 2 Fällen, bei denen sich die histologischen Veränderungen vorwiegend in der Media fanden, während sie in Intima und Adventitia fehlten. Benda will eher mechanische Ursachen jeder Art für die Entstehung der Krankheit gelten lassen.

Aus dem Breslauer pathologischen Institut bringt Lissauer (43) eine statistische Zusammenstellung über die Art und Ursache der Entstehung der Pfortaderthrombosen an der Hand von 68 Fällen. Obenan stehen in der Aetiologie die Gallensteine.

Unaufhaltsam weiter fließt schließlich der Strom von Arbeiten über experimentelle Erzeugung von Arteriosklerose, beziehungsweise Arterionekrose. Morelli (44) hat Kaninchen Digalen plus Jodipin oder Sesamöl intravenös eingepritzt und beobachtet, daß die durch Digalen hervorgerufene Arterionekrose in gewissem Grade durch Jodipin und auch durch Sesamöl allein verhindert werden kann. Das Sesamöl wäre danach also die wirksame Substanz des Jodipins. — Adrenalininjektionen bei Kaninchen mit dem bekannten Resultate machte Schirokogoroff (45). D'Amato (46) sah nach Injektion von Produkten der Fleischfäulnis, von harnsaurem Natron und von Sekale bei Hunden und Kaninchen Entzündungen und Degenerationen in den großen Arterien und den Herzmuskelfasern. Bennecke (47) untersuchte die vom Gynäkologen und Geburtshelfer verwandten Hämostyptika (Hydrastis usw.) auf ihre Wirkung auf die Gefäßwand und fand ähnliche Veränderungen wie nach intravenösen Adrenalineinspritzungen.

Literatur: 1. Kraus und Nicolai, **Funktionelle Solidarität der beiden Herzhälften.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 1.) — 2. H. E. Hering, **Zeitweilige partielle Hyposystolie der Kammern des Säugetierherzens.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 15.) — 3. Rautenberg, **Physiologie der Herzbewegung.** (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 65.) — 4. Eppinger u. v. Knaffl, **Herzinsuffizienz,** (Ztschr. f. exp. Path. u. Terapie Bd. 5.) — 4a. Eppinger, **Herzinsuffizienz.** (Med. Klinik 1908, Nr. 4.) — 5. Schieffer, **Einfluß der Berufsarbeit** und 6. **Einfluß des Militärdienstes auf die Herzgröße.** (D. A. f. klin. Med. Bd. 92.) — 7. Dietlen und Moritz, **Verhalten des Herzens nach langdauerndem Radfahren.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 10.) — 8. Moritz, **Funktionelle Verkleinerung des Herzens.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 14.) — 9. Beck u. Epstein, **Einfluß sportlicher Extremleistungen auf Herz usw.** (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 15.) — 10. Pfeiffer, **Untersuchungsergebnisse an Wettgehern und Wettradfahrern.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 3.) — 11. Einthoven, **Elektrokardiogramm.** (Pflügers A. Bd. 122.) — 12. Derselbe, **Registrierung der menschlichen Herztöne mittels des Saitengalvanometers.** (Pflügers A. Bd. 117.) — 13. Derselbe, **Ein dritter Herzton.** (Pflügers A. Bd. 120.) — 14. Marbe, **Aufzeichnung der Schallerscheinungen des Herzens.** (Pflügers A. Bd. 120.) — 15. Roos, **Dasselbe.** (D. A. f. klin. Med. Bd. 92.) — 16. Gerhartz, **Aufzeichnung von Schallerscheinungen.** (Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie Bd. 5.) — 17. Bock, **Stethoskop zur Messung der Stärke der Herzklänge.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 11.) — 18. Dietlen, **Orthodiagraphische Beobachtungen über Herzlagerung.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 1.) — 19. Herz, **Scheinbare Vergrößerung des Herzens.** (Med. Klinik 1908, Nr. 21.) — 20. Derselbe, **Wanderherz und Neurasthenie.** (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 9.) — 21. Th. u. Fr. Groedel, **Form der Herzsilhouette bei Klappenfehlern.** (D. A. f. klin. Med. Bd. 92.) — 22. Strasburger, **Messung des diastolischen Blutdrucks.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 2 u. 3.) — 23. Dietschy u. Hößli, **Kreislaufverhältnisse bei Infektionskrankheiten.** (D. A. f. klin. Med. Bd. 92.) — 24. Schultheß, **Sphygmobolometrische Untersuchungen.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 22 u. 23.) — 25. Münzer, **Graphische Blutdruckbestimmung und Sphygmobolometrie.** (Med. Klinik 1908, Nr. 14—16.) — 26. Otfr. Müller, **Unblutige Blutdruckmessung.** (Med. Klinik 1908, Nr. 2, 3, 4.) — 27. Rubow, **Atmung bei Herzkrankheiten.** (D. A. f. klin. Med. Bd. 92.) — 28. Link, **Akzidentelle Herzgeräusche bei Schwangeren.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 15.) — 29. Ortner, **Bedeutung systolischer Spitzenstoßeinziehungen und abnormen Hochstandes des Aortenbogens.** (Deutsche med. Wochschr. 1908, Nr. 15.) — 30. Schmincke, **Endokardiale Taschenbildung bei Aorteninsuffizienz.** (Virchows A. Bd. 192.) — 31. Großmann, **Reflektorische vasomotorische Störungen nasalen Ursprungs.** (Wien. med. Wochschr. 1908, Nr. 16.) — 32. Meinertz, **Venenphänomen.** (Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie Bd. 5.) — 33. Liwschitz **Wirkungsweise kohlensäurehaltiger Soolbäder.** (Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie Bd. 4.) — 34. Geißler, **Einfluß elektrischer Reize auf die Blutverteilung.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 2.) — 35. Schmincke, **Einfluß der Moorbäder auf die Zirkulationsorgane.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 2.) — 36. Haeberlin, **Phlebektasien auf der Thoraxwand.** (D. A. f. klin. Med. Bd. 93.) — 37. Aufrecht. **Genese der Arteriosklerose.** (D. A. f. klin. Med. Bd. 93.) — 38. Scheel, **Gefäßmessungen und Arteriosklerose.** (Virchows A. Bd. 191.) — 39. Smith, **Aortic aneurysms, sudden death.** (Lancet 1908, May 9.) — 40. Reitter **Perforation eines Aortenaneurysmas in die Vena cava sup.** (Wien. med. Woch. 1908, Nr. 14.) — 41. v. Bomhard, **Periarteriitis nodosa.** (Virchows A. Bd. 192.) — 42. Benda, **Periarteriitis nodosa.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 7.) — 43. Lissauer, **Entstehung der Pfortaderthrombose.** (Virchows A. Bd. 192.) — 44. Morelli, **Arterionekrose.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 8.) — 45. Schirokogoroff, **Sklerotische Erkrankung der Arterien nach Adrenalininjektionen.** (Virchows A. Bd. 191.) — 46. D'Amato, **Experimentelle Pathologie der Blutgefäße.** (Virchows A. Bd. 192.) — 47. Bennecke, **Gefäßerkrankungen durch Gifte.** (Virchows A. Bd. 191.)

Hauterkrankungen der Kinder

von Dr. **Felix Pinkus.**

Galewsky hat einen Fall von Lupus erythematodes bei einem jungen Mädchen in seiner Beobachtung, dessen Erkrankung im 5.—6. Lebensjahre begonnen haben soll. Aus der Literatur stellt Galewsky noch 41 Fälle von Lupus erythematodes bei Kindern zusammen; 17 Fälle entstanden zwischen dem 2. und 10. Lebensjahre, 24 Fälle zwischen dem 10. und 16. Unter 36 Kindern, deren Geschlecht angegeben war, befanden sich 25 Mädchen und nur 11 Knaben, sodaß auch schon im Kindesalter die vorzugsweise Befallenheit des weiblichen Geschlechts deutlich ist.

Recht junge Kinder mit Psoriasis hat Friederichs gesehen. Das eine, 3 Monate alt, hatte den Ausschlag seit 14 Tagen, das zweite war 8 Wochen, das dritte 3 Monate alt und litt seit $1^1/_2$ Monaten an dem Ausschlag. Es handelte sich um ausgebreitete rote, schuppenbedeckte Flächen, die am Rande polyzyklische Begrenzung und einzelne Plaques erkennen ließen. Der Kopf war in allen 3 Fällen ergriffen, die Streckseiten nicht so bevorzugt wie bei der Psoriasis der Erwachsenen. Als Behandlung wurden Bäder und Einreibungen mit Herxheimerschen Salben, Lithantrolvaselin, 1—2%ig und stärker, bis 10%ig, Unguentum ozonisatum verwendet. 2 mal traten Gastroenteritiden auf, und eins der Kinder starb etwa 14 Tage nach fast völliger Heilung der Psoriasis an seinem Darmkatarrh.

In Vollmers Fall wurden beide Handrücken nach dem Melken einer euterkranken Kuh mit 40 Vakzinepusteln bedeckt. Die Pusteln kamen allmählich hervor, etwa 8 Tage lang; 3 Wochen nach dem Beginn entstand ein erythematöser Ausschlag an Brust und Rücken. Patientin war 18 Jahre alt, 2 mal geimpft, als Kind und zu 12 Jahren.

In einem weniger klaren Zusammenhang mit der meist wenige Wochen vorausgegangenen Impfung scheint ein milderes Exanthem zu stehen, welches T. C. Fox beschreibt. Es entstehen kleine Papeln auf gerötetem Grunde, deren Zentrum nabelförmig einsinkt und impfblatterähnlich wird. Diese Effloreszenzen vermehren sich durch Autoinokulation und befallen die Genitalorgane, die Aftergegend, ja bis zu den Knien und noch tiefer hinab. Fox hat die Erkrankung 5 mal, bei Kindern von $1^1/_2$, 5, 7, 10 und 21 Monaten gesehen. Die Effloreszenzen haben sehr große Aehnlichkeit mit syphilitischen Papeln, ganz besonders, wenn die Bläschen geplatzt sind und ihr diphtherisch belegter Grund frei liegt. Heilung durch langdauernde warme Bäder, antiseptische Umschläge, Puder. Vielleicht sind in den Blasen gefundene Streptokokken die Ursache. (Bei Konfluenz können sich weite exkoriierte Flächen mit erysipelartiger Umgebung ausbilden.)

In einer großen Familie von 41 Personen (die beiden Großeltern, 7 Kinder und 32 Enkelkinder) haben, ohne daß sonst eine Spur ähnlicher Erkrankung vorhanden gewesen wäre, 7 männliche Enkel, alles Kinder der Töchter, eine eigentümliche Anlage zur Bildung von Hautblasen gezeigt. Fünf dieser Knaben sind ganz klein gestorben (von allen Enkelkindern leben überhaupt nur 16), die übrigen beiden (Geschwister) kamen zur Beobachtung. Im Alter von 3 Monaten entstanden zum erstenmal am Gesicht und am Gesäß kleine einkämmerige Blasen, die mit weißen atrophischen Flecken abheilten. Seitdem hat sich die Blasenbildung immer wiederholt. Sie soll im Sommer stärker sein als im Winter. Die Blasen kommen von selbst ohne nachweisbares Trauma, und man kann sie auch nicht durch Reiben und Kneifen der Haut hervorbringen. Sie kommen hier und da, ganz regellos zum Vorschein, und beschränken sich hauptsächlich auf das Gesicht und die Extremitäten, während der Rumpf fast frei geblieben ist. Sie verursachen gar keine Empfindung. Durch die andauernd fortschreitende Eruption, bei der jede Blase einen pigmentlosen Fleck hinterließ, ist ein sehr buntes Bild zustande gekommen, welches dadurch noch verstärkt wird, daß die schmalen Brücken zwischenliegender Haut eine dunklere Färbung erhalten haben. Die unberührt gebliebene Haut ist am Rumpf, wo fast gar keine weißen Flecke vorhanden sind, dunkel pigmentiert. An den Armen und Beinen, die ganz gescheckt aussehen, nimmt das schmale Netz normaler Haut, das die Flecke voneinander trennt, einen mehr und mehr lividen Ton an, bis an den Vorderarmen und Fingern gar kein Pigment mehr, sondern nur Zyanose zu sehen ist (Akrozyanose). Der Körper war ganz kahl, auf dem Kopf standen ganz wenige dünne Härchen (Atrichie). Im übrigen waren die Kinder gesund. Das ältere, genauer beschriebene hatte keine Veränderungen innerer Organe, Pirquet kutan negativ, Lymphdrüsen nicht geschwollen, rote Blutkörperchen $6^1/_2$ Millionen, Hämoglobin 75 %, und dabei 14 % Myelozyten im Blut. Mendes da Costa und v. d. Valk nennen die Affektion Typus maculatus der bullösen hereditären Dystrophie, mit besonderer Anmerkung, daß die Erkrankung von der gewöhnlichen Epidermolysis bullosa hereditaria, der sie am allerähnlichsten ist, wegen ihrer nicht an Hautläsionen sich anschließenden Blasenbildung sich unterscheidet. Aehnliche — aber nicht ganz identische — Fälle von hereditären Blaseneruptionen mit Atrichie und anderen Dystrophien sind von Wende beschrieben worden. (J. of cutan. dis. 1902 u. 1904.)

Literatur: T. Colcott Fox, **Ekthyma vacciniforme bei Kindern.** (Br. j. of derm., Juni 1907, ref. Mon. f. prakt. Dermat. 1907, Bd. 45, S. 204.) — Adolf Friederichs, **Drei Fälle von Psoriasis vulgaris bei Säuglingen.** (Dermat. Ztschr. 1907, S. 232—234.) — Galewsky, **Ueber Lupus erythematodes im Kindesalter.** (A. f. Derm. u. Syph. 1907, Bd. 84, S. 192—198.) — E. Vollmer, **Ueber originäre Kuhpocken beim Menschen.** (A. f. Derm. u. Syph. Bd. 82, S. 3.) — S. Mendes da Costa und J. W. van der Valk, **Typus maculatus der bullösen hereditären Dystrophie.** (A. f. Derm. u. Syph. Bd. 91, S. 3—8.)

Oeffentliche Gesundheitspflege

von **A. Gottstein,** Charlottenburg.

Das vom preußischen Unterrichtsministerium herausgegebene Ministerialblatt für Medizinal- und medizinische Unterrichtsangelegenheiten bringt außer den Personalien und sehr wichtigen statistischen Tabellen über den Stand der Infektionskrankheiten auch die Verordnungen zur öffentlichen Gesundheitspflege, von denen ein erheblicher Teil für den Arzt nicht nur in Ausübung seiner Praxis der Beachtung wert, sondern auch oft von wissenschaftlichem Interesse ist.

Von den seit dem Januar dieses Jahres ergangenen Erlassen bedürfen die folgenden der Hervorhebung:

Im Interesse einer besseren Vergleichbarkeit der in den einzelnen Ländern stattfindenden statistischen Erhebungen und Untersuchungen über die Lungentuberkulose empfiehlt der Präsident des Gesundheitsamts die gleichmäßige Annahme der sogenannten Turban-Gerhartschen Stadieneinteilung, namentlich für die Nachuntersuchungen der Heilstättenpfleglinge zur Feststellung des Kurerfolges.

Die Einführung der neuen Seuchengesetze gibt vielfach Anlaß zu neuen Anordnungen, besonders in bezug auf die Amtstätigkeit der Kreisärzte, die Regelung der Desinfektion und die Behandlung der ansteckenden Krankheiten in den Schulen. So erweitert ein Erlaß vom 7. September 1907 (Ministerialblatt Nr. 2) in mehrfacher Beziehung die Funktionen des Kreisarztes bei der Feststellung ansteckender Krankheiten und trifft Bestimmungen über sein Verhalten zu den behandelnden Aerzten. Der Hauptnachdruck ist bei diesen Aenderungen darauf gelegt, daß es als eine der wichtigsten Aufgaben des Kreisarztes bezeichnet wird, für die Verhütung und Bekämpfung der übertragbaren Krankheiten zu wirken.

Ein Erlaß vom 30. März erklärt sich mit dem Vorgehen einverstanden, die Krankenschwestern auch in der Desinfektion auszubilden. Die so ausgebildeten Personen dürfen in Krankenhäusern mit der Schlußdesinfektion betraut werden, während in Privatbehausungen sie nur zur fortlaufenden Desinfektion am Krankenbett, nicht aber zu ersterer herangezogen werden sollen. — Bei der amtlichen Schlußdesinfektion durch geprüfte Desinfektoren wird neuerdings das Autanverfahren neben den bisher im Gesetz vorgeschriebenen Methoden zugelassen. — Nach einem Erlaß vom 6. Mai sollen Personen, die in Gewerben des Nahrungsmittelverkehrs beschäftigt sind, nicht als Leichenträger verwendet werden.

Für die Gewerbehygiene wichtig ist die Bekanntmachung vom 6. Mai, betreffend die Einrichtung und den Betrieb von Anlagen zur Herstellung elektrischer Akkumulatoren aus Blei oder Bleiverbindungen (Heft 11). Sie enthält in 23 Paragraphen die Vorschriften über die Beschaffenheit der Räume und Maschinen und über den Betrieb, sowie über die Bereitstellung von Reinigungsvorrichtungen und die Bestimmungen über Lebensalter, Beschäftigungsdauer und gesundheitliche Ueberwachung der Arbeiter.

Heft 3 bringt einen Erlaß vom 8. Februar, betreffend die Verwendung von Salizylsäure zur Konservierung von Nahrungs- und Genußmitteln. Es wird im Wortlaut ein Gutachten der wissenschaftlichen Deputation vom 8. Januar angeführt, welches unter Kritik entgegenstehender Meinungen an der früheren Ansicht von der Unzulässigkeit dieses Zusatzes festhält und auch seine

Unentbehrlichkeit und Zuverlässigkeit bestreitet. Da in salizylierten Säften innere Veränderungen vorgingen, so erscheine für diesen Zusatz der Begriff „Verfälschung“ vollberechtigt. Die betonten Mißstände würden auch durch den Deklarationszwang, dessen Befolgung zudem unwahrscheinlich, dessen Ueberwachung umständlich und kostspielig sei, nicht gehoben.

Von weitgehendem Interesse ist schließlich der „Erlaß vom 11. Dezember 1907, betreffend Schutzmaßregeln gegen die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten durch Gewerbsunzucht treibende Personen“ (Heft 2). Dieser Erlaß versucht die gesundheitliche Ueberwachung der Prostitution als vorwiegend ärztliche Einrichtung von den besonderen zur Aufrechterhaltung der Sittlichkeit erforderlichen Ueberwachungsmaßregeln zu trennen. Dies soll dadurch erreicht werden, daß durch Vereinbarung mit geeigneten Aerzten und Krankenhäusern öffentliche ärztliche Sprechstunden eingerichtet werden. Der Prostitution verdächtige Personen, welche von einer derartigen Stelle ein Gesundheitsattest oder den Nachweis bringen, daß sie in ausreichender ärztlicher Behandlung stehen, werden von der polizeiärztlichen Zwangsuntersuchung befreit. Weitere Vorschriften dienen dazu, die Verhängung der sittenpolizeilichen Aufsicht durch einschränkende Vorschriften vor mißbräuchlicher Anwendung zu bewahren und die Rückkehr zu einer geordneten Lebensführung zu erleichtern. Geschlechtlich erkrankten Personen, welche nicht gewerbsmäßige Unzucht treiben, soll die Ueberführung in Krankenhäuser nahegelegt und erleichtert werden; solche Geschlechtskranke, welche trotz Kenntnis ihres Zustandes durch Geschlechtsverkehr eine Ansteckung verursachen, sollen auf Grund der einschlägigen Paragraphen zur Bestrafung gebracht werden.

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Blaud-Atoxylkapseln (hergestellt von der Kaiser Friedrich-Apotheke in Berlin) empfiehlt Arensberg gegen Chlorose. Jede Gelatinekapsel enthält 0,05 g Atoxyl und 0,3 g Blaudsche Pillenmasse. Die Kranken nehmen im ganzen hintereinander etwa 50—75 Kapseln, und zwar nie mehr als zweimal täglich 1 Kapsel (nach dem Mittag- und nach dem Abendbrot), also 0,1 g Atoxyl pro die. Dabei wurde durch die Hämoglobinuntersuchung mittels des Sahli-Gowerschen Hämoglobinometers in der Regel bereits nach 8 bis 10 Tagen eine Zunahme des Hämoglobingehalts konstatiert. In mehreren Fällen stieg der Hämoglobingehalt von 50% bis auf 90% an. Daneben zeigte sich eine günstige Wirkung auf den Stuhlgang. Es scheint, daß das Atoxyl, das in größerer Dosis leicht zu Durchfällen führt, in obiger Menge nur einen leichten Reiz auf den Darm auszuüben vermag. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 14, S. 720.) F. Bruck.

Justin M. Mc. Carthy gibt einen kurzen Bericht über 15 Fälle von **puerperaler Eklampsie** und der Anwendung von Nitroglyzerin, aus dem folgendes erwähnenswert ist: 5 Frauen starben, also etwa 33%; früher wurden 40—50% angegeben, in neuerer Zeit 20—25%. In drei Klassen eingeteilt, nach der Behandlungsmethode, ergeben sich folgende Zahlen: 1. ohne Nitroglyzerin behandelt: 5 Fälle mit 3 Todesfällen; 2. mit Nitroglyzerin innerlich verabreicht: 2 Fälle mit 1 Todesfall; 3. mit Nitroglyzerininjektionen (subkutan) 8 Fälle mit 1 Todesfall.

Von den Kindern starben 4 = 26,7%.

Neben der innerlichen und hypodermatischen Darreichung von Nitroglyzerin wurden noch angewandt: Amylnitrit, Chloralhydrat, Chloroform, Ergotin, heiße Packungen, Ferrum perchloridum, Morphiuminjektionen, Bromkalium und -natrium, Phenazetin und Koffein, Pilokarpin (hypod.), physiologische Kochsalzlösung (Infusion per rectum) und Venäsektio.

Das Stadium der drohenden oder ausbrechenden Krämpfe indiziert die Behandlung. Im Vorläuferstadium richtet sich das Streben nach Hebung der Toxämie; da sollte tägliche Untersuchung des Urins stattfinden und alle jene Sorgfalt angewandt werden, wie bei einem frischen Fall von Brightscher Krankheit, besonders inbezug auf Diät. Da ist auch Nitroglyzerin angebracht.

Hat die Geburt schon begonnen und sind die Konvulsionen schwach, so kann man abwechseln zwischen Morphium- und Nitroglyzerininjektionen. Sind die Krämpfe aber stärker, so muß die Geburt beendet werden. Da ist Choroform von größtem Nutzen. Medikamente dürfen in diesem Stadium nur noch subkutan angewandt werden. Nach der Geburt handelt es sich um Herstellung der gestörten Nierenfunktion und Erholung des Nervensystems von den Konvulsionen.

In 6 Fällen traten Konvulsionen erst nach der Geburt auf (1 Todesfall), von den 9 vor oder während der Geburt Befallenen starben 4 (alle nach der Geburt) und 5 genasen.

In diesem Stadium erweist sich Nitroglyzerin als eines der nützlichsten Medikamente.

Im ersten Fall, 1882 behandelt, wurde Nitroglyzerin innerlich dargereicht, verbunden mit Amylnitritinhalationen. Die Krämpfe traten erst nach der Geburt und sehr schwer auf; die Frau genas.

Zwei weitere Fälle waren besonders eindrucksvoll; die Konvulsionen hörten trotz Beendigung der Geburt nicht auf. Die Injektionen wurden begonnen beim ersten mit 3 minim (zirka 0,18 ccm) und als die Diurese hergestellt war, mit 4 minim (zirka 0,24) fortgesetzt; mit bestem Resultat. Beim zweiten ging man bis 7 minim (zirka 0,42 ccm). Die Frau hatte später ungestörte Geburten und eiweißfreien Urin. Jedesmal war hier Nitroglyzerin während der Chloroformnarkose verabreicht worden. Seit dieser Erfahrung wandte Carthy jedesmal diese Methode an und hatte nur noch 1 Todesfall zu verzeichnen, der sehr spät in Behandlung gelangte.

Nitroglyzerin ist längst in Anwendung bei der Brightschen Nierenentzündung, um den arteriellen Druck herabzusetzen, die Diurese zu befördern. Carthy bittet die Kollegen, diese Methode zu prüfen, und wünscht, daß sie ebenso gute Resultate wie er erleben möchten bei dieser so peinlichen Krankheit, die so oft die Freude des kommenden Tages in das Leid dunkelster Nacht verwandle. (Brit. med. J. 23. Mai 1908, S. 1220.) Gisler.

Die **Flüssigkeitsdarreichung bei Nephritis mit Hydrops** erörtert H. Strauß. Man muß bei den Hydropsien der Nephritiker die kardiogenen (auf dem Boden einer Herzmuskelinsuffizienz entstandenen) von den nephrogenen unterscheiden. Beim kardiogenen Hydrops der Nephritiker ist Strauß wohl für einen Versuch einer Flüssigkeitsreduktion als eines Mittels zur Entlastung und Schonung des Herzens, da die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr zur Beseitigung der Kompensationsstörung beiträgt. Aber dieser Versuch darf nicht forciert werden. Denn beim Nephritiker gilt es nicht nur das Herz zu schonen, sondern auch die Stoffwechselschlacken auszuschwemmen. Dazu müssen aber genügende Flüssigkeitsmengen gereicht werden. Eine übergroße Anhäufung von — vor allem stickstoffhaltigen — Stoffwechselschlacken im Blut und in den Säften führt zu einer Kontraktion der kleinen Gefäße und damit zu einer Steigerung des intravaskulären Druckes. Die dauernde Kontraktion der Blutgefäße läßt dann eine Hypertrophie des Herzens entstehen. Diese konsekutive Herzhypertrophie beim Nephritiker dient somit einem kompensatorischen Zweck. Sie ist die Folge der toxischen Blutdrucksteigerung. Aber schließlich muß es zu einer Insuffizienz des Herzens kommen. Indem nun hier eine hinreichende Flüssigkeitszufuhr dem Nephritiker die Entgiftung erleichtert, ist sie zugleich ein indirektes Mittel zur Entlastung des Herzens. (Aehnlich wirkt die Digitalis auf den Blutdruck bei vielen „Hochdruckstauungen“; sie führt hier durch Verstärkung der Herzaktion zu einer reichlicheren Entfernung von blutdrucksteigernden Retentionsstoffen.) Also eine übertriebene Schonung des Herzens würde dem Organismus Schaden bringen. Fürchtet man aber eine stärkere Belastung des Herzens durch die Flüssigkeitszufuhr, so kann man so vorgehen, daß man ein bestimmtes Flüssigkeitsquantum nicht in wenigen großen Portionen, sondern in zahlreichen kleinen, gleichmäßig über den Tag verteilten Rationen verabreicht.

Beim nephrogenen, von der Herzmuskelinsuffizienz unabhängigen Hydrops dagegen empfiehlt Strauß im allgemeinen Einschränkung der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr. Denn dieser Hydrops entsteht dadurch, daß 1. das retinierte Kochsalz entsprechende Wassermengen zurückhält (auf 6 g NaCl 1 l Wasser) und 2. die Eliminationskraft der Niere gegenüber dem Wasser versagt. Aber hier liegt oft Urämie schon vor oder ist doch zu befürchten. Dann darf man aber die Flüssigkeitszufuhr nicht einschränken. Denn bei der Urämie erfüllen die Hydropsien einen kompensatorischen Zweck, indem das retinierte Wasser die zurückgehaltenen Giftstoffe verdünnt. Kommt es doch bei der Wirkung dieser Stoffe weniger auf ihre absolute Menge als auf ihre prozentuale Konzentration in den Säften an. Diese Kompensation ist also antiurämisch. Beim Auftreten von Zeichen von Urämie muß man also große Mengen von Flüssigkeit per os oder in Form der tropfenweisen Rektalinstillation zuführen. Aber eine vermehrte Kochsalzzufuhr ist nicht gestattet, weil bei schwer veränderten Nieren größere Kochsalzmengen das Epithel noch weiter schädigen können. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 21, S. 998.)

F. Bruck.

Schramm behandelte **luetische Primäraffekte mit hochgespannten Funkenströmen.** Zuerst trat eine ödematöse Schwellung der Sklerose auf, dann sukzessives Kleinerwerden des Primäraffektes. Bei 2 so behandelten Patienten kam es zu keinen sekundären luetischen Er-

scheinungen; der eine hat seither ein vollkommen gesundes Kind gezeugt. Die Wirkung kann sich verschieden gedacht werden. Einerseits können durch die Fulguration die Lueserreger mit den Geschwulstzellen getötet werden. Ferner können die Syphiliskeime durch das entstehende Oedem, ähnlich wie bei der Stauungstherapie, unschädlich gemacht werden. Drittens können in der Sklerose vorhandene Antitoxine durch die Elektrizität frei werden. Auch Hautgummata sollen durch diese Behandlung günstig beeinflußt werden, während ein Ulcus molle unter der Fulgurationstherapie an Umfang zunahm. (Allg. Wiener med. Ztg., 12. Mai 1908.) Max Reber.

M. v. Brunn berichtet über die neueren Bestrebungen zur Verbesserung und Vereinfachung der **Hautdesinfektion** durch Verwendung des **reinen 96%igen Alkohols** als einzigen Desinfektionsmittels. Dabei handelt es sich um das Prinzip, die Keime, die man doch nicht sicher entfernen kann, für die Dauer der Operation festzulegen. Dies ist eine Folge der schrumpfenden Wirkung des Alkohols. Denn der Alkohol härtet die Hautoberfläche so, daß diese keine Keime nach außen abgibt. Er bewirkt also gleichsam eine Scheindesinfektion. Die weitere Verfolgung dieses Gedankens des Festhaltens der Bakterien an Ort und Stelle führt nun dazu, die mechanische Reinigung und das Aufweichen der Epidermis als etwas Schädliches zu verwerfen. Je mehr man seife, bürste und wasche, um so mehr kämen die in der Tiefe der Haut sitzenden Keime zum Vorschein. Aber es kommt nicht nur darauf an, die Bakterien möglichst ruhig in ihren Schlupfwinkeln zu belassen und sie durch die schrumpfende Wirkung des Alkohols noch weiter festzulegen, sondern auch noch ganz besonders, diese Alkoholwirkung möglichst lange zu erhalten. Denn die Alkoholwirkung läßt nach und der Bakteriengehalt der Hände steigt dementsprechend wieder, wenn man durch Aufweichen der Haut den Alkohol aus ihr entfernt und die Epidermis lockert. Schon nach 5 Minuten beginnt unter diesen Umständen die Keimabgabe, die sich mit zunehmender Aufweichung steigert. Diese Aufweichung der Haut der Hände wird hintangehalten, wenn man im Dampf sterilisierte und mit einer reichlichen Menge von Talkum eingepuderte Gummihandschuhe trägt. Eine Aufweichung von Schweiß ist dabei nicht zu fürchten, denn dessen Mengo ist zu gering, besonders da er durch das Talkum aufgesogen wird. Die Alkoholdesinfektion besteht also in einem einzigen Akt von 5 Minuten Dauer, wobei die Haut der Hände und des Operationsfeldes mittels eines in Gaze eingehüllten, sterilen Wattebausches schonend abgerieben wird. Eine Waschung mit Seife usw. und damit eine Aufweichung der Haut unterbleibt, aber natürlich nur unmittelbar vor dieser Alkoholdesinfektion. Sonst muß dagegen eine sorgfältige Händereinigung in der Zwischenzeit, namentlich nach einer beschmutzenden Berührung, selbstverständlich stattfinden. Noch besser vermeide man diese nach Möglichkeit. Denn durch eine allzu häufig vorgenommene energische mechanische Reinigung leidet die Haut. Jede Rhagade aber ist eine weit größere Gefahr für die Wunde, als ein paar harmlose Hautkeime in der Tiefe der Haut, denn an solchen pathologischen Hautstellen (Rhagaden) siedeln sich gerade die pathogenen Keime an und wuchern besonders üppig. Die einzige Belästigung der Haut der Hände nach einer sehr häufigen Alkoholabreibung ist eine zu starke Verarmung an Fett, das sich aber durch Einfetten der Hände über Nacht leicht wieder ersetzen läßt. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 17, S. 893.) F. Bruck.

Interlobäre purulente Pleuritis. Eine Frau mit leichter Lungentuberkulose, Emphysem und asthmatischen Anfällen wird plötzlich von bedrohlicher Dyspnoe befallen. Mosny und Pinard stellen Pneumothorax fest. Die Pleurotomie fördert Gase und kleine Eitermengen zutage. Zunächst rasche Heilung, dann aber heftiges, hartnäckiges Stechen unter der linken Skapula, neuerliche Dyspnoe, Temperaturanstieg. Eine leichte perkutorische Schallveränderung lenkt den Verdacht auf interlobäre Pleuritis, eine Annahme, die durch geradezu schematisch klare Röntgenaufnahme Bestätigung findet. Punktion. Es entleeren sich 100 ccm dicken Eiters ohne Tuberkelbazillen, noch sonstige aerobe Mikroorganismen. Nach diesem Eingriff heilt die interlobäre Eiterhöhle aus, wie aus dem Zustand der Patientin und der radiographischen Kontrolle hervorgeht. (Soc. méd. des hôp. 29. Mai 1908; Presse méd. 3. Juni 1908.) Rob. Bing.

Zur Frage der **Stillfähigkeit** äußert sich Martin Nagel. Er sieht den wahren Grund für den anscheinend so hohen Prozentsatz von Milchmangel und Agalaktie allermeist in einer fehlerhaften Stilltechnik. Es ist ein weitverbreiteter unheilvoller Brauch, dem Kinde bei jeder Mahlzeit beide Brüste zu reichen. Das Kind trinkt die in den größeren Milchgängen angesammelte Milch ab, trinkt die Brust aber niemals leer. Es kommt zur Milchstauung, die gar bald ein Versiegen des Sekrets zur Folge hat. Oft scheitern die ersten Stillversuche auch aus dem Grunde, weil das neugeborene Kind zu früh zum ersten Mal angelegt wird. Man warte damit bis zum 2. Tage, bis die starke Somnolenz, in die das Geburtstrauma das Kind versetzte, nachgelassen hat, und das Kind selbst durch Schreien sein Nahrungsbedürfnis äußert. Man bedenke aber, daß gar nicht so selten die Milch erst am 5. oder 6. Tage post partum in die Brust einschießt, und hüte sich, vorzeitig an Stillunfähigkeit zu glauben und zur künstlichen Ernährung überzugehen. Denn damit hat man alles verloren. Hat das Kind erst einmal empfunden, wie mühelos das Trinken aus der Flasche ist, so wird es sich weit schlechter zu der ungleich schwereren Saugarbeit an der Mutterbrust bequemen. Aus diesem Grunde soll man auch beim Allaitement mixte die Beinahrung durch eng gebohrte Pfropfen verabreichen, damit das Trinken aus der Flasche zur Arbeit wird, analog dem Trinken an der Frauenbrust. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 20, S. 1071.) F. Bruck.

Herz weist darauf hin, wie sehr in den letzten Jahren der Begriff der **Arteriosklerose** sich geändert hat. Eine Verkalkung sämtlicher Körperarterien gibt es nicht. Die Arteriosklerose ist eine Abnutzungskrankheit, deshalb beobachtet man bei körperlich schwer arbeitenden Menschen Arteriosklerose der Gefäße der oberen Extremitäten, bei angestrengt geistig arbeitenden Leuten Sklerosierung der Hirnarterien. Ueberanstrengung des Herzens verbunden mit Depressionen, Kummer, Emotionen führt zur Koronarsklerose. Bei hochgradiger Veränderung der Aorta können subjektive Beschwerden fehlen. In ätiologischer Beziehung sind am wichtigsten: Abusus von Alkohol und Tabak, Gicht, Diabetes, Lues, Adipositas, sowie dauernde Erregungen des Nervensystems. Oppressionsgefühle spielen bei der Aortensklerose eine bedeutende Rolle. Die Brustbeschwerden treten oft nach der Mahlzeit, vor dem Schlafengehen auf oder z. B. beim Verlassen des Hauses, auf der Straße hauptsächlich bei Wind. Ein Zusammenhang mit atmosphärischen Einflüssen ist auffallend. Eine Schlängelung und Rigidität der Temporalis hat für die Diagnose wenig Wert, sie kommt auch bei gesunden, jugendlichen Personen vor. Wichtiger ist das Symptom der Pulsverlangsamung. Pulsus celer kann nicht nur auf eine Aorteninsuffizienz, sondern auch auf eine Erweiterung des Anfangsteiles der Aorta hinweisen. Ein sehr hoher Blutdruck spricht für arteriosklerotische Schrumpfniere. Pulsationen über der Klavikula hauptsächlich rechts deuten auf ein Aneurysma des Aortenbogens hin. Ein nach links verlagerter Spitzenstoß spricht nicht absolut für eine Vergrößerung des Herzens, weil durch Verlängerung einer arteriosklerotischen Aorta eine Querlagerung des Herzens verursacht wird. Unter solchen Umständen ist die Beweglichkeit des Herzens größer als normal, was durch Lagewechsel konstatiert werden kann. Durch die Querlagerung des Herzens kommt bald an der Spitze, bald an der Basis ein systolisches Geräusch zustande. Der zweite Ton an der Basis des Herzens ist bei sklerotischer Erkrankung der Aorta beim Liegen stärker als beim Stehen. Dabei hat der Ton bald den Charakter eines tönenden Holzbrettes (Xylophon), bald klingt er wie eine gezupfte Baßseite, bald wie ein angeschlagenes Tongefäß. Bei hohem Blutdruck wird der zweite Ton klappend. Die Symptome der Arteriosklerose der Gehirngefäße decken sich mit denjenigen der zerebralen Neurasthenie. Die Diagnose der Arteriosklerose der Abdominalgefäße kann häufig nicht mit Sicherheit gestellt werden.

Dem Kranken muß womöglich die Affektion seiner Gefäße nicht mit Namen genannt werden. Die Abnutzung seines Gefäßsystems muß auf ein Minimum beschränkt werden. Durch zu strenge Diätvorschriften, Verbot des schwarzen Fleisches, des Tees, des Kaffees, des Tabaks wird oft mehr geschadet als genützt, weil das Allgemeinbefinden besonders bei älteren Leuten dadurch in hohem Grade gestört werden kann. Einschränkung einer gewohnten mäßigen Flüssigkeitsmenge ist sinnlos; geringe Mengen Alkohol sind harmlos. Jodkali wird am besten in steigender Dosis bis 1,5 g pro die gegeben. Von den anderen Jodpräparaten empfiehlt Herz am meisten Jodipin in Pastillenform. Manchmal leistet eine Kur mit Karlsbader Mühlbrunn oder ein Klimawechsel gute Dienste. Sehr zweckmäßig erweisen sich die Kohlensäurebäder sowie das elektrische Vierzellenbad. (Allg. Wiener med. Ztg., 28. April u. 5. Mai 1908.) Max Reber.

Erben macht auf zwei Symptome bei der **peripheren Ischias** aufmerksam, die von differentialdiagnostischer Bedeutung sind. Das erste Symptom besteht darin, daß die Schmerzen auf Reizungen der Bauchpresse (Niesen, Husten) sich steigern. Das zweite Symptom ist dadurch charakterisiert, daß, wenn der Ischiadiker sich bückt, der untere Teil der Wirbelsäule steif bleibt, die Darmfortsätze nicht hervortreten (das Zurückbleiben der Bewegung der Wirbelsäule ist eine Folge des Schmerzes). (Bericht vom XXV. Kongreß für innere Medizin; Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 22, S. 1077.) F. Bruck.

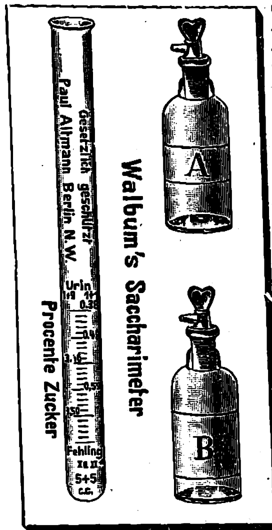
Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Walbums Saccharimeter

neuer Apparat zur quantitativen Zuckerbestimmung im Harn.

Musterschutznummer: 297 009.

Kurze Beschreibung: Die Konstruktion vorliegenden Apparates beruht auf der bekannten Tatsache, daß alkalische Kupferlösung — Fehlingsche Lösung — durch zuckerhaltigen Harn reduziert wird. Auf dem Apparat, einer Glasröhre aus allerbestem, widerstandsfähigen Apparatenglas, sind die Prozente des im Harn befindlichen Zuckers direkt ablesbar. Ein Hauptvorzug des neuen Apparates ist, daß die ganze Analyse höchstens 10 Minuten und mit einiger Uebung nur 5 Minuten in Anspruch nimmt, wodurch derselbe besonders für praktische Aerzte empfehlenswert ist. Auch zeichnet sich der Apparat durch seinen geringen Preis und überaus einfache Handhabung vor allen bekannten besseren Saccharimetern aus.



Ein bestimmtes Quantum Fehlingscher Lösung wird im Apparat durch allmählichen Zusatz von verdünntem Harn zersetzt, der Endpunkt der Reaktion wird durch leichtes Neigen des Glases gegen eine weiße Fläche äußerst leicht erkannt. Auf dem Apparat sind die durch Herrn E. L. Walbum auf Grund genauer Berechnung festgestellten Prozentzahlen des Zuckers, der im Harn enthalten ist, eingeätzt.

Anzeigen für die Verwendung: Speziell verwendbar für praktische Aerzte, kleinere Kliniken und Krankenhäuser, denen die Anschaffung eines Polarisationsapparates zu teuer ist, und welche dennoch sofort, das heißt in 5 Minuten eine quantitative Zuckerbestimmung im Urin der Patienten machen wollen.

Preise:

a) Kompletter Apparat, bestehend aus 1 graduierten Röhre mit Harnzucker-Prozentzahlen, 2 Tropfflaschen mit Verdünnungsstrichen, 1 Vollpipette 5 ccm, im Holzkästchen eingelegt Mk. 7,50.

b) Desgleichen mit 2 graduierten Röhren, (eine als Reserve), 2 Tropfflaschen, 2 Vollpipetten, 2 Flaschen mit Fehlingscher Lösung I und II, im Holzkästchen eingelegt Mk. 12,50.

Der billige Preis ermöglicht die Anschaffung für jeden Arzt.

Firma: Paul Altmann, Berlin N.W., Luisenstraße 47.

Bücherbesprechungen.

Die Simulation von Krankheiten und ihre Beurteilung. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. Arthur Hartmann, Dr. Friedrich Leppmann, Stabsarzt Dr. Ewald Stier und Dr. Karl Wessely. Herausgegeben und bearbeitet von Dr. L. Becker, Geheimer Medizinalrat in Berlin. Leipzig 1908, Verlag von Georg Thieme. 298 S. Geb. Mk. 9,—.

In dem vorliegenden Werk ist unseres Wissens zum ersten Mal der Versuch gemacht, die Simulation von krankhaften Zuständen zusammenfassend abzuhandeln und dabei gleichzeitig der feineren Spezialitäten, wie Auge und Ohr, durch die Mitarbeit bewährter Spezialärzte in weitgehendem Maße gerecht zu werden.

Da die Erkennung simulierter Krankheitsbilder eine genaue Kenntnis der physiologisch-anatomischen Verhältnisse wie ihrer Diagnostik voraussetzt, so mußte auf diese auch hier eingegangen werden, was besonders in dem von Friedrich Leppmann bearbeiteten Abschnitte der Nerven- und Geisteskrankheiten in dankenswerter Weise geschehen ist.

Die große Gefahr, welche darin lag, neben der Angabe wirklich brauchbarer Handgriffe und Erkennungsmale den hier und da wohl empfohlenen, mehr abstrakten Spitzfindigkeiten und Klügeleien einen breiteren Raum zu gewähren, erscheint in der vorliegenden Schrift glücklich vermieden. „Hellseherei und Detektivarbeit ist nicht unseres Amtes“ heißt es an einer Stelle und kennzeichnet damit zur Genüge den von den Verfassern im allgemeinen angenommenen Standpunkt.

Nach anderer Richtung hin hätte vielleicht die Kasuistik der letzten Jahre noch mehr berücksichtigt werden können, als dies bereits geschehen ist. So vermissen wir unter anderem den in No. 26, Jahrgang 1907, dieser Wochenschrift mitgeteilten und wohl einzig dastehenden Fall von „Blutbrechen als angebliche Unfallsfolge“, in welchem es sich um das systematisch durchgeführte Verschlucken von kleinen eisernen Nägeln handelte.

Um auch ein Aeußerliches nicht ganz unerwähnt zu lassen, wäre für die Folge dieses oder jenes Fremdwort noch auszumerzen. Wenn schon der Ausdruck „Simulation“ trotz des guten deutschen „Vortäuschung“ sich in unserer Sprache halbes Bürgerrecht erworben hat, so muß doch die von Stier wiederholt gebrauchte „Dissimulation“ als „lästiger Ausländer“ entschieden abgelehnt werden.

Gut gelungen, weil den praktischen Bedürfnissen vollauf Rechnung tragend, erscheinen die von Becker (Simulation äußerer Schäden) und Hartmann (Ohrenkrankheiten) behandelten Teile. Auch der Abschnitt von Wessely zeugt von großer Erfahrung und angewandtem Fleiße.

Becker, der Spiritus rector des ganzen, stellt damit aufs neue die in langer Unfallpraxis, sowie durch mehr als 10jährige Gutachtertätigkeit als Vertrauensarzt der Schiedsgerichte für Arbeiterversicherung in Berlin gewonnenen Erfahrungen in den Dienst der Allgemeinheit, wofür ihm auch an dieser Stelle entsprechend dem großen Interesse, welchem das vorliegende Werk allenthalben begegnen dürfte, besondert gedankt sei.

Wir möchten an den Schluß dieses Referats den Ausspruch von Kühne-Möbius setzen, mit welchem Leppmann das Kapitel „Simulation und Hysterie“ treffend beendet: „Die Zahl der Simulanten, welche der Arzt beobachtet haben will, steht gewöhnlich im umgekehrten Verhältnis zu dem ärztlich physiologischen Wissen des Beobachters.“

Erwin Franck (Berlin).

E. Trömner, Die Neurasthenie. (Die wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen für den praktischen Arzt, herausgegeben von Flatau. Heft 8.) Leipzig 1907, Konegen. 115 S. Mk. 2,80.

Wie bei den bisher erschienenen Heften dieser für den allgemeinen Praktiker berechneten neurologischen Monographiensammlung, hat deren Herausgeber in der Wahl Trömners als Schilderer der Neurasthenie eine glückliche Hand gehabt. Seine klare, sachliche und ansprechende Darstellung wird sich gewiß viele Freunde erwerben. Rob. Bing (Basel).

Richard Knorr, Die Zystoskopie und Urethroskopie beim Weibe. 286 S. 145 zum Teil farbige Abbildungen im Text, 1 schwarze und 2 farbige Tafeln. Mk. 8,— brosch. Berlin-Wien 1908, Urban & Schwarzenberg.

Knorr stellte sich die Aufgabe, ein Buch zu schaffen, das den modernen Stand der gynäkologischen Zystoskopie mit Einschluß der funktionellen Nierendiagnostik und der Urethroskopie in kurzer, zusammenfassender Darstellung an der Hand von zahlreichen Abbildungen schildert und die technischen Schwierigkeiten dem Anfänger nach Möglichkeit erleichtert.

Knorr hat das gesteckte Ziel erreicht. Es ist alles Wissenswerte aus dem so umfangreich gewordenen Gebiete der Zystoskopie beim Weibe zusammengestellt. Das Buch zerfällt in 3 Teile:

I. Technik mit 9 Kapiteln.

II. Ureterenkatheterismus und Urethroskopie. Direkte Zystoskopie. Endovesikale Operationen mit 11 Kapiteln.

III. Zystoskopie bei Erkrankungen der Blase, des Ureters und der Niere mit 10 Kapiteln.

Das Buch ist für den Gynäkologen, der das Zystoskopieren erlernen will, bestimmt und erfüllt diesen Zweck vollkommen, indem es eine reiche Fülle trefflicher Winke enthält. Auf Schritt und Tritt zeigt sich, daß der Verfasser in einer langen Lehrtätigkeit alle Lücken und Tücken des Zystoskops, die den Schüler oft zur Verzweiflung bringen, kennen gelernt hat, und bringt für alle Situationen Trost und Belehrung mit klaren Worten und gut gewählten Abbildungen. Die Ausstattung ist in Druck, Papier und Abbildungen ausgezeichnet.

Das Studium des Werkes kann dem jüngeren Gynäkologen nur empfohlen werden. Es wird über manche Schwierigkeit hinweghelfen. Was es aber nicht kann und nicht will, das ist, die Erfahrung geben in der Beurteilung der Befunde. Da heißt es eben immer wieder: Sehen.

Hagenbach (Basel).

Th. Lessing, Der Lärm. Eine Kampfschrift gegen die Geräusche unseres Lebens. (Heft 54 der Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, herausgegeben von Löwenfeld.) Wiesbaden 1908, Bergmann. 93 S. Mk. 2,40.

Welcher von uns wird sich nicht den Forderungen anschließen, welchen vor kurzem (5. April 1908) in einem Artikel „Ein Reichsgesetz, betreffend die Gesundheitsschädigung durch Lärm“ S. Auerbach in dieser Wochenschrift Ausdruck verlieh! Bei solchem guten Kampfe sind aus auch Nichtärzte willkommene Bundesgenossen, namentlich, wenn sie so gründlich nach allen Seiten hin — auch der psychologischen — in die Materie eingedrungen sind, wie der bekannte Schriftsteller und Aesthetiker Theodor Lessing. Der grimmige Humor, mit dem er dem argen modernen Schädling des Lärms auf den Leib rückt, dient seiner im Grunde genommen bitter-ernsten Philippika als höchst anmutige Folie.

Rob. Bing (Basel).

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 35. 30. August 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Wahnbildung und Paranoia

von
Prof. Dr. R. Thomsen, Bonn.

M. H.! Wenn uns die Umgebung eines psychisch erkrankten Menschen berichtet, daß derselbe seit kürzerer oder längerer Zeit die Vorgänge in seiner Umgebung falsch auffaßt und deutet, respektive infolge anscheinender Sinnestäuschungen (oder auch ohne solche) Ideen der Beeinträchtigung durch seine Umgebung oder fremde Einflüsse vorbringt oder aber sich über seine eigene Persönlichkeit übertriebene Vorstellungen macht — beides ohne äußere Veranlassung und Berechtigung —, so pflegen wir von Wahnbildung zu sprechen, sofern diese Ideen stark betont, unter sich zusammenhängend und logisch motiviert fortbestehen, während sonst gröbere psychische Abweichungen nicht vorhanden sind. Wo die Ideen den Charakter eines systematischen Verfolgungs- oder Größenwahnes annehmen, da bezeichnen wir dieselben als „paranoische Ideen". Wir wollen damit zunächst den Vorgang lediglich symptomatologisch in seiner Erscheinung erfassen, wollen sagen, daß diese krankhafte Wahnbildung ihre Bezeichnung aus den hervorstechendsten Symptomen einer bestimmten klinischen Psychosenform, der Paranoia, entnimmt, bei der sie eben am häufigsten und am meisten ausgesprochen vorkommt. Wir sind uns aber voll bewußt, daß eine solche Wahnbildung auch außerhalb der Paranoia, fast möchte ich sagen bei den meisten Psychosen sich findet. Von dem geschlossenen Symptomenkomplex des systematisierten Wahns, wie er der Paranoia zukommt, führen flüssige Uebergänge einerseits zu der Wahnbildung ähnlicher Art, wie wir sie als „paranoisch" oder „paranoid" bei anderen wohl charakterisierten Psychosen beobachten, andererseits zu den ganz leichten Erscheinungsformen, in denen die Wahnbildung nur transitorisch oder abortiv ist oder einen flüchtigen, beiläufigen, fast physiologischen Charakter trägt. Wir sehen ganz ähnliche Verhältnisse ja auch sonst auf anderen Gebieten der Psychosen und Nervenkrankheiten. Von der schweren Depression, der „Melancholie", die als solche geradezu dieses Krankheitsbild ausmacht, finden sich alle Abstufungen bis herab zu den leichten, fast der Breite des Normalen angehörigen Verstimmungen — der Sprachgebrauch faßt alle diese Verstimmungen als „melancholisch" zusammen, auch da, wo sie z. B. im Rahmen der Epilepsie, der Paralyse, der Katatonie usw. vorkommen. Wir wollen damit nicht sagen, daß es sich jedesmal um „Melancholie" handelt, ebensowenig wie wir, wenn wir von „maniakalischer" Erregung oder „epileptischen" Anfällen bei Paralyse sprechen, wir damit meinen, daß neben der Paralyse eine Manie, eine Epilepsie bestehe.

Es erscheint ein kurzer Hinweis auf diese Ungenauigkeit des psychiatrischen Sprachgebrauches deshalb angemessen, weil auch die Autoren, welche als „Paranoia" nur eine ganz bestimmte, äußerst scharf begrenzte und eng umschriebene Krankheitsform anerkennen, dennoch, dem Sprachgebrauch folgend, ohne Bedenken von „paranoischen Ideen" bei anderen Krankheitsbildern sprechen.

Weil aber Wahnbildung zusammenhängender Natur als „Verfolgungswahn" oder „Größenwahn" von jeher gerne (populär sowohl wie wissenschaftlich) mit „Wahnsinn" und später mit „Paranoia", ja direkt mit „Paranoia chronica" identifiziert worden ist, kommt es sehr leicht zu der mißverständlichen Schlußfolgerung, daß Wahnbildung und Paranoia identisch seien. Davon kann keine Rede sein: Wahnbildung, selbst systematisierter Natur, findet sich außerordentlich oft außerhalb der Paranoia ganz ebenso wie Sinnestäuschungen, und daher muß der Begriff der Paranoia ganz anders aufgefaßt und präzisiert werden, als lediglich durch die Wahnbildung.

Wenn Sie mich fragen, was ist „Paranoia“, welche Definition dieser Krankheitsform entspricht den Anschauungen aller oder der meisten modernen Psychiater, so kann ich Ihnen darauf keineswegs ohne weiteres eine befriedigende Antwort geben. Das wird Sie wundern, da doch die mit Paranoia identische „Verrücktheit“ eine so unendlich lange studierte und bekannte Krankheitsform ist, aber es ist so. Man kann sich ja eine Krankheitsform konstruieren, und dann ist die Sache ja relativ einfach und klar. Kraepelin z. B. definiert heute die Paranoia als eine Psychose, bei der „sich ganz langsam ein dauerndes, unerschütterliches Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Klarheit wie der Ordnung im Denken, Wollen und Handeln entwickelt“. Kraepelin erkennt also weder eine akute Paranoia mit Ausgang in Heilung, bei welcher in kurzem Verlauf ein logisches Wahnsystem bei erhaltener Besonnenheit gebildet, aber auch wieder völlig aufgegeben wird, noch das Vorkommen interkurrenter Verwirrtheitszustände, noch Ausgang der Krankheit in geistige Schwäche oder gar in Heilung an — für ihn ist gerade die unbedingte Unheilbarkeit, das heißt das chronische Fortbestehen des Wahnsystemes bis an das Lebensende das Wesentliche. Alle übrigen Krankheitsbilder mit systematisierter Wahnbildung, mögen sie auch, abgesehen von der Unheilbarkeit, der Paranoia so ähnlich sehen wie ein Ei dem anderen, gehören nach Kraepelins Ansicht also nicht zur Paranoia, sondern zu anderen Formen. Davon später.

Aber mit dieser lediglich das Moment der Chronizität betonenden Auffassung des Paranoiabegriffes steht Kraepelin ziemlich allein. Die meisten anderen Autoren nehmen zwar ebenfalls den Standpunkt ein, daß das unerschütterliche Wahnsystem der Verfolgung und Größe bei erhaltener Besonnenheit und Intelligenz das Wesentliche des Krankheitsbildes der „chronischen Paranoia“ ausmache, aber sie machen Einschränkungen dazu.

Auch ihnen ist die Paranoia im Gegensatz zu den affektiven Geistesstörungen der Manie und Melancholie und ihrer Verbindungen wesentlich eine „Verstandeskrankheit“. Sie betonen zum Teil mit besonderer Schärfe, daß die Affekte bei der Paranoia entweder gar nicht oder nur sekundär entsprechend den Sinnestäuschungen und Wahnideen, jedenfalls also nicht primär, beteiligt seien, und heben hervor, daß der regelmäßige Ausgang der Krankheit weder Heilung noch Geistesschwäche, sondern stationäre Chronizität sei. Aber sie halten gegenüber Kraepelin an der Auffassung fest, daß es auch akute Formen der Paranoia gibt, welche alle symptomatischen Elemente der chronischen Form enthalten, bei denen in der Hauptsache die Besonnenheit ungetrübt bleibt und ein unerschütterliches Wahnsystem gebildet wird, nur findet diese Bildung akut und beschleunigt statt, die Unerschütterlichkeit dauert nur einige Monate, und es tritt völlige Heilung ein. Und entsprechend dem akuten Beginn, dem raschen massenhaften Auftreten von Sinnestäuschungen und Wahnideen kommt am Anfang der Krankheit öfters eine völlige Ueberwältigung der psychischen Persönlichkeit des Kranken zustande, er wird für einige Zeit verwirrt und aufgeregt. Die Krankheit erscheint dann, besonders zuerst, manchmal aber auch für längere Zeit, als halluzinatorische Verwirrtheit. Daß solche Verwirrtheitszustände bei der echten chronischen Paranoia, wo alles hübsch langsam sich vollzieht, meist fehlen, erscheint ebenso natürlich, wie es verständlich ist, daß bei der akuten Form die lebhafte plötzliche Verfälschung der ganzen Innen- und Außenwelt durch Sinnestäuschungen unzusammenhängende und den normalen Gedankenablauf störende Wahnbildung hervorruft und das Bild der Verwirrtheit schafft. Tatsächlich sprechen aber noch zwei weitere Momente für die Zugehörigkeit dieser „akuten Paranoia“ zum Formenkreis der Paranoia. Erstens sehen wir öfters, daß aus der akuten Paranoia nach einiger Zeit unter Nachlaß der stürmischen Erscheinungen eine ganz typische chronische Paranoia auch im Sinne Kraepelins sich entwickelt. Und zweitens sehen wir gelegentlich auf dem Boden und im Verlauf einer echten chronischen Paranoia interkurrente Zustandsbilder auftreten, welche ganz identisch erscheinen mit der „akuten Paranoia“, wieder ablaufen und dem Status quo ante Platz machen. Im ersteren Falle handelt es sich also um einen akuten Beginn einer chronischen Paranoia, im zweiten um einen akuten „Schub“ im Verlauf derselben. Aber auch an den beiden Grundsäulen der Paranoia: an ihrem Charakter als einer reinen „Verstandeskrankheit“ und an ihrer Unheilbarkeit hat die neuere Forschung zu rütteln gewagt.

Von den verschiedensten Seiten ist mit Recht darauf hingewiesen worden, daß in manchen Fällen die chronische Paranoia aus einer elementaren affektiven Störung, aus einer Verstimmung sich entwickelt. Entweder es handelt sich um ein unbestimmtes depressives[1]) Gefühl, um eine Art „Ahnung“ von etwas Kommendem, das auf dem Kranken längere Zeit lastet, respektive um einen psychischen Druck, der Lebenslust und Arbeitsfreude lähmt, trübe Gedanken und Mutlosigkeit hervorruft. Oder aber es bestehen zahlreiche andauernde körperliche und nervöse Mißempfindungen, welche von den Kranken in hypochondrischer Weise verwertet werden. Besonders oft ist ein solches, gelegentlich lange Zeit anhaltendes affektives Vorstadium hypochondrisch-depressiven Charakters bei der akuten Paranoia vorhanden. Damit nähert sich die als „Paranoiagruppe“ bezeichnete Verstandeskrankheit der Gemütskrankheit, die scharfe Grenze, die dem Dogma zuliebe statuiert wird, verwischt sich. Ferner unterliegt es keinem Zweifel, daß die Paranoia heilen kann und tatsächlich heilt. Wenn man sich freilich nur die allerchronischsten Fälle der Pflegeanstalten heraussucht, dann läßt sich das Dogma der Unheilbarkeit einigermaßen festhalten, obwohl auch unter diesen Voraussetzungen seltene Fälle völliger Heilung langjähriger typischer Paranoiafälle bekannt sind. Sowie man aber den Paranoiabegriff etwas weiter faßt, als das Kraepelin tut, und sich den Anschauungen der Mehrheit der modernen Psychiater anschließt, welche eine akute Paranoia und die halluzinatorisch-verwirrten Zustandsbilder im Rahmen der Paranoia chronica anerkennen, dann fällt das Dogma der Unheilbarkeit, mit welchem die Existenz einer akuten Paranoia ja natürlich schlechterdings unvereinbar ist, über den Haufen. Bei der akuten Paranoia ist die Heilung, das heißt die vollständige Heilung ohne Defekt und ohne Rezidiv, ja überhaupt conditio sine qua non ihrer Existenz; denn ohne Heilung ist der Fall ja nur ein solcher chronischer Paranoia mit akutem Beginn. Aber auch abgesehen davon sind die Fälle von Heilung nach mehrjähriger Dauer bei sonst chronischem Verlauf gar nicht so unbedingt selten.

Die Psychiatrie, welche die Grundlagen ihrer sogenannten „funktionellen“ Krankheitsformen noch absolut nicht kennt, sollte sich vor zu dogmatischer Fassung ihrer Anschauungen hüten. Es ist lediglich eine Petitio principii, ein absolut unbewiesenes Dogma, daß die Unheilbarkeit oder Heilbarkeit ein integrierendes Moment der jeweiligen Krankheitsform sei, wie es (jedes Beispiel hinkt!) dem Krebs und der krupösen Pneumonie zukommt — der Krebs heilt nicht, die Pneumonie wird nicht unheilbar! Ob aber der günstige oder ungünstige Ausgang einer funktionellen Psychose von dem individuellen Zustande des erkrankten Gehirns oder aber von der generellen Natur der jeweiligen Krankheit abhängt, das ist eine absolut offene und durch nichts bisher zu erledigende Frage. Die progressive Paralyse ist eine unheilbare Krankheit bei jedem Gehirn. Kraepelin behauptet das gleiche von der Paranoia, und daher ist für ihn die „akute Paranoia“ ein „Unding“. Aber was für die Pa-

[1]) In seltenen Fällen ist vielmehr eine primäre expansive Stimmung vorhanden, dann bilden sich meist Größenideen.

ralyse eine allgemein anerkannte Erfahrungstatsache ist, ist für die Paranoia nur ein Dogma. Ist aber die Unheilbarkeit der chronischen Paranoia nur eine Voraussetzung, deren Richtigkeit mit Recht bestritten wird, dann ist die Zugehörigkeit der akuten heilbaren ganz gleichartigen Fälle neben den unheilbaren chronischen zu der gemeinsamen „Paranoiagruppe“ eine ganz natürliche, sich selbst ergebende, und die Stellung der Diagnose und Prognose eine außerordentlich viel leichtere. Es hat das praktisch eine gewaltige Bedeutung. Denn mit nichts irrt man sich häufiger, als mit der Diagnose und Prognose der „dauernden“ psychischen Erscheinungen. Fast bei allen Krankheitsformen sehen wir gar nicht so selten, wie die anscheinend stabilsten Symptome: geistige Schwächezustände, stationäre Wahnbildungen, Wesensveränderungen, die man für „dauernd“ hielt, plötzlich oder allmählich verschwinden können und die Voraussage als fehlerhaft erscheinen lassen. Man sollte sich praktisch möglichst vor solchen dogmatischen Vorurteilen hüten, von denen die Psychiatrie aus didaktischen Gründen immer eine ganze Reihe mit sich schleppen wird, solange sie einer anatomischen Grundlage ihrer Klassifikation entbehrt.

Also auch die chronische Paranoia hat gelegentlich ihr ausgesprochen länger dauerndes affektives Vorstadium, auch bei ihr kommen stürmische verwirrte Episoden im Anfang oder im Verlauf vor, auch sie ist gelegentlich wider alles Erwarten einer späteren Heilung zugänglich.

Wenn wir uns jetzt die praktisch wichtige Frage vorlegen: Wie kommt die Wahnbildung zustande, welche psychische Elemente sind dabei konstruktiv tätig? so erscheint es mir am zweckmäßigsten, diese Frage im Rahmen der „akuten Paranoia“ zu beantworten und Ihnen zunächst das Krankheitsbild dieser nicht übermäßig häufigen, aber im praktischen Leben (auch außerhalb der Anstalt) doch nicht ganz so seltenen Krankheitsform zu schildern und damit ihre Existenzberechtigung zu beweisen.

Die akute Paranoia kommt vorzugsweise in der ersten Lebenshälfte, aber auch später vor, sie betrifft beide Geschlechter, Belastete sowohl wie Unbelastete in annähernd gleichem Verhältnisse. Sie ist also keine ausgesprochen hereditäre oder „degenerative“ Psychose.

Ich habe schon erwähnt, daß das Bild als Zustandsbild im Rahmen der chronischen Paranoia beobachtet wird und will jetzt gleich im Vorübergehen hinzufügen, daß auch bei Hysterischen, bei Epileptischen, bei Alkoholisten, bei Puerperalpsychosen, bei Paralyse, im Senium und im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins das Krankheitsbild der „akuten Paranoia“ als Zustandsform oder sekundär vorkommt — von all diesen Fällen spreche ich jetzt nicht, sondern ich habe nur die reinen idiopathischen primären Beobachtungen im Auge. Das sei vorangeschickt; ich komme auf die sekundären Formen zurück. Oefters geht der Krankheit ein Prodromalstadium der geistigen, gemütlichen oder körperlichen Verstimmung oder Erschlaffung voraus. Oder aber es besteht statt der Zerstreutheit und Depression eine Gehobenheit, eine leichte Erregung. Das Prodromalstadium kann nur ganz kurze Zeit dauern, aber auch längere Zeit, sogar einige Jahre anhalten. Im letzteren Falle kommen dann in der Regel geistige oder körperliche Ueberanstrengung oder seelische fortwährende Schädlichkeiten in Betracht. Aber oft genug fehlen alle ätiologischen Momente dieser Art und es fehlt auch das Prodromalstadium. Durchweg ganz akut oder wenigstens im Verlauf weniger Tage entwickelt sich nun die Krankheit, meist gleich zu voller Höhe, und zwar ganz regelmäßig in der Weise, daß Sinnestäuschungen und Wahnideen auftreten, und daß sich dazu eine mehr oder weniger ausgesprochene Verwirrtheit gesellt. Diese Verwirrtheit kann ganz fehlen, und sie fehlt meist dann, wenn die Wahnbildung rein primär, kombinatorisch oder nur illusorisch ist. Wo die Wahnideen sich entwickeln lediglich aus Träumen, aus „Ahnungen“, aus der krankhaften Neigung, allen Vorgängen in der Umgebung eine besondere Bedeutung beizulegen, alles auf die eigene Person zu beziehen und alle Wahrnehmungen miteinander zu kombinieren, da bleibt in der Regel die Besonnenheit, die Orientierung, die Klarheit des Gedankenablaufes erhalten. Das gleiche pflegt der Fall zu sein, wo Sinnestäuschungen zwar vorhanden, aber spärlich sind oder aber wo sie zwar reichlich, aber doch der realen wirklichen Umgebungswelt angehörig sind. Wo die Sinnestäuschungen dagegen von Anfang an massenhaft auftreten, wo sie einen ganz unzusammenhängenden, irrealen, phantastisch-mystischen Charakter tragen, wo die ganze Wahrnehmungswelt des Patienten dadurch, daß alle seine Sinne ihm die unmöglichsten Dinge zutragen, verfälscht wird, da tritt meist Verwirrtheit ein mit lebhaftem Affekt, Angst, Depression oder Gehobenheit, die Besonnenheit und Orientierung ist mehr oder weniger schwer geschädigt, der Kranke verliert die Haltung, wird zerstörungssüchtig, gewalttätig, tobsüchtig oder stuporös, redet unzusammenhängend, wird unreinlich.

Wir werden uns vorstellen müssen, daß, ebenso wie die Sinnestäuschungen, auch die Wahnvorstellungen von vornherein stürmisch, turbulent, unzusammenhängend aus dem Unbewußten herauftauchen können, unabhängig von den Sinnestäuschungen, und daß die dadurch bedingte formale Störung des Assoziationsablaufes, die „Inkohärenz“ in einzelnen Fällen auch primär entstehen kann. Zwischen Wahnideen, Sinnestäuschungen und Inkohärenz besteht in diesem Sinne wohl kein wesentlicher Unterschied; sie können neben- und unabhängig voneinander bestehen, sich aber auch gegenseitig hervorrufen. Jedenfalls ist der stürmische Angriff dieser pathologischen psychischen Elemente auf die geistige Persönlichkeit sehr geeignet, das Bewußtsein des Kranken schwer zu schädigen, Verwirrtheit hervorzurufen und für später einen Erinnerungsdefekt für diese Zeit zu hinterlassen.

Schon in dieser stürmischen Anfangsperiode treten aber meist gewisse Gruppen von Wahnvorstellungen mehr oder weniger deutlich zutage.

Nach kurzer Zeit, nach einigen Tagen oder höchstens einige Wochen später tritt die Abklärung ein. Die Besonnenheit, die Orientierung kehrt zurück, und nun zeigt sich, daß der Kranke, dessen äußere Haltung meist eine normale, dessen Reden ein geordnetes ist, ein Wahngebäude systematisierten Charakters meist halluzinatorischer oder phantastischer Entstehung sich gebildet hat und festhält oder sogar noch ausbaut. Er hat komplizierte Verfolgungsideen: man hat ihn vergiftet, verleumdet, es besteht ein Komplott gegen ihn, Freimaurer, Sozialisten, Päderasten sind am Werk. Größenideen können gleichzeitig oder allein vorhanden sein: er ist Gottes Sohn, Prophet, Weltverbesserer, der Kaiser, er hat Erfindungen gemacht, oder aber er steht in innigen Beziehungen zu einer mystisch religiösen oder Geisterwelt. Es kann der Inhalt der Wahnbildung, auf den es übrigens garnicht ankommt, hier nur angedeutet werden. In diesem Stadium ist die Stimmung des Patienten indifferent, oft gehoben, oder seine Affekte und sein Benehmen sind rein reaktiv, den (fortdauernden) Sinnestäuschungen und Wahnideen entsprechend. In der Folge remittiert und exazerbiert meist die Krankheit eine Zeitlang: Zustände von Ruhe mit halber Krankheitseinsicht wechseln ab mit Erregungszuständen unter Zunahme der Sinnestäuschungen, auch kommt es zu läppischem Wesen, zu Stuporzuständen, zu katatonieähnlichen Manieren, zu Stereotypien und dergleichen. Im Laufe von 2—3 Monaten läuft dann die Krankheit ab, es tritt zunächst Besserung, dann Heilung ein mit vollständiger Krankheitseinsicht, und die Kranken sind und bleiben in der Folge gesund, nicht bloß psychisch, sondern auch nervös — gerade in den Fällen, wo langdauernde depressive oder Schwächeerscheinungen vorher vorhanden waren, scheint die Krankheit gelegentlich wie ein reinigendes Gewitter zu wirken. Daß diese Fälle wirklich die Bezeichnung der „akuten Paranoia“,

ja nur diese, verdienen, dürfte Ihnen nach der gegebenen Schilderung ziemlich klar geworden sein, auch daß es möglich ist, diese Fälle, sobald der erste Sturm abgelaufen ist, zu diagnostizieren und mit der nötigen Reserve prognostisch richtig zu beurteilen.

Es kommt die Krankheit in allen Graden vor und von sehr verschiedener Dauer; meist ist sie in 6—10 Wochen abgelaufen, in seltenen Fällen dauert sie ein Jahr und länger. Sie kann aber auch viel kürzer, nur Tage, dauern. Wir sollten uns daran nicht stoßen und sollten eben mit der Tatsache rechnen, daß es auch milde Paranoiaformen gibt, die entweder akut auftreten und rasch heilen, oder aber von vornherein keine Neigung zur Weiterentwicklung zeigen. Ganz besonders ist das letztere der Fall bei derjenigen Wahnbildung, die in ausgesprochener Weise an lebhafte Affekte anknüpft. Das stark betonte Gefühl der Ehrenkränkung, der Zurücksetzung im Amt oder im Beruf, des ohne eigene Schuld gekränkten Selbstgefühles, der Enttäuschung ist der Boden, auf dem sich solche „milde Wahnformen", wie sie Friedmann nennt, solche „fixe Ideen" oder „Autopsychosen", wie es Wernicke bezeichnet, entwickeln[1]). Haben wir uns nur einmal klar gemacht, daß auch die Paranoia eine akute heilbare Psychose und in gewissem Sinne eine Affektpsychose sein kann, so brauchen wir diese aus dem Rahmen unserer geläufigen Vorstellungen fallenden Bezeichnungen Friedmanns und Wernickes nicht — es handelt sich eben um leichte Paranoia, wie es ja auch leichte Melancholien und Manien gibt. Man könnte fast von Hypoparanoia analog der Hypomanie sprechen. Hier knüpfen auch die prognostischen Gesichtspunkte an. Je mehr wir in der „Paranoia acuta" die krankhafte Reaktion auf voraufgegangene gemütliche oder intellektuelle Schädlichkeiten respektive körperliche Ueberanstrengung vermuten dürfen, desto günstiger werden wir wohl die Prognose stellen können — in den anderen Fällen, wo diese Momente fehlen, wird uns die vorherige Integrität der psychischen Persönlichkeit, der akute Ausbruch mit oder ohne Verwirrtheit, das rasche Abklingen der letzteren, das dann sich ergebende Wahnsystem prognostisch leiten müssen. Die Prognose der „akuten Paranoia" ist gut, aber wir müssen sicher sein, daß wir diese Krankheit vor uns haben. Und damit komme ich zur Differentialdiagnose. Wir müssen zunächst die ganze vorherige und jetzige psychische Persönlichkeit des Kranken feststellen, ihn gleichzeitig genau körperlich untersuchen. Dann werden wir bald wissen, ob wir es mit einem Paralytiker, mit einem Senilen, mit einem Epileptiker zu tun haben. In letzterem Falle ist natürlich die Anamnese von erheblicher Bedeutung, nicht minder bei Hysterie, welche öfters den Boden für sehr charakteristische Formen von systematisierter, teils aus Halluzinationen, teils aus Beziehungswahn hervorgehender akuter Wahnbildung abgibt. Uebrigens pflegen die hysterischen wie die epileptischen, der „Paranoia acuta" sehr ähnlichen Zustandsbilder rasch günstig zu verlaufen, neigen aber zur Wiederkehr. Was den Alkohol anlangt, so schafft gerade dieser die schönsten Bilder der „akuten Paranoia". Die „akute Halluzinose der Trinker", die „akute Alkoholparanoia" ist äußerlich absolut identisch mit dem Krankheitsbild, das ich Ihnen als „akute Paranoia" geschildert habe, sowohl symptomatologisch wie prognostisch, indem die Krankheit meist heilt in kürzerer oder längerer Zeit, während sie relativ selten in chronische Alkoholparanoia übergeht.[2])

[1]) In diesem Falle wird es sich meist um depressive Wahnbildung handeln, um Beeinträchtigungswahn, doch kommt auch Größenwahnbildung vor. Aehnlich wie diese Affekte begünstigen sicher auch stark betonte, aber unbestimmte psychische oder körperlich-nervöse Parästhesien das Zustandekommen umschriebener stationärer Wahnbildung; auch die Wahnbildung durch psychische Infektion (induziertes Irresein) gehört hierher.

[2]) Damit soll aber keineswegs die innere Identität behauptet werden. Im Gegenteil: akute alkoholische und akute puerperale Paranoia ist scharf wegen der ganz verschiedenen Aetiologie von der genuinen akuten Paranoia zu trennen.

Nur gelegentlich erhalten die Halluzinationen, besonders im Anfang, durch die Beimengung von Tiervisionen eine alkoholische Färbung, die später verschwindet, und Tremor ist meist nur wenig vorhanden. Die Anamnese gibt in diesen Fällen, sofern es sich um einen regelrechten Potator handelt, die nötige Anleitung, man sollte sich aber hüten, jeden Menschen, der ein kleines Quantum Alkohol regelmäßig oder unregelmäßig zu sich nimmt, für einen „Trinker" zu halten und seine „akute Paranoia" für alkoholisch zu erklären, zumal die Kranken besonders kurz vor oder im Anfang der Krankheit gar nicht selten trinken, um die Mißempfindungen oder die Angstgefühle respektive die Schlaflosigkeit zu bekämpfen.

Mit der „Amentia" ist die „akute Paranoia" nicht leicht zu verwechseln, es fehlt die schwere körperliche oder seelische Erschöpfung respektive die fieberhafte Erkrankung als vorausgegangenes ätiologisches Moment. Auch ist die traumhafte Verworrenheit bei der Amentia meist viel tiefer, sie dauert auch nach wiederhergestellter Ruhe fort, während das systematisierte Wahngebäude fehlt. Schwieriger kann die Abgrenzung gegenüber der „Katatoniegruppe" (Katatonie, Dementia paranoides) sein. Eine sorgfältige Anamnese mit Bezug auf die vorherige Gesundheit, eine Berücksichtigung der systematisierten, zusammenhängenden Wahnideen bei der Paranoia acuta gegenüber der zerfahrenen Wahnbildung und der Gemütsabstumpfung bei der Katatonie nach abgelaufener Erregung dürfte vor Irrtümern schützen. Immerhin sind solche möglich, zumal, wie erwähnt, auch bei Paranoia acuta vorübergehend läppisches, gehobenes Wesen, Manieren, Stereotypien und katatonisch-stuporöse Zustände vorkommen — meist allerdings bei Katatonie weit länger dauernd und schwerer. Da Kraepelin „Paranoia acuta" nicht kennt, so hat er anscheinend solche Fälle unter Katatonie (Dementia praecox) beim Alkoholismus, bei den psychopathologischen Persönlichkeiten und beim manisch-depressiven Irresein untergebracht.

Die Beziehungen zum Alkohol, die Differentialpunkte zur Katatonie habe ich bereits erwähnt. Da die Hälfte der Kranken nicht belastet ist, kommt die Degeneration für diese nicht in Frage.

Was das manisch-depressive Irresein anlangt, so bestehen entschieden gewisse Beziehungen zur akuten Paranoia.

Es ist kein Zweifel, daß bei typischen manisch-depressiven Kranken (Zirkulären) eine Phase, besonders die manische, vorübergehend ersetzt werden kann durch das Bild der „akuten Paranoia" in der geschilderten Form. Außerdem hat man eine Form der „periodischen Paranoia" beschrieben, welche in einzelnen Fällen offenbar dem manisch-depressiven Irresein (im Sinne Kraepelins) angehört, und ich bin zweifelhaft, ob es sich nicht überhaupt in allen Fällen um eine solche Zugehörigkeit handelt.

Wir werden also in allen Fällen von „akuter Paranoia" eine sehr sorgfältige Anamnese zu erheben, auf das etwaige Vorhandensein früherer Anfälle von Psychose, besonders im Sinne der Katatonie und des manisch-depressiven Irreseins, sehr eingehend zu fahnden haben. Ueberhaupt werden wir die Diagnose erst dann stellen, wenn wir alle übrigen Möglichkeiten, unter denen das Krankheitsbild als Zustandsbild auftreten kann, mit möglichster Sicherheit ausgeschlossen haben. Denn, wie gesagt, diese Zustandsformen verdienen als solche kraft der Krankheitserscheinungen wohl die gleiche Bezeichnung, haben auch zum Teil dieselbe günstige Prognose. Dennoch aber sollten sie nosologisch streng von der echten idiopathischen „akuten Paranoia" getrennt werden.

Ich glaube, Ihnen die Existenz der „akuten Paranoia" und ihre nahe Verwandtschaft mit der chronischen Paranoia nachgewiesen zu haben, und denke, daß es Ihnen klar ist, wie Sie diagnostisch vorzugehen haben. Sie haben sich im Einzelfalle keineswegs mit der bloßen Gegenwartsdiagnose zu begnügen, sondern Sie müssen die ganze psychische Per-

sönlichkeit des Kranken in der Vergangenheit und die ätiologischen Einflüsse, unter denen sich seine Krankheit entwickelt hat, zu erfassen suchen. Nur aus dieser Kombination der symptomatologischen Gegenwartsdiagnose und der individuellen und ätiologischen Vergangenheitsdiagnose kann sich die richtige Auffassung der Krankheitsform ergeben — die psychiatrische Diagnosenstellung muß vorläufig noch diesen etwas komplizierten Weg gehen. Sie müssen sich dabei erinnern an das, was ich Ihnen über die Entstehung der Wahnbildung, die bei chronischer und akuter Paranoia ganz identisch ist, gesagt habe, an die Wirksamkeit der Affekte am Beginn der Krankheit, an das Vorkommen der akuten Form als Zustandsbild bei der chronischen Paranoia und auf dem Boden anderer Neuropsychopathien. Vor allem aber hüten Sie sich, mit systematisierter Wahnbildung bei erhaltener Besonnenheit und mit dem Begriff der „Paranoia“ sofort die Idee der Unheilbarkeit oder der dauernden Chronizität zu verbinden.

Abhandlungen.

Zum gegenwärtigen Standpunkt der Nierendiagnostik und Nierentherapie[1])

von

Dr. Georg Berg, Frankfurt a. M.

Die Fortschritte, welche die Nierendiagnostik und -therapie in der letzten Zeit gemacht, und die nicht zum mindesten der ehedem in Deutschland so wenig beachteten Urologie zu danken sind, verlangen auch eine allgemeinere Kenntnis und Vertiefung, sollen sie der Praxis in dem wünschenswerten Maße zugute kommen. Hierzu mag folgende kritische Studie beitragen, die nicht den Anspruch erheben will, vollständig zu sein, die aber gewisse wesentliche Gesichtspunkte, die in ähnlichen früheren Arbeiten vielleicht weniger Berücksichtigung gefunden, hervorheben und dem Interesse des Praktikers näher bringen soll. Ich habe mir daher gestattet, einen besonderen Weg einzuschlagen und die Krankengeschichte eines typischen Falles vorauszuschicken, auf die ich im Verlauf meiner Studie rekurrieren werde.

Die 33 jährige, unverheiratete Patientin, Virgo intacta, wurde an mich am 12. November 1907 durch einen auswärtigen Kollegen gewiesen. Sie ist die Aelteste von 4 Geschwistern, welche sämtlich leben und gesund sind. Ebenso sind die Eltern robuste Bauersleute. Seit 3 Jahren klagt die bis dahin gesunde Patientin über Schmerzen im Rücken und Drang zum Urinieren, dem sie bei Tage stündlich, nachts etwa 5–6 mal nachgeben muß. Fieber hat sie ihres Wissens nie gehabt, die Schmerzen haben auch allmählich nachgelassen, und zurzeit hat sie mit Ausnahme des Dranges keine Beschwerden. Patientin wurde bisher auf Blasenkatarrh mit inneren Mitteln behandelt.

Patientin ist groß, von kräftigem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur. An Herz und Lungen nichts Verdächtiges wahrzunehmen. Der per Katheter entleerte Urin ist gleichmäßig trüb, am Schlusse dicker, krümeliger Eiter. Reaktion schwach sauer. Tagesmenge 2 l, spezifisches Gewicht 1011. Der Urin ergibt beim Stehen einen dicken, weißlich gelben Bodensatz, der mikroskopisch fast nur aus Eiterkörperchen und einigen wenigen Epithelien besteht. Der Urin darüber ist nur leicht getrübt und nach Filtration frei von Eiweiß. Nach gründlicher Ausspülung der Blase kommt die Flüssigkeit klar zurück. Die Blase faßt bequem 180 ccm 3 % ige Borsäure. Nach Einführung des Zystoskops sieht man das Collum vesicae diffus dunkel gerötet. Die linke Ureteröffnung nicht sichtbar. Die Gegend der rechten Ureteröffnung ist von einem kraterförmigen Geschwür eingenommen, das sich nach rechts bis an die Blasenwand, nach links bis über die Medianlinie der Blase erstreckt und nach vorn in die entzündete Zone des Collum vesicae übergeht. Schon nach 10 Minuten ist das Medium wieder durch Eiter trüb, ohne daß die Herkunft desselben aus der Ureteröffnung sichtbar war. Linke Nierengegend bei der Palpation empfindlich. Rechte Niere deutlich vergrößert zu fühlen, bei der Respiration wenig verschieblich, bei der Palpation empfindlich.

Am 21. November Chromzystoskopie. Injektion von 4 g einer 4%igen Carmin. caeruleum-Lösung. Nach 6 Minuten aus der linken Ureteröffnung, die asymmetrisch weit nach hinten liegt und winzig klein ist, ohne die Markierung des blauen Strahles nicht zu erkennen gewesen wäre, in Abständen von zuerst 60, später 100 Sekunden, ein blauer Strahl, der an Intensität der Färbung zunimmt, bis er nach 20 Minuten das Maximum erreicht. Rechts kein Strahl trotz 20 Minuten langer Beobachtung. Vor der rechten Uretermündung etwa fünfzigpfennigstückgroßer Eiterpfropf, nach dessen Fortbewegung mit dem Ureterkatheter das schon oben beschriebene ausgedehnte Geschwür mit seinen vielzackigen, kraterförmigen Konturen und dunkelrotem Grunde sichtbar wird. Der Katheter, in den linken Ureter eingeführt, läßt sich ohne Widerstand zirka 20 cm weit vorschieben und liefert in 10 Minuten 20 ccm Urin. Derselbe ist fast klar, enthält minimal Spuren von Eiweiß (beim Kochen Opaleszenz) und einen Epithelzylinder. In den rechten Ureter konnte der Katheter durch die Kraterhöhle mühelos um etwa 5 cm vorgeschoben werden. Beim Zurückziehen des Katheters strömt trübe, farblose, Eiterbröckel enthaltende Wolke nach. Diagnose: Pyonephrosis et Ureteritis dextra.

Von der Ueberzeugung ausgehend, daß die Ursache der Pyonephrose Tuberkulose sei, hatte ich den Urin daraufhin im Institut für experimentelle Therapie untersuchen lassen, mikroskopisch mit negativem Resultat, ebenso wie die am 24. November angesetzten Tierversuche, trotz Beschleunigung durch die Quetschmethode der Drüsen nach Bloch, noch am 30. Dezember nicht auf Tuberkulose schließen ließen. Das beeinflußte jedoch meinen Entschluß zur Nephrektomie nicht, den ich dem vorher behandelnden Kollegen, wie der Patientin, schon nach den ersten Untersuchungen kundgab. Diese war jedoch, wie auch ihre Eltern, längere Zeit, bis zum 30. Dezember, dafür nicht zu haben, welchen Intervall ich zu weiteren Untersuchungen und zu täglichen Blasenspülungen benützte (Borsäure, Guajakoljodoformemulsion). Diese milderten die subjektiven Beschwerden der Patientin, speziell den Urindrang, wenn sie auch im Wesentlichen nichts änderten. Der nach mehreren Ausspülungen klar gewordene Blaseninhalt trübt sich nach einiger Zeit wieder durch käsigen Eiter.

Um ferner womöglich noch vor der Operation über die Natur der Erkrankung Sicherheit zu bekommen, wird die Ophthalmoreaktion gemacht (1 Tropfen einer 1 %igen Lösung von Alttuberkulin Koch). Das Resultat war durchaus positiv. Sowohl Conjunctiva bulbi, wie palpebrarum zeigten sich nach 24 Stunden stark injiziert. Zugleich wurde nochmals Blasenurin an das Königliche Institut für experimentelle Therapie zur Untersuchung auf Tuberkelbazillen gesandt, nachdem sich weder im Urin der linken Niere noch im Blasenharn mikroskopisch dieselben feststellen ließen.

Auf eindringliches Zureden entschloß sich die Patientin am 30. Dezember 1907 zur Operation, welche am 2. Januar 1908 ausgeführt wurde: Lumbaler Schrägschnitt — Capsula adiposa mit Ausnahme des unteren und oberen Nierenpoles, wo sich perinephritische Schwarten finden, leicht lösbar. Beim Luxieren der Niere tritt am oberen Pol Perforation ein, aus der sich dicker, riechender Eiter entleert. Nach Abtupfen und Abtamponieren doppelte Massenligatur des abgeklemmten Stiles exklusive des Ureters. Auslösung des verdickten und mit käsigem Eiter gefüllten Ureters auf zirka 6 cm. Doppelte Ligatur. Von weiterer Auslösung wurde im Hinblick darauf, daß die periphere Schnittfläche keinen Eiter mehr entleerte, abgesehen. Die fast aufs Doppelte vergrößerte Niere, 15:10:7 cm zeigte viele Buckel, die Fluktuationsgefühl gaben. — Man erkennt hier auf der Schnittfläche an der typischen Lokalisation, Grenze von Rinden- und Marksubstanz, die ganze Peripherie des Organs einnehmend, eine dichte Reihe von über walnußgroßen Kavernen, die mit käsigem Eiter gefüllt waren. Der obere Pol der Niere ist gänzlich von einer Kaverne eingenommen, welche nach außen durchgebrochen ist. Das Nierenparenchym im Bereich der Kavernen ist blaß, speckig aussehend. Die Kavernen reichten teilweise bis an die Rinde, welche auf eine schmale Zone reduziert ist. Das Nierenbecken ist durch eine Fettschicht substituiert. Der stark verdickte, in seiner Lichtung verengte Ureter war gleichfalls mit käsigen Massen erfüllt (s. Abbildung).

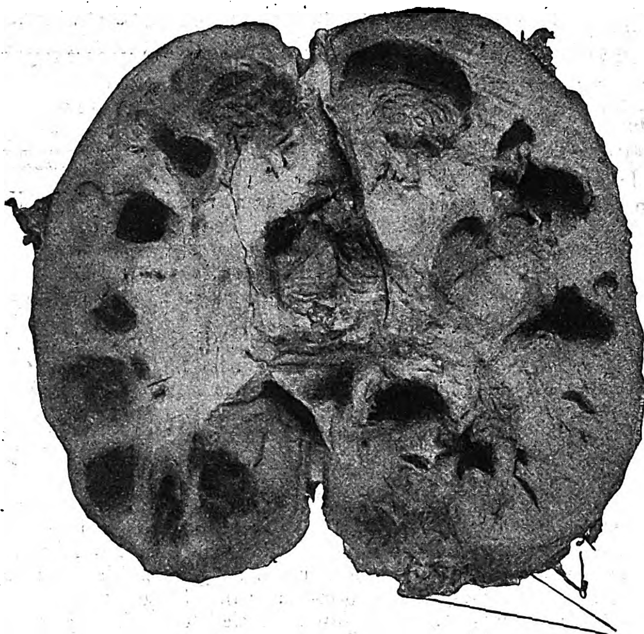
Der Verlauf war von seiten der linken Niere ungestört. Die Urinmenge, am Tage nach der Operation, 600 g, stieg nach 4 Tagen schon auf 1500 g und nach 14 Tagen auf $2^1/_4$ l. Urindrang nachts nur einmal, tags alle 3–4 Stunden. Temperatur normal.

Der Urin anfänglich noch trüb und Eiter enthaltend, wenn auch frei von Bröckeln, klärte sich nach Blasenspülungen auf, enthielt aber immer noch Eiweiß. Körpergewicht, das vor der Operation sehr heruntergegangen war, nimmt stetig zu. Am 10. Januar kommt aus dem Institut für experimentelle Therapie die Nachricht, daß die Tierimpfung positiv ausgefallen sei.

Leider störte eine am 28. Januar mit Temperatur von 38° einsetzende und bis 39,5° steigende Influenza den Heilungsverlauf. Unter dem Einflusse dieser mit geringen Ausnahmen abendlich wiederkehrenden Fiebertemperaturen zerfielen die frischen Granulationen, und es bildeten sich zwei ausgedehnte eiternde Fisteln. Spülung mit Hydr. peroxyd. und Tamponade. Reichlicher Auswurf, der sich bei mehrfacher mikroskopischer Untersuchung frei von Tuberkeln erwies, ebenso wie der Urin. Lungen durchaus frei. Nach 14 Tagen Fieber und Auswurf verschwunden. Allgemeinbefinden gut. — Am 13. Februar, abends 6 Uhr,

[1]) Nach einem im Aerztlichen Verein zu Frankfurt a. M. am 16. März 1908 gehaltenen Demonstrationsvortrag.

Ophthalmoreaktion: Am 14. früh starke Injektion der Conjunctiva bulbi et palpebrarum, die erst nach 4 Tagen abgelaufen ist. — Am 22. Februar wird Patientin entlassen. Urin klar, goldgelb. Urinbedürfnis tags über zweistündlich, nachts etwa einmal. Körpergewicht in steter Zunahme. Herz und Lungen normal. Patientin fühlt sich wohl. Nichts erinnert an ihren früheren Zustand, als daß die Operationswunde noch nicht geschlossen ist und Eiter sezerniert.



Zystoskopie: Kapazität 200 ccm. Gegend des rechten Ureters noch stark entzündet. Linke Uretergegend frei. Prompter Eintritt der Karminreaktion nach 10 Minuten. Phloridzinreaktion noch nach 40 Minuten negativ. Revision 16. April. Operationswunde noch offen und eiternd. Allgemeinbefinden gut, Herz und Lungen normal. Körperzunahme seit der letzten Revision 10 Pfund. Urin klar, enthält Spuren von Eiweiß. Zystoskopie: Rechte Uretergegend fast frei von Entzündung, ebenso wie die gesamte Blasenschleimhaut. Phloridzinreaktion nach 15 Minuten +. — Die Ophthalmoreaktion gibt positives Resultat, ist aber nur schwach. Es werden am 7. Mai wieder zwei Meerschweinchen mit steril entnommenem Harnsediment geimpft.

Patientin kann ihre Arbeit wie früher verrichten.

Es läßt sich aus dem Ergebnis der Funktionsprüfung der restierenden Niere, aus dem zystoskopischen Blasenbefund, wie der physikalischen Untersuchung hoffen, daß die Bazillen, wenn auch erst allmählich, verschwinden werden. Das hat Lichtenstern jüngst in einer verdienstvollen Arbeit. „Die Resultate der operativen Behandlung der Nierentuberkulose" [1]) an einer Reihe von sorgfältig beobachteten Fällen nachgewiesen. — Dann allerdings erst, wird man berechtigt sein, von einer dauernden Heilung zu sprechen. Aber selbst wenn diese Hoffnung täuschen sollte, so ist es doch ein schönes Resultat, die Patientin aus einem so verzweifelten Status einem Zustand allgemeinen Wohlbefindens mit klarem Harn zugeführt zu haben [2]).

Denn wenn auch, wie so häufig, bemerkenswerterweise, Fieber und wesentlicher Schmerz fehlten, so lange der Eiter freien Abfluß hatte, so lag doch stets die Gefahr eines Verschlusses vor.

Man sah bei der zystoskopischen Untersuchung lange Zeit keinen Eiter sich aus dem rechten Ureter entleeren, ja überhaupt keine Bewegung, weil vermutlich der dickflüssige Eiter den stenosierten starren Harnleiter schwer zu passieren vermochte.

Eine postoperative gesonderte Untersuchung des linken Nierenharns und des Blasenharns auf Tuberkel durch Tierimpfung hätte nichts Wesentliches gefördert. War doch bei der guten Funktion der linken Niere selbst bei einem positiven Befund der Schluß möglich, daß die Bazillen aus einem anderen im Körper befindlichen tuberkulösen Herde herstammen. Die Ursache für eine positive Reaktion des Blasenharns auf Tuberkel dürfte wohl ein Herd in dem Ureterstumpf sein, der auch vermutlich die Eiterung in der Operationswunde noch unterhält.

Bevor ich auf andere von mir beobachtete Fälle übergehe, dürfte es von Interesse sein, noch einmal den Weg zu überblicken,

[1]) Ztschr. f. Urologie, 1908, Bd. 2.

[2]) Am 19. Juni kommt die Nachricht aus dem Institut für experimentelle Therapie, daß durch den Tierversuch Tuberkulose nicht nachgewiesen wurde.

auf welchem wir bei diesem Falle zu unseren Resultaten gekommen sind und die dabei sich aufdrängenden Fragen an der Hand der neueren und neuesten urologischen Forschungsergebnisse wie eigener Erfahrungen zu beantworten.

War es von vornherein nicht schwierig, trotz Fehlens deutlicher anamnestischer Anhaltspunkte, wie auch subjektiver Beschwerden und einschlägiger Ergebnisse im Harnbefund, die Nieren als Quelle der Erkrankung anzusprechen, so bedurfte doch die Beantwortung der Frage, welche Niere die kranke sei, eingehender Untersuchung. — Beide Nieren erwiesen sich bei der Palpation empfindlich, bald wurde auf der linken, bald auf der rechten die größere Empfindlichkeit kundgegeben. Die rechte Niere allerdings war deutlich vergrößert zu fühlen. Daß dies aber kein ausschlaggebendes Kriterium ist, hat erst jüngst wieder der auf dem letzten französischen Urologenkongresse von 1907 von Le Fur publizierte Fall bewiesen.

Bei einem 32jährigen, längere Zeit von Le Fur beobachteten Patienten mit Tuberkulosebefund und Hämaturie, wird wegen enormer Schmerzhaftigkeit und beträchtlicher Vergrößerung der rechten Niere und wegen Anurie die Nephrotomie rechterseits gemacht. Der Patient geht an Urämie zugrunde. Die Sektion erweist außer der Vergrößerung der rechten Niere, hervorgerufen durch eine kongestive, hämorrhagische Nephritis, nichts Krankhaftes, insbesondere keine Spur von Tuberkulose, während die linke Niere sich von Tuberkulose ergriffen zeigte. Le Fur bekennt, daß er für Krisen einer Nierentuberkulose gehalten habe, was nur Krisen einer normalen und supplementären Kongestion waren. Der Ureterenkatheterismus, der refüsiert worden war, hätte den Irrtum aufgeklärt. [1]) Bei der großen Ausdehnung des Blasenulkus und der Unsichtbarkeit der linken Ureteröffnung sprach auch die Lokalisation des Geschwüres in unserem Falle nicht absolut sicher für das Befallensein der rechten Niere. Erst die Chromozystoskopie brachte darüber Klarheit. Mittels derselben sah man zunächst die linke Ureteröffnung und konnte den Typus der Ureterausscheidung verfolgen.

Es möge mir hier gestattet sein, über diese Voelkersche Methode, betreffs der ich über eine größere Versuchsreihe, sowohl normaler wie pathologischer Fälle verfüge, einiges zu sagen. Anfänglich mit großer Skepsis aufgenommen, auch als Czerny und der Referent auf dem französischen Urologenkongresse 1904 für sie eintraten, hat sie sich bald auch unter den hervorragendsten Urologen warme Anhänger erworben und gilt heute als eines der klassischen Mittel für die Funktionsprüfung. Und mit Recht. — Sie ist einfach, schonend, und gestattet bei ausreichender Erfahrung in den weitaus meisten Fällen sichere Schlüsse über die Existenz — man denke nur an die wiederholt (v. Eiselsberg, Kümmel und Andere) beschriebenen Fälle von nur einer Niere — und die Funktion jeder Niere, deren Ureteren sie sichtbar und für den Katheter zugänglich macht. Wo dies nicht mit großer Deutlichkeit geschieht, weil überragende Blasenschleimhaut, weit ausgedehnte Ulzerationen und anderes das Lumen unzugänglich machen, ist auch die Katheterisierung nicht praktikabel. Aber auch hier wird die Chromozystoskopie wenigstens sagen, daß funktionierendes Parenchym vorhanden ist, durch Beobachtung des Eintritts, der Intensität und Dauer der Färbung im Verein mit den übrigen Untersuchungsmethoden noch ausreichende Schlüsse zulassen. Meine Erfahrung wie die wohl der meisten Urologen erstreckt sich allerdings hauptsächlich nur auf die chirurgisch kranken Nieren von irreparablem Charakter mit chronischen Schrumpfungsvorgängen im Parenchym, durch Eiterung, tuberkulöse oder zystische Degeneration hervorgerufen. Dieselben ergeben keine Karminreaktion, ebensowenig wie nach den Beobachtungen Voelkers die gleichfalls irreparable interstitielle Schrumpfniere, während die chronische parenchymatöse Nephritis die Reaktion ergibt. Eine hervorragende Bedeutung für die Prüfung der Leistungsfähigkeit der Nieren ist der Phloridzinreaktion beizumessen. Die Eigenschaft des Phloridzins, eines schon vor Jahrzehnten in der Therapie gebrauchten, dann aber in Vergessenheit geratenen Glykosids, Zuckerausscheidung im Harne zu erzeugen, ist bekanntlich von v. Mering entdeckt worden. Casper und Richter haben zuerst die Phloridzinprobe, mit dem Ureterenkatheterismus verbunden, zur Funktionsprüfung angewandt, und zwar haben sie die Funktionstüchtigkeit aus dem Vergleich des prozentualen Zuckergehalts der aus beiden Ureteren zugleich gewonnenen Urinproben geschlossen. Dem gegenüber haben Israel und andere mit Rücksicht auf die reflektorische Polyurie die Prüfung des Gehaltes jedes Nierenharns an absoluter Zuckermenge verlangt. Das wäre zu umständlich, erforderte ein Liegenlassen

[1]) Auch Holtinger erwähnt in seiner längeren Monographie (Ztbl. f. Krankh. der Harn- und Sexualorg. S. 409 ff.) derartige Fälle.

der Ureterenkatheter während 24 Stunden. Deshalb will Kapsammer[1]) auf die Zeit des Eintretens des Zuckers geachtet wissen, welcher Zeitpunkt durch die reflektorische Polyurie nicht beeinflußt wird. Es besteht in der Zeit des Auftretens der Zuckerausscheidung nach Phloridzin, so meint er, eine bestimmte Gesetzmäßigkeit. Je hochgradiger die pathologischen Veränderungen, um so verspäteter das Auftreten. Den Einwänden Zuckerkandls und Lichtensteins, welche Abweichungen von dieser Gesetzmäßigkeit, ja, einen Wechsel des Zuckerauftretens an derselben Niere zu verschiedenen Zeiten beobachtet haben wollen, begegnet er mit der Erklärung: „Anatomische Intaktheit deckt sich noch nicht mit normaler Funktionsfähigkeit, ferner kommen Güte und Menge des injizierten Phloridzins in Betracht, auch kann sich der anatomische Zustand der Niere in kürzerer Zeit ändern und damit auch ihre Funktionsfähigkeit."

Ich kann nur sagen, daß meine eigenen Erfahrungen sich mit denen von Kapsammer im wesentlichen decken. Wir sahen auch in unserem Falle anfänglich, das heißt vor der Operation, ein verspätetes Eintreten der Phloridzinreaktion — erst nach 20 Minuten — weil vermutlich auch die linke Niere von der kranken rechten beeinflußt wurde, was ja auch in der verzögerten Karminreaktion und in der chemischen Konstitution ihres Harns zum Ausdruck kam. Nach der Operation erholte sie sich schnell und die Phloridzinreaktion trat prompt nach 10 Minuten ein.

Was nun einen Vergleich dieser beiden Methoden anlangt, so ergibt sich bei schweren Nierenläsionen eine Uebereinstimmung in den Ergebnissen derselben, bei leichteren Läsionen hingegen finden sich öfter Differenzen. Die Erklärung dafür ist wohl plausibel, daß im Beginn der Erkrankung die Prozesse noch lokalisiert sind und erst bei weiterem Fortschreiten diffus werden. Der Unterschied also, der manchmal zwischen den Ergebnissen der Phloridzin- und der Karminprobe gefunden wird, würde nicht gegen, sondern nur für den Wert derselben sprechen (Kapsammer).

Neuerdings ist behauptet worden, daß nach Injektion von Phloridzin Methylenblau auch die vorher gesunde Niere in Form ihrer Leukoverbindung, das heißt reduziert, passiere, daß also die beiden Methoden nicht zugleich oder in kurzen Intervallen anzuwenden sind, da die eine Methode den Effekt der anderen aufheben würde. — Wenn diese Beobachtung richtig wäre, so wäre der Schluß berechtigt, daß die Nieren durch die Phloridzinwirkung in ihrer normalen Funktion gestört wären. Dahingehende von mir unternommene umfangreiche Versuche konnten jedoch diese Behauptung nicht bestätigen. Vielmehr passierte Methylenblau neben Zucker in unveränderter Form die gesunde Niere.

Was die von vielen mit so großer Regelmäßigkeit angewandte Harnstoffbestimmung, wie die auf Chloride anlangt, so ergibt dieselbe doch nur vergleichsweise verwertbare Resultate. Sie wurde daher vor der Nephrektomie von mir nicht vorgenommen. Nach den Untersuchungen von Rosemann, Leube, von Noorden und Anderen hat sie auch nur dann einen Zweck, wenn, wie früher schon Casper und Richter betont haben, auch die Sticketoffeinfuhr bekannt ist. Nach der Operation, wo ihre Anwendung obendrein naturgemäß wesentlich vereinfacht ist, bietet sie immerhin einen wichtigen Einblick in die Nierenarbeit. Die am 5. Juni ausgeführte Untersuchung ergab bei einer Urinmenge von $2^1/_2$ l innerhalb 24 Stunden: NaCl 0,84075 %, N 0,7756 %.

Einen sehr wertvollen Dienst hat mir die Ophthalmoreaktion geleistet. Diese einfache Methode gewährt, wenn sich die bisherigen Erfahrungen bestätigen, schon nach 24 Stunden Aufschluß über die Natur der Erkrankung, während der bis jetzt für die Diagnose noch als souverän geltende Tierversuch 6 Wochen dazu erfordert. Zudem macht sie dem Patienten kaum Beschwerden und ist ungefährlich. Allerdings sind in jüngster Zeit Hornhautgeschwüre nach der Wolff-Eisnerschen Methode bei Kindern beobachtet worden. Welche Momente jedoch dabei mitspielen, ist noch nicht aufgeklärt. Jedenfalls sind bei Erwachsenen derartige Klagen noch nicht laut geworden. Der Kollege Schenk vom hiesigen Hospital zum heiligen Geist, der über eine große Versuchsreihe verfügt, hat niemals schädliche Wirkungen dabei beobachtet. Zwar kann man entgegnen, daß das positive Ergebnis der Reaktion auch von einem anderen Herde als den Nieren herrühren könne. Wenn aber, wie hier, nach gründlicher und wiederholter physikalischer Untersuchung von mehreren Aerzten der Befund diesbezüglich ein negativer war, so gewinnt das durch die Ophthalmoreaktion gewonnene Resultat, namentlich in Anbetracht der anderen auf die Niere hinweisenden Symptome, eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit. Ist doch der Befund von Tuberkelbazillen im Harn nach Küster und Rillier auch nicht für eine spezifische Läsion der Nieren absolut beweisend, sondern nur dafür, daß es sich um ein tuberkulöses Individuum handelt.

Es dürfte nicht ohne Interesse sein, daß ich zu gleicher Zeit mit diesem Fall zwei Pyelitiskranke behandelte, bei denen der Verdacht, obwohl die bakteriologische Untersuchung Kolibazillen nachwies, der klinischen Symptome wegen sich auf Tuberkulose lenkte. Bei beiden fiel die Ophthalmoreaktion negativ aus. Einige Wochen später traf auch das in gleichem Sinne lautende Resultat der Tierimpfung ein. Es gelang mir nun durch methodisch ausgeführte Spülungen des Nierenbeckens mit Argentum nitricum wesentliche Besserung zu erzielen.

Die Methoden, die Funktionstüchtigkeit der Niere durch die Prüfung der molekularen Konzentration ihres Harns beziehungsweise des Blutes zu bestimmen, wofür namentlich Kümmel nach wie vor warm eintritt, sind abgesehen davon, daß sie sehr umständlich sind, nicht so absolut zuverlässig, wie man seither glaubte. Es liegen eine Reihe von Beobachtungen vor von Israel, Rovsing, Adrian und Anderen, wo trotz erhöhter molekularer Konzentration die zweite Niere gesund war. Ebenso hat Kapsammer an vier Fällen mit normalem $\delta = -0{,}6$ (Blutkryoskopie) auf dem Wege des beiderseitigen Ureterenkatheterismus die anatomische und funktionelle Läsion jeder von beiden Nieren nachgewiesen.

Gleichwohl wird auch diese Methode ihre Anwendung finden, insbesondere da, wo es sich um eine eingehende Funktionsprüfung beider Nieren handelt. So bei noch nicht so weit vorgeschrittenen Fällen von Nierentuberkulose, welche doch in Zukunft die Regel werden sollen, um mit gutem Gewissen an die Nephrektomie gehen zu können und nicht Gefahr zu laufen, seine Patienten an Niereninsuffizienz kurz nach der Operation zu verlieren.

Einem solchem tragischen Ereignis habe ich vor noch nicht langer Zeit beigewohnt. Ein Kollege glaubte auf Grund des klinischen Befundes und der zystoskopischen Untersuchung, bei welcher er aus dem rechten Ureter Eiterharn sich entleeren sah, während links nach seiner Ansicht klarer Harn kam, im Verein mit dem Röntgenbilde, das rechterseits einen beträchtlichen Nierenstein aufdeckte, sich zu einer rechtsseitigen Nephrektomie berechtigt. Um meine Meinung gefragt, warnte ich vor der Operation, bevor nicht durch Ureterenkatheterismus die Funktion der linken Niere festgestellt sei, zumal ich linkerseits überhaupt keinen Harnstrom wahrnehmen konnte. Die Nephrektomie geschah dennoch. Es wurde ein Karzinom und zugleich ein umfangreicher Nierenstein in der exstirpierten Niere gefunden. Zwei Tage später ging der Patient an Urämie zugrunde. Bei der Autopsie zeigte sich die linke Niere durch Hydronephrose entartet.

Nach der Statistik vom Wiener Allgemeinen Krankenhaus ist vor Einführung der neuen Untersuchungsmethoden der weitaus größte Teil der chirurgischen Nierenkrankheiten erst auf dem Obduktionstisch diagnostiziert worden. So sind zum Beispiel von 191 Fällen von Nierentuberkulose 185 nicht diagnostiziert gestorben, von denen noch dazu 67 einseitig waren, das heißt durch die Operation hätten gerettet werden können.

Früher, durch die Autorität Guyons gestützt, glaubte man, die Nierentuberkulose sei durch aufsteigende Infektion von der Blase aus entstanden. Heute wissen wir, namentlich auf Grund der interessanten Tierexperimente Baumgartens, daß die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion dem Wege der Drüsensekrete folgt, also bei primärer Nierentuberkulose dem Harnleiter nachgehend, zur Blase abwärts, bei primärer Hodentuberkulose dem Vas deferens entlang zur Samenblase und Prostata aufwärts, daß also Tuberkulose des Harn- und des Sexualsystems zwei ganz verschiedenen Bahnen folgend, nicht als ein und dieselbe Krankheit zu betrachten sind und höchstens per contuigitatem aufeinander übergehen können. Wir wissen ferner, daß die Harntuberkulose anfänglich stets nur eine Niere befällt, nach Krönlein in 92 %, nach Weil in 88 %. — Hallé und Motz fanden unter 131 obduzierten, also an Nierentuberkulose verendeten Fällen noch 89 einseitige Prozesse.

Dieses Frühstadium der Nierentuberkulose zu erkennen, wann der Prozeß erst auf die Nieren und zwar auf eine Niere beschränkt ist, gehört zu den dankbarsten, aber auch schwierigsten diagnostischen Aufgaben. Subjektive Symptome, vor allem solche, welche auf die Niere deuten, können vollständig fehlen. Ab und zu ein dumpfes Schmerzgefühl in der Lumbalgegend, meist unabhängig von Bewegungen, in seltenen Fällen anfallsweise Schmerzen. Der Harn ist im Frühstadium noch völlig klar. Pyurie gehört

[1]) Kapsammer, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie.

schon zu den Symptomen des späteren Stadiums, wenigstens dann, wenn sie deutlich ausgesprochen ist. Sehr bezeichnend ist dann der häufige und rasche Wechsel in der Harntrübung, durch eine vorübergehende Verstopfung des erkrankten Ureters bedingt, wieder ein Beweis für die längere Zeit bestehende Einseitigkeit der Nierentuberkulose. Hämaturie ist selten, Albuminurie selbst in den Spätstadien nur gering. Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Niere beweisen nichts, denn die auf Druck schmerzhafte Niere kann die gesunde, kompensatorisch hypertrophierte, während die nicht druckempfindliche die tuberkulös erkrankte sein kann.

Sind Symptome von seiten des Harnleiters hervorstechend, kolikartige Schmerzen in seinem Verlauf, ist er gar durch die Bauchdecken oder per anum oder vaginam fühlbar, so kann es sich nicht mehr um ein Frühstadium der Krankheit handeln. Bezeichnend dagegen für dieselbe sind die Symptome von seiten der Blase, Harndrang bis zur Inkontinenz, wahrscheinlich durch einen von der erkrankten Niere ausgehenden Reflex hervorgerufen, und zwar nach Bazy namentlich Harndrang zur Nachtzeit, ebenso die Polyurie als Zeichen der die Nierentuberkulose begleitenden interstitiellen Nephritis. Die Zystoskopie und die Katheterisierung der Ureteren werden dieser Spur nachgehen und mit Hilfe der Funktionsprüfung den wahren Herd aufdecken.

„Ich halte es für ausgeschlossen", sagt Kümmel, „daß ein Chirurg, welcher den Ureterenkatheterismus beherrscht und die Methode der funktionellen Nierendiagnostik kennt, nicht ein warmer Anhänger derselben ist[1])."

Was nun die Therapie der Nierentuberkulose betrifft, so hat dieselbe seit der Zeit, wo Peters im Jahre 1872 zum erstenmal die Nephrektomie wegen Tuberkulose ausgeführt, große Wandlungen durchgemacht.

Die Nephrektomie, wegen mangelnder diagnostischer Erkenntnis in einem zu späten Stadium oder unter irrigen Voraussetzungen ausgeführt, hatte häufig nicht den gewünschten Erfolg und wurde dadurch mißkreditiert. Wenn man sich überhaupt zu einem operativen Eingriff entschloß, so eröffnete man, den hervorstechendsten Symptomen nachgehend, die Blase, kratzte aus und ätzte mit dem Paquelin. Erst als Albarran, Küster, Kümmel und Andere mit ihren auf die neueren Untersuchungsmethoden gestützten ausgezeichneten Resultaten hervortraten, wurde die Stimmung eine andere. Um nur die Statistik Kümmels anzuführen, so hatte derselbe vor Einführung der modernen Untersuchungsmethoden eine Mortalität von 27 %, nach Einführung derselben eine solche von 2,7 % oder unter 69 Nephrektomien 2 Todesfälle, den einen an Sepsis, den anderen an Pneumonie, beide im Spätstadium der Tuberkulose operiert. (Kümmel ibidem.)

Gleichwohl war die Opposition gegen die Operation noch nicht verstummt. Noch auf dem französischen Urologenkongreß im Jahre 1905 vertrat Le Fur die Ansicht, daß es klinische Beweise für einige sichere Fälle von Spontanheilung der Nierentuberkulose gibt, bei denen die Niere in eine fibröse Hülle mit Eiterinhalt verwandelt sei, mit vollständiger Obliteration des Ureters, wie es die 16 Präparate in der anatomisch-pathologischen Sammlung Guyons im Hôpital Necker zeigen, und er es selbst in einem von ihm nephrektomierten Falle beobachten konnte. Er verfüge über einige genau diagnostizierte Fälle von Nierentuberkulose, von denen der älteste 7 Jahr, die anderen 4, 3, 2 und 1 Jahr alt sind, bei denen die betreffenden Patienten trotz Verweigerung der Operation sich in vorzüglicher Verfassung befänden. Die klinische Beobachtung darf nach seiner Ansicht die Ausheilung der Harntuberkulose annehmen, nicht nur, wenn Eiter und Bazillen im Urin verschwunden, sondern auch dann noch, wenn trotz Nachweis von Eiter und Bazillen eine deutliche Besserung des lokalen und Allgemeinzustandes zu bemerken ist. Diese Ausführungen blieben natürlich nicht unwidersprochen. Namentlich war es Albarran, der mit dem ganzen Gewicht seiner Autorität für die frühzeitige Operation eintrat. Er führte aus, daß zwar der Eiterherd in ganz seltenen Fällen durch Obliteration des Ureters auf die Niere beschränkt bleiben könne, daß also gewissermaßen eine Nephrektomie der Natur vorkomme, aber dieselbe sei viel riskanter, als die künstliche, denn früher oder später erliegen die Patienten der eben noch bestehenden Pyonephrose, es käme zu einem Waffenstillstand, aber zu keinem Frieden. Die Folge des Zuwartens seien in der Regel septische Retentionen, die so oft beschriebenen Sekundärinfektionen, die absteigenden Infektionen des Ureters, der Blase, Infektionen der anderen Niere, wie wir neuerdings wissen, auf dem Blutwege oder durch den Venenplex des Zwerchfells, schließlich allgemeine Intoxikationen.

[1]) A. f. kl. Chir. 1906, Bd. 81: Ueber Nieren- und Blasentuberkulose.

Ich bin selbst in der Lage, einen kleinen Beitrag zu dieser Frage zu liefern. Ich verfüge seit dem Jahre 1897 über 10 sorgfältig beobachtete Fälle von Harntuberkulose, bei denen die Diagnose teils im hiesigen pathologischen Institut, teils im Institut für experimentelle Therapie durch Mikroskop und Tierversuch gestellt worden ist. Von diesen Fällen sind 8 nicht operiert. 6 davon sind im Laufe von 1—2 Jahren gestorben, 2 sind operiert und leben, von einem bin ich trotz wiederholter Anfragen ohne Antwort geblieben, 1 Fall, eine Fernsprechgehilfin in Frankfurt a. M., lebt und versieht ihren Dienst bis heutigen Tages, obwohl sie die Operation verweigert hat. Da dieser Fall wegen seines Verlaufes ein besonderes Interesse in Anspruch nehmen dürfte, will ich in kurzem auf seine Krankengeschichte eingehen.

Fräulein B., Fernsprechgehilfin, 25 Jahre alt, Virgo, konsultierte mich am 26. November 1896, nachdem sie bereits seit 1 Jahre wegen starken Harndrangs, stündlich Tag und Nachts trüben Harn, ärztliche Hilfe in Anspruch genommen hatte. Sie ist hereditär nicht belastet, selbst nie erheblich krank gewesen. Die rechte Abdominalhälfte, 2 Finger breit unter dem Rippenbogen angefangen, bis etwa ebensoweit über dem Darmbeinkamme, wird von einem Tumor eingenommen, der sich bei der Untersuchung als die rechte, so beträchtlich vergrößerte Niere darstellt. Urinmenge $2^1/_2$ l, Eiweiß $1^1/_2$ g pro mille. Mikroskopisch: Eiter, Epithelien, rote Blutkörperchen. Tierimpfung Tuberkulose. Zystoskopie: An der rechten Ureteröffnung etwa zweimarkstückgroßes, kraterförmiges Ulkus. Es entleert sich von hier stark getrübter Urin, links klarer Strudel. Die Kranke war allmählich sehr heruntergekommen und hatte beträchlich an Körpergewicht eingebüßt. Die Technik des Ureterenkatheterismus machte damals mangels des erst später erfundenen Katheterhebels große Schwierigkeiten. Ein Versuch mit dem ersten primitiven Instrument Nitzes mißglückte. Der Vorschlag einer Operation wurde zurückgewiesen. Patientin wurde lokal durch Blasenspülungen mit 3 %iger Borsäure, Instillationen von Sublimat 1 : 10 000,0 : 200,0 behandelt und zugleich eine die Körperkonstitution hebende Allgemeinbehandlung durchgeführt. Patientin erholte sich zusehends, der Drang ließ etwas nach, aber der Urin blieb trüb und behielt auch seine Eigenschaften. Patientin entzog sich schließlich der Behandlung und nahm dieselbe auch anderswo nicht wieder auf. Ihrer Aussage gemäß fühlt sie sich wohl, versieht bis heutigen Tages ihren Dienst und will von den Aerzten nichts wissen.

Offenbar handelt es sich hier um einen von den so seltenen Fällen von totaler Ureterobliteration, und es ist wohl nur ein eigenartiger Zufall, daß unter meinem geringen Material ein solcher sich fand. Die anderen Fälle, mit Ausnahme der Operierten, 5 Frauen und 1 Mann, sind sämtlich ihren fürchterlichen Leiden in verhältnismäßig kurzer Zeit erlegen.

Vor kurzem ist mir eine Arbeit Lamberts (Reims) zugegangen, deren Resumé mir für das therapeutische Vorgehen bei der Nierentuberkulose beachtenswert erscheint.

Sind beide Nieren tuberkulös, so hat ein exspektatives Verfahren seine volle Berechtigung.

Ist nur eine Niere tuberkulös und die andere funktioniert gut, so ist die Nephrektomie so früh als möglich angezeigt. Ist nur eine Niere tuberkulös, die andere funktioniert mangelhaft, so ist gleichfalls die Nephrektomie am Platze. Nach derselben wird die andere Niere ihre funktionelle Integrität wiedererlangen.

Funktioniert die andere Niere aber schlecht oder gar nicht, beziehungsweise ist man über ihre Funktion nicht sicher, so ist die Nephrektomie zu widerraten, und es kann höchstens die Nephrotomie in Frage kommen. Dieselbe, vor Anwendung der funktionellen Diagnostik ein Notbehelf, hat jetzt für die Therapie der Nierentuberkulose mehr und mehr an Boden verloren.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien
(Dirig. Primärarzt Doz. Dr. Wilhelm Knöpfelmacher.)

Ueber Komplikationen und Serumtherapie bei Meningitis cerebrospinalis epidemica

von
Dr. Stephanie Weiß-Eder,
Sekundärärztin des Karolinen-Kinderspitales.

Die Häufung der Fälle von epidemischer Zerebrospinalmeningitis und die Tatsache, daß wir kein einziges sicheres Mittel besitzen, um die Erscheinungen dieser langwierigen und tückischen Krankheit dauernd günstig zu beeinflussen, gab wohl den Anstoß, die auf anderen Gebieten so erfolgreich angewendete Serumtherapie auch bei der Behandlung dieser Krankheit zu versuchen. Zweck der folgenden Besprechung soll nun sein, einige seltene Komplikationen anzuführen und nachzuweisen, ob sich die auf die neue Therapie gesetzten Erwartungen erfüllt haben und ob das Serum gestattet, in Zukunft bei der Zerebrospinalmeningitis eine bessere Prognose zu stellen als bisher.

Das Material zu diesen Untersuchungen boten die im Karolinen-Kinderspital beobachteten 43 Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica und zwar: 5 Fälle des Jahres 1904, 6 Fälle des Jahres 1905, 12 Fälle des Jahres 1906 und 20 Fälle des Jahres 1907.

Die Diagnose wurde jedesmal durch den mikroskopischen und in den allermeisten Fällen auch durch den kulturellen Nachweis des Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum aus der Lumbalpunktionsflüssigkeit sichergestellt. Nur ganz selten bei längerer Dauer der Krankheit gelang die Reinzüchtung des Erregers nicht.

In einer größeren Zahl von Fällen konnten wir im Präparat des Nasen- und Rachensekretes gramnegative Diplokokken neben anderen Bakterien finden, die sich beim Kulturversuch jedoch selten als Meningokokken erwiesen.

Die Untersuchung des Nasen- und Rachensekretes der gesunden Familienmitglieder ergab nur ausnahmsweise Meningokokken. Bei der Durchsicht des Alters der beobachteten Kinder fanden wir wieder die bekannte auffallende Erscheinung, daß die Genickstarre, die in exquisiter Weise jugendliche Individuen befällt, unter diesen vorwiegend die im Säuglingsalter stehenden heimsucht im Gegensatz zur Meningitis tuberculosa, die das spätere Kindesalter bevorzugt.

Flatten (1) hat an der Hand eines großen Materials nachgewiesen, daß nur 9,5 % der an epidemischer Meningitis Erkrankten Erwachsene über 15 Jahre sind, dagegen 79,6 % Kinder unter 10 Jahren. Von den 43 von uns beobachteten Pfleglingen gehörten 22 dem ersten, 5 dem zweiten, 6 dem dritten bis sechsten, 5 dem siebenten bis zehnten, 5 dem elften bis vierzehnten Lebensjahre an. Die 3 jüngsten Kinder waren 2, $2^3/_4$ und 3 Monate alt.

Unter 50 Fällen von Meningitis tuberculosa der letzten Jahre befanden sich dagegen nur 6 Kinder im ersten, 7 Kinder im zweiten, 22 Kinder im dritten bis sechsten, 7 Kinder im siebenten bis zehnten, 8 Kinder im elften bis vierzehnten Lebensjahre. Noch eine andere Eigentümlichkeit erregte unsere Beachtung; es mußte auffallen, daß die epidemische Genickstarre meist blühend aussehende, kräftig entwickelte und vorwiegend an der Brust ernährte Säuglinge als Opfer wählte.

Die Krankheit tritt in Wien nur sporadisch auf, jedoch so ziemlich über das ganze Jahr verteilt; immerhin ist eine Abhängigkeit von der Jahreszeit unverkennbar, wie dies z. B. Flatten (2) behauptet, der erwähnt, daß sich die meisten Fälle im Februar bis April finden. Auch wir konnten das Maximum der Erkrankungen in den Monaten Februar bis Mai, das Minimum im Juni, Juli, August konstatieren. Die zur selben Zeit behandelten Kinder stammten aus verschiedenen oft weit voneinander entfernten Bezirken, und eine gemeinsame Infektionsquelle konnte nicht nachgewiesen werden.

Im Mai dieses Jahres hatten wir zu gleicher Zeit 2 Kinder aus demselben Hause in Behandlung, die auch in verwandschaftlichem Verhältnis zueinander standen, und im März desselben Jahres kam ein Kind bei uns zur Aufnahme, nachdem ein anderes aus demselben Hause kurz vorher mit epidemischer Meningitis in Spitalspflege gegeben worden war. Einige Tage später erkrankte auch der erwachsene Bruder des bei uns liegenden Kindes an Meningitis und erlag in 24 Stunden der Infektion. Ein Kontakt zwischen diesen beiden Familien soll nicht bestanden haben.

Auf eine Wiedergabe der Krankengeschichten soll hier verzichtet werden, und ich will nur hervorheben, daß auch wir in den meisten Fällen das typische, wohl charakterisierte Bild der Genickstarre vorfanden, und die Diagnose schon nach der ersten Untersuchung noch vor Ausführung der Lumbalpunktion gesichert war. Der plötzliche Beginn der Erkrankung unter hohem Fieber, Erbrechen, starken Kopf- und Nackenschmerzen, das Auftreten eines Herpes, die intensiven motorischen und sensiblen Reizerscheinungen, die hochgradige Nackenstarre und der Opistothonus, der deutliche Kernig, die enorme Hyperästhesie der Haut sowie das in starkem Kontrast zu den schweren übrigen Erscheinungen stehende Erhaltensein des Bewußtseins im Beginn der Erkrankung, sind Symptome, welche beim Schwanken der Diagnose zwischen Meningitis cerebrospinalis epidemica und Meningitis tuberculosa immer zugunsten der ersteren sprechen müssen.

Wohl sehen wir auch häufig von diesem typischen Bild abweichende Formen, die die Diagnose dann schwieriger gestalten.

In schweren Fällen wurden uns die Kinder im Zustand tiefster Somnolenz und mit starken Reizerscheinungen der motorischen und sensiblen Sphäre überbracht.

Bemerken will ich, daß wir im Gegensatz zu Anderen, z. B. Progulsky (3), auch bei Säuglingen im Beginn der Erkrankung intensive Nackenstarre, Erbrechen und Kernig sahen, und daß die deutliche Nackenstarre in Verbindung mit dem Opisthotonus die hervortretendsten Symptome waren, die zur Annahme einer bestehenden Genickstarreinfektion führten. Wenn auch die Erscheinungen und die Komplikationen dieser Erkrankung hinreichend bekannt sind, so will ich doch auf einige Krankheitsbilder hinweisen, die infolge ihres überaus seltenen Vorkommens besondere Erwähnung verdienen; zu diesen gehört der im Jahre 1905 beobachtete Fall von Meningokokkenseptikämie:

Das 2jährige Kind war plötzlich unter Konvulsionen erkrankt und kam mit den charakteristischen Erscheinungen einer Zerebrospinalmeningitis zur Aufnahme.

Es war schwer benommen, zyanotisch und bot auf der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten zahlreiche kleine oberflächliche und einzelne tiefer sitzende Hämorrhagien. Der Puls war schlecht, gespannt, arrhythmisch.

Der Lungen- und Herzbefund zeigte, soweit er bei dem schlechten Zustand des Kindes erhoben werden konnte, nichts Abnormes.

Von seiten des Nervensystems waren mäßige Nackenstarre, rechtsseitige Fazialisparese, gesteigerte Sehnenreflexe, beiderseitiger Babinsky und deutlicher Kernig zu konstatieren. Die Lumbalpunktion ergab eine gleichmäßig grau getrübte Flüssigkeit, in der neben polynukleären Leukozyten mikroskopisch und kulturell Meningokokken nachgewiesen wurden. Die Erkrankung führte nach 3 Tagen zum Tode. Die unmittelbar post mortem angelegten Kulturen aus dem Herzblut zeigten ebenfalls Reinkulturen von Meningokokken.

Die Obduktion ergab neben eitriger Meningitis eine beiderseitige serofibrinöse Pleuritis und eitrige Perikarditis, Degeneration der paremchymatösen Organe. Die spinalen Meningen waren frei.

Auch im Exsudat von Pleura und Perikard fanden sich reichlich und ausschließlich gramnegative Meningokokken.

Eine zweite Komplikation bildete eine Meningokokkenendokarditis; der betreffende, erst bei der Sektion erhobene Befund, fand bereits in der Arbeit von Weichselbaum und Ghon (4) seine Besprechung.

Ueber den gelungenen Nachweis von Meningokokken im kreisenden Blute berichten unter Anderen Drigalsky (5), Markowich (6), Curtius (7), Westenhoeffer (8) und Beneke (9). Von Salomon (10), Lehnhartz (11), sowie von Martin und Rhode (12) wurden Fälle von Meningokokkenseptikämie beschrieben, die sämtlich Erwachsene betrafen und gemeinsam die auffallende Erscheinung boten, daß durch längere Zeit im Beginn der Erkrankung jedes meningeale Symptom fehlte.

Eine seltene Komplikation von seiten des Nervensystems zeigte der Fall Helene W. (Pr. Nr. 121). Das 9 Monate alte Kind erkrankte plötzlich unter den typischen Erscheinungen einer Genickstarre, und kam 12 Tage später in etwas benommenem Zustand zur Aufnahme. Es zeigte linksseitige Fazialis- und Extremitätenparese.

Auf sensible Reize sowie auch spontan wurden nur mit den rechten Extremitäten Bewegungen ausgeführt. Die Sensibilität war beiderseits erhalten. Die Sehnen- und Periostreflexe der rechten Seite waren lebhaft, die der linken Seite bedeutend gesteigert, daselbst bestand auch positiver Babinsky und Fußklonus, rechts dagegen nicht. Der Tonus der Extremitäten auf der gelähmten Seite war sehr stark erhöht, es bestanden spastische Paresen. Diese Halbseitenlähmung war wahrscheinlich auf einen enzephalitischen Herd zurückzuführen und ging im Laufe der fünfwöchentlichen Behandlung bis auf geringe Paresen zurück; das Kind konnte in geheiltem Zustand entlassen werden.

Die in der Literatur ziemlich häufig erwähnten Gelenkaffektionen konnten wir nur zweimal beobachten. Bei einem in der Rekonvaleszenz sich befindenden Mädchen (Rosa H. Pr. 94) trat plötzlich in der dritten Woche unter Temperatursteigerung eine diffuse, schmerzhafte Schwellung des linken Kniegelenkes mit Beweglichkeitseinschränkung auf, die sich unter Anwendung von Umschlägen mit essigsaurer Tonerde in einigen Tagen zurückbildete.

Im zweiten Fall Leopoldine S. (Pr. 28) wurde in der ersten Krankheitswoche eine Schwellung des linken Sprunggelenkes besonders in der Gegend des Malleolus medialis bemerkt, deren Punktion jedoch nur Blut ergab. Auch diese Affektion schwand in kürzester Zeit.

Aehnliche vorübergehende Gelenksschwellungen beschreiben Fronz (13), Osler (14), Fries (15) und Sonntagh (16), die beiden ersten haben in den Ergüssen Meningokokken nachgewiesen.

Abweichend von anderen Beobachtern sahen wir nur in einer geringen Zahl, nämlich 8 mal unter 43 Fällen Herpes auftreten, und fanden das Fehlen des Herpes bei ganz jungen Kindern, wie es Göppert (17) für Kinder unter 3 Jahren angibt, bestätigt. Bei keinem der 22 Kinder unter einem Jahr sahen wir Herpes, die jüngsten Herpesfälle betrafen Kinder von 15 Monaten und $2^1/_2$ Jahren.

In 6 Fällen begleitete der Herpes an den Lippen den Beginn der Erkrankung, einmal folgte ihm nach 4 Tagen eine neue Eruption an der Wange, ein anderes Mal trat er in der 3. Woche am Abdomen auf. Ein Kind zeigte in rascher Aufeinanderfolge Entstehen eines mächtigen Herpes an den Lippen, an der Wange, an der Zunge sowie am Mittelfinger der linken Hand. In Uebereinstimmung mit Einhorn (18) fiel auch uns die überaus reiche Bläschenbildung und das lange Persistieren derselben beim Meningitisherpes auf.

Von seiten der Sinnesorgane war am häufigsten das Gehörorgan affiziert. Es fand sich 14 mal in der ersten Zeit der Erkrankung eine fast immer bilaterale Otitis media acuta, meist purulenta, selten catarrhalis, die bei den Genesenden ohne Schaden ausheilte und nur einmal Schwerhörigkeit zurückließ.

Im Ohreiter konnten nicht mit Sicherheit Meningokokken nachgewiesen werden.

Zentrale Taubheit haben wir niemals gesehen.

Im Bereich des Sehapparates wurde außer dem häufigen und wechselnden Vorkommen von isolierten Augenmuskellähmungen selten Nystagmus und 4 mal beiderseitige Neuritis optica in der 4.—10. Krankheitswoche konstatiert.

Im Falle Josef We. war die Erkrankung durch Iritis mit Exsudation, Seclusio pupillae und Glaskörperabszeß kompliziert, dessen Punktion blutig tingierten Eiter ergab, in dem Meningokokken nicht gefunden werden konnten.

Bei dem Kinde Hermann Sa. war die schon bei der Aufnahme bestehende Iridozyklitis ein wichtiges, unterstützendes Merkmal für die Diagnose der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, die bei der Aufnahme vor Ausführung der Lumbalpunktion zwischen dieser und der tuberkulösen schwankte.

Besonders interessant und bemerkenswert war das vor kurzem von uns beobachtete Auftreten einer Akkommodationsparese im Anschluß an eine abheilende Meningitis. Soweit mir die Literatur zur Verfügung stand, fand ich nirgends diese Komplikation erwähnt, sodaß unsere Beobachtung den ersten derartigen Fall darstellt. Meistens sind die Akkommodationslähmungen nach akuten Infektionskrankheiten Folgeerscheinungen von Diphtherie, seltener von Influenza.

In unserem Falle handelte es sich um ein 8 jähriges, in der Rekonvaleszenz von Meningitis sich befindendes Mädchen. In der 6. Krankheitswoche fiel die abnorme Weite und träge Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall auf, ferner zeigte sich, daß Patientin kleine Schrift nicht mehr lesen konnte.

Die ophtalmologische Untersuchung (Dr. Hitschmann) ergab beiderseits normalen Fundus, sowie Fehlen von Störungen der äußeren Augenmuskeln. Auf der Snellenschen Sehprobentafel für die Ferne wird ohne Gläser $^4/_{12}$ gelesen, mit + 1,0 Dioptriensph. $^4/_9$.

In der Nähe kann kleiner Druck ohne Gläser überhaupt nicht, mit + 5,0 Dioptrien die Nahproben von Jäger-Fuchs Nr. 2 gelesen werden.

Nach 6 Wochen war das Sehvermögen für die Ferne $^5/_6$, und die Naheproben konnten ohne Zuhilfenahme von Konvexgläsern fließend gelesen werden.

Nach einer Zusammenstellung von Uhthoff (19) fanden sich in 110 Fällen: Neuritis optica bilateralis 18 mal, metastatische Ophthalmie 4 mal, Augenmuskellähmungen 16 mal, Nystagmus 8 mal.

Die epidemische Genickstarre, die infolge ihrer häufigen Rückfälle das Stellen einer Prognose so schwierig gestaltet, hat man natürlich in verschiedenartiger Weise zu bekämpfen gesucht. Es wurde eine so bedeutende Zahl von Heilmitteln angegeben, daß die große und immer noch wachsende Menge derselben beweist, daß keinem einzigen tatsächlich eine sichere Heilwirkung zugeschrieben werden kann.

Auch wir haben eine Reihe der vorgeschlagenen Behandlungsmethoden versucht, wie die Lavage mit steriler, physiologischer Kochsalzlösung, die von Escherisch und Jehle (20) zuerst angewendeten Injektionen von Pyozyanase, die von Ruhemann (21) und Edfelsen (22) empfohlenen Injektionen von jodsaurem Natrium; ferner die von Vorschütz (23) geübte Biersche Stauung, Injektionen von Karbolsäure, Einreibung von grauer Salbe, Verabreichung von Salizylpräparaten, ohne jedoch mit diesen Mitteln einen auch nur vorübergehenden Erfolg erzielt zu haben.

Deshalb beschränkten wir uns später auf die gebräuchlichen antiphlogistischen Maßnahmen, wie Kühlkappe, kalte Packungen oder heiße Bäder, und nur bei Unruhe und Aufregungszuständen auf die Darreichung von Brom intern und Chloralhydrat in Klysmaform.

Dreimal beobachteten wir nach der Brommedikation das Auftreten von Bromakne im Gesicht, am Hals und am Stamm. Diese Erscheinung war um so auffallender, als die gereichten Dosen sehr geringe waren (0,5—1,0 g pro die) und die Hautaffektion schon nach kurzer Behandlungsdauer sich zeigte. Vergleicht man damit die großen Brommengen, die z. B. von epileptischen Kindern genommen werden, ohne daß sie Bromexanthem zeigen, so muß man das häufige Auftreten von Bromakne bei der epidemischen Meningitis mit angioneurotischen Störungen zu erklären versuchen.

Außerdem wurden in jedem Falle wiederholte Lumbalpunktionen zu therapeutischen Zwecken ausgeführt, wobei meist 15—20 ccm, selten größere Mengen bis 50 ccm Liquor cerebrospinalis abgelassen wurden. Der Erfolg bestand sehr häufig in einem deutlichen Nachlassen der meningealen Drucksymptome und einer Besserung des subjektiven Befindens. Eine nachteilige Wirkung haben wir niemals gesehen.

Wir können also die günstigen Erfahrungen von Lenhartz (24), Bokay (25), Lechziner (26), Zupnik (27) und Többen (28) bestätigen, wenn wir ihr auch nicht den heilenden Einfluß in dem Maße zuschreiben, wie die beiden erstgenannten.

Einer häufigen Beobachtung soll hier Erwähnung getan werden. Im Beginn der Erkrankung ist die Punktionsflüssigkeit gleichmäßig grau oder mehr eitrig getrübt. Nun ändert sich die Beschaffenheit des Liquor nach kürzerer oder längerer Zeit oft derart, daß die Trübung anhält, dabei aber deutlich ein gelber Farbenton auftritt, sodaß nach Bildung eines Gerinnsels die darüber stehende Flüssigkeit intensiv gelb gefärbt ist. Im Falle der Heilung wird dann das Punktat ganz klar, wobei der gelbe Farbenton noch deutlicher hervortritt. Beim ausgebildeten Hydrozephalus schwindet aber wieder die gelbe Farbe und der Liquor wird wasserklar. Es wäre am einfachsten, die Entstehung des Farbstoffes durch Umwandlung von Blutfarbstoff zu erklären, da es ja häufig bei Ausführung der Lumbalpunktion zu Blutungen in den Intraduralraum kommt. Es zeigt sich jedoch die gelbe Verfärbung oft schon bei der 2. oder 3. Punktion, die ohne Blutbeimengung ausgeführt wurde, jedoch niemals bei den häufigen Punktionen, die z. B. bei kongenitalem Hydrozephalus vorgenommen werden. Obwohl die spektralanalytische Untersuchung des Punktates keinen Aufschluß über die Herkunft dieses Farbstoffes gab, so ist doch anzunehmen, daß er ein Derivat des Blutfarbstoffes ist, herrührend von spontanen Blutungen der entzündlich hyperämischen Meningen.

Da wir also trotz der Anwendung der verschiedensten Verfahren und der sorgfältigsten Pflege die Mortalität in unseren

Fällen nicht sinken sahen, so zögerten wir nicht, als Jochmann (29) im Jahre 1906 die günstigen Resultate nach der Behandlung mit seinem Serum mitteilte, dasselbe auch bei unseren Fällen zu versuchen. Später wurde jedes Kind mit Seruminjektionen behandelt, sodaß wir jetzt über 23 Serumfälle verfügen.

Sechsmal wurde das von Merk in Darmstadt hergestellte Jochmannsche Serum und 17 mal das im Wiener serotherapeutischen Institute gewonnene Meningokokkenserum verwendet, das uns von Herrn Prof. Paltauf in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt wurde.

Kraus und Doerr (30) haben die antitoxischen Eigenschaften des Wiener Serums im Tierexperiment nachgewiesen und mit Hilfe der Toxine den Antitoxingehalt des Serums quantitativ bestimmt.

Die Technik der intraduralen Serumeinspritzung war die allgemein übliche. Es wurde zunächst die Quinckesche Lumbalpunktion ausgeführt, eine entsprechende Flüssigkeitsmenge abgelassen und auf die im Wirbelkanal steckende Nadel die mit 10—20 ccm Serum gefüllte Spritze aufgesetzt und der Inhalt eingeführt. Man trachtete nach Möglichkeit, vorher mehr Flüssigkeit abzulassen, als dann injiziert wurde, und so auch den Hirndruck gleichzeitig zu vermindern.

In 4 Fällen geschah die Injektion subkutan und intradural und einmal nur subkutan, da bei der Lumbalpunktion immer nur einige Tropfen Liquor abgelassen werden konnten. Die Injektionen wurden, wenn es die Schwere des Falles verlangte, selbst in größeren Intervallen bis zu 4 Wochen wiederholt.

Es war theoretisch die Möglichkeit gegeben, daß so späte intralumbale Reininjektionen Reizerscheinungen und Drucksymptome infolge Oedem der Meningen hervorrufen könnten, wie es auch jüngst Lewy (31) in 2 Fällen beobachtet hat, analog dem lokalen Oedem der beschleunigten Reaktion bei subkutaner Reininjektion. Wir sahen jedoch in keinem der Fälle solche Erscheinungen.

Die einzigen Nebenwirkungen der Serumanwendung waren die Serumexantheme. Wir fanden sie relativ häufig, 10 mal bei 23 Fällen, während z. B. Wassermann (32) bei 57 Injizierten 5 mal und Többen (33) bei 29 Injizierten nur 3 mal diese Beobachtung machte.

Die Reaktion setzte am 4.—11. Tage nach der ersten Injektion ein. Die kleinste injizierte Menge war 10 ccm, die größte 60 ccm.

Das Exanthem, das häufig von Temperatursteigerung begleitet war, bedeckte Gesicht, Stamm und Extremitäten, war entweder hellrot, großfleckig, nichtpapulös oder papulös, oft sehr flüchtiger Natur, oder typische großfleckige Urtikaria, die entweder nur einige Stunden bestand oder einige Tage hindurch Nachschübe bildete.

Einige Male fanden wir auch wurstförmige Drüsenschwellungen in inguine und leichte Albuminurie.

Das Allgemeinbefinden war kaum gestört.

Bevor ich auf die Wirkung der Seruminjektionen zu sprechen komme, will ich bemerken, daß es gewiß sehr schwer ist, sich ein Urteil über ein angewendetes Mittel zu bilden und eine Veränderung im Krankheitsbild der Therapie zuzuschreiben, bei einer Krankheit, die wie die Genickstarre durch plötzlich auftretende Schwankungen im Befinden gekennzeichnet ist.

Doch die Vergleichung einer größeren Zahl von Krankengeschichten und Temperaturkurven von ohne Serum behandelten und solchen mit Serum behandelten Fällen zeigt, daß sich mehrere Typen der Serumwirkung aufstellen lassen.

So fanden wir in zirka der Hälfte der Fälle, unmittelbar an die Injektion anschließend, eine deutliche, oft eklatante Besserung des Befindens. Die Besserung bestand in einem mehr oder weniger tiefen, bis 3° und 3,5° betragenden staffelförmigen oder kritischen Temperaturabfall, Freiwerden des vorher schwer benommenen Sensoriums, Nachlassen der Nackenstarre und der Schmerzen, des gesteigerten Tonus an den Extremitäten. Der Abfall der Temperatur nach der Injektion erfolgte gewöhnlich am nächsten Tage, nachdem oft einige Stunden nach derselben vorübergehender Temperaturanstieg zu verzeichnen war.

Der Einwand, daß die Erleichterung der Kranken nur durch Verminderung des Hirndruckes erklärt werden kann, ist hinfällig, da in einigen Fällen die Differenz zwischen der gewonnenen Punktionflüssigkeit und dem eingespritzten Serums gleich Null war oder wenige Kubikzentimeter betrug.

Die günstige Beeinflussung des Zustandes war allerdings nur selten eine bleibende und führte dann ungewöhnlich rasch zur Heilung.

Meist jedoch war die Besserung vorübergehend, und nachfolgendes Fieber machte Wiederholungen der Injektionen notwendig, die in den günstig endenden Fällen prompte Wirkung erzielten.

Einigemale blieb nach einer vorübergehend wirksamen Erstinjektion nach der zweiten und dritten Injektion der Zustand unverändert, und die Krankheit nahm einen mehr protrahierten Verlauf.

In einer weiteren Reihe endlich war ein direkter Einfluß auf das Krankheitsbild nicht zu konstatieren.

Einen weit zuverlässigeren Maßstab für die Wirksamkeit eines Heilmittel als die Berücksichtigung der Temperaturkurven und der einzelnen Symptome gibt die Betrachtung der Heilungsverhältnisse. Ergibt ein Vergleich der spezifisch behandelten Fälle mit den übrigen, daß die Mortalität der serotherapeutisch angegangenen wesentlich niedriger ist, als wir sie bei sonstiger Therapie zu sehen gewohnt waren, so sind wir berechtigt, diese Differenz zum Teil aus einer Heilwirkung des Serums zu erklären.

Vorher sei noch darauf hingewiesen, daß bei dieser Erkrankung der Begriff Heilung weiterzufassen ist, denn in einer gewissen und zwar großen Zahl von Fällen entwickelt sich im Verlauf der epidemischen Zerebrospinalmeningitis ein eigentümliches Krankheitsbild in der Weise, daß die in der Rekonvaleszenz sich befindenden fieberfreien Kinder apathisch werden. Ihre Psyche verändert sich, das Sensorium wird zeitweilig benommen, die schon geschwundene Nackenstarre tritt wieder in hohem Grade auf, ebenso der gesteigerte Tonus der Extremitäten.

Das Kind liegt wieder mit Opisthotonus, gebeugten und an den Leib gezogenen Extremitäten (Jagdhundstellung) im Bette.

Dazu kommt noch hartnäckiges, zerebrales Erbrechen und eine ganz außerordentlich hochgradige Abmagerung, die sich trotz sorgfältigster Ernährungsversuche entwickelt.

Ludwig (34) versucht die auffallende Abmagerung durch eine degenerative Veränderung der Rückenmarkszellen der motorischen Ganglien und Nerven zu erklären.

Dagegen hat Schultze (35) keine Degeneration der motorischen Neurose und normale galvanische sowie foradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven gesehen, welch letzteren Befund wir bestätigen können.

Dieses von Schultze und Göppert (36) genau beschriebene hydrozephale Stadium der Meningitis cerebrospinalis epidemica, das bei Säuglingen noch häufig durch Zunahme des Schädelumfanges und Auseinanderweichen der Nähte gekennzeichnet ist, stellt mithin, da der durch den Meningokokkus hervorgerufene Krankheitsprozeß abgeklungen ist, eine Heilungsform der Genickstarre dar, allerdings mit schwerer, meist irreparabler Schädigung des Organismus.

Aeltere Kinder leben gewöhnlich in diesem Zustand nicht lange, sondern gehen unter akuten Hirndruckerscheinungen zugrunde.

Bei ganz jungen Kindern, bei denen es infolge der Nachgiebigkeit des Schädels nicht zu lebensgefährlichen Drucksymptomen kommt und daher die Möglichkeit, am Leben zu bleiben, gegeben ist, sehen wir eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit gegen interkurrente Erkrankungen, sodaß sie sehr oft durch Bronchitiden, Lobulärpneumonien und Enterokatarrhe dahingerafft werden.

Wir haben also bei der Beurteilung der Endausgänge der Meningitis zwischen vollständiger Heilung und Heilung mit Ausgang in Hydrozephalus zu unterscheiden.

20 ohne Serum behandelte Fälle von epidemischer Zerebrospinalmeningitis.

Vollständig geheilt	Meningitis geheilt mit Ausgang in Hydrozephalus	Späterer Verlauf des Hydrozephalus; eventuelle Todesursache	An der Meningitis im akuten oder subakuten Stadium gestorben
3 Fälle und zwar:	5 Fälle und zwar:		12 Fälle
1. Helene W., 9 Monate	1. Josefa Pf., 7 J.	An akuten Drucksymptomen gest.	
2. Hermine S., 7 Monate	2. Rudolf G., 6 Mon.	Zu Hause gestorben	
3. Anton N., 13 J.	3. Marie K., 6 Mon.	Zu Hause gestorben	
	4. Kamilla K., 5 Mon.	Zu Hause gestorben an Morbillen	
	5. Josefa K., 7 Mon.	An Enterokatarrh gestorben	

Von den 20 nicht spezifisch behandelten Kindern wurden 3 (Helene W., Hermine Sch., Anton N.) vollständig geheilt entlassen. Sie standen 4—5 Wochen in Spitalsbehandlung.

Helene W. (Pr. 121) hatte eine ihre Krankheit komplizierende Enzephalitis, Otitis und Unterlappenpneumonie. Jetzt, nach 3 Jahren, ist sie ein kräftig entwickeltes Kind mit mäßig verminderter Intelligenz, leichter linksseitiger Fazialis- und Extremitätenparese.

Hermine Sch. (Pr. 1001) erwies sich 2 Jahre nach ihrer Erkrankung als ein geistig und körperlich normal entwickeltes Kind.

Ueber den dritten Fall, Anton N. (Pr. 306), fehlt jede weitere Mitteilung.

Bei 5 von 20 Fällen war die Meningitis mit Bildung eines Hydrozephalus ausgeheilt.

2 dieser Kinder, Josefa Pf. und Rudolf G., starben noch im Spital nach $2^1/_2$ monate- respektive 6 wochenlanger Krankheit, Josefa P. (Pr. 1136) unter akuten Hirndruckerscheinungen und zeigte bei der Obduktion Verschluß des Foramen Magendi, Rudolf G. (Pr. 482) an einem akuten Enterokatarrh. Die 3 übrigen Kinder, Marie Ko. (Pr. 968), Kamilla Ku. (Pr. 309) und Josef K. (Pr. 436), starben bald nach ihrer Spitalsentlassung, die zwei ersten plötzlich unter Konvulsionen, das dritte in einer Morbillenpneumonie 5 Wochen nach der Erkrankung an Meningitis.

In der weitaus größten Zahl, das ist 12 mal, trat der Tod noch im Stadium der exsudativen Meningitis ein. Die Krankheitsdauer schwankte zwischen 3 Tagen und $3^1/_2$ Wochen und betrug bei einem Fall mit schon deutlicher Rückbildung des Exsudates und Verschluß des Foramen Magendi über 5 Wochen.

In diese Reihe fallen auch die bereits zitierte Meningokokkenseptikämie und Meningokokkenendokarditis.

Wenn wir die Resultate der jetzt besprochenen Fälle zusammenfassen, **leben von den 20 nur noch 3 Kinder.**

23 mit Serum behandelte Fälle von epidemischer Zerebrospinalmeningitis.

Vollständig geheilt	Meningitis mit Bildung eines Hydrozephalus geheilt	Weiterer Verlauf des Hydrozephalus Eventuelle Todesursache	An der Meningitis im akuten oder subakuten Stadium gestorben
7 Fälle und zwar:	13 Fälle und zwar:		3 Fälle u. zwar:
1. Justi Z., 5 J.	1. Käthe G., 3 M.	lebt, Hydrozeph. in Ausheilg.	1. Marie C., 8 M.
2. Anna W., 13 J.	2. Amalie K., 14 M.	„ „ „ „	2. Josef K., 6 J.
3. Marie H., 11 J.	3. Marie H., 8 J.	„ „ „ „	3. Karl Z., 3 J.
4. Marie P., 8 J.	4. Ladislaus D., 5 J.	„ „ „ „	
5. Josef R., 13 J.	5. Hermann S., 10 M.	lebt, Hydrozeph. im Wachsen	
6. Rosa H., 11 J.	6. Josefa B., 5 M.	lebt, schwerer Hydrozephalus	
7. Johanna K., 3 J.	7. Rudolf H., 2 J.	fehlt Nachricht	
	8. Andreas S., 4 M.	im Spital †; Lues, Pneumonie	
	9. Otto Ci., 6 M.	im Spital †; lobul. Pneumonie	
	10. Josef W., 15 M.	zu Hause †	
	11. Erna G., 2 M.	„ „ †; hochgradiger Hydrozephalus	
	12. Emma H., 7 J.	zu Hause †	
	13. Paul K., 9 M.	„ „ †	

Nach vorstehender Tabelle wurden von 23 spezifisch behandelten Fällen 7 Kinder mit vollständiger Restitutio ad integrum geheilt.

Zwei waren mit Jochmann-Serum, die übrigen mit Wiener Serum injiziert worden.

Die Behandlungsdauer betrug bei diesen sieben Fällen $1^1/_2$ bis 4 Wochen. Den Patientinnen Marie H. (Pr. 743) und Marie W. (Pr. 30) wurde nur zweimal Serum injiziert und zwar am vierten respektive zweiten Tag nach der Erkrankung.

Im Falle Marie H., die im schweren Zustand von Bewußtlosigkeit mit hochgradiger Nackenstarre, Opisthotonus und Konvulsionen aufgenommen wurde, folgte auf die Injektion mäßige Temperaturerniedrigung, doch das früher vollständig benommene Sensorium wurde frei, die Nackenstarre und die meningealen Symptome waren bedeutend gemildert.

Bei dem Kinde Anna W. trat nach der Injektion außer einem Temperaturabfall von 2° keine auffallende Veränderung des Befindens ein; doch schloß sich daran eine fortschreitende Rekonvaleszenz und schon am 12. Krankheitstag war z. B. die hochgradige Nackenstarre verschwunden, sodaß eine Wiederholung der Injektion nicht notwendig war.

Die Behandlung der übrigen Fälle erforderte zwei bis drei Seruminjektionen.

Das Kind Justine Z. (Pr. 495) bekam am 10. Tag 10 ccm Jochmann-Serum intradural; darnach kritischer Temperaturabfall von 39,6 auf 36,6 und auffallender Rückgang der meningealen Erscheinungen.

Nach zwei Tagen wieder Fieberanstieg, zweite Seruminjektion mit prompterem Nachlassen des Fiebers und bedeutender Besserung des Befindens. Eine in der Rekonvaleszenz aufgetretene Morbilleninfektion hat das Kind ohne Schaden überstanden.

Die Pfleglinge Marie P. (Pr. 193) und Josef R. (Pr. 185) bekamen zwei respektive drei Injektionen von je 20 ccm Wiener Serum.

Im ersten Fall wurden die Injektionen am zweiten und sechsten Krankheitstag vorgenommen, die von starker Temperaturerniedrigung und Besserung des Befindens begleitet waren In $1^1/_2$ Wochen erfolgte vollständige Heilung.

Der 2. Fall erhielt am 3. und 4. Tag je 20 ccm Serum, gefolgt von Temperaturabfall zur Norm, Aufhellung des Sensoriums und Rückgang schwerster meningealer Symptome. Ein neuerlicher Rückfall wurde durch eine dritte Injektion erfolgreich bekämpft.

Trotz eines an die Heilung sich anschließenden Scharlachs war der Ausgang ein günstiger.

Das Kind Rosa H. (Pr. 94) bekam am 2. und 3. Tag nach der Erkrankung je 20 ccm Wiener Serum.

Darnach beide Male Temperaturanstieg, Somnolenz, Verschlechterung des Befindens und Auftreten von Spasmen in den unteren Extremitäten.

Nach drei Tagen abermalige Injektion, darnach Temperaturerniedrigung, Lösung der Nackenstarre und Rekonvaleszenz, die nur durch eine leichte Gonitis vorübergehend gestört wurde.

Der Franziska K. (Pr. 765), in sehr schwerem Zustand aufgenommen, wurden am 2., 4. und 6. Krankheitstag je 20 ccm Wiener Serum injiziert. Der Erfolg war jedesmal Temperaturabfall, das erstemal kritischer, und deutliche Besserung des subjektiven und objektiven Befindens. Nach der letzten Injektion Heilung.

Die bis jetzt angeführten Kinder hatten durch die Meningokokkeninfektion **keine dauernde Beeinträchtigung ihrer physischen und geistigen Fähigkeiten erlitten**, wie bei ihrer letzten Vorstellung vor kurzem konstatiert werden konnte.

Das jüngste Kind war drei Jahre alt, die übrigen sechs im schulpflichtigen Alter stehenden Kinder besuchen mit gutem Erfolg die Schule, ein Knabe die Realschule und alle entsprechen den gestellten Anforderungen. Seit der Entlassung sind $^1/_2$ bis $1^3/_4$ Jahre verstrichen.

Die letzte Untersuchung ergab bei allen einen guten Ernährungszustand, das Fehlen jeglicher Paresen, lebhafte Sehnenreflexe, keinen Fußklonus.

Viel auffallender als die Differenz der Zahl der geheilten Fälle, ist der Unterschied zwischen der Zahl der ins hydrozephale Stadium übergegangenen abgeheilten Meningitiden die mit Seruminjektionen, und jenen, die nicht spezifisch behandelt wurden. Sie beträgt **13 in 23 Fällen bei den letzteren 5 in 20 Fällen.**

Das weitere Schicksal dieser 13 Kinder war ein sehr verschiedenes. Bei vier Kindern (Käthe S., Amalie K., Ladisl. D., Marie H.) konnten wir einen deutlichen Rückgang des Hydrozephalus und zum Teil dessen vollständige Heilung konstatieren.

Drei Kinder (Hermann S., Josefa B., Rudolf H.) wurden mit Hydrozephalus aus dem Spital entlassen und leben in diesem Zustand weiter.

Zwei Kinder (Andreas Sch., Otto C.), starben noch während des Spitalaufenthaltes an hinzugetretener Lobulärpneumonie.

Vier Kinder (Josef W., Erna Ge., Emma He., Paul Ko.) starben, nachdem sie im hydrozephalen Stadium aus dem Spital genommen worden waren, zu Hause, das erste unter Konvulsionen. Von diesen 13 Kindern waren die vier ältesten zwei bis acht Jahre alt, die übrigen neun standen in den ersten 15 Lebensmonaten.

Von den vier ersterwähnten Kindern, deren Hydrozephalus sich zurückbildete, erhielt der Säugling Käthe Gr. (Pr. 207) am 6. und 11. Tag Wiener Serum subkutan ohne merkliche Beeinflussung der Temperatur und des Allgemeinbefindens; er wurde im hydrozephalen Stadium abgemagert, mit Nackenstarre und erhöhtem Tonus der Extremitäten entlassen.

Nach sieben Monaten war er seinem Alter von 11 Monaten entsprechend entwickelt, der Schädelumfang hat nicht zugenommen, das Kind fixiert richtig, sitzt, der Tonus der Extremitäten ist normal.

Ganz analog verhielt sich der Fall Amalie K. (Pr. 525). Am 18. und 21. Krankheitstag Injektionen von je 20 ccm Wiener Serum mit folgendem, jedoch nur kurz dauerndem Temperaturabfall.

Trotz der 23 mal wiederholten Lumbalpunktionen entwickelte sich das typische Bild eines schweren Hydrozephalus, der jedoch schon jetzt, 7 Wochen nach der Entlassung, große Heilungstendenz zeigt. Der Schädel ist nicht gewachsen, der Kopf wird vom Kind getragen, das Kind versucht wieder zu gehen, und zeigt Teilnahme für die Umgebung. Der 5jährige Ladislaus D. (Pr. 701) erhielt noch vor seiner Aufnahme zu Hause Injektionen von Wassermann-Serum, am 4., 5., 12. und 14. Krankheitstag, die 3 letzten gefolgt von merklichem Sinken der Temperatur. Es wurde dann in der 3. Krankheitswoche in hochfieberndem Zustand aufgenommen und erhielt bei uns am 7. Tag 20 ccm Wiener Serum. Darnach Sinken der Temperatur. Doch machte eine neuerliche Verschlechterung seines Befindens eine Injektion am 30. Tag seines Spitalsaufenthaltes notwendig. Von da an normale Temperatur und Entwicklung eines Hydrozephalus. Das Kind wurde nach sechs Wochen langer Spitalsbehandlung nach Hause genommen. Es befand sich im Zustand hochgradiger Abmagerung, hatte Nackenstarre, Babinsky, Kernig, Beugekontrakturen der Hüft- und Kniegelenke und verweigerte jede Nahrungsaufnahme. Nach 6 Wochen berichteten die Eltern von einer schnell fortschreitenden Besserung und nach 3 Monaten von der vollständigen Heilung des Kindes Einen noch erfreulicheren Ausgang sahen wir bei der achtjährigen Marie H. (Pr. 743). Sie bekam am 4., 7. und 9. Tag Injektionen von Wiener Serum begleitet von Temperaturabfall

und Besserung des Befindens. In der 4. Woche begann sich ein mäßiger Hydrozephalus mit deutlichen Hirndrucksymptomen, starker Abmagerung und der bereits beschriebenen Accommodationsparese zu entwickeln.

Zugleich beobachteten wir eine bemerkenswerte Veränderung im psychischen Verhalten, die wir sonst niemals im Verlauf einer Meningitis gesehen hatten. Die Stimmung der Patientin war sehr wechselnd, in der Zeit war sie völlig desorientiert, leichte Rechenaufgaben vermochte sie nicht zu lösen, und gab sich auch keine Mühe, über gestellte Fragen nachzudenken. Für die Vorgänge ihrer Umgebung hatte sie kein Interesse; ihr Gedankenkreis umfaßte nur den Besuch ihrer Angehörigen und die Mahlzeiten. Antworten, die man auf ihre Fragen gab, vergaß sie in derselben Minute und wiederholte dieselben Fragen unzähligemal wieder. Allmählich bildeten sich sämtliche Komplikationen zurück.

Sie wurde nach Ausführung von 23 Lumbalpunktionen aus dem Spital entlassen. Bei der Vorstellung 6 Wochen später fanden wir ihre Intelligenz nur wenig vermindert, das Kind konnte allein, allerdings mit leichter Ermüdung, gehen, hatte keine Nackenstarre, aber sehr lebhafte Sehnenreflexe. Auffallend war die Entwicklung einer Adipositas und eine Hypertrichosis, die an den Streckseiten der unteren Extremitäten den höchsten Grad erreichte. Das letzte Symptom haben wir bei mehreren Kindern im hydrozephalen Stadium beobachtet.

Die 4 letzten Fälle dürfen also noch den 7 vollständig geheilten zugezählt werden.

Von den 3 überlebenden Hydrozephali erhielt Hermann S. (Pr. 791) erst am 15. Tag Wiener Serum, ohne nennenswerte unmittelbare Wirkung, und ebenso erfolglos die zwei nächsten Injektionen. Schon im Beginn der Erkrankung war eine Iridozyklitis zu konstatieren, der sich eine Panophthalmitis und Atrophia bulbi anschloß. Nach Abfall des Fiebers zeigte sich Zunahme des Schädelumfanges, Erbrechen, Abmagerung, Schwinden der Intelligenz.

9 Monate nach der Erkrankung beträgt der Schädelumfang 54 cm, die große Fontanelle ist 5 : 7 cm, das Kind ist sehr kräftig, ein vollständiger Idiot, kann den Kopf nicht halten, nicht sitzen. Die Extremitäten sind leicht spastisch, zeigen Patellar-, Fußklonus und Babinsky.

Dem Säugling Josefa B. (Pr. 669) wurden am 5. Krankheitstag je 10 ccm Wiener Serum subkutan und intradural injiziert; darnach Temperaturabfall und Besserung des Zustandes. Von der 3. Woche an entwickelte sich ein schwerer Hydrozephalus mit hypertonisch gestreckten Extremitäten, und das Kind wurde vor kurzem in diesem Zustand aus dem Spital entlassen.

Ein anderes Kind, Rudolf H. (Pr. 391), erhielt in der 2. Krankheitswoche 2 Injektionen von Wiener Serum mit deutlich nachfolgender Besserung, und verließ mit einem geringgradigen Hydrozephalus das Spital.

Die nun folgenden Kinder sind alle entweder noch während ihres Spitalsaufenthaltes oder zu Hause im hydrozephalen Stadium gestorben.

Der Säugling Andreas Sch. (Pr. 1012) hatte neben der Meningitis schwere hereditäre Lues. Die am 6. und 11. Krankheitstage ausgeführten Injektionen von Jochmann-Serum hatten keine Wirkung. Er starb nach Abheilung der Meningitis an Lobulärpneumonie.

Dem Kinde Alois Ci. (Pr. 602) konnte erst am 15. Tag Serum injiziert werden, das wirkungslos blieb. Die Obduktion ergab Hydrozephalus und eitrige Bronchitis.

Im Falle Josef W. (Pr. 191) wurde die 1. Injektion von 20 ccm Wiener Serum am 11. Krankheitstag gemacht. Darnach kritischer Temperaturabfall von 40,3° auf 36,6° und deutliches Nachlassen der meningealen Symptome. Nach der 2. Injektion war die Veränderung keine auffallende. Nach der 3. Injektion am 16. Tage wieder Abfall der Temperatur, doch bald darauf neueinsetzendes, intermittierendes Fieber, schwere Iridozyklitis mit Glaskörperabszeß und Entwicklung eines Hydrozephalus unter trotz aller Ernährungsversuche progredienter Abmagerung.

Von den Eltern kam uns die Nachricht zu, daß das Kind 11 Tage nach der Spitalsentlassung plötzlich unter Konvulsionen zu Hause gestorben ist.

Der Säugling Erna G. (Pr. 432) wurde noch vor der Aufnahme mit Wiener Serum behandelt. Nach Abheilung der Meningitis entwickelte sich ein hochgradiger Hydrozephalus, sodaß der stark vergrößerte Kopf in auffallendem Kontrast zu dem trotz Ernährung mit Frauenmilch skelettartig abgemagerten Körper stand.

Obwohl während des vier Monate langen Spitalsaufenthaltes an dem Kinde 34 Lumbalpunktionen ausgeführt wurden, nahm der Schädelumfang konstant zu. Von der von Schultze, Westenhoeffer (37) und Radtmann (38) empfohlenen und ausgeführten Ventrikelpunktion haben wir infolge der nicht ermutigenden Resultate auch in diesem Falle Abstand genommen.

5 Wochen nach der Entlassung, also 6 Monate nach der Erkrankung, ist das Kind gestorben.

Zwei Patienten, Emma H. (Pr. 1028) und Paul K. (Pr. 722), wurde ohne jede unmittelbare Wirkung Jochmann-Serum injiziert, dem ersten Kinde allerdings erst am 30. Krankheitstage, dem zweiten am 7. Tage, und wurde in diesem Falle die Einspritzung viermal wiederholt.

Beide Kinder wurden mit beginnendem Hydrozephalus aus der Spitalspflege genommen und sind dann einige Wochen später zu Hause gestorben.

Auffallend niedrig war die Zahl der an der Meningitis im akuten, entzündlichen Stadium Verstorbenen; es starben nur 3 Kinder nach 1—5 Wochen langer Krankheitsdauer.

Bei dem Kinde Karl Z. (Pr. 211) hatten die Injektionen von Wiener Serum am 4. und 6. Krankheitstag keinen merkbaren Einfluß auf Temperatur und Befinden. In der Lumbalpunktionsflüssigkeit konnten noch 2 Wochen später Meningokokken kulturell nachgewiesen werden.

Der Fall Josef K. (Pr. 436) konnte erst am 34. Tage mit Wiener Serum behandelt werden und starb 3 Tage darnach.

Das dritte Kind, Marie Cr. (Pr. 488), erhielt, nachdem wiederholte Lavage des Rückenmarkkanales mit physiologischer Kochsalzlösung und Einreibung mit grauer Salbe versucht worden war, am 34. Tage eine Injektion von Jochmann-Serum, starb aber 3 Tage später.

Die Obduktion der drei letzterwähnten Fälle ergab epidemische Meningitis mit reichlicher Exsudatbildung.

Heilungsverhältnisse der Meningitis vor und nach der Serumanwendung.

	Nicht mit Serum behandelte Fälle	Mit Serum behandelte Fälle
Geheilt:		
1. Primär ohne Schädigung	3	7
2. Nach Rückbildung eines bereits bestehenden Hydrozephalus	—	4
3. Mit bleibendem Hydrozephalus	—	3
Gestorben:		
1. An der Meningitis im akuten oder subakuten Stadium	12	3
2. Im hydrozephalen Stadium unter Hirndruckerscheinungen oder an interkurrenten Krankheiten	5	6

Fassen wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchung zusammen, so finden wir, wenn wir alle Todesfälle, auch die, welche außerhalb der Anstalt und durch interkurrente Krankheiten erfolgt sind, berücksichtigen, folgendes:

Von 20 nicht mit Serum behandelten Kindern wurden 3 vollständig geheilt, 17 starben. Mortalität = 85 %.

Von den 23 Injizierten wurden 14 der Heilung zugeführt und 9 starben. Mortalität = 39 %.

Von den 14 Geheilten waren 2 mit Jochmann-Serum und 12 mit Wiener Serum behandelt worden.

Diese Resultate müssen nun von mehreren Gesichtspunkten aus beurteilt werden.

Vor allem ist es ja bekannt, wie verschieden die Sterblichkeitsziffer bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica ist, und wie großen Schwankungen die Mortalität in den verschiedenen Epidemien und Bezirken unterworfen ist.

Die Angaben über die Sterblichkeit bei Genickstarre ohne Serumbehandlung schwanken zwischen 20 % und 90 %. Selbst bei unserer kleinen Zahl von Fällen zeigen sich solche Unterschiede:

Von 11 Fällen des Jahres 1904 und 1905 wurden 3 geheilt, 8 starben; von 12 Fällen des Jahres 1906 genas nur 1 Kind, die übrigen 11 erlagen der Krankheit.

Ferner ist bei Beurteilung der Heilungsverhältnisse das Alter der Erkrankten in Rücksicht zu ziehen. Die Erfahrung lehrt, daß die Prognose der Genickstarre um so ungünstiger ist, je jünger die von ihr befallenen Individuen sind, und am ungünstigsten im Säuglingsalter.

Eine Statistik, die nur Erwachsene umfaßt, wird daher unter sonst gleichen Verhältnissen eine viel geringere Mortalität aufweisen, als eine über meningitiskranke Kinder, unter denen ja zirka die Hälfte in den ersten 18 Lebensmonaten stehen. Von unseren 20 nicht spezifisch behandelten Fällen waren 16 unter 2 Jahren und 4 über 2 Jahre, von den 23 Injizierten hingegen 11 unter 2 Jahren und 12 über dieser Altersgrenze.

Es wäre also auch ohne spezifische Therapie in der letzten Reihe eine geringere Sterblichkeit zu erwarten gewesen.

Auch nach der Serumanwendung finden wir, daß unter den Geheilten vorwiegend ältere Kinder sind; von den 14 Geheilten waren 9 Kinder über 2 Jahre alt und nur 5 jüngere, und alle primär ohne Hydrozephalus Geheilten betreffen überhaupt nur Patienten zwischen 3 und 13 Jahren.

Alter der behandelten Kinder	Ohne Seruminjektionen behandelt		Mit Seruminjektionen behandelt	
	geheilt	gestorben	geheilt	gestorben
Bis 1 Jahr alt	2	12	3	4
1–2 Jahre „	—	2	2	2
2–6 „ „	—	—	3	2
6–14 „ „	1	3	6	1

Trotzdem wird man unserer Meinung beipflichten können, daß ein Einfluß des Serums auf den Verlauf der Meningitis in unseren Fällen unverkennbar ist.

Während in der Gruppe der nicht mit Serum behandelten Fälle 60 % der Erkrankungen einen tödlichen Ausgang nahmen, sind von den serotherapeutisch behandelten nur 13 % im akuten oder subakuten Stadium der Meningitis gestorben.

Im Gegensatz dazu finden wir, daß in der ersten Gruppe in 25 % die Meningitis mit Hydrozephalusbildung ausgeheilt ist, in der zweiten Gruppe dagegen in 65 % der Fälle.

Vergleichen wir die Erfahrungen Anderer über die Serumtherapie, so begegnen wir verschiedenen Urteilen.

Berichte über einzelne Fälle haben wohl im allgemeinen wenig Wert, weil es bei dem wechselvollen Verlauf dieser Krankheit nicht möglich ist, zu sagen, wie der Fall ohne Injektionen verlaufen wäre.

In den Nachrichten über größere Versuchsreihen vermissen wir fast allgemein nähere Angaben über den Zustand der Behandelten nach ihrer Heilung, obwohl es doch nicht gleichgültig ist, ob eine dauernde Schädigung in Form eines Hydrozephalus zurückbleibt oder nicht.

Ferner fehlt die Kontrolle nach der Entlassung, wie wir sie bei allen unseren Kindern vorgenommen haben, sondern alles, was das Spital lebend verläßt, wird als geheilt geführt, und es hängt dann die Mortalität davon ab, ob die Patienten länger oder kürzer in Spitalpflege behalten wurden. Wir haben ja gesehen, daß z. B. nach Abheilung der Meningitis Kinder plötzlich an akutem Hydrozephalus zugrunde gegangen, und viele der von uns Entlassenen schon in der ersten Woche zu Hause gestorben sind.

In einer großen Reihe von Fällen haben Krömer (39), Schöne (40), Meyer (41) und Raszynski (42) das Jochmannsche Serum angewendet, über das Kolle-Wassermannsche Serum berichten Wassermann (43), Hellmer (44), Schultz (45), Többen (46) und Levy (47).

Mit Ausnahme von Raszynski und Schultz, die von dem Serum weder eine unmittelbare noch eine mittelbare Wirkung gesehen haben, berichten die anderen Autoren von deutlichen und oft auffallenden Besserungen nach den Serumeinspritzungen und charakterisieren sie ebenfalls in der von uns beobachteten und beschriebenen Weise.

Uebereinstimmend geben alle Beobachter an, daß die Injektion um so mehr Aussicht auf Erfolg hat, je früher sie vorgenommen wird, eine Tatsache, die auch wir bestätigt fanden.

Am 2. Tag	injiziert	3,	davon	geheilt	3,	gestorben	—
„ 3. „	„	4,	„	„	4,	„	—
„ 4. „	„	3,	„	„	1,	„	2
„ 5. „	„	1,	„	„	1,	„	—
„ 6. „	„	2,	„	„	1,	„	1
„ 7. „	„	1,	„	„	—,	„	1
In der 2. Woche	„	3,	„	„	2,	„	1
„ „ 3. „	„	3,	„	„	2,	„	1
„ „ 4.–5. „	„	3,	„	„	—,	„	3
„ „ 1. „	„	14,	„	„	10,	„	4
„ „ 2. „	„	3,	„	„	2,	„	1
Später	„	6,	„	„	2,	„	4.

Wassermann bringt den günstigen Einfluß der Frühinjektion in seiner Statistik besonders deutlich zum Ausdruck und gibt an, daß die Mortalität

der in der 1. Woche Injizierten . . . . . 35 %
„ „ „ 2. „ „ . . . . . 55 %
und der nach dieser Zeit „ . . . . . 81 %

beträgt.

In gleichem Sinne weisen die Bedeutung der Frühinjektion Többen und Levy statistisch nach.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß nur größere Dosen therapeutisch wirksam sind, und man scheut sich jetzt nicht, Erwachsenen bis 40 ccm Serum auf einmal zu injizieren und diese Einspritzungen in Intervallen von 1–2 Tagen einige Male zu wiederholen.

Wir haben nur im Beginn der Serumtherapie Einzeldosen von 10 ccm injiziert, später aber auch Säuglingen solche von 20 ccm gegeben.

Doch sahen wir gerade in einigen Fällen bei Injektion einer Gesamtmenge von 10 ccm Besserung und Heilung eintreten.

Ob die subkutanen Injektionen ebenso wirksam sind wie die intralumbalen, wie es von Többen behauptet wird, können wir nicht entscheiden, da wir das Serum fast immer intradural einverleibt haben.

Die Mortalität schwankt nach den Beobachtern innerhalb bedeutender Grenzen.

Nach Jochmann starben von 17 spezifisch Behandelten 5, davon 3 im hydrozephalen Stadium Injizierte, ohne Serumanwendung betrug die Sterblichkeit 70–80 %.

Nach Schöne, der ebenfalls Jochmann-Serum verwendete, beträgt die Mortalität

ohne Serum 53 %,
nach Serumanwendung 27 %,

nach Raszinsky trotz Serumtherapie 66 %.

Wassermann verfügt über 102 Beobachtungen und fand eine Sterblichkeit von 42 %, wobei er bemerkt, daß viele von diesen Fällen erst agonal injiziert wurden.

Schultze konnte die Mortalität trotz Seruminjektionen nur von 56,5 auf 53,7 % herabdrücken.

Nach Többen starben ohne Serumanwendung 56,7 %, nach der Serumanwendung 34,5 %, nach Levy vor der spezifischen Therapie 78,57 %, bei Anwendung derselben 21,74 %.

Wenn wir nur die im Spital gestorbenen Meningitiden berücksichtigen, beträgt die Mortalität unserer Fälle nur 21,70 %.

Unsere bis jetzt gesammelten Erfahrungen, die sich allerdings erst auf die kleine Zahl von 23 Fällen erstreckt, müssen uns unbedingt zum Schlusse führen, daß die Mortalität bei Anwendung des Meningokokkenserums eine auffallend geringe geworden ist. Wir stehen nicht an, die Wirkung dem angewandten Serum zuzuschreiben, würden uns jedoch in dieser Beziehung noch viel exakter ausdrücken, wenn nicht erfahrungsgemäß bei allen Infektionskrankheiten sehr große Schwankungen bezüglich des Ausganges zu beobachten wären.

Literatur. 1. u. 2. Flatten, Kl. Jahrb., Bd. 15, H. 1–3. — 2. Progulski, Loowski Tyg. lek. 1907, Nr. 7. — 4. Weichselbaum und Ghon, Wien. klin. Wochschr. 1905, Nr. 24. — 5. Drigalsky, Deutsche med. Wschr. 1905, Nr. 25. — 6. Markowich, Wien. klin. Wochschr. 1906, Nr. 44. — 7. Curtius, Med. Klinik 1907, S. 780. — 8. Westenhöffer, Kl. Jahrb. Bd. 15, H. 4. — 9. Beneke, Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 44. — 10. Salomon, Berl. klin. Woch. 1902, H. 45. — 11. Lenhartz, Nothnagel, Path. u. Therapie, Bd. 3. — 12. Martin und Rhode, Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 32. — 13. Fronz, Wien. klin. Wochschr. 1897, Nr. 15. — 14. Osler, Boston med. and surg. 1899, Bd. 139. — 15. Fries, Jahrb. f. Kinderhkde. Bd. 28. — 16. Sontagh. (Wie 15.) — 17. Göppert, Kl. Jahrb., Bd. 15, H. 3. — 18. Einhorn, Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 23. — 19. Uthhoff, Aus den Berichten der 32. Versammlung der ophthalm. Versammlung 1905. — 20. Escherich, Wien. klin. Wochschr. 1906, Nr. 25. — 21. Ruhemann, Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 18. — 22. Edfelsen, Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 5. — 23. Vorschütz, Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 11–12. — 24. Lenhartz, Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 12. — 25. Bokay, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 47. — 26. Lechziner, A. f. Kinderhkde., Bd. 42. — 27. Zupnick, Prag. med. Woch. 1907, Nr. 37–38. — 28. Többen, Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 49. — 29. Jochmann, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 20. — 30. Kraus und Doerr, Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 1. — 31. Lewy, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 3. — 32. Wassermann, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 39. — 33. Siehe 28. — 34. Ludwig, Deutsche Ztschr. f. Nerv. 1907, Bd. 32, H. 4–6. — 35. Schultz, A. f. klin. Med., Bd. 89, H. 5–6. — 36. Siehe 17. — 37. Westenhöffer, Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 14. — 38. Radtmann, Münch. med. Wochschr. 1907, S. 206. — 39. Krömer, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 20. — 40. Schöne, Ther. d. Gegenwart 1906, H. 2. — 41. Meyer, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 44. — 42. Raczynski, Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 52. — 43. Wassermann, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 44. — 44. Helmer, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 44. — 45. Schultz, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 52. — 46. Többen. (Siehe 28.)

Aus Dr. G. J. Müllers Privatheilanstalt für Hautkrankheiten.

Aktinotherapie und Kosmetik

von

Dr. G. J. Müller, Berlin.

Die betrübende Tatsache, daß die Kosmetik bis jetzt ein sehr beliebter Tummelplatz für die Betätigung aller möglichen unqualifizierten Elemente und Medikaster ist, wird keine Besserung erfahren, bevor die wissenschaftliche Dermatologie sich nicht entschließt, die stiefmütterliche Behandlung dieses keineswegs minderwertigen, sondern äußerst

wichtigen Gebietes von Grund aus aufzugeben. In dieser Richtung bewegen sich die folgenden Ausführungen, welche — und zwar auf Grund reicher, eigener Erfahrungen — speziell zeigen sollen, daß auch die schönen Errungenschaften des jüngsten Zweiges der physikalischen Therapie der „Aktinotherapie“ (Behandlung mit Licht-, Röntgen- und Radiumstrahlen) der Kosmetik in hohem Maße zugute kommen. Es erscheint mir daher für die Zwecke dieser Abhandlung praktisch, den Begriff Kosmetik nicht allzu eng als bloße Schönheitspflege zu fassen, sondern alle Störungen einzubeziehen, welche durch ihre Lokalisation entstellend wirken können.

A. Kosmetische Störungen der unbehaarten Haut.

I. Sekretionsanomalien.

a) Seborrhoea oleosa. Daß ein Zustand der Gesichtshaut besonders bei jugendlichen Individuen besteht, welcher sich in einer übermäßigen Absonderung von Hautfett äußert, ein Zustand, der nicht allein durch den merkwürdigen Glanz auffällig wirkt, sondern der Gesichtshaut der Befallenen infolge des besseren Haftens von Staub einen Unsauberkeit vortäuschenden Farbenton verleiht, ist eine allbekannte Tatsache. Da ferner in diesen Fällen besonders an der Nase die Talgdrüsenöffnungen weit klaffen, so erhält das Gesicht dadurch ein rauhes, gesticheltes Aussehen, das im Verein mit der meist vorhandenen Blässe unjugendlich wirkt. Daß dieser „Schmeerfluß“ durch Röntgenbestrahlung günstig beeinflußt wird, hatte ich schon längst als Nebenbefund bei Behandlung der Gesichtshaut wegen verschiedener Affektionen erhoben. Eine theoretische Begründung erhielt diese praktische Erfahrung durch die Arbeiten von Buschke und Schmidt, Stern und Halberstädter. Besonders die von den letzteren Autoren festgestellte Schrumpfung der bestrahlten Bürzeldrüse erklärt die Verringerung der Talgsekretion zwanglos. Auf der anderen Seite geben uns die Beobachtungen über Atrophie der Haut infolge allzu intensiver Röntgenbestrahlung eine Richtschnur für unser Handeln. Wir dürfen die Bestrahlung weder zu intensiv vornehmen, noch zu rasch wiederholen; es darf zu keiner stärkeren Reaktion kommen, durch welche ein völliger Schwund der Hautdrüsen hervorgerufen werden könnte. Bei rationellem Vorgehen gelingt es uns so — wenn auch langsam —, das lästige Symptom zu beseitigen oder mindestens wesentlich einzuschränken.

b) Hyperhidrosis. Die von Buschke und Schmidt festgestellte hemmende Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Funktion der Schweißdrüsen der Katzenpfote, veranlaßte mich, unabhängig von Julius Müller und Kromayer, die neuerdings über Erfolge bei Hyperhidrosis berichten, Versuche bei übermäßiger Schweißsekretion schon im Anfang des vorigen Jahres zu beginnen, die seinerzeit aber abgebrochen werden mußten, seit einigen Monaten aber wieder aufgenommen worden sind. Im ganzen kann ich bis jetzt Kromayers Mitteilungen bestätigen. Hinsichtlich der Technik gilt es dieselbe Vorsicht zu bewahren, wie bei der Seborrhoe, da die völlige Vernichtung der Schweißdrüsen jedenfalls unangenehme Folgen hervorrufen müßte, auch würde eine Dermatitis als solche an den Flachhänden, Fußsohlen usw. sehr peinlich empfunden werden. Die Wirkung tritt bei Applikation einer mäßigen Dosis nicht immer schnell ein, besonders die Schweißdrüsen der Achselhöhlen scheinen ziemlich widerstandsfähig zu sein. Ob die anämische oder hyperämische Form sich besser eignet, kann ich vorläufig noch nicht entscheiden. Ebenso kann ich heut noch nicht mit Sicherheit von definitiver Heilung sprechen; eventuelle Rezidive wären aber kein Grund, die bequeme Methode wieder zu verlassen.

II. Eitrige Entzündungen.

a) Acne juvenilis. Die eben erwähnten Befunde bei der Seborrhoe und der notorisch resorptionsbefördernde Einfluß der Röntgenstrahlen auf Entzündungsgewebe veranlaßten mich schon lange Fälle von Acne juvenilis zu bestrahlen. Hierbei machte ich folgende Erfahrungen: Die bestehenden Komedonen werden fast gar nicht beeinflußt und müssen ausgedrückt werden, bis ein deutliches Nachlassen der Fettsekretion eintritt. Bereits vereiterte Knoten sind durch Einstich zu öffnen, da Eiter nicht resorbiert wird. Ich bin nun weit entfernt, die Röntgenbehandlung für jeden Fall dieses vulgären Leidens vorzuschlagen, ich würde das sogar für unnötig und unpraktisch halten. Andererseits möchte ich doch diese wirksame Behandlungsweise nicht nur, wie ich es in einer früheren Veröffentlichung getan habe, auf die ganz schweren Fälle von Acne nodosa beschränkt wissen, vielmehr rate ich auf Grund meiner heutigen Erfahrungen, die Bestrahlung auf alle diejenigen Fälle auszudehnen, welche sich mehr oder minder refraktär gegen die übliche Therapie mit Schwefel, Alkalien, Wärmeapplikation usw. verhalten, was für einen großen Teil auch der Fälle zutrifft, die zwar nur eine mittlere Intensität, aber eine um so stärkere Ausbreitung zeigen und durch hartnäckige Rezidive ihre Träger sehr belästigen können. Es unterliegt keinem Zweifel, daß man bei intensivem Vorgehen sehr rasche Erfolge erzielen kann. Ich würde es aber für einen großen Fehler halten, bei der Harmlosigkeit des Leidens selbst, insbesondere bei weiblichen Individuen, ein Vorgehen zu wählen, das weiter keinen Vorteil bietet, als einen kleinen Gewinn an Zeit, dafür aber Gefahren in sich birgt, die den kosmetischen Endeffekt gänzlich in Frage stellen können. In der Tat sind die Erfolge bei langsamem Vorgehen so durchaus zufriedenstellend und die kosmetischen Resultate besonders in den leichteren Fällen so vortrefflich, daß gar keine Indikation für das expeditive Verfahren vorliegt. Gleichzeitige Schälkuren sind wegen der Gefahr der Provokation einer Dermatitis zu verwerfen. Eine Berücksichtigung des Zusammenhanges mit Anämie, Störungen der Sexualorgane, Magendarmaffektionen usw. durch Einleitung einer entsprechenden internen und diätetischen Behandlung empfiehlt sich aber unbedingt.

Die von verschiedenen Seiten empfohlene Lichtbehandlung der Akne hat mir keineswegs sehr günstige Resultate ergeben. Es ist zwar — vor allem mit der Quarzlampe — möglich, gewisse Erfolge zu erzielen; diese sind aber sehr vorübergehend und mit zu großen Opfern infolge der unvermeidlichen Lichtentzündung erkauft. Die Methode hat daher, als sehr unpraktisch, wenig Aussicht auf Verbreitung.

b) Folliculitis nuchae. Diese fast ausschließlich das männliche Geschlecht betreffende, unangenehme und entstellende Erkrankung gestattet entsprechend ihrer Lokalisation ein schärferes Vorgehen und erfordert oft auch ein solches wegen der großen Hartnäckigkeit der derben Infiltrate. Bei genügender Vorsicht sind ohne Reaktion gute Erfolge zu erzielen.

c) Folliculitis sclerotisans nuchae. Ein selteneres Krankheitsbild ist die von Kaposi als Dermatitis papillaris capillitii beschriebene, besser Folliculitis sclerotisans bezeichnete, sehr lästige, äußerst hartnäckige Erkrankung der Nackenhaut, die bisher der Behandlung die größten Schwierigkeiten entgegensetzte. Ich habe bereits mehrere Fälle mit Röntgenstrahlen behandelt. Anfangs schien es mir ratsam, eine stärkere Reaktion hervorzurufen, um das pathologische Gewebe zur Resorption zu bringen. Ein eben aus der Behandlung entlassener Fall lehrte aber, daß es gelingt, auch diese Form ohne Dermatitis, wenn auch langsamer, zu heilen.

III. Oberflächliche Hautkatarrhe.

a) Eczema seborrhoicum (gelber Fleck, Pityriasis maculata, Rosacea, Rhinophyma). Ich habe durchaus nicht die Absicht, das seborrhoische Ekzem des Gesichts und Kopfes hier abzuhandeln, sondern will unter dieser Rubrik lediglich die kosmetisch wichtigen und sehr verbreiteten Hautveränderungen besprechen, welche durch die Arbeiten Unnas als Stadien des seborrhoischen Ekzems festgestellt worden sind. Der Beginn des seborrhoischen Ekzems kennzeichnet sich bekanntlich nach Unna durch eine eigentümliche Vergilbung der Haut, welche eine sehr auffällige Veränderung des Teints zur Folge hat. Das nächste Stadium ist das Auftreten einer fleckförmigen Schuppung der Haut, welche weiterhin in eine Form übergeht, die sich durch Schuppung auf rotem Untergrunde charakterisiert, ein Zustand, den die Laien als „bunten Teint“ bezeichnen. Eine von Unna als Höhestadium des seborrhoischen Ekzems bezeichnete häufige und kosmetisch sehr bedeutungsvolle Veränderung der Gesichtshaut ist die sogenannte Akne rosacea (Rosacea seborrhoica pustulosa, Rosacea seborrhoica eczematosa), welche in verschiedenen Intensitäts- und Ausbreitungsgraden anfangend von der „roten Nasenspitze“, sich steigernd zur in Schmetterlingsform die Gesichtsmitte einnehmenden „Couperose“, schließlich entweder in maskenartig, fast die ganze Gesichtshaut überziehende Rosacea eczematosa ausartet oder an der Nase zu Gewebswucherungen führen kann, die eine elefantiastische Vergrößerung des Organs zur Folge haben (Rhinophyma). Alle diese häufigen Formen sind jedem Praktiker und Leidenden als äußerst hartnäckige, oft jeder Behandlung trotzende Affektionen bekannt. Es kann nunmehr behauptet werden, daß die Aktinotherapie hierin Wandel geschaffen hat, da wir in der Lage sind, den Kranken mit ziemlicher Sicherheit zum mindesten bedeutende Besserung, in sehr vielen Fällen aber Heilung versprechen zu können. Die Vergilbung, die Pityriasis, die bunten, schuppigen Flecke lassen sich

meist äußerst rasch in völlig insensibler Weise und dauernd durch schwache Röntgenbestrahlung beseitigen. Es genügen — ich wiederhole das ausdrücklich — schwache Bestrahlungen, und ich weise an dieser Stelle nochmals auf die Gefährdung des kosmetischen Effekts durch zu starke Dosierung hin. Nicht so einfach liegt die Sache bei den Rosazeaformen. Die Rosacea eczematosa, welche ja stets eine eminent chronische und derbe Form darstellt, weicht schwachen Bestrahlungen nicht. Hier müssen wir intensiver vorgehen, indessen sollen wir uns auch an dieser Stelle, eingedenk unseres Endzweckes, davor hüten, unnötige Reaktionen hervorzurufen. In den schwersten Fällen wird eine Dermatitis niedrigsten Grades genügen, eine stärkere möglichst zu vermeiden sein. Noch langsamer reagiert auf die Röntgenbestrahlung die Rosacea pustulosa, und ich betrachte sie auch keineswegs als das ideale Behandlungsverfahren dieser Form. Wir besitzen nämlich ein besseres in der Bestrahlung mittels der Quarzlampe. Es ist ja auch von vornherein zu erwarten, daß die Wirkung des Quarzlampenlichts eine gute sein muß, da die Lichtentzündung die Infiltrate zum Schwund bringt, eine sehr erwünschte starke Desquamation der oberen Schichten und vor allem Thrombose und nachfolgende Schrumpfung der kapillären Venektasien hervorruft. Ich stehe nicht an, diese Methode als die augenblicklich beste anzusprechen. Wir sind aber nicht immer in der Lage, die Lichtbehandlung anzuwenden. Die besonders bei schweren älteren Fällen ziemlich oft zu wiederholenden Sitzungen machen durch die Dauer der Lichtentzündung für manchen Patienten die Behandlung unmöglich. Hier kommt Röntgenbestrahlung in Frage, und wir können bei den Formen ohne Teleangiektasien mit lediglich diffuser Röte und Pustelbildung ganz befriedigende Erfolge erzielen; bei stärker ausgeprägten Gefäßerweiterungen empfiehlt sich in solchen Fällen eine Kombination mit Skarifikationen oder Anwendung des Mikrobrenners. Noch schwieriger gestaltet sich die Behandlung des Rhinophyma. Im Interesse der Beschleunigung empfiehlt sich Vorbehandlung der Haut durch nivellierende Abtragung der vorstehenden Tumoren. Bei der Nachbehandlung wird eine Kombination von Röntgenbestrahlung mit Quarzlampenbelichtung sich praktisch erweisen. Erstere soll das übriggebliebene gewucherte Bindegewebe zum Schwund bringen, letztere die Gefäßerweiterungen veröden.

b) Psoriasis. Ich bespreche diese Affektion hier nur, weil die Patienten die Psoriasis der bekleideten Haut wegen Nutzlosigkeit der Therapie vielfach unbehandelt lassen und ärztliche Hilfe nur erbitten, wenn die Haut des Gesichts oder der Hände ergriffen ist, weil für sie lediglich der kosmetische Gesichtspunkt in Frage kommt. Ich habe jetzt eine ganze Reihe von Patienten, welche die raschwirkende, bequeme und saubere Röntgenbestrahlung der Salbentherapie vorziehen. Es dürfte sich auch gegen eine öftere Wiederholung dieser Behandlung nichts einwenden lassen, wenn nur die Pausen genügend groß sind, und ich glaube gefunden zu haben, daß nach Röntgenbestrahlung die anfallsfreien Intervalle größer waren als vordem.

c) Eczema chronicum. Das Ekzem der Hände soll hier nur kurz Erwähnung finden, weil leichte Grade von Patienten der oberen Klassen als kosmetische Störungen empfunden werden. Hier bringt die Röntgenbestrahlung raschen — und wenn auch manchmal erst nach mehreren Wiederholungen — definitiven Erfolg.

IV. Neoplasmen.

Es gibt eine ganze Reihe von Erkrankungen der Haut, welche wir den Neubildungen zurechnen, die zwar an sich ganz harmlose Affektionen sind, aber recht erhebliche kosmetische Störungen bedingen können und deren Entfernung bislang nicht ohne mehr oder minder große Verluste an normalem Gewebe möglich war.

a) Molluscum contagiosum. Diese bedeutungslose kleine Geschwulstform ist man zwar in der Lage mit dem scharfen Löffel rasch zu beseitigen. Ich hatte jedoch Veranlassung, in den letzten Monaten zwei Fälle, welche ihren Sitz an den Augenlidern hatten, mit Röntgenstrahlen zu behandeln und konnte nach wenigen vorsichtigen Sitzungen ein promptes Schwinden konstatieren.

b) Verrucae. Die häufigste gutartige Neubildung der Haut ist ja bekanntlich die Warze; sie wirkt durch ihre Multiplizität zumeist recht störend, mag sie sich an den Armen oder im Gesicht zeigen. Der Aktinotherapie sind allerdings nur die weichen juvenilen Warzen zugänglich; sie schwinden schon bei schwacher Bestrahlung. „Verhornte Warzen“ an den Fingern eignen sich für diese Behandlung nicht. Es ist möglich, daß auch sie schrumpfen würden, wenn man eine starke Entzündung hervorriefe; vor einer solchen muß aber an der Haut der Hände dringend gewarnt werden. Ich habe daher stets die Warzen selbst mit dem scharfen Löffel entfernt und dann eine mäßige Bestrahlung folgen lassen. Hierdurch scheint es mir bis jetzt stets gelungen zu sein, Rückfälle zu verhüten.

c) Naevi (Naevus vasculosus, Cavernom, Naevus pigmentosus, Naevus pilosus usw.). Wir hatten bereits Veranlassung, die therapeutische Beeinflussung der Teleangiektasien durch Quarzlampenbestrahlung zu erwähnen, welche sehr zufriedenstellende Resultate bei allen vorkommenden Formen aufzuweisen hat. Weit entstellender als diese wirken die so sehr verbreiteten flachen Gefäßmäler, deren chirurgische oder chemische Behandlung keineswegs zu Resultaten von besonderer kosmetischer Schönheit zu führen pflegt. Hier stehen uns zwei Verfahren zu Gebote, die Behandlung mit Radium und mit Licht; für ganz kleine Fälle ist vielleicht das Radium vorzuziehen, weil seine Anwendung eine sehr bequeme ist. Bei großen Formen wird aber die Schönheit des Effekts durch die Zerlegung in einzelne kleine Bestrahlungsfelder sehr in Frage gestellt. Ich persönlich ziehe es vor, kleinere und mittlere Formen mit dem Finsenapparat, die größeren mit der Quarzlampe zu behandeln. Die Resultate waren nicht ganz gleichmäßig; in einzelnen Fällen ist der Effekt ein vollkommener, in anderen habe ich — wenigstens bis jetzt — eine völlige Heilung noch nicht erzielen können. Die Narbenbildung ist jedoch in allen Fällen eine vorzügliche. Je mehr sich die Fälle vom Typus des flachen Angioms entfernen und den kavernösen Formen zuzurechnen sind, desto ungünstiger wird die Prognose für die Aktinotherapie. Vielleicht entschließe ich mich einmal, das Verfahren von Jutassy anzuwenden, der eine starke Röntgenreaktion hervorrief, die zur Verödung des Angioms führte. Von den verschiedenen Formen der Pigmentnävi sind es die weichen Nävi und die behaarten Nävi, welche uns hier interessieren. Sie werden mit Vorteil, wenn eine flache Abtragung wegen allzu großer Ausbreitung nicht in Frage kommen kann (Riesentierfellnävus), durch kräftige und zu einer Reaktion zweiten Grades führende Bestrahlungen unter exaktem Schutz der sonstigen Haut behandelt werden können. Die Entzündung erfordert aber eine sehr sorgfältige und sachgemäße Nachbehandlung, da von ihr die Güte des kosmetischen Resultates abhängt.

d) Pigmentanomalien (Chloasmata, Ephelides, Vitiligo). Sommersprossen und Leberflecke sind vorläufig kein sehr dankbares Gebiet für dermotherapeutische Betätigung; wenn überhaupt, so ist es stets nur für kurze Zeit möglich, einen kosmetischen Erfolg zu erzielen. Inwieweit die Aktinotherapie in Gestalt der Quarzlampenbestrahlung hier Wandel zu schaffen geeignet ist, kann ich auf Grund eigener Erfahrungen nicht endgültig entscheiden. Versuche sind jedenfalls nicht zu widerraten. Inwieweit die Vitiligo überhaupt dauernd durch diese Behandlung beseitigt werden kann, konnte Buschke und Mulzer gleichfalls nicht sicher feststellen.

V. Lupus erythematodes.

Es soll hier nur ganz kurz auf den Nutzen der Quarzlampenbestrahlung bei dieser vorwiegend im Gesicht vorkommenden Affektion hingewiesen werden.

B. Behaarte Haut.

Wir wenden uns nun zu den kosmetischen Störungen der behaarten Haut, welche ein so überaus wichtiges Teilgebiet der Kosmetik repräsentieren.

I. Hypertrichosis.

Ich habe da zuerst die Hypertrichosis abzuhandeln, welche zu Beginn der röntgentherapeutischen Aera ein sehr beliebtes Versuchsobjekt war. Nach meinen Erfahrungen, welche anscheinend mit denen aller ernst zu nehmenden Autoren übereinstimmen, empfiehlt es sich leider gar nicht, von der in manchen Fällen so nützlichen depilatorischen Kraft der Röntgenstrahlen für diesen Zweck Gebrauch zu machen. Absolute dauernde Enthaarung ist bei größeren Flächen in den meisten Fällen nur auf Kosten der Intaktheit der Haut selbst zu erzielen und daher im Prinzip zu verwerfen. Für erlaubt und empfehlenswert halte ich die Röntgentherapie nur in den Fällen von exzessivem Bartwuchs bei Frauen, wo elektrolytische Epilation nicht in Frage kommt, und den Patientinnen das eventuelle kosmetische Risiko durch Hautschrumpfung usw. weniger unangenehm erscheint, als der androide Habitus.

II. Alopecia areata.

Zu den krankhaften Veränderungen der behaarten Haut, welche wegen der erheblichen Entstellung der Befallenen in das Gebiet der Kosmetik hinüberspielen, gehört auch die Alopecia

areata. Hier hat die Aktinotherapie in Gestalt der Quarzlampenbestrahlung wirklich in großartiger Weise die Prognose verbessert. Es werden lange bestehende verzweifelte Fälle überhaupt erst so der Heilung zugeführt und die Behandlungsdauer in den leichteren Fällen erheblich abgekürzt.

Daß natürlich Mißerfolge vorkommen, habe ich selbst an meinem größeren Materiale erfahren; wenn von anderer Seite aber auf Grund solcher Mißerfolge allzu skeptisch geurteilt wird, so liegt das wohl zum Teil daran, daß anscheinend von vornherein ganz ungeeignete Fälle in Behandlung genommen wurden. Das hat wiederum darin seinen Grund, daß oft infolge fehlerhafter Diagnosenstellung Affektionen der Alopecia areata zugerechnet werden, welche mit diesem Krankheitsbilde nichts zu tun haben. Es handelt sich erstens um Fälle von kreisförmigem Haarausfall, welche bedingt sind durch Affektion der Hautnerven, zweitens durch toxische Vorgänge im Organismus, die noch nicht recht geklärt sind, drittens um fleckförmigen Ausfall bei Infektionskrankheiten (Typhus, Lues usw.). Mißerfolge mögen ferner dadurch hervorgerufen worden sein, daß entweder zu stark oder zu schwach bestrahlt wurde. In ersterem Falle können entstehende Nekrosen die Intaktheit der Haarbälge stören, in letzterem war die bakterizide und inzitierende Wirkung des Lichtes zu schwach, um den Widerstand zu überwinden. Gegenüber den Ableugnungen einzelner Autoren habe ich Beweise vom therapeutischen Einfluß der Belichtung in Gestalt eines photographisch fixierten Experiments an einem kahlen Fleck, welcher Haarwachstum an der belichteten weiterbestehenden Kahlheit an der unbelichteten Stelle zeigt.

IIb. Pseudopelade.

An dieser Stelle muß ferner einer mit der Alopecia areata bei uns häufig verwechselten Affektion Erwähnung getan werden, nämlich der Pseudopelade. Sie eignet sich wahrscheinlich besser für die Röntgenbestrahlung als für die Lichtbehandlung.

III. Trichorrhexis nodosa.

Eine nicht allzu seltene Erkrankung, die nur aus kosmetischen Gründen die Patienten veranlaßt Rat zu suchen, ist die Trichorrhexis nodosa. In Anbetracht der ziemlichen Erfolglosigkeit bisheriger Maßnahmen muß man unbedingt zu einem Versuch mit Röntgenstrahlen raten, der allerdings mit größter Vorsicht unter Anwendung kleinster Dosen zu machen ist. Ich habe bisher 3 Fälle behandelt, einer entzog sich ungeheilt der Behandlung, einer wurde gebessert, der dritte wurde geheilt.

IV. Follikulitiden.

Die verschiedenen Formen der Bart- und Kopfhaarfollikulitiden, welche eine so große Verbreitung haben, gehören ja eigentlich nicht hierher, müssen aber als an der Grenze des kosmetischen Gebietes liegende Affektionen wenigstens Erwähnung finden, da sie oft durch Ausdehnung und Intensität die Patienten so entstellen, daß diese sozial geschädigt werden können. Dazu liegt um so mehr Veranlassung vor, als hier die Erfolge der Röntgenbehandlung geradezu vorzügliche sind und die Prognose der chronischen Fälle sehr wesentlich gebessert haben. Nach den Resultaten meiner neueren, im Februar 1907 begonnenen Statistik ist nicht daran zu zweifeln, daß es möglich ist, jede chronische Sycosis zu heilen. Es gehört dazu nur Geduld von seiten des Kranken und eine richtige Technik.

V. Alopecia pityrodes.

Zuletzt bleibt uns noch diese, wohl häufigste, der kosmetischen Affektionen des behaarten Kopfes zu besprechen, welche bisher wie keine andere die unbeschränkte Domäne kurpfuschender Schwindler ist, was allerdings mangels ausreichender Erfolge der ärztlichen Behandlung nicht Wunder nehmen kann. Wenn ich auch persönlich auf Grund manchmal recht günstiger Erfahrungen, welche ich mit meinen flüssigen Seifen gemacht habe, den Pessimismus anderer Autoren nicht ganz teilen kann, so bleibt auch meines Erachtens manches zu wünschen übrig. Mich bestimmten nun folgende theoretische Erwägungen zu Versuchen mit Aktinotherapie. Zunächst teile ich die Ansicht Unnas, welcher die Alopecia pityrodes als eine Erscheinungsform des seborrhoischen Ekzems auffaßt, ihr also parasitären Charakter beilegt. Angesichts der Erfolge bei Alopecia areata halte ich daher Versuche mit der Quarzlampe für gerechtfertigt und aussichtsvoll und in Anbetracht der Wirkung der Röntgenstrahlen auf das seborrhoische Ekzem ihre Anwendung (natürlich mit äußerster Vorsicht) auch am behaarten Kopfe für erlaubt. Die Vorsicht, mit welcher die Versuche zu machen sind, die Schwierigkeit der Auswahl geeigneter Fälle und die Reserve, welche sich ein gewissenhafter Forscher auferlegen muß, wenn er sich nicht durch voreilige Behauptungen dem Vorwurfe der Kritiklosigkeit oder gar merkantiler Gesinnung aussetzen will, veranlassen es, daß ich ein abschließendes Urteil bislang nicht fällen, vielmehr mich darauf beschränken möchte, auf die Möglichkeit erfolgreicher Behandlung hinzuweisen.

C. Erkrankungen der Nägel.

Die Erkrankungen der Nägel, welche kosmetische Bedeutung haben und der Aktinotherapie zugänglich sind, erwähne ich nur kurz. Die Trichophytie, Psoriasis und das Ekzem sind bekanntlich Affektionen, welche durch Radiotherapie sehr günstig beeinflußt werden. Es empfiehlt sich daher bei diesen Erkrankungen, die ergriffenen Nägel der Bestrahlung in geeigneten Fällen zu unterwerfen, wodurch man manchmal etwas langsam, aber stets zum Ziele gelangen wird.

D. Zirkulationsstörungen (Frostbeulen, Angiokeratoma).

Verschiedene Autoren haben Frostbeulen der Hände und Angiokeratoma erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelt. Ich würde dieser Methode in hartnäckigen Fällen das Wort reden, zumal sie sehr juck- und schmerzstillend einwirkt. Das Angiokeratom würde ich vorschlagen, mit dem Finsenapparat zu behandeln.

E. Ozaena.

Eine wenn auch entfernte Beziehung zur Kosmetik hat auch die Ozaena, welche von verschiedenen Autoren durch Licht geheilt sein soll. Ein Versuch mit Quarzlampenbestrahlung mittels geeigneter Ansätze halte ich für ganz aussichtsvoll, bei etwaigen Mißerfolgen dieser Therapie wäre noch von einer mit der größten Vorsicht vorgenommenen Röntgenbestrahlung Gebrauch zu machen.

Resumée.

a) Die Kosmetik, das heißt die Kunst, entstellende Erkrankungen (speziell der Haut) zu behandeln, hat eine wesentliche Bereicherung durch die Aktinotherapie (Licht-Röntgen-Radiumbehandlung) erfahren. Diese hat die Heilung unbeeinflußbar scheinender Fälle ermöglicht und vielfach die Prognose quoad restitutionem verbessert.

b) Die Aktinotherapie ist sauber, in Form der Röntgenbehandlung insensibel und bei richtiger Technik heute ungefährlich; sie wirkt auch, wo Salbentherapie hilft, bequemer, rascher und sicherer und ist mit höheren Unkosten kaum verbunden.

Aus der Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Mannheim (Chefarzt: Med.-Rat Dr. Heuck).

Perforation eines Meckelschen Divertikels

von

Dr. L. Simon,

I. Assistenzarzt des Krankenhauses.

In den folgenden Zeilen möchte ich in kurzem über einen Fall berichten, der, wie ich mich bei Durchsicht der einschlägigen Literatur überzeugen konnte, nur äußerst selten zur Beobachtung kommt und dessen Beitrag zur Kasuistik deshalb wohl gerechtfertigt erscheint. Es handelte sich um ein Meckelsches Divertikel, das nach einer heftigen Entzündung perforierte und eine eitrige Peritonitis zur Folge hatte.

G. Sch., 17 Jahre alt, aus Mannheim. Eintritt 26. Februar 1908, abends 8 Uhr. Patientin war als Kind immer gesund, kein Anhaltspunkt für Mißbildungen, Familienanamnese ohne wesentliche Bedeutung.

Patientin erkrankte akut vor 18 Stunden, war bis dahin gesund, außer Bett, ging ihrer Arbeit nach. Hatte früher niemals Beschwerden von seiten des Abdomens. Beginn der jetzigen Erkrankung mit Schmerzen im ganzen Leib, vor allem in der Gegend unter dem Nabel. Allmählich zogen sich die Schmerzen mehr auf die rechte Seite, nahmen an Intensität zu. Vor 5 Stunden plötzlich heftige, ziehende Schmerzen im ganzen Leib, es setzte mehrfaches Erbrechen ein, es wurde der Patientin sehr übel. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus gab sie Schmerzen in der ganzen Unterbauchgegend an, rechts mehr wie links.

Bei der objektiven Untersuchung konnte man feststellen, daß das ganze Abdomen bretthart gespannt war. Die Partie unterhalb des Nabels war auf Druck äußerst schmerzhaft, rechts noch mehr wie links; es bestand in dieser Gegend leichte Dämpfung mit deutlichem Resistenzgefühl. Beim Katheterisieren wurde nur wenig klarer, von pathologischen Be-

standteilen freier Urin entleert, einen Einfluß auf Resistenz und Dämpfung hatte das Entleeren der Blase nicht.

Die Partien oberhalb des Nabels, vor allem Magengegend und Gallenblasengegend, waren weniger druckempfindlich, auch war hier die Rektusspannung nicht so ausgesprochen.

Die Patientin machte einen schwerkranken Eindruck. Puls 120, klein. Temperatur rektal 39,5. Zunge belegt, während der Untersuchung mehrmals Aufstoßen, einmal Erbrechen einer geringen Menge gallig gefärbten Mageninhalts.

Vaginal konnte kein Befund erhoben werden, der eine Erkrankung der Genitalorgane wahrscheinlich gemacht hätte, auch rektale Untersuchung gab keinen weiteren Aufschluß.

Es wurde deshalb die Diagnose einer eitrigen Peritonitis nach schwerer, schnellverlaufender Appendizitis gestellt.

Operation (18 Stunden nach Beginn der Erkrankung, 5 Stunden nach der wahrscheinlichen Perforation). In guter Morphiumskopulaminchloroformnarkose Schnitt am äußeren, rechten Rektusrand in der Höhe des Mac-Burneyschen Punktes. Nach Eröffnung des Peritoneums entleerte sich kotig riechender Eiter, der jedoch nicht den typischen Geruch des appendizitischen Eiters hatte. Peritoneum und Darmserosa sehr stark injiziert. Processus vermiformis wurde vorgezogen, doch zeigte er keine stärkeren Entzündungserscheinungen, war vor allem nicht perforiert. An den Adnexen waren keine Eiterherde sichtbar, Magen und Gallenblase fühlten sich gefüllt an. Deshalb wurde der Dünndarm vorgezogen und nach einer Perforation durchsucht. Etwa $^3/_4$ cm zentralwärts von der Ileozökalklappe fand sich ein Anhängsel am Dünndarm, das eine Länge von 4 cm und die Dicke eines Daumens hatte. Es saß dem Dünndarm mit der ganzen Dicke ohne Stielbildung auf, zum größten Teil an der dem Mesenterium gegenüberliegenden Fläche, ein eignes Mesenteriolum verband es mit dem Dünndarmmesenterium. Das Divertikel ragte frei, ohne Verwachsungen in die Bauchhöhle, endete blind, an der Spitze noch eben so breit wie an der Basis. Die Spitze selbst zeigte starke Entzündungserscheinungen, war braunrot verfärbt, die Wandung des Divertikels entzündlich verdickt. Etwa 1 cm von dem blinden Ende entfernt sah man eine kreisrunde Perforation mit einem Durchmesser von zirka 4 mm. Auch diese Perforationsöffnung kommunizierte frei mit der Bauchhöhle und war durch keine Verwachsungen gedeckt. Bei Druck auf die kollabierte Dünndarmschlinge entleerte sich aus der Perforation wenig schleimig, kotig Darminhalt. Das Divertikel wurde nun an der Basis abgetragen, die Oeffnung im Dünndarm durch eine zweischichtige Darmnaht geschlossen. Die exenterierten Därme wurden mittels heißer Kochsalzlösung abgespült, das Abdomen mit trockenen Tupfern ausgewischt, die Bauchwunde nach einer Drainage des kleinen Beckens verkleinert.

Die Patientin erholte sich sehr rasch. Am Morgen nach der Operation Temperatur 37,2. Puls 100.

Allgemeinbefinden gut. Nur geringer Meteorismus, nicht mehr erbrochen.

28. Februar 1908. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Puls 80. Temperatur 36,8. Stuhlgang ohne Schmerzen spontan entleert. Leib eingesunken, weich. Nach 8 Tagen wurde die Beckendrainage entfernt, Stuhlentleerung täglich spontan, ohne die geringsten Beschwerden.

Jetzt ist die Bauchwunde bis auf eine kleine oberflächliche, sauber granulierende Fläche geschlossen, das Allgemeinbefinden sehr gut.

Es handelte sich also in unserm Falle um ein Meckelsches Divertikel, jene Bildungsanomalie, die ein Ueberbleibsel des Ductus omphalo-mesentericus darstellt, des ursprünglichen Verbindungsganges zwischen Darm und Nabel. Wenn nun auch Meckelsche Divertikel an und für sich nicht sehr selten sind, und einzelne Autoren auf 50—80 Individuen ein Divertikel rechnen, so sind doch die Fälle, bei denen es zu einer Entzündung und einer Perforation des Divertikels kommt, äußerst selten. So konnte Ketteler in seiner Dissertation 1900 unter 131 publizierten Divertikelfällen nur 5 mal Eiterungen um das Divertikel feststellen und Denecke fand 1902 außer seinem selbstbeobachteten Fall von Divertikulitis nur noch 8 ähnliche Fälle, die von Blanc, Houston, Cramer, Galeazzi, Gally, Beale und Denucé veröffentlicht sind. Ich konnte nun in der neueren Literatur außerdem noch 5 Fälle finden, die von Magaigne und Blunch, von Clinton, Brentano und Viannay mitgeteilt wurden.

Wenn man die Aetiologie dieser Fälle von Divertikulitis betrachtet, so kommt man zu der Ansicht, daß es wohl zweierlei Ursachen für Entzündung im Divertikel gibt, einmal Läsionen der Wandung durch Fremdkörper, dann Infektion vom Darm aus. Als Fremdkörper, die eine Divertikulitis herbeiführten, wurden gefunden: Fischgräten, Apfel- und Kirschkerne und Orangenschalen. Weit häufiger aber scheint eine direkte Infektion vom Darminhalt aus zu sein; denn es können sich alle Erkrankungen des Dünndarms im Divertikel lokalisieren, es kommen in dem Divertikel sowohl tuberkulöse Geschwüre als Typhusgeschwüre, die perforieren können, vor, wie die Mitteilung von Boinet und Delanglade beweist. Dann aber gibt es auch sicherlich eine Infektion durch die Bakterien des Darminhaltes, ähnlich wie wir es bei den Entzündungen des Wurmfortsatzes so häufig sehen. Man hat, was ja sehr nahe liegt, die Divertikulitis mit der Appendizitis verglichen und sich gewundert, daß die Divertikulitis relativ selten gegenüber der Appendizitis zur Beobachtung kommt. Für dieses seltene Vorkommen hat Denecke eine einleuchtende, anatomische Erklärung gegeben, indem er darauf hinweist, daß beim Divertikel eine Klappenbildung, die der Gerlachschen Klappe beim Wurmfortsatz entspricht, meistens fehlt und so eine Sekretstauung im Divertikel unwahrscheinlich, ja unmöglich ist.

Und tatsächlich wird in den meisten Fällen angegeben, daß eine breite Kommunikation zwischen dem Lumen des Divertikels und dem des Darmes bestand. Auch in unserm Falle war die Kommunikation so groß, daß man bequem mit einem Finger durchgehen konnte, und war auch hier von einer Klappenbildung der Schleimhaut an der Einmündungsstelle nichts zu sehen. Da nun bei unserer Patientin weder eine Verwachsung des Divertikels bestand, noch irgend welche Knickung oder Drehung die Entzündung verursacht haben konnte, da auf der andern Seite Fremdkörper nicht gefunden wurden, auch Anhaltspunkte für Typhus oder Tuberkulose sich weder in dem untersuchten Divertikel, noch im klinischen Verlauf ergaben, so muß man unsern Fall zu denen rechnen, in denen die Infektion vom Darm aus die einzig mögliche Ursache der Entzündung ist.

Bei der Operation unserer Patientin fiel mir auf, daß trotz des immerhin großen Loches im Divertikel verhältnismäßig wenig Darminhalt in die Bauchhöhle geflossen war. Bei ähnlichen Perforationen des Wurmfortsatzes braucht uns dies nicht zu wundern, denn bei diesen besteht durch das an und für sich schon enge Lumen und die Gerlachsche Klappe eine enge und erschwerte Passage, Umstände, die bei den Divertikeln meistens fehlen. Wenn man nun auch annehmen kann, daß die Perforationszeit in unserm Falle günstig lag, und der Darm sich als ziemlich leer erwies, so darf man doch auch einen Umstand mit zur Erklärung heranziehen, der mir schon bei der Operation auffiel, nämlich eine sehr starke Faltung und Schwellung der Darmschleimhaut. Man hatte bei Besichtigung der Perforationsöffnung während der Operation den Eindruck, als ob die geschwellte Darmschleimhaut das ganze Lumen ausfülle, dem Darminhalt einen Widerstand entgegensetze und die Perforationsöffnung ventilartig verschließe.

Dementsprechend fand sich auch nur in der Nähe der Perforationsstelle eine schwere eitrige Peritonitis, während sie weiter entfernt davon einen mehr serösen Charakter trug. Die eminente Bedeutung dieses Selbstschutzes für die Prognose des Falles ist von vornherein klar, und ich glaube, wir haben es diesem Umstande zu danken, daß die übrige Bauchhöhle von einer schweren Peritonitis verschont blieb und die Heilung einen so glatten Verlauf nahm.

Der Tonograph[1])

(ein neuer Apparat zur graphischen Blutdruckbestimmung)

von

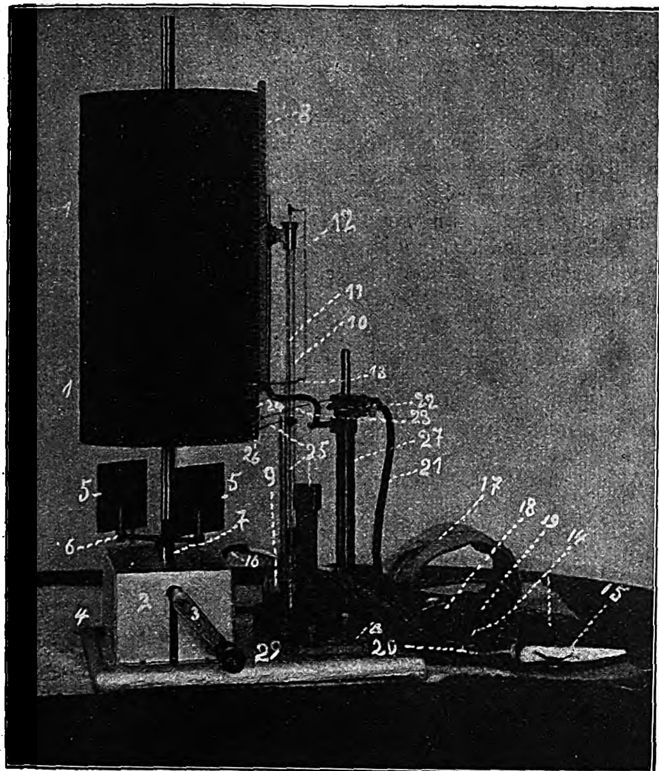
Badearzt Dr. **Silbermann**, Kudowa.

Nachdem in letzter Zeit die Frage der Blutdruckmessung, und speziell ihre Bedeutung für die Diagnostik der Herzkrankheiten in den Vordergrund des Interesses getreten ist, ist auch eine ganze Anzahl von Apparaten angegeben worden, die eine möglichst objektive Bestimmung der in Betracht kommenden Druckpunkte ermöglichen sollten. Es liegt nicht im Rahmen dieser Zeilen, jeden einzelnen dieser Apparate einer ausführlichen Kritik zu unterziehen, nur das eine schienen mir alle gemeinsam zu haben, daß ihre Anwendung für den praktischen Arzt, der seine Untersuchungen in der Sprechstunde machen muß, und dadurch einerseits in seiner Zeit beschränkt ist, andererseits aber auf eine genaue Untersuchung nicht verzichten will, zum Teil wenigstens fast zur Unmöglichkeit wird. Denn entweder sie erfordern die Hilfe eines Assistenten, was bei einem praktischen Arzte wohl selten möglich ist, oder die von dem Apparat vorgenommene Markierung der einzelnen Druckhöhen ist unzuverlässig, oder wie in einem anderen Falle, die Druckhöhe muß durch nachträgliche Messung festgestellt werden.

Diese Mängel nun legten es nahe, einen Apparat zu konstruieren, der einmal für jeden Praktiker leicht und ohne jede

[1]) Der Apparat ist von Herrn Universitätsmechaniker Oehmke, Berlin, Dorotheenstraße 35, angefertigt und von diesem zu beziehen.

Hilfeleistung von seiten anderer Personen zu handhaben war und vor allem auch aller die Handhabung komplizierender Nebenapparate entbehren mußte, der ferner ohne jede Beeinträchtigung der



Genauigkeit der Messungen alle jene oben angeführten Mängel vermied, speziell aber unmittelbar aus der Kurve jede Ablesung gestattete.

In welcher Weise diesen Forderungen nachgekommen ist, wird die folgende Beschreibung des Apparates selbst ergeben.

Zunächst kam es zur genauen Bestimmung der beiden in Betracht kommenden Druckpunkte — des diastolischen und systolischen Druckes — darauf an, eine Druckkurve zu schreiben, die der absoluten Höhe des Manometerdruckes entsprach. Zu diesem Zweck wurde dem Quecksilbermanometer (9 und 10 der Abbildung) ein Schwimmer mit Hebel (11) und Schreibnadel (12 und 13) aufgesetzt, der natürlich alle Bewegungen des Quecksilbers mitmachen muß. Um nun einerseits die Manometerskala entbehren, andererseits aber die Höhe jedes Punktes der Kurve bestimmen zu können, wurde parallel zur Trommelachse ein Kamm (8) angebracht, dessen Zähne je 5 mm voneinander entfernt sind und in horizontalen Linien die Druckkurve durchschneiden. Die einfache Abzählung dieser Linien ergibt sofort die Druckhöhe. Daß in Anbetracht der Wiedergabe der absoluten Druckhöhe die Trommel entsprechend hoch (30 cm) genommen werden mußte, darf als selbstverständlich betrachtet werden.

Nun aber kam es des weiteren darauf an, die Druckkurve in gerader, beziehungsweise schräger Linie aufzuzeichnen, das heißt in gleichmäßiger Steigerung des Druckes. Eine solche gleichmäßige Drucksteigerung ist aber nur zu erreichen durch eine kontinuierlich wirkende Vorrichtung und als solche wiederum erschien mir am einfachsten das Doppelgebläse, das jedoch, um eine hohe Druckkraft zu erzeugen, mit einem Windball von flacher Form mit extra starker Wandung versehen werden mußte. Die dadurch bedeutend erhöhte Spannkraft des Balles ergibt — vollkommene Spannung des Windballes vorausgesetzt — eine derartige Druckwirkung, daß selbst hohe Druckwerte ohne Nachfüllung des Windballes gewonnen werden können. Zur Erzielung einer allmählichen, gleichmäßigen Wirkung des Druckes ist dann noch zwischen Windball und Manometer ein Durchlaßhahn (15) mit kleiner Durchlaßöffnung eingeschaltet.

Bei den die Aufnahme der Pulskurve vermittelnden Apparaten wurde besonderer Wert darauf gelegt, dieselben möglichst empfindlich zu gestalten, einmal, um möglichst hohe systolische Erhebungen der Pulskurve zu erhalten zur leichteren Auffindung des diastolischen Druckpunktes, dann aber auch, um alle Veränderungen der Pulskurve — es sind dies insbesondere Veränderungen des absteigenden Schenkels, die, wie die bisherigen Beobachtungen ergeben, noch vor der Verkleinerung des aufsteigenden Schenkels sich zeigen — beobachten zu können. Es ist dies ein Punkt, dem ich eine größere Bedeutung beizumessen geneigt bin. Doch will ich hier weder darauf, noch auf eine zweite, später zu erwähnende Beobachtung vorläufig eingehen, sondern behalte mir dies für eine spätere Arbeit vor, wollte aber wenigstens darauf hinweisen.

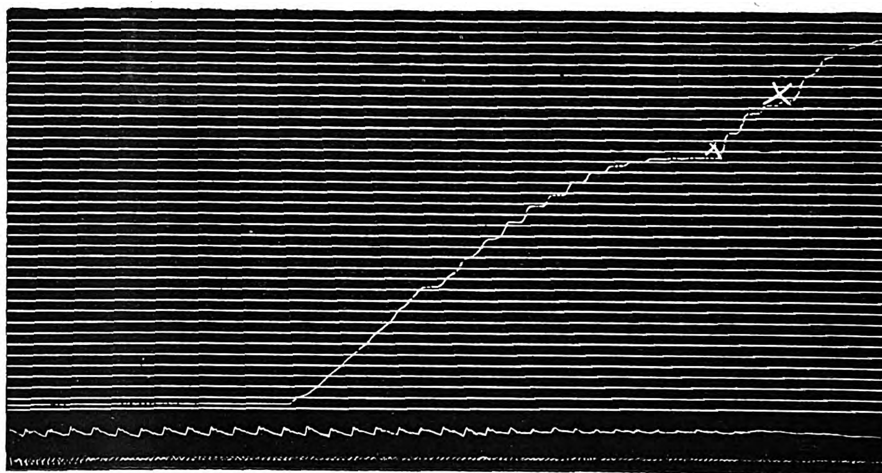
Zur Aufnahme der Pulskurve, die entsprechend der früheren palpatorischen Blutdruckbestimmung von der Radialis aufgenommen werden sollte, wurde auf Vorschlag des Herrn Universitätsmechanikers Oehmke eine von Engelmann zur Kardiographie benutzte doppelwandige Kapsel (18) in entsprechend verkleinertem Maßstabe benutzt. Dieselbe wird mittels eines Riemens (19) an der Radialis befestigt und der Anpressungsdruck beziehungsweise das Optimum des Schreibnadelausschlages mittels einer in den Riemen eingeschalteten Stellschraube (20) reguliert. Die weitere Übertragung der Pulswelle geschieht dann mittels einer mit Hebel und Schreibnadel versehenen Luftkapsel, wie sie gewöhnlich zur Aufschreibung dient.

Um auch die Pulsfrequenz feststellen zu können, ist ein auf $^1/_5$ Sekunde abgestimmter Zeitschreiber angebracht, der von Herrn Universitätsmechaniker Oehmke selbst angegeben ist.

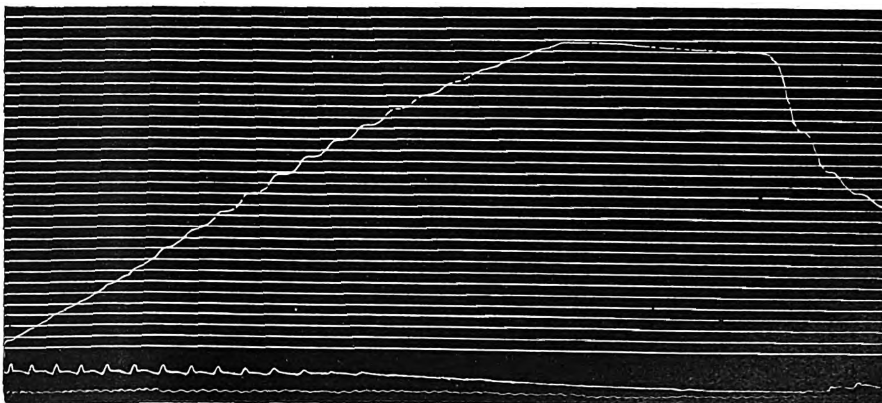
Zu erwähnen wäre noch, daß Pulsschreiber und der zur Markierung dienende Kamm an einem gemeinsamen Stativ (27) befestigt sind, so daß beide mittels des Hebels (28) an die Trommel herangebracht und von ihr entfernt werden können.

Zur Regulierung der Umdrehungsgeschwindigkeit dienen zwei mit dem Uhrwerk in Verbindung stehende Windflügel (5), durch deren verschiedene Stellung zueinander eine raschere oder langsamere Umdrehung erzielt werden kann.

Bei der Handhabung des Apparates ist auf folgende Punkte zu achten: Nach Anlegung der Recklinghausenschen Manschette und der Pulskapsel — letztere unter Beobachtung des Ausschlagoptimums — wird, um möglichst an Druckkraft im Windball zu sparen, zunächst die Manschette so weit mit Luft gefüllt, bis sie einen gewissen Druck auf den Oberarm ausübt, das heißt bis der Druckkurvenschreibhebel steigt. Sobald dies geschehen, wird der zwischen Windball und Manometer eingeschaltete Durchlaßhahn geschlossen, der Schreibhebel durch Entfernung der bereits zur Druckwirkung kommenden Luft aus der Manschette — aber eben nur dieser — wieder auf 0 eingestellt, Kamm und Schreib-



Kurve 1.



Kurve 2.

hebel an die Trommel gebracht und der Pulsschreiber gegen die Trommel gelehnt. (Der Hebel muß etwa 1 cm von der Trommel entfernt sein, damit die Schreibnadel gegen dieselbe fällt.) Nach vollkommener Füllung

des Windballes mit Luft wird das Uhrwerk mittels des seitlich angebrachten Stellhebels (4) in Gang gebracht und der Durchlaßhahn geöffnet. Soll auch der Zeitschreiber benutzt werden, was ja wohl nicht in jedem Falle erforderlich sein wird, so muß vorher auch die Schreibnadel desselben gegen die Trommel gelehnt und die Platte (25) angestoßen werden.

Vor allem ist aber darauf zu achten, daß natürlich die Schreibnadeln für den Druck und für den Puls genau senkrecht über- beziehungsweise untereinander stehen, da sonst ganz falsche Zahlen erhalten würden.

Vergleichende Messungen mit dem Riva-Rocci, durch Nebenschaltung desselben, haben ergeben, daß bei dem Tonographen durch die Schwere des Schwimmers und durch Reibung beim Steigen 4—5 mm Hg, und zwar in jeder Höhe verloren gehen, die also den gefundenen Zahlen zuzuzählen sind.

Nun möchte ich noch kurz einer Beobachtung Erwähnung tun, die ich bereits oben angedeutet habe, ohne mich auch hierin schon jetzt auf Schlußfolgerungen einzulassen. Jedenfalls aber halte ich dieselbe für bedeutungsvoll genug, um sie wenigstens zu registrieren.

Bei Beobachtung der Druckkurven wird es auffallen, daß dieselben von einem gewissen Punkte ab nicht mehr eine gerade Linie bilden, sondern Schwankungen zeigen. Diese Schwankungen, die, wie eine genauere Beobachtung zeigen wird, genau zusammenfallen mit den systolischen Erhebungen der Pulskurve, sind also offenbar entstanden durch das Anschlagen der Brachialispulswelle an die Manschette, entsprechen also den Oszillationen, wie sie ja speziell von Recklinghausen zur Blutdruckbestimmung benutzt werden. Bemerkenswert aber ist, daß diese Schwankungen bei verschiedenen Personen in verschiedener Höhe aufzutreten beginnen. In Kurve I beginnen diese Schwankungen bereits zwischen 10 und 15 mm Druck, ganz deutlich sind sie zwischen 30 und 35 mm Druck. Anders bei der Kurve II. Hier zeigen sich die ersten Ausschläge erst bei etwa 40 mm Druck. Die schon beim 3. Teilstrich sichtbare Schwankung dürfte auf eine Erschütterung des Apparates zurückzuführen sein, da sie ja bei der folgenden Pulswelle fehlt. In einem dritten Falle habe ich das Auftreten dieser Schwankungen erst bei einem Druck von 70 mm gesehen. Ob diese Erscheinungen einen gewissen Zusammenhang mit dem Gefäßtonus haben, was ich schon nach meinen bisherigen Beobachtungen anzunehmen geneigt bin, werden erst weitere Versuche und Vergleiche zeigen müssen, die in einer späteren Arbeit veröffentlicht werden sollen.

Zur Hygiene der Brustwarzen

von

Dr. Gustav Lennhoff, Berlin.

Die Brustwarzenklemme, deren hier beigefügte Abbildung eine nähere Beschreibung unnötig macht, soll dazu dienen,

1. den unfreiwilligen Milchverlust stillender Frauen hintanzuhalten,

2. bei schwangeren Frauen und jungen Müttern die Bildung wohlgeformter und zweckdienlicher Brustwarzen zu fördern.

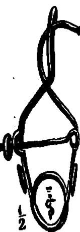
Der 7 : 4 cm messende, auf der Fläche gekrümmte Apparat ist so dünn, daß er nicht aufträgt und durch die Kleidungsstücke hindurch nicht bemerkt werden kann. Der Druck der Klemmenarme läßt sich auf das feinste nuancieren und nach Einstellung fixieren. Ein Abgleiten der Klemme gehört nach den bisherigen Erfahrungen zu den Seltenheiten. Sollte es aber Brustwarzen geben, welche eine Neigung haben, sich der Klemme zu entziehen, so würde dem Uebelstande sicher dadurch abgeholfen werden, daß der einfache Arm mit einem ganz dünnen Gummiröhrchen überzogen würde.

Die Applikation der Klemme geschieht so, daß mit Daumen und Zeigefinger der linken — wohlgereinigten — Hand die Brustwarze in die Lichtung der mit Daumen und Zeigefinger der rechten Hand gespreizt gehaltenen — ausgekochten! — Klemme hineingezogen, dann die letztere ihrer Federkraft überlassen und schließlich an dem Schräubchen diese so reguliert wird, daß einerseits der Druck genügt, um den Milchabfluß zu verhüten, andererseits jede schmerzhafte oder Druckempfindung vermieden wird. Die beste Applikationsstelle liegt ein wenig zentralwärts von der eigentlichen Brustwarze. Diese wie das Optimum des Druckes werden durch wenige Male Anlegen der Klemme bequem gefunden.

Daß der sub 2 genannte Zweck durch oft wiederholtes Anlegen der Klemme erreicht wird, bedarf keiner Erläuterung. Es verdient aber wohl erwähnt zu werden, daß damit, wie durch das häufige Anfassen der Warze auch ihre Abhärtung infolge Verdickung der Epidermis bewirkt und somit dem Entstehen von Schrunden an der Warze beim Säugen vorgebeugt wird.

Weniger sicher war von vornherein, ob die künstliche Milchretention, welche mit der Klemme erzeugt wird, nicht auch ungünstige Wirkungen habe. Mit Recht oder Unrecht hatte ich die Anschauung, daß weniger ein Zuviel an Milchsekretion als ein Zuwenig an Schließfähigkeit der Warze die Ursache des Milchabflusses sei; vielleicht auch, daß die Retentionsfähigkeit der Milchdrüse beziehungsweise Milchgänge sich nach und nach steigern lasse. Die Erfahrung hat nun wenigstens das dargetan, was am wichtigsten ist, daß Erscheinungen von Milchstasen, Härten und schmerzhafte Stellen an der Brust nicht auftreten und vor allem auch, daß sekundär eine Herabminderung der Milchabsonderung nicht erfolgt. In der Tat ist keinerlei üble oder unangenehme Nebenwirkung bemerkt worden. Sehr erheblich aber sind die Vorteile und Annehmlichkeiten, welche der Apparat stillenden Frauen und säugenden Kindern gewährt.

Gehört es doch zur Regel, daß Mütter, welche ihre Kinder selbst stillen, nicht nur Wäsche und Blusen und Betten durch die abfließende Milch verunreinigen und verderben, sondern auch, daß sie immer mehr oder weniger durch den unaufhaltsam rinnenden Milchstrom benetzt werden, der oft genug, wie mir eine Dame sagte, sich bis in die Schuhe ergießt. Das Unangenehme solcher Situation bedarf näherer Schilderung wahrlich nicht, und wohl zu verstehen ist es, wenn Mütter, um sich von dieser Plage zu befreien, das Geschäft des Selbststillens der Kinder aufgeben. Die Abhilfsmittel, deren man sich dagegen bisher bediente, taugen in Wirklichkeit nichts. Man legt Tücher vor oder Gaze oder Watte. Damit kann man zwar bis zu einem gewissen Grade die Kleidungsstücke schonen, aber das Hinabfließen der Milch und das Gefühl des Naßseins bleiben bestehen. Ich bin auch einem Hartgummibehälter begegnet, in welchen die Brustwarze mit dem Vorderteil der Brust hineingesteckt werden soll. Doch erwähne ich diesen wertlosen Ladenhüter nur aus historischer Treue. Vielleicht schlummern anderswo noch andere Apparate; bekannt ist mir ein weiterer nicht geworden. Säugende Frauen hatten sich mit dem Milchverlust und seiner Plage als mit etwas unabänderlichem, in der Natur der Sache liegenden abzufinden. Unsere Klemme erlaubt es einer Dame, ohne daß sie Gefahr läuft, eine vielleicht wertvolle Bluse zu vernichten, in Gesellschaft zu gehen, ja sogar laktogene Getränke (Bier) zu trinken. Das Gefühl der Spannung der Brust wird ein Indikator dafür sein, daß sie der Entleerung bedarf. Aber die Zeit des unfreiwilligen Abflusses der Milch und des Spannungsgefühls koinzidieren nicht. Ja — doch will ich das nicht mit Sicherheit behaupten — die Fassungsfähigkeit der Brust hebt sich unter dem Gebrauch der Klemme oder, mit anderen Worten, es werden mit der Zeit höhere Grade der Spannung der Brust ertragen. Zweifellos aber ist, daß beim Gebrauch der Klemme dem Kinde absolut größere Quantitäten Milch zuteil werden. Es mag Kinderärzten oder Geburtshelfern überlassen bleiben, dies zahlenmäßig zu prüfen. Mir genügt die Feststellung, daß ein Kind, wenn die Klemme nicht angelegt worden war, unbefriedigt war und schrie, wenn sie angelegt worden war, befriedigt und ruhig war. — Anfangs hatte ich auch eine gewisse Sorge, die Rückstauung der Milch könnte auf das Drüsenepithel ungünstig einwirken und vielleicht eine Verminderung der Milchsekretion oder gar das Versagen zur Folge haben. Indessen die Erfahrung hat gezeigt, daß diese Befürchtung unnötig war. Wie gesagt, ist keinerlei ungünstige Nebenwirkung oder Folge beobachtet worden.



Dabei möchte ich freilich, ob es zwar selbstverständlich erscheint, zu erwähnen nicht unterlassen, daß die Klemmen nun nicht etwa 24 Stunden pro Tag getragen wurden, sondern nur dann, wenn ein Milchabfluß zu erwarten war; also nicht unmittelbar nach dem Säugen, nicht im Hause, bevor eine gewisse Spannung der Brust das Vorhandensein einer mäßigen Menge Milch andeutete; besonders aber, wenn mit dem Beginn des Säugens die nicht gereichte Brust lebhaft abzusondern begann; besonders nachts und beim Ausgehen. Wird dann die Klemme, stets sorgfältig gesäubert, angelegt, so wird die stillende Frau, hoffe ich, sie stets nur als eine Annehmlichkeit empfinden und schätzen.[1])

---

[1]) Unter dem Hinweis auf die Aeskulapgarantiemarke ist die Brustwarzenklemme in allen namhaften Fachgeschäften von Chirurgieinstrumenten erhältlich.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Akademie für praktische Medizin zu Düsseldorf (Direktor Dr. C. Stern).

Der serologische Luesnachweis mit der Bauerschen Modifikation der Wassermannschen Reaktion

von

Dr. Willy Hinrichs, Assistenzarzt der Klinik.

So sehr sich auch im Laufe der Zeit die Anschauungen über das Wesen der Wassermannschen Reaktion geändert haben, so wenig ist erfreulicherweise die klinische Bedeutung und der hohe Wert derselben als diagnostisches Hilfsmittel angezweifelt worden.

Bekanntlich waren Wassermann und seine Mitarbeiter zunächst der Ansicht, als handele es sich um eine modifizierte Komplementfixationsmethode im Sinne Bordets und Gengous. Während Bordet und Gengou als Antigen Suspensionen lebender Bakterien nahmen, gingen Wassermann und Bruck[1]) dazu über, statt solcher Bakterienaufschwemmungen Extrakte aus Bakterien zu verwenden. Beim Zusammenbringen solcher wäßriger Bakterienextrakte mit dem zugehörigen Immunserum trat, wie Wassermann und Bruck zeigen konnten, die Komplementbindung in streng spezifischer Weise ein. Von dieser Tatsache ausgehend wurde dann weiter von Wassermann versucht, bei Infektionskrankheiten, deren Erreger in Reinkultur nicht zu züchten sind, an deren Stelle mit Extrakten aus Organen, die die betreffenden Erreger in möglichst großer Menge enthalten, zu arbeiten.

Es ist somit das Verdienst Wassermanns, den Weg gewiesen und zuerst beschritten zu haben, die Komplementfixationsmethode auch auf die Lues anzuwenden, deren Erreger bekanntlich überaus zahlreich in den Organen luetischer Föten speziell in der Leber sich finden. Mit Hilfe solcher Leberextrakte gelang es denn auch, die Komplementbindung und damit den serologischen Luesnachweis zu schaffen.

Wir sehen also, wie diese Reaktion entstand in der Annahme, es handele sich um eine spezifische Antigenantikörperreaktion, um das Zusammentreten von Spirochätenstoffen mit ihren Antikörpern im Luetikerserum. Diese Spezifität wurde insbesondere damit gestützt, daß die erwähnten Antikörper nur mit luetischen Leberextrakten, nie mit normalen Leberextrakten die Reaktion ergeben haben.

Diese Auffassung muß jedoch nach den neueren Untersuchungen als verlassen gelten.

In neueren Arbeiten [Kraus und Volk[2]), Weil und Braun[3]), Landsteiner, Müller und Pötzl[4]). Marie und Levaditi[5])] und Anderen wurde gezeigt, daß die Komplementbindung auch bei Verwendung normaler Organextrakte gelingt.

Der Befund Landsteiners, Müllers und Pötzls[6]) und gleichzeitig Porges und Meiers[7]), sowie Levaditis und Yamanouchis[8]), daß man statt der bisher üblichen wäßrigen Extrakte alkoholische verwenden könne, war weiter ein Punkt, der einerseits gegen die Spezifität der Reaktion in biologischem Sinne sprach, andererseits aber die in den Organextrakten wirksamen Stoffe dem Verständnis näher brachte, da aus der Alkohollöslichkeit die Zugehörigkeit derselben zu der Gruppe der Lipoide hervorging.

Weitere Untersuchungen von Porges und Meier, Levaditi, Sachs und Altmann, Fleischmann, Bauer und Anderen zeigten, daß auch Lezithin, glykocholsaures Natron, ölsaures Natron, Cholestearin, Vaselin und andere Stoffe an Stelle von Organextrakten Komplementbindung bei Lues ergeben.

Auch Wassermann und seine Schüler geben heute der Ansicht, daß es sich nicht um eine spezifische Antigenantikörperreaktion handelt, offen Ausdruck, betonen jedoch, daß aus ihren früheren Veröffentlichungen hervorgehen soll, daß sie sich von Anfang an mit einer gewissen vorsichtigen Reserve geäußert und niemals behauptet hätten, daß bei ihrer Reaktion Spirochätenstoffe mit ihren Antikörpern im Luetikerserum zusammentreten, eine Behauptung, die von anderer Seite bestritten wird.

Wie dem auch sei, wir dürfen uns freuen, daß wir durch die mühevollen Untersuchungen Wassermanns und seiner Schüler heute in der Lage sind, eine Reaktion auf Lues zu besitzen, die eine allseitig anerkannte klinische Spezifität hat, so weitgehend, wie man sie nur an eine biologische Reaktion stellen kann.

[1]) Wassermann und Bruck, Med. Klinik 1905, Nr. 55.
[2]) Kraus und Volk, Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 17 (Sitzungsberichte).
[3]) Weil und Braun, Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 18. — Dieselben, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 49.
[4]) Landsteiner, Müller und Pötzl, Deutsche med. Wschr. 1907, S. 514.
[5]) Ann. Pasteur 1907, Bd. 21, Nr. 2.
[6]) Landsteiner, Müller, Pötzl, Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 50.
[7]) Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 15.
[8]) Levaditi und Yamanouchi, Compt. rend. Soc. biol. 1907, Nr. 38.

Die Forderung, die Wassermann[1]) selbst für die Brauchbarkeit einer serodiagnostischen Methode aufstellt, lautet: daß sie niemals bei einem Fall, der nicht Lues ist, beziehungsweise mit Lues klinisch in Frage kommen kann, positiv ausfällt, nach der anderen Richtung hin sei es nicht so wichtig, wenn Fälle, die wirklich luetisch sind, von der Methode bisweilen nicht angezeigt werden.

Was den ersten Punkt anlangt, nämlich die klinische Spezifität, so waren bisher nur ganz verschwindende Ausnahmen bekannt, wo möglicherweise einmal, ohne daß allerdings mit absoluter Sicherheit Lues auszuschließen gewesen war, die Reaktion positiv ausgefallen war [Michaelis[2]): zweimal bei Typhus, einmal schwach bei Phthise; Hoffmann und Blumenthal[3]): einmal bei Psoriasis vulgaris]. Ferner wurden bei gewissen Krankheitsgruppen, bei denen wahrscheinlich Protozoen als ätiologisches Moment in Betracht kommen, die Reaktion positiv gefunden, so bei Kaninchen und Ratten, die mit Dourine infiziert waren [Landsteiner, Müller und Pötzl, Hoffmann und Blumenthal[3])], neuerdings bestätigt von Hartoch und Jakimoff[4]) und bei Framboesia tropica in einem Fall; Krankheiten, die bei uns so gut wie nie vorkommen, somit praktisch differentialdiagnostisch nicht in Frage kommen. In allerneuster Zeit liegen Beobachtungen von Much und Eichelberg[5]) vor, daß beim Scharlach in vielen Fällen eine Komplementbindung beobachtet wurde, in Fällen nach Ablauf der akuten Erscheinungen bis zum 72. Tage.

Von klinischer Bedeutung scheinen mir jedoch ebenso wie den betreffenden Autoren diese Befunde, falls sie von anderen Seiten bestätigt werden, nicht zu sein. Denn erstens dürfte eine Verwechselung von Lues und Scharlach im akuten Stadium wohl so gut wie ausgeschlossen sein, andererseits bin ich der Ueberzeugung, daß wir es nur mit einer vorübergehenden Erscheinung zu tun haben. In mehreren Fällen, wo der Scharlach 15 Jahre bis 90 Tage zurücklag, habe ich bisher stets einen negativen Ausfall der Reaktion gefunden. Dasselbe bestätigt Bruck in seinem Referat auf dem 10. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Frankfurt (Juni 1908). Schon aus theoretischen Erwägungen scheint es mir ausgeschlossen zu sein, daß die Reaktion die Krankheit lange überdauern kann, denn die außerordentlich zahlreichen Kontrolluntersuchungen mit den Seren von sicher nicht Luetischen sind so gut wie stets negativ ausgefallen, obgleich doch wohl sicher anzunehmen ist, daß sich unter diesen viele befanden, die früher einmal Scharlach durchgemacht hatten.

Ebensowenig der Bedeutung wert erscheinen mir die Befunde von Elias, Neubauer, Porges und Salomon[6]), die nicht mehr zu bezwecken scheinen, als zu betonen, daß man nur komplette Hemmungen der Hämolyse als positives Ergebnis deuten darf.

Die genannten Autoren fanden bei einem Fall, wo es sich um ein Sarcoma ovarii handelte, eine „schwach positive Reaktion" und unter 25 Phthisikern II. und III. Grades 5 Fälle mit „schwacher" und „mittelstarker" Komplementbindung. Auch ein Fall von schwerem Diabetes mit hochgradiger Azidosis ergab völlige Hemmung, ein Befund, der vielleicht in Beziehung gebracht werden kann mit den Untersuchungen von Sachs und Altmann[7]) nach denen die Hemmung der Hämolyse bei den luetischen Seren durch eine verminderte Alkaleszenz bedingt sein soll.

Alle Autoren, die, wie oben erwähnt, bei scheinbar sicher auszuschließender Lues Hemmung der Hämolyse beobachteten, gehen in keinem Fall so weit, auf Grund ihrer Befunde irgend welche Zweifel an der klinischen Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit der Wassermannschen Reaktion zu knüpfen.

Wir sehen also, daß bisher die Forderung Wassermanns erfüllt ist, daß die Reaktion niemals bei einem Fall, der nicht Lues ist, beziehungsweise mit Lues klinisch in Frage kommen kann, positiv ausfallen darf.

Was den zweiten bereits oben erwähnten Punkt anlangt, daß es nicht so wichtig sei, wenn Fälle, die wirklich luetisch sind, von der Methode bisweilen nicht angezeigt werden, so bin ich der Ansicht, daß wir die Ansprüche höher zu stellen berechtigt sind, und glaube auch in meinen folgenden Ausführungen nachweisen zu können, daß es in der Tat möglich ist, bei passender Anordnung der Versuche unter Zugrundelegung der von Bauer[8]) angegebenen

[1]) Wassermann, Diskussion Med. Gesellsch. Berlin, 26. Februar 1908.
[2]) Michaelis, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 35.
[3]) Hoffmann und Blumenthal, Dermat. Ztschr. 1908, Nr. 1.
[4]) Hartoch und Jakimoff, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 21.
[5]) Much und Eichelberg, Med. Klinik 1908, Nr. 18.
[6]) Elias, Neubauer, Porges, Salomon, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 18.
[7]) Sachs und Altmann, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 14.
[8]) Bauer, Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 16.

Modifikation der Wassermannschen Reaktion einen besseren Prozentsatz von positiven Resultaten bei sicher luetischen Individuen, als er bisher von den Autoren gefunden wurde, zu gewinnen.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen Bauers habe ich bereits längere Zeit vor dem Erscheinen der Arbeit Kenntnis von der Modifikation erhalten, und verfüge dadurch bereits über ein beobachtetes Material von 206 Fällen, von denen 189 nebenher auch vergleichsweise nach der ursprünglichen Wassermannschen Methode untersucht wurden.[1])

Es geht aus meinen Untersuchungen und Resultaten hervor, daß man mit der von Bauer angegebenen Modifikation noch feinere Ausschläge bekommt. Besonders zeigt sich das bei Lues latens, wie bei Reaktionen, die infolge mehr oder weniger lange eingeleiteter Quecksilberbehandlung nach der ursprünglichen Wassermannschen Methode eine außerordentlich schwache Hemmung oder eine etwas verspätete Lösung, nach der Bauerschen Modifikation dagegen bei passend gewählter Versuchsanordnung noch einen deutlich positiven Ausfall der Reaktion geben.

Was die Resultate der früheren Untersucher anlangt, so finden wir im allgemeinen bei sicherer Lues im Sekundärstadium 81—85 % positive Resultate, und einige der Untersucher kamen bei manifester sekundärer Lues auf 93 % positive Resultate.

Im einzelnen verhalten sich in den neueren Veröffentlichungen die Resultate wie folgt:

Citron[2]) fand bei 44 Patienten, bei denen klinisch oder anatomisch Lues in Frage kam, 35 mal eine positive Reaktion = 77,5 % der Fälle. 36 Gesunde gaben stets ein negatives Resultat.

Citron weist zuerst nachdrücklich auf den Einfluß der Hg-Behandlung auf den Ausfall der Reaktion hin und findet folgende Resultate:

	stark + %	schwach + %	negativ %
unbehandelte Fälle	67	26½	6
behandelt mit einer Spritzkur	62	25	12½
behandelt mit einer Schmierkur	35,7	21,4	42,8
behandelt mit mehreren Kuren	7	42,8	50

Ein Einfluß der Quecksilberbehandlung wird auch von Michaelis[3]) angegeben. Unter einem relativ kleinen Beobachtungsmaterial von zwölf Fällen sicherer Lues, meist Spätformen, sind 10 positiv = 75 %, unter 26 Fällen ohne nachweisbare Lues waren 3 positive Reaktionen, darunter, wie erwähnt, ein Typhusfall und eine schwere Phthise.

Verhältnismäßig gute Resultate findet G. Meier.[4]) Unter 181 sicher Luetischen war die Reaktion

148 mal + ... = 81,7 %
5 „ fraglich . . = 2,7 %
28 „ negativ . . = 15.6 %

21 Fälle, wo Lues sicher auszuschließen war, waren negativ. Unter diesen 181 Fällen waren:

25 Fälle Lues I . . . . 16 mal + = 68 %
42 „ erste sekundäre Exantheme . 39 „ + = 93 „
42 „ sekundäre Rezidive . . . . 39 „ + = 93 „
16 „ Lues III . . . . 16 „ + = 100 „
8 „ Lues des Zentralnervensystems 6 „ + = 75 „
36 „ Latente Lues . . . . . . 29 „ + = 83 „
4 klinisch ausgeheilte Fälle 4 mal negativ.

Wir sehen also, daß bei frischen sekundären Exanthemen und sekundärem Rezidiv in Wassermanns Laboratorium nur in 93 % der Fälle die Reaktion positiv gefunden wurde.

Nur 84 % positive Resultate bei florider Syphilis aller Stadien erhalten Fischer und G. Meier[5]) aus dem Material des Rudolf Virchow-Krankenhauses. Es nimmt wunder, daß von 70 Fällen mit florider Lues II neun Fälle negativ waren, von denen allerdings drei lange behandelt waren, wo andererseits die Verfasser betonen, „daß mit oder ohne Auftreten von sekundären Symptomen die Bildung der Reaktionsstoffe stärker in Gang kommt in einer Zeit, die dem klinischen Stadium der Hauteruption nahe steht.“

In einer späteren Veröffentlichung Fischers[6]), gestützt auf ein Beobachtungsmaterial von 250 Fällen, die in der Mehrzahl von G. Meier untersucht wurden, sind 84 % positive Resultate bei Luetikern aller Stadien gefunden. Bei Lues I wurde die Reaktion im allgemeinen nicht vor Ablauf von 7—8 Wochen nach der Infektion positiv gefunden. Ein Einfluß der spezifischen Therapie auf die Reaktion wird geleugnet. Untersuchungen bei Lues I liegen auch von Levaditi, Laroche und Jamanouchi[1]) vor:

Unter 13 Fällen von primärer Lues zwischen dem 4.—30. Tage war die Reaktion 6 mal positiv = 46 %, zwischen dem 8.—15. Tage waren es nur 33 %, später zwischen dem 15.—30. Tage 57 % mit positivem Resultat. Bei Sekundärerscheinungen fanden die Verfasser in 83 % positive Resultate.

Als relativ ungünstig sind die Resultate Hoffmanns und Blumenthals[2]) zu bezeichnen.

Die Verfasser haben bei Sekundärerscheinungen in 49 Fällen nur 40 mal ein positives Ergebnis gesehen (= 82 %), bei maligner (9 Fälle) und Lues III (26 Fälle) in 89 respektive 88 % der Fälle. Bei Lues latens fanden sie in 52 % der Fälle Komplementbindung und unter 35 Kontrollfällen mit dem Serum wahrscheinlich Nichtsyphilitischer zwei positive Resultate, einmal bei Psoriasis vulgaris (Kellnerin!), und einmal, wie oben bereits erwähnt, bei Framboesia tropica. Einen Einfluß der Hg-Behandlung haben sie nicht beobachtet.

Scheinbar hinter den Resultaten anderer Untersucher bleibt Hoehne[3]) zurück, der in der Frankfurter dermatologischen Klinik unter 38 klinisch Syphilitischen nur 24 mal = 63,2 % der Fälle ein positives Resultat fand. Es liegt dies daran, daß hier angeblich mit geringeren an sich nicht hemmenden Extraktmengen gearbeitet wurde, und daß nur sehr starke Hemmung der Hämolye als positives Resultat bezeichnet wurde.

Die Resultate der Breslauer Klinik, die von Bruck und Stern[4]) mitgeteilt werden, verhalten sich folgendermaßen:

Luesfälle im allgemeinen	+	—	+ %
mit Behandlung (ohne Lues I)	50	128	28
ohne Behandlung	141	32	81,5
Alle Luesfälle ohne Rücksicht auf Behandlung	204	174	53,9
Normale Fälle	2 (?)	155	1,2

Unbehandelte Fälle von Lues II waren in 87,1 % positiv, behandelte Fälle dagegen nur in 45,1 %.

Auch bei Lues III machte sich der Einfluß der Hg-Behandlung bemerkbar, es waren unbehandelte tertiäre Fälle in 66,6 %, behandelte in 45,4 % positiv.

Wesentlich andere Resultate finden wir in den Untersuchungen Müllers[5]) aus der Fingerschen Klinik. Müller unterscheidet im Gegensatz zu vielen anderen Untersuchern zwischen „kompletter Hemmung“, „schwacher Hemmung“, „Spur“, Hemmung und negativem Resultat.

Ermöglicht wurde dem Autor eine derartige feine Unterscheidung angeblich dadurch, daß stets gleichzeitig eine große Anzahl von Seren bis zu 50 untersucht wurden.

Es scheint mir nicht empfehlenswert, derartige feine graduelle Unterschiede zu machen. Darunter muß naturgemäß die Sicherheit und Zuverlässigkeit der Diagnose leiden, vorausgesetzt, daß man sich nicht von vornherein zum Prinzip macht, sogenannte „schwache“ oder „Spur“-Hemmung als negativ zu bezeichnen, wie es in der Tat von vielen Seiten geschieht. Gibt doch der genannte Autor selbst an, daß in einzelnen Fällen die Hemmung eine so schwache (Spur) war, daß eine sichere Diagnose nach keiner Seite hin möglich war. In der Tat rechnet der betreffende Autor, wie aus seinen Ausführungen auf dem X. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft hervorging, derartige schwach positive Reaktionen nicht als positiv. Andererseits bedingt eine solche Methodik, bei der zu gleicher Zeit eine so außerordentlich große Anzahl von Seren geprüft werden, daß naturgemäß zum Teil mit älteren Seren gearbeitet werden muß. Darunter muß, wie von anderen Seiten betont wird, die Sicherheit der Resultate leiden.

Die Veröffentlichung Fleischmanns[6]) aus der I. Medizinischen Klinik der Charité bezieht sich auf 230 Fälle. Von diesen waren 38 Gesunde (Kontrollfälle) sämtlich negativ.

Von 89 sicher Luetischen mit manifesten Symptomen waren 83 positiv = 93,5 %, darunter 5 Primäraffekte. 6 Fälle waren negativ und zwar 3 Fälle von Tabes dorsalis zum Teil stark behandelt; sowie 2 Fälle von bereits sehr lange bestehenden, beziehungsweise bereits abgelaufenen Prozessen meist ebenfalls lange behandelt. In einem Fall war die Reaktion negativ bei sekundären Papeln während der Kur.

Die Untersuchung von 64 Fällen sicher Luetischer ohne manifeste Symptome ergab in 33 Fällen = 52 % ein positives Resultat. Auf Grund

[1]) Während der Anfertigung und Drucklegung der vorliegenden Arbeit werden noch weitere 110 Fälle untersucht. Da das Resultat meiner weiteren Untersuchungen mit den in dieser Arbeit niedergelegten Erfahrungen übereinstimmt, kann auf Einzelheiten verzichtet werden.
[2]) Citron, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 29.
[3]) Michaelis, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 35.
[4]) G. Meyer, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 51.
[5]) Fischer u. G. Meier, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 52.
[6]) W. Fischer, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 4.

[1]) Levaditi, Laroche und Jamanouchi, Semaine médicale 1908, Nr. 20.
[2]) Hoffmann und Blumenthal, Dermat. Ztschr. 1908, H. 1.
[3]) F. Hoehne, Dermat. Ztschr. 1908, Nr. 3.
[4]) Bruck und Stern, Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 10.
[5]) R. Müller, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 9.
[6]) Fleischmann, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 10.

dieser Resultate kommt Fleischmann zu dem Schluß, daß das Ausschlaggebende für den positiven Ausfall der Reaktion das Vorhandensein von Symptomen ist, daß bei solchen Personen, die mit Symptomen behaftet sind und noch nicht spezifisch behandelt sind, die Reaktion am stärksten ausfällt.

Grosz und Volk[1]) stützen ihre Untersuchungen, die aus dem serotherapeutischen Institut in Wien hervorgegangen sind, auf 232 Fälle. Es gaben von 63 Gesunden nur 61 negativen Ausfall der Reaktion: Zwei Patienten „deutliche“, wenn auch nicht vollkommene „Hemmung der Hämolyse“, ohne daß hieraus irgend welche Schlußfolgerungen gezogen werden, zumal in keinem Fall mit Sicherheit auszuschließen ist, daß einmal eine luetische Erkrankung vorausgegangen ist.

Von 99 Fällen mit rezenten spezifischen Erscheinungen oder lokalen Rezidiven der Frühperiode waren 83 positiv, 16 negativ, von 17 Fällen mit spätsyphilitischen Erscheinungen waren 13 positiv, 4 negativ und von 10 Fällen im Latenzstadium, bei denen die Infektion durchschnittlich 2—6 Jahre zurücklag, waren 3 positiv, 7 negativ, unter den letzteren vorwiegend Patienten, die wiederholte und energische Merkurialkuren durchgemacht hatten. Es wird in dieser Zusammenstellung besonders hergehoben, daß eine Reihe von Personen unter dem Einfluß der Hg-Behandlung die Reaktion rasch verliert, andere dagegen trotz sorgfältigster und ausgiebiger Therapie die komplementbindenden Substanzen aus dem Serum nicht abgeben.

Die bisher günstigsten Resultate hat Blaschko[2]) erhalten.

In der Initialperiode, d. h. bei bestehendem Primäraffekt vor oder kurz nach Auftreten der Roseola waren von 63 Fällen 57 positiv = 90 %.

In der Frühperiode (die ersten 4 Jahre) mit Symptomen unter 56 Fällen 55 = 98 %,

und ohne Symptome unter 67 Fällen 54 = 80 % positiv.

In der Spätperiode mit Symptomen 91 % und ohne Symptome 57 % positive Resultate.

Ich habe mich bei meinen Untersuchungen, wie bereits oben erwähnt, der von Bauer angegebenen Modifikation der Wassermannschen Reaktion bedient. Nebenher habe ich, wie erwähnt, fast in allen Fällen die ursprüngliche Form der Wassermannschen Reaktion zur Kontrolle ausgeführt genau in der vorgeschriebenen Art und Weise unter Benutzung von alkoholischem Extrakt aus der Leber syphilitischer Föten.

Es gründet sich ja bekanntlich die Modifikation Bauers darauf, daß es unnötig ist, zur Anstellung der Wassermannschen Reaktion den durch Vorbehandlung eines Kaninchens mit Hammelblut gewonnenen Hammelblutambozeptor hinzuzufügen, da bereits im menschlichen Blutserum eine hinreichende Menge von Ambozeptoren gegen Hammelblutkörperchen vorhanden ist.

Dadurch hat diese Modifikation in erster Linie den Vorzug größerer Einfachheit, denn in allen diesbezüglichen Arbeiten speziell aus Wassermanns Laboratorium — ich erinnere nur an die Arbeit G. Meiers (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 51) — wird betont, daß die Austitrierung des Hammelblutimmunkörpers „dem Ungeübten die größten Schwierigkeiten bei dem ganzen Versuch macht, zumal andererseits von der richtigen Dosierung des Hämolysins der Erfolg und die Brauchbarkeit der Untersuchung wesentlich abhängt“.

Bauer hat gezeigt, und daß kann ich auf Grund meiner Untersuchungen bestätigen, daß man dieses Immunkörpers, wenn man mit möglichst frisch gewonnenen Seren arbeitet, nicht bedarf, somit fällt die Schwierigkeit der Gewinnung und Dosierung desselben fort, eine nicht zu unterschätzende Vereinfachung der Methode.

Aber nicht nur den Vorzug größerer Einfachheit hat die Bauersche Modifikation, sondern, und das möchte ich als zweiten und wesentlichen Punkt betonen, die Methodik gestattet es, feinere Ausschläge und damit bessere Resultate zu erhalten. Schon Sachs und Altmann[3]) haben die Vermutung ausgesprochen, daß in denjenigen Fällen, in denen die Wassermannsche Reaktion trotz des Bestehens einer klinisch diagnostizierten Lues negativ ausgefallen ist, möglicherweise die im Serum vorhandene wirksame Substanz durch die im Serum gleichzeitige Gegenwart einer reichlichen Menge hämolytischen Ambozeptors verdeckt wird.

Daß ein noch in allen Fällen bei der Wassermannschen Reaktion schematisch hinzugefügter enormer Ueberschuß von künstlich gewonnenem Ambozeptor diese Fehlerquelle noch mehr vergrößern muß, liegt auf der Hand, und ist auch das Resultat meiner vergleichenden Untersuchungen.

Wenn man, wie es die Bauersche Modifikation ermöglicht, durch Abstufung der Menge des zu untersuchenden Serums dafür sorgt, daß nur gerade die zur Hämolyse notwendige Menge von Ambozeptor vorhanden ist, mit anderen Worten, wenn in der von Bauer angegebenen Kochsalzkontrolle ohne Leberextrakt noch gerade Lösung eintritt, dann bekommt man die schärfsten Ausschläge. Diese Menge ist aber erfahrungsgemäß im 0,1—0,4 menschlichen Serum vorhanden, daher erübrigt es sich, in schematischer Weise nach Wassermanns Vorschrift einen stets gleichen kolossalen und relativ willkürlich gewählten Ueberschuß von Ambozeptor hinzuzufügen.

Sollte jedoch die Menge Ambozeptor in der zum Versuch verwendeten Menge menschlichen Serums nicht ausreichen, so kann man entweder die Serummenge größer wählen, oder in Fällen, wo dies nicht zum Ziel führt, gerade diejenige Menge Normalserum in allen Röhrchen hinzufügen, die eben die Lösung in den Kontrollröhrchen bewirkt. (0,05—0,2.)

Mit Hilfe dieser Methodik bin ich zu folgenden Resultaten gelangt:

Gruppe I. Es wurden 57 Kontrollfälle untersucht, das heißt Patienten, bei welchen weder anamnestisch noch klinisch Anhaltspunkte für eine luetische Infektion vorhanden waren. Nach beiden Untersuchungsmethoden waren die 57 Fälle negativ. Darunter befanden sich unter anderm vorgeschrittene Fälle von Tuberkulose der Lungen, sowie tuberkulöse Knochen- und Hauterkrankungen, ferner 3 Scharlachfälle, wo die Infektion 3 Monate, 6 Monate beziehungsweise 15 Jahre zurücklag. Sonst waren es meist Patienten mit Gonorrhoe, sowie Hauterkrankungen der verschiedensten Arten wie Ekzeme, Lupus, Psoriasis vulgaris, sowie auch 1 Fall von Darierscher Krankheit.

Gruppe II. Die Untersuchung bei Lues im Primärstadium vor Erscheinen des ersten Exanthems wurde bei 8 Patienten 11 mal vorgenommen und war ebenfalls nach beiden Untersuchungsmethoden übereinstimmend. In 4 Fällen wurde zirka 5—6 Wochen nach Auftreten des Primäraffektes untersucht, und es ergab sich ein positives Ergebnis. In einem Falle (Fall 5) lag die Infektion 7 Wochen zurück, ein klinisch zweifelloser Primäraffekt mit zahlreichen Spirochaetae pallidae bestand nach sicherer Angabe erst seit 3 Wochen. Hier war die Reaktion positiv. In einem weiteren Falle (Fall 6) fiel die serologische Untersuchung 4 Wochen nach der Infektion bei positivem Spirochätenbefund negativ aus. Es wurde der Primäraffekt exzidiert und 3 Wochen später war bei einer wieder vorgenommenen Untersuchung die Wassermannsche Reaktion positiv. Das Exanthem trat 8 Tage später auf.

Bei der Gattin des zuletzt erwähnten Patienten (Fall 7) trat ein winziges Ulkus auf, welches außerordentlich frühzeitig entdeckt wurde, da der Verdacht einer Infektion vorlag. Es fanden sich in dem kaum linsengroßen Ulkus am Labium minus typische Spirochaetae pallidae, die Wassermannsche Reaktion war negativ (12. Mai 1908). Es wurde sofort eine energische Hg-Behandlung eingeleitet, und am 15. Juni 1908 bei einer neuerdings vorgenommenen Untersuchung fiel die Reaktion wiederum negativ aus. Der Fall wird weiter beobachtet, um zu konstatieren, ob bei der Patientin, wo in der Tat ein sicher nachgewiesener Primäraffekt vorgelegen hatte, durch die in diesem Falle außerordentlich frühzeitige Exzision des Primäraffektes eine Generalisierung verhütet wurde.[1])

In einem weiteren Fall (Fall 8), wo es sich um einen nach dem klinischen Aussehen vielleicht seit 3—4 Wochen bestehenden Primäraffekt mit positiven Spirochätenbefund bei einer Patientin handelte, war die Reaktion negativ. Der Primäraffekt wurde weit im Gesunden exzidiert. Bei der nächsten Untersuchung, die 8 Tage später vorgenommen wurde, fiel die serologische Untersuchung positiv aus.

In Fall 6 und 8 war die Reaktion erst ungefähr 4—5 Wochen nach der Infektion positiv. Es ist wohl nicht richtig, hieraus den Schluß ziehen zu wollen, daß vor dieser Zeit noch keine „luetischen Stoffe“ im Blute vorhanden gewesen sind. Es ist wohl nach unseren bisherigen aus der klinischen Beobachtung gewonnenen Erfahrung über die Ausbreitung des Virus im Körper der Schluß berechtigt, daß auch bereits zu einer Zeit, wo die Wassermannsche Reaktion noch negativ ausfällt, luetische Stoffe im Blute vorhanden sein können, die sich jedoch wegen ihrer geringen Menge des Nachweises durch die Wassermannsche Reaktion entziehen. Erst nach und nach werden diese Stoffe sich so vermehren, daß sie sich mit Hilfe unserer serologischen Untersuchungsmethode nachweisen lassen.

Gruppe III. Es handelt sich um Patienten mit manifesten Erscheinungen der Sekundärperiode (erste Exantheme und Rezidive der Frühperiode). Es ergab sich:

[1]) Grosz und Volk, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 18.
[2]) Blaschko, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 14.
[3]) Sachs und Altmann, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 10.

[1]) Bei einer später und zwar am 14. Juli vorgenommenen Untersuchung war eine verspätete Lösung zu konstatieren, die jedoch nicht im Sinne einer positiven Reaktion gedeutet werden soll. Es muß in diesem Falle ja auch in Rechnung gezogen werden, daß die Patientin bereits seit 12. Mai unter einer energischen Quecksilberbehandlung steht, sodaß ein negativer Ausfall der Wassermannschen Reaktion möglicherweise durch den Einfluß der Behandlung hervorgerufen sein kann.

	nach der Bauerschen Modifikation			nach der ursprünglich Wassermannschen Methode		
	+	—	Reaktion + in	+	—	Reaktion + in
1. Vor der Behandlung	41	0	100 %	30	0	100 %
2. Ungefähr in der Mitte der Kur . . .	11		100 %	11		100 %
3. Am Ende der Behandlung (zirka 8 Wochen Dauer) . .	12	5	70,6 %	5	7	41,7 %

Bei Lues maligna waren die Resultate nach beiden Untersuchungsmethoden gleichlautend, und zwar wurden untersucht vor der Behandlung 4 Fälle, die sämtlich positiv waren, am Ende der Behandlung waren von 4 Fällen nur 1 positiv, 3 negativ. (Von den letzteren waren 2 vor der Behandlung nicht geprüft!)

Gruppe IV. Fälle im Latenzstadium, bei denen die Infektion bis 5 Jahre zurücklag:

	nach Bauer			nach Wassermann		
	+	—	Reaktion + in	+	—	Reaktion + in
1. Letzte Behandlung liegt mehr als 1/4 Jahr zurück	20	3	87 %	15	8	65,2 %
2. Am Ende von Sicherheitskuren	4	2	66 %	3	3	50 %

Gruppe V. Fälle von Spätsyphilis:

	nach Bauer			nach Wassermann		
	+	—	Reaktion + in	+	—	Reaktion + in
1. Mit manifesten Erscheinungen vor der Behandlung (inkl. 2 Tabesfälle) . . .	11	0	100 %	11	0	100 %
2. Am Ende der Behandlung	5	0	100 %	5	0	100 %
3. Ohne Erscheinungen	8	3	72,7 %	3 ++ 2 +	5	50 %

Gruppe VI. 4 diagnostisch zweifelhafte Fälle waren nach beiden Untersuchungsmethoden übereinstimmend negativ. Ein Fall von hereditärer Lues nach beiden Untersuchungsarten positiv.

Die Reaktion war also bei Lues II und III mit manifesten Erscheinungen nach beiden Untersuchungsmethoden in 100 % der Fälle positiv.

Ueberlegen zeigte sich die Bauersche Modifikation in vielen Fällen da, wo wahrscheinlich die „luetischen Stoffe" im Blut nur in relativ geringer Menge vorhanden sind, das war der Fall

1. bei Lues II am Ende der Behandlung,
2. bei Lues latens. sowie
3. bei Fällen von Spätsyphilis ohne Erscheinungen.

Aus den obigen Resultaten ist ferner ein deutlicher Einfluß der innerhalb 8 Wochen intensiv durchgeführten Hg-Behandlung auf den Ausfall der Reaktion zu erkennen. Am günstigsten verhielten sich in dieser Beziehung die Fälle von Lues maligna, ohne daß allerdings in Anbetracht der geringen Zahl derselben, weitgehendere Schlüsse hieraus gezogen werden dürfen.

Bei tertiärer Syphilis gelang es in keinem der untersuchten Fälle im Laufe der Behandlung weder durch Hg noch durch Jodkali die Reaktion negativ zu machen.

Die vielen Vorzüge der von Bauer angegebenen Modifikation werden ihr voraussichtlich besonders infolge ihrer relativen Einfachheit und größeren Sicherheit weitere Verbreitung sichern.

Die Ausführung der Reaktion gestaltet sich nach Bauers Vorschrift folgendermaßen:

Zur Luesprobe braucht man:

1. Organextrakt: Herstellung: 10 g einer fötalen luetischen Leber werden im Mörser möglichst fein zerrieben, 100 ccm 96%iger Alkohol hinzugefügt, über Nacht geschüttelt und darnach zentrifugiert. Der klare Abguß dient als Stammlösung und wird kühl aufbewahrt. Es empfiehlt sich, den so gewonnenen alkoholischen Leberextrakt erst zirka 14 Tage vor dem Gebrauch stehen zu lassen, da die Wirksamkeit des Extraktes besonders in der ersten Zeit zunimmt.

Zur Anstellung der Reaktion bedarf man einer Verdünnung in physiologischer Kochsalzlösung (0,85 %), die folgendermaßen austitriert wird.

Man nimmt eine Reihe von Reagenzgläsern und füllt sie mit abfallenden Mengen Leberextrakt (Stammlösung respektive Verdünnung derselben), und zwar nimmt man

Stammlösung		Verdünnung					
0,25	0,15	1/10 1,0	1/10 0,5	1/10 0,25	1/10 0,15	1/10 0,1	0.

Man füllt alle 8 Röhrchen mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1 ccm auf, gibt dann in jedes Röhrchen 1 ccm frisches Meerschweinchenserum in der Verdünnung 1 : 10 (Herstellung siehe unten) und stellt die ganze Reihe 1/2 Stunde in den Brutschrank bei 37 °. Darauf fügt man 0,2 inaktiviertes (das heißt 1/2 Stunde im Wasserbad auf 55—56 °! erwärmtes) normales Menschenserum und 1 ccm 5%ige Hammelblutkörperchenaufschwemmung hinzu.

Jetzt kommen die Röhrchen, nachdem gehörig durchgeschüttelt wurde, wieder 2 Stunden in den Brutschrank. Sind nun alle Röhrchen gelöst, so ist die Extraktmenge des ersten die brauchbare. Gewöhnlich werden die ersten Röhrchen nicht gelöst sein. Die für die Luesprobe notwendige Extraktmenge befindet sich dann in dem ersten Röhrchen, welches Lösung zeigt. Da man für die Reaktion immer 1 ccm benützt, so findet man also, ob der Verdünnungsgrad für den Extrakt 1/4, 1/7, 1/10, 1/20, 1/40, 1/:0 oder 1/100 beträgt.

Natürlich muß das letzte Röhrchen (Kontrolle) gelöst sein, andernfalls war entweder das Meerschweinchenserum nicht frisch, oder das Menschenserum durch Fettgehalt usw. ungeeignet. Nehmen wir an, daß die 3 ersten Röhrchen bei obiger Versuchsanordnung ungelöst bleiben, so ist die für den austitrierten Organextrakt zweckmäßige Menge 1/20 1,0 ccm.

Bevor man ein endgiltiges Urteil über die Brauchbarkeit des Extraktes und die Richtigkeit der gefundenen Extraktmenge abgibt, ist es erforderlich, die Reaktion mit der oben gefundenen Extraktmenge in zirka 10 gesunden und zirka 10 sicher luetischen unbehandelten Fällen anzusetzen Tritt bei den gesunden Seren in allen Fällen Lösung, bei den luetischen dagegen komplette Hemmung ein, so ist anzunehmen, daß der Extrakt wirksam und die Menge richtig gewählt ist.

2. Frisches Meerschweinchenserum. Man gewinnt das Blut des Meerschweinchens, indem man die Karotiden des Tieres durchschneidet, läßt das Blut in ein Zentrifugierglas fließen, welches man sofort schräg hinstellt. Nachdem das Blut so schräg geronnen ist, lockert man mit einer Platinnadel den oberen Rand des Blutkuchens vom Glase. Es wird dann innerhalb der nächsten 1—2 Stunden durch Schrumpfung des Blutkuchens das klare Serum ausgepreßt, welches sich oben ansammelt. Ist letzteres nicht der Fall, so wird zentrifugiert. Das Serum wird hierauf mit der Pipette, die zweckmäßig mit Gummischlauch und Glasmundstück armiert ist, abgefüllt und ist so bei Zimmertemperatur einen Tag haltbar. Eingefroren ist es beliebig lange haltbar.

3. Eine 5%ige Aufschwemmung von Hammelblutkörperchen. Herstellung: Hammelblut wird aus dem Schlachthaus geholt, und zwar dort sofort in eine Flasche, in der sich Stahlspäne befinden, getan, und in der Flasche sofort 10 Minuten lang tüchtig geschüttelt.

Im Laboratorium wird dann das Blut durch ein Drahtnetz in ein anderes Gefäß geschüttet, um die Fibringerinnsel abzufangen. Das so gereinigte Blut wird dann scharf zentrifugiert, nachdem man die Höhe der Flüssigkeit am Zentrifugierglas markiert hat. Es setzen sich dabei die Blutkörperchen zu Boden. Das klare darüberstehende Serum wird abpipettiert und dafür bis zur Marke physiologische Kochsalzlösung (0,85 %) aufgefüllt, durchgeschüttelt, nochmals kräftig zentrifugiert, die darüberstehende Flüssigkeit wiederum abpipettiert und wiederum mit NaCl-Lösung bis zur Marke aufgefüllt. Auf diese Weise wird das Hammelblut „gewaschen", das heißt vom Serum befreit. Das Serum wird durch NaCl-Lösung ersetzt.

Man hat dann das sogenannte Vollblut, aus dem durch Verdünnen mit Kochsalzlösung die 5%ige Aufschwemmung hergestellt wird. Diese hält sich im Eisschrank aufbewahrt höchstens 5—6 Tage lang.

4. Serum eines gesunden Menschen.

5. Das zu untersuchende Patientenserum. Die unter 4 und 5 genannten menschlichen Sera gewinnt man am zweckmäßigsten durch Venenpunktion aus einer der Venen der Ellenbeuge, und zwar wenn irgend möglich im Laufe des Vormittags in nüchternem Zustand des Patienten, weil sonst das Serum stark fetthaltig ist.

Nachdem die Ellenbeuge mit Seifenspiritus desinfiziert ist, legt man am Oberarm eine Gummibinde an, sodaß eine leichte Stauung resultiert. Aus einer der jetzt gefüllten Venen in der Ellenbeuge entnimmt man mit einer 10 ccm-Recordspritze 10 ccm, eventuell auch weniger Blut. Es ist zweckmäßig, die Gummibinde zu entfernen, bevor man die Nadel aus der Vene herauszieht. Die Punktionsöffnung wird durch ein Pflaster geschlossen.

Das so gewonnene Blut wird genau so wie unter 2 angegeben ist, verarbeitet. Das so gewonnene Serum wird im Wasserbad 1/2 Stunde lang auf 55—56 °! erwärmt (inaktiviert). Das Serum muß möglichst frisch verwandt werden. Im Eisschrank hält es sich nur beschränkte Zeit brauchbar. Besser wird es eingefroren aufbewahrt.

Anstellung des Versuches: Dazu sind 4 Röhrchen nötig, die wie folgt angefüllt werden.

	Nr.	Inhalt		Nr.	Inhalt	
Hauptröhrchen	1.	Patientenserum	0,2	3.	Normalserum	0,2
		Leberextrakt	1,0		Leberextrakt	1,0
		Meerschweinchenserum $^1/_{10}$	1,0		Meerschweinchenserum $^1/_{10}$	1,0
Kontrollröhrchen	2.	Patientenserum	0,2	4.	Normalserum	0,2
		Physiol. Kochsalzlösung	1,0		Physiol. Kochsalzlösung	1,0
		Meerschweinchenserum $^1/_{10}$	1,0		Meerschweinchenserum $^1/_{10}$	1,0

Dann kommen alle 4 Röhrchen $^1/_2$ Stunde bei 37° in den Brutschrank, nachdem sie tüchtig durchgeschüttelt sind. Man füllt dann noch in jedes der 4 Röhrchen 1 ccm 5%ige Hammelblutaufschwemmung und beobachtet etwa $1^1/_2$—2 Stunden den Verlauf der Reaktion im Brutschrank.

In der Regel lösen sich Röhrchen 2 und 4 in 15—30 Minuten. Bald darauf auch Röhrchen 3.

Tritt auch in Röhrchen 1 die Blutlösung zugleich oder gar vor Röhrchen 3 auf, so handelt es sich um das Blutserum eines Gesunden. Bleibt das Röhrchen 1 ungelöst, so handelt es sich um einen luetischen Patienten. Löst sich Röhrchen 1 nur teilweise sehr spät nach den Röhrchen 2 und 3, so besteht zum mindesten ein starker Verdacht auf Lues. In einem solchen Fall empfiehlt es sich, den Versuch noch einmal anzusetzen, diesesmal aber statt 0,2 menschlichem Serum 0,05 und 0,1 zu nehmen.

Voraussetzung für die Brauchbarkeit der Reaktion ist, daß das Röhrchen 2 überhaupt gelöst wird. Sollte das nicht oder nicht vollständig der Fall sein, so wiederholt man die Reaktion in gleicher Weise, nur fügt man zugleich mit dem Blut noch 0,05—0,2 Normalserum in 1 und 2 hinzu.

Das Hinzufügen von 0,1—0,2 Normalserum ist immer bei Untersuchungen des Blutes von jungen Säuglingen unter dem 7. Monat notwendig.

Erläuterung: Röhrchen 3 und 4 dienen zum Nachweis, daß 1. der Leberextrakt an sich in der Kombination die Blutlösung nicht hindert, daß 2. das Meerschweinchenserum noch brauchbar ist.

Röhrchen 2 (die eigentliche Kontrolle) zeigt an, ob im Blutserum des Patienten nicht sonstige, die Blutlösung hemmende Substanzen sind, die auch ohne Leberextrakt eine Nichtlösung bedingen, respektive die lösenden Ambozeptoren fehlen.

In diesem Falle fügt man, wie oben erwähnt, 0,05—0,2 lösendes Menschenserum hinzu. Sollte auch das im Kontrollröhrchen die Lösung nicht herbeiführen, so steigert man die Dosis, bis sie ausreicht.

Es kommt also im Prinzip darauf an, für Röhrchen 2 die gerade lösende Dosis des Normalserums zu finden und diese dann auch in Röhrchen 1 anzuwenden.

Aus vorstehender Schilderung der von Bauer angegebenen Methodik ist zu ersehen, daß wir keine kompliziertere Untersuchungsmethode vor uns haben, als viele andere bisher in Kliniken gewohnheitsgemäß ausgeführte chemische oder bakteriologische Untersuchungsmethoden.

Immerhin möchte ich nicht unterlassen, nachdrücklich darauf hinzuweisen, daß jeder, der sich praktisch mit der Luesreaktion beschäftigen will, sich zunächst die wichtigsten Fragen der Immunitätslehre zu eigen machen muß. Nur auf der Grundlage der so gewonnenen Kenntnisse und Erfahrungen ist es möglich, Fehlerquellen, die dem Ungeübten unterlaufen können, mit Sicherheit zu übersehen und auszuschalten.

Die Verantwortlichkeit, die jeder Untersucher auf sich nimmt, wenn er die Diagnose auf Lues, einer so tief in das fernere Leben des Patienten einschneidenden Krankheit stellt, ist so groß, daß jeder, der die Luesreaktion ausführt, sich in jedem Augenblick bewußt sein muß, völlig einwandfrei zu arbeiten.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Der heutige Stand der Lungenchirurgie

von Dr. Eugen Bircher, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik (Prof. Wilms) zu Basel.

(Schluß aus Nr. 32.)

VII. Lungenwunden.

Die eingehendsten Studien auf diesem Gebiete sind entweder von Garrè selbst oder auf seine Anregung hin gemacht worden.

In Friedenszeiten sind Lungenwunden nicht gerade eine seltene Verletzung, zu den häufigsten Erscheinungen gehören sie jedoch auch nicht. Sind doch in der Literatur bis zur Stunde kaum 700—750 Fälle niedergelegt. Im Kriege, da verhält sich die Sache anders, da gehören die Lungenschüsse zu den allerhäufigsten Schußwunden, die der Militärarzt zu Gesichte bekommt. Wir haben im Kriege durchschnittlich 10% Thoraxverletzungen, wovon der größte Teil auf die Lunge entfallen dürfte. Das beweisen wiederum die neuen Statistiken von Schäfer, Osten-Sacken, Matignon und Anderen, aus dem russisch-japanischen Krieg.

Die Lungenwunden können entweder subkutan sein oder sie können mit der äußeren Fläche kommunizieren und gehören in diesem Falle zu den penetrierenden Verletzungen.

Die penetrierenden Lungenverletzungen überwiegen an der Zahl weit über die subkutanen Verletzungen. Es sind entweder Folgen von Stichen, oder sie werden durch Schüsse hervorgerufen. Die hervortretendsten Erscheinungen sind der Hämatothorax, der Pneumothorax und das Zellgewebsemphysem. Dazu tritt in einzelnen, nicht in allen Fällen eine Hämoptoe. Hier und da kann auch ein Zellgewebsemphysem auftreten. Im Auswurf können sich auch eventuell mitgerissene Tuchfetzen befinden.

Der Pneumothorax kann sowohl durch Austritt von Luft aus der Lunge auftreten, wie auch indem die atmosphärische Luft durch die Thoraxwunde in den Pleuraraum gelangt. In vielen Fällen fehlt jedoch der Pneumothorax.

In ganz seltenen Fällen, wenn die Thoraxwunde von erklecklicher Größe ist, kann ein Teil der Lunge, besonders des Unterlappens, vorfallen, und so geradezu die Wunde austamponieren.

Kompliziert kann eine Lungenwunde dadurch werden, wenn andere Organe mitverletzt sind, z. B. Herz und Rückenmark. Durch Verletzung des Zwerchfells ist die Möglichkeit einer Zwerchfellhernie gegeben.

Die bei weitem am häufigsten gesehene Lungenverletzung ist die Schußverletzung, die in der Mehrzahl der Fälle eine perforierende Verletzung darstellt. Hie und da bleiben Projektile mit geringerer Durchschlagskraft entweder im Lungengewebe selbst oder in der Thoraxwand stecken. Die Lungenschüsse gehören nicht zu den gefährlichen Thoraxverletzungen, sind doch nach einer Zusammenstellung von Garrè von 535 Lungenschüssen nur 30% gestorben. Gerade die Erfahrungen der modernen Feldzüge haben die Gutartigkeit der Mehrzahl der Lungenwunden gezeigt. Haben doch häufig lungenverletzte Russen und Japaner schon nach 14 Tagen wieder in Reih und Glied im Kampfe gestanden. Allerdings je zentraler ein Schuß eindringt, desto größer ist die Gefahr, daß ein größeres Gefäß getroffen wird, ein Vorkommnis, das zum Verblutungstode führt.

In seltenen Fällen führte noch nach 5—6 Wochen eine Nachblutung das letale Ende herbei. Ganz gefährlich, schon durch Shockwirkung, können Lungenverletzungen durch die Sprengstücke der Artilleriegeschosse und die Schrapnellfüllkugel werden.

An zweiter Stelle von Wichtigkeit stehen die Lungenstichwunden, die mit etwas über 20 Beobachtungen schon eine Mortalität von 38% aufweisen (Garrè).

Diesen erstgenannten beiden Arten von Lungenverletzungen gegenüber treten wohl an Häufigkeit, jedoch nicht an Wichtigkeit, die subkutanen Lungenrupturen mit rund 40 Beobachtungen, jedoch einer hohen Mortalität von 63%, zurück (Richter).

Die Art und Weise, wie diese Rupturen entstehen können, ist noch nicht völlig klargestellt, jedenfalls kommen mehrere Mechanismen in Betracht (Robert G. Le Conte). Weitaus am häufigsten sind sie die Folgen von Rippenfrakturen, dann aber finden sie sich auch bei einfachen Kontusionen oder sie entstehen bei mechanischen Einwirkungen auf die geblähte Lunge beim Glottisverschluß oder der Verlegung eines Bronchus. Von Le Conte werden fünf verschiedene Mechanismen angegeben.

Symptomatologisch kommen hauptsächlich der Hämato- wie auch der Pneumothorax in Betracht. Dazu kommen durch eine Sauerstoffverarmung des Blutes zyanotische und dyspnoetische Erscheinungen, wenn der Hämatopneumothorax sehr groß geworden ist, oder wenn ein sehr starker Blutverlust stattgefunden hat.

Die Therapie kann in allen Fällen der Lungenwunden eine konservativ exspektative sein. Morphium und Eis sind die souveränen Mittel. Macht sich der Hämatopneumothorax für die Respiration, so ist die Punktion mit Entleerung des Blutes indiziert.

die wiederholt gemacht werden kann. Unter einem derartigen Regime heilen zirka 55—60% der Verletzungen anstandslos aus, es bleibt die hohe Zahl 40—45% für die Mortalität übrig. Für die gering blutende äußere Thoraxwunde genügt meistens ein Okklusivverband, unter dem die Wunde anstandslos ausheilt.

Für diese übrig bleibenden, gewöhnlich mortal verlaufenden 40% der Fälle plädiert Garrè für ein mehr radikales chirurgisches Verfahren. Er schlägt vor, die Thorakotomie zu machen und die Lungenwunde zu versorgen. Aber auch für diesen Eingriff gibt es strenge Indikationen. Er bleibt nach Garrè reserviert für abundante und sich wiederholende Lungenblutungen. Im weiteren sollen ihm diejenigen Fälle unterzogen werden, in denen der sich durch neuen Hinzutritt von Luft zu einem Spannungsthorax einfache Pneumothorax nicht durch die einfache Punktion beseitigt werden kann. Friederich möchte erst dann eingehen, wenn die Blutung über 24 Stunden angehalten hat. Dann dürfte die Umstechung und Unterbindung der blutenden Lungengefäße gemacht werden.

Durch ein operatives Vorgehen wird nun zweierlei erzielt, erstens gelingt es, die blutende Stelle zu unterbinden, und zweitens wird die Spannung des Pneumothorax vermindert. Ein Eingehen ist bei den subkutanen, wie auch bei den penetrierenden Lungenwunden indiziert.

Nach Garrè ist das operative Vorgehen nicht kompliziert. Bei den Lungenstichen wird der zu gehende Weg, um die Wunde aufzusuchen, durch den Stichkanal gewiesen. Schon etwas schwerer ist das Aufsuchen der Lungenwunde bei Lungenrupturen. In diesen Fällen muß man sehr oft suchen, ohne daß man die Ruptus findet, wie es von Bramann geschehen ist. Die Narkose mit Chloroform oder Aether braucht man nicht zu scheuen. Um sich bequem Zugang zu verschaffen, tut man gut daran, eine breite Thorakotomie zu machen, an der Stelle, wo die äußere Wunde liegt, sonst sind die äußeren hinteren Partien des Thorax der Ort der Wahl. Sobald man auf die Lunge stößt, muß man dieselbe vorziehen, vom Schmutze wird sie entweder gereinigt, oder dann die ganze verletzte Wunde keilförmig exzidiert (Omboni). Wird die Wunde nicht gefunden oder liegt sie am Hilus, so muß man mit der Tamponade auszukommen versuchen. Ist die Wunde sehr breit und stark zerfetzt, sodaß sie keine guten Aussichten für eine Naht bildet, so tut man gut daran, sie in die äußere Wunde einzunähen und zu tamponieren (Jonnescu). Zur Naht kann man Seide oder Katgut benutzen je nach Liebhaberei. Eine Toilette der Pleura ist von Vorteil. Ob die Wunde primär zu schließen oder ob eine Drainage anzustreben sei, ist nicht entschieden.

Auf diese Weise genähte Lungenwunden konnte Garrè 1904 8 Fälle zusammenstellen, denen er einen neunten, die Naht einer Lungenruptur, beifügte. Von diesen 9 Fällen heilten 6 (Sanctis-Feliciani, Virdia, Korteweg, Grunert, Thiel, Garrè), und es starben 3 (Delorme, Omboni, Dalton). In 3 Fällen, wo die Blutung nicht durch die Naht gestillt werden konnte, tamponierten die Wunde mit gutem Erfolge in 3 Heilungen Quenu, Guidone und Michaux. Zu diesen 12 zu 75% günstig verlaufenden Fällen treten noch einige neuere, die durch ebenso gute Erfolge die Berechtigung dieses Eingriffes beweisen.

Mertens nähte eine Stichverletzung der Lunge, indem er einen Hautmuskellappen bildete, die Lunge vorzog und in die Pleurawunde mit Katgutnähten fixierte. Nach 7 Tagen war die Lunge ausgedehnt und nach 6 Wochen wiederum vollständig beweglich. Fischer machte bei einer Stichverletzung eine Resektion der 11. Rippe und nähte eine hinten im Unterlappen sich befindliche 6 cm lange und 4 cm tiefe Wunde durch 5 Katgutnähte. Die Blutung stand sofort, und es trat Heilung ein. Finck trug bei einem Lungenstich, wobei die Lunge prolabierte, das Lungenstück ab und schloß den Stichkanal primär. Es trat Heilung unter einer Stichkanaleiterung ein. Die Frage, ob die Thoraxwunde primär zu schließen oder unter Tamponade ausheilen zu lassen sei, ist nicht entschieden. Delagenière zieht die Drainage vor. Neuerdings berichtet Hotz aus der Klinik Enderlen über einen Fall von Lungenstich, in dem eine fortlaufende Pleuraparenchymnaht angelegt worden und die Lunge in die Thoraxwunde fixiert wurde. Im Anschluß entstand ein Empyem, das zu nochmaliger Thorakotomie führte. So verfügt die Literatur über 13 Fälle, in denen die Lungennaht ausgeführt wurde, wovon nur 3 letal endigten. Entschieden ein glänzendes Resultat, wenn man bedenkt, daß bei exspektativer Therapie die Mehrzahl dieser Fälle gestorben wäre.

Auch für die Friedensschußverletzungen rät König sen. ein aktives Vorgehen bei Blutungen an, jedoch soll man erst abwarten und sich die Symptome entwickeln lassen. Der zweite oder dritte Tag dürfte erst die Notwendigkeit der Thorakotomie anzeigen, die, sobald eine Infektion aufgetreten sei, notwendig vorgenommen werden soll. Loison, Tuffier und Routier empfehlen dringend eine konservative Therapie.

Für die Kriegsschußverletzungen, da werden wir uns mit der exspektativen Therapie begnügen müssen, denn wie wir im Kriege keine Bauchchirurgie, so können wir auch keine Lungenchirurgie treiben. So empfehlen wiederum alle Militärärzte, die den russisch-japanischen Krieg mitgemacht haben, bei Lungenschüssen eine abwartende Haltung einzunehmen (Oettingen, Matignon, Zoege, v. Manteuffel und Andere).

Das lufthaltige Zellgewebsemphysem der Haut nach Lungenverletzungen ist nach König und Bramann am besten mit multiplen Skarifikationen zu behandeln.

Auch experimentell sind über die Naht von Lungenwunden interessante Studien gemacht worden. Besonders Tiegel und Falke haben eingehende, wertvolle Beiträge zu diesem Kapitel der Lungenchirurgie geliefert. Falke schloß seine Untersuchungen an die Arbeiten von Marchand, König, Hadlich und Riedinger über die Heilung von Lungenwunden an, welche, wie Arnold und Klebs, eine große Heilungstendenz des Lungengewebes nachgewiesen hatten.

Falke fand, daß Resektionen aus dem Lungengewebe eine außerordentliche Neigung zur Heilung besitzen und die zu narbigen Gebilden führende Bindegewebsneubildung nur eine geringe sei. Die Alveolen konnten degenerieren, dagegen hatte das respiratorische Epithel die entschiedene Fähigkeit sich zu regenerieren.

Die Seidenfäden heilten reaktionslos ein, ohne je zur Abszedierung zu führen. Die Katgutfäden boten keine Vorteile, indem nach sie nach 16 Tagen weder eine Auffaserung, geschweige denn eine Resorption zeigten.

Er fand sowohl bei Menschen (1 Fall von Lungennaht mit Exitus) als auch bei den Tieren, daß das Lungengewebe eine hohe Befähigung zur Regeneration besitzt. Schon nach 40 Stunden fand überall am Menschen eine lineäre Verklebung der Wunde statt. Es zeigten sich ganz dieselben Verhältnisse wie bei den Versuchstieren. Um aber dieses gute Ziel zu erreichen, muß mit der Naht so wenig Gewebe als möglich zerstört werden. Zu diesem Zwecke sind die einzelnen Fäden locker zu legen und dürfen nur die Oberfläche und ganz nahe am Defekt verwendet werden. Tiefgreifende und Raffnähte sind zu verwerfen.

Tiegel empfiehlt für die Lunge die Lembertnaht, wobei auf ein Durchschneiden in dem zarten Gewebe zu achten sei. Bei Resektion ganzer Lappen sind starke Massenligaturen zu empfehlen. Die isolierte Ligatur eines Bronchus muß vermieden werden, da sonst leicht eine Drucknekrose entstehen könnte. Er verwirft wie Falke das Katgut und zieht die Seide vor. Schwierig ist immer die Bronchusnaht, dessen Schleimhaut er zu verschorfen empfiehlt, während Friederich dieselbe abkratzte und dann eine Verwachsung erzielte.

Früher benutzte Tiegel und nach ihm Friederich die sogenannte Pleuraeinkrempelungsnaht, indem die Wundränder nach innen umgeschlagen wurden. Neuerdings legt Tiegel parallel den Wundrändern Magnesiumstäbchen in das Lungenparenchym und näht um diese Stäbchen herum, die ein Durchschneiden der Nähte vermeiden. Die Fäden tränkt er, um Gerinnungen zu erzeugen, mit einer Eisenchloridlösung.

VIII. Druckdifferenzverfahren.

Neben der eventuell sehr heftigen Gefahr einer Blutung bei Lungenoperationen ist ein zweites Moment vorhanden, auf welches bei allen Eingriffen vorsichtig geachtet werden muß. Es ist das Eintreten eines Pneumothorax.

Tritt bei einem plötzlichen Kollaps der Lunge rasch ein kompletter Pneumothorax auf, so kann ein rascher Tod die Folge sein. Dyspnoe und Herzschwäche oder ein reflektorischer Stillstand der Vagusfunktion können die Ursache sein. Die Gefahr des Pneumothorax verkleinert sich jedoch außerordentlich, sobald dieser auf langsamem Wege entstanden ist. Das beweist, daß bei vorsichtigem Operieren ein Pneumothorax nicht zu fürchten ist. Das geben die namhaftesten Lungenchirurgen, wie Körte, Lenhartz, Garrè und Andere übereinstimmend an.

Durch die schönen Untersuchungen von Garrè und Murphy ist erwiesen worden, daß die sogenannten Gefahren des Pneumothorax darauf beruhen, daß bei breiten Thoraxwunden das Mediastinum und mit ihm die Lunge der gesunden Seite nach der Pneumothoraxseite hingezogen wird, dadurch wird die Respiration auf der gesunden Seite eine ungenügende und die lebensbedrohenden Störungen resultieren daraus. Bei den Empyemen ist

die mediastinale Wand starr geworden und es können daher keine Verwölbungen in demselben entstehen.

Murphy macht das Hin- und Herflattern des Mediastinums zur Ursache der eintretenden Ateminsuffizienz, die sofort nachließ, sobald das Mediastinum fixiert wurde.

Diese Fixation führte Müller bei der Kollabierung eines Patienten dadurch aus, indem er mit einer Musseuzzange die Lunge hervorholte und so das Mediastinum fixierte. Sobald er die Lunge wieder in den Pleuraraum zurückschnellen ließ, trat sofort wieder ein Kollaps ein. Dieses Verfahren ist in der Folgezeit von verschiedenen Autoren nachgeahmt worden und regelmäßig konnte der Kollaps dadurch coupiert werden. Zur Begegnung der Pneumothoraxgefahren wird denn auch das Herausziehen der Lunge nach Müller von Körte, Gluck, Garrè, Friederich sehr empfohlen. Dadurch wird das Flottieren des Mediastinums sicher vermieden.

Auf andere Weise begegnete Krause und Küttner dem Pneumothorax, in dem er die Pleurahöhle mit Gaze austamponierte und so die plötzlichen Kollapse vermied. Dollinger möchte vor der eingreifenden Operation durch Drainage einen Pneumothorax künstlich herstellen, an den sich der Organismus gewöhnen könnte. Bayer fixierte zur Sicherung des Erfolges die vorgezogene Lunge in der Thoraxwunde.

Macewen führte noch einen weiteren Punkt an, der zum Lungenkollaps führen könne, er macht denselben nicht nur vom Luftdruck, sondern auch von der Lungenelastizität abhängig. Er stützt sich dabei auf die Beobachtung, daß bei gegenseitiger Berührung der Pleurenblätter sich die Lungen wieder ausdehnen. Es ist die Kohäsion und Kapillarität, die dazu hilft. Ein weiteres Hilfsmittel zu diesem Zwecke ist das Hervorziehen der Lunge, wie es Müller empfohlen hat.

In neuerer und neuester Zeit haben sich wiederum Bestrebungen geltend gemacht, um auf andere Weise den Gefahren des Pneumothorax nicht nur beizukommen, sondern sie direkt prophylaktisch auszuschließen. Es sind die Druckdifferenzverfahren.

Die ersten derartigen Versuche dürften auf Quènu und Longuet zurückzuführen sein, die bei einer Brustwandresektion rhythmisch durch eine Tamponkanüle Luft zuführten und so die Lunge gebläht hielten. Die Apparate sind in der Folgezeit von Fell, Tuffier, Hallion, O. Droger verbessert worden und von den französischen und amerikanischen Autoren eindringlich empfohlen worden.

Eingehender befaßte sich Sauerbruch auf den Rat Mikuliczs mit derartigen Untersuchnngen und die Studien führten zur Verwendung der sogenannten pneumatischen Kammer, die die der künstlichen Atmung anhaftenden Gefahren, wie Infektion, Pneumonie usw., ausschloß. Es ist dies das sogenannte Unterdruckverfahren. Die physiologische Druckdifferenz zwischen dem intrabronchialen und dem äußeren Pneumothoraxluftdruck wird dadurch hergestellt, daß im Pneumothorax sich verdünnte Luft befindet, während in den Bronchien der physiologischnormale Luftdruck herrscht. Diese Luftdruckdifferenz erzielt er dadurch, daß z. B. der Körper eines Versuchstiers sich in einer pneumatischen Kammer befindet, der Kopf dagegen in der normalen äußeren Luft. Am Halse wird ein luftdichter Abschluß durch eine Gummikravatte ermöglicht, im Kasten herrscht verminderter Luftdruck, durch den Druck der intrapulmonalen Luft wird die Lunge gebläht.

Der Operateur befindet sich mit seinen Assistenten in einer pneumatischen Kammer, ohne daß das auf ihn einen weiteren Einfluß ausübte, während der Narkotiseur sich außerhalb mit dem Kopfe des Patienten befindet. Mikulicz prüfte das Verfahren von Sauerbruch selbst nach und war von dessen Resultaten sehr befriedigt und erhoffte von ihm eine weitgehende Forderung und Ausbau der Thoraxchirurgie, besonders des Oesophagus.

Mit dem umgekehrten Prinzip arbeitete Brauer, er suchte durch Ueberdruck der eingeatmeten Luft die Lunge in Blähung zu erhalten; zu diesem Zwecke benutzte er die Waldenburgsche Atemmaske mit einem Luftdruckapparat. Der Kopf des Patienten und die Hände des Narkotiseurs befinden sich luftdicht abgeschlossen in einem Raume, der durch eine Sauerstoffbombe unter erhöhtem Luftdruck steht. Dem Sauerstoff können nun nach Belieben Narkotika beigemengt werden. Im weiteren Ausbau gelangte dann auch Brauer zu einer Kammer, in welcher sich Narkotiseur und der Kopf des Patienten befanden. Petersen konnte mit dem Ueberdruckverfahren operativ recht gut eingreifen, und hält dasselbe dem Unterdruckverfahren ebenbürtig.

Sauerbruch, der selbst auch auf die Idee des Ueberdruckverfahrens gekommen ist, fand, daß bei demselben Atem- und Zirkulationsstörungen leicht eintreten können. Bei den Hunden konnte er diese sicher beobachten, und darum wagte Mikulicz nicht, am Menschen das Ueberdruckverfahren auszuführen.

Die Verfahren sind, sobald sie bekannt gegeben worden waren, von verschiedenen Autoren eingehend nachgeprüft worden.

Tiegel, der die Verfahren an Hunden eingehend experimentell geprüft, hält das Unterdruckverfahren für das richtigere und einzige, das in Frage kommen kann. Die von Mikulicz empfohlene interkostale Thorakotomie konnte er sehr leicht unter einem Druck von — 7—11 mm Hg ausführen. Die reguläre Wundversorgung gelang stets. Mit Hilfe des Unterdruckverfahrens konnte er wichtige physiologische Studien machen.

Die Resektion einer ganzen größeren Lungenpartie wurde gut ertragen, wenn auch die respiratorische Fläche vermindert wird. Gefährlich können nur Störungen im kleinen Kreislauf werden, denn durch die Resektion tritt eine Einschränkung der Strombahn auf, und dadurch werden vermehrte kapillare Widerstände erzeugt. Tritt noch eine Verlagerung des Mediastinums hinzu, so ist es leicht möglich, daß die restierende Lunge überdehnt werden kann. Mayer beobachtete dabei häufig Lungenembolien, die durch Störungen des kleinen Kreislaufes erzeugt waren (18,32 % Todesfälle). Es ist also notwendig, daß bei den Eingriffen diese Störungen tunlichst vermieden werden, das kann durch die Rippenresektion erreicht werden; man gehe außerordentlich vorsichtig und langsam vor. Da das Herz nach der Operation sehr stark angestrengt werden muß, so soll es vor und während der Operation tunlichst geschont werden. Daher verwirft Tiegel das Ueberdruckverfahren, das das Herz anstrenge. Praktisch sei der Sauerbruchsche Apparat besonders bei der Empyemoperation zu empfehlen.

Ebenso zieht Friederich das Unterdruckverfahren vor, das er für das physiologisch überlegene hält. Ihm ist es besonders darum zu tun, den Pneumothorax mit seinen für den Kreislauf vorhandenen Folgen (Blutdruckschwankungen) auszuschalten. Den Hg-Druck von 0—3 mm hält er für die sogenannte Pneumothoraxzone. Als richtiges Mittel zur praktischen Verwendung rechnet er einen Minusdruck von — 5—6, und nicht, wie bis jetzt angenommen wurde, von — 11—14. Denn von — 9 an konnte er eine Ueberblähung der Lunge konstatieren, wodurch das Herz hinuntergezogen wurde. Friederich verband seine Untersuchungen mit Blutdruckmessungen, und er fand dabei, daß bei — 7 der Druck der Arteria pulmonalis normal blieb. Mit der Zunahme des Druckes nahm auch der Druck in der Pulmonalis zu. Bei den arteriellen Gefäßen war gerade ein umgekehrtes Verhältnis. War die Lunge unter dem Atmosphärendruck, so sank der Druck in der Pulmonalis unter die Hälfte. Er fand analog Tiegel, daß die Unterbindung eines Lungenhilus keinen Einfluß auf den Druck in der Pulmonalis ausübe. Ueble Zustände sah er im Gegensatz zu den bisherigen Beobachtungen eintreten, wenn die Lunge allzu sehr außerhalb des Brustraums hervorgeholt wurde. Das Mediastinalflattern konnte er bei einem Drucke von — 0—2 auf seinem Höhepunkt beobachten. Als den richtigsten und besten Druck möchte er — 7 betrachten.

Er erhofft von den Druckdifferenzverfahren für die Zukunft große Erfolge, da dieselben einen freien Ueberblick ohne Pneumothorax, ohne Brustwandplastik rasch, sicher und gefahrlos gestatten. Er empfiehlt daher eine Explorativthorakotomie nicht zu scheuen und von einem Interkostalschnitt aus mit dem Mikuliczschen Rippenspeerer sich Einblick zu verschaffen.

Küttner hat das Unterdruckverfahren in 9 Fällen mit gutem Erfolge angewandt und selbst 2 stündige Operationen ausgeführt. Aber auch mit dem Ueberdruckverfahren hat er gute Erfolge erzielt, und zieht dasselbe als weit praktischer und handlicher dem Unterdruckverfahren vor. Von 8 Oesophaguskarzinomen, die Sauerbruch in seiner Kammer operierte, sind sämtliche gestorben, allerdings ohne daß der Kammer eine Schuld beizumessen wäre.

Ganz entschieden für das Ueberdruckverfahren, daß er experimentell ebenfalls sehr eingehend geprüft hat, tritt Seidel ein.

Er fand, daß die physiologischen Vorteile weit über dessen Nachteile überwiegen. Der Ueberdruck machte nur geringe Veränderungen am normalen Menschen. Die Atmung wurde verlangsamt, hier und da trat eine Vertiefung derselben ein, seltener eine Abflachung. Der Puls wurde nur in geringem Maße verlangsamt. Der Blutdruck wurde erst erhöht, dann sank er etwas und blieb dann stets auf der Norm stehen. Er fand also ähnliche physiologische Verhältnisse wie Sauerbruch für das Unterdruckverfahren und empfiehlt seine sofortige Anwendung bei Etablierung eines Pneumothorax. Als Druckwert möchte er eine 12—13 cm

hohe Wassersäule annehmen. Im Kopfkasten fanden keine großen Schwankungen statt. Die Tracheotomie soll tunlichst vermieden werden.

Kuhn stellte eine Maske her, um nicht den großen Brauerschen Apparat gebrauchen zu müssen. Er stülpte dem Versuchstier eine Gummimaske über den Kopf, in die ein Ventil eingebunden wurde. Der Ueberdruck war bei dieser Einrichtung allerdings kein peinlich konstanter. Doch war die Maske praktisch und handlich und zu jeder Zeit vorhanden.

Samuel Robinson probierte an einer größern Reihe von Tieren, sowohl das Ueber- wie auch das Unterdruckverfahren, er zieht das Ueberdruckverfahren bei weitem vor. Die von Sauerbruch beim Ueberdruckverfahren konstatierten Nachteile konnte er nicht beobachten. Sowohl beim Sauerbruchschen wie beim Brauerschen Verfahren konnte normale Atmung konstatiert werden. Die Zirkulationsverhältnisse blieben ungestörte, wenn der Ueberdruck nicht allzu große Dimensionen annahm. Er macht darauf aufmerksam, daß der Wärmeverlust beim Pneumothorax ein sehr großer sein könnte, und derselbe durch eine Erhöhung der Temperatur im Operationsraum tunlichst vermieden werden müsse. Auch konstatierte er, daß es schwierig war, Infektionen der Pleura auszuschließen, selbst bei der pneumatischen Kammer Sauerbruchs, besonders wenn Infektionserreger in der Nähe vorhanden sind.

Auch der französische Chirurgenkongreß von 1906 beschäftigte sich mit den Druckdifferenzverfahren. Willems war in seinem Urteile sehr zurückhaltend und hält ein abschließendes Urteil noch für verfrüht. Den Sauerbruchschen Apparat will er verwenden bei Resektionen des Brustfelles, wenn ein beiderseitiger Pneumothorax zu fürchten ist, während der Brauersche Apparat billiger und weniger kompliziert sei. Doyen glaubt, daß die Apparate der Druckdifferenzverfahren kaum in allgemeine Anwendung kommen können, da die Indikation zur Pneumotomie häufig eine so dringende sei, daß man nicht noch lange sich mit der Einrichtung und Bereitstellung dieser Apparate abgeben könne. Vidal und Hallton empfahlen ein dem Brauerschen analoges Verfahren, eine Insufflation der Lunge; ebenso gibt Mayer auf Grund groß angelegter Tierversuche dem Brauerschen Ueberdruckverfahren entschieden den Vorzug.

Für die Chirurgie des Oesophagus, des Mediastinums und des Herzens bietet die Anwendung der beiden gleichwertigen Druckdifferenzverfahren einen bedeutenden Fortschritt. Denn dadurch ist für derartige Eingriffe ein sicherer Grund und Boden gelegt. Für die eigentliche Chirurgie der Lungen ist die praktische Bedeutung der Druckdifferenzverfahren keine zu große gewesen.

Zwei der namhaftesten Lungenchirurgen, Körte und Lenhartz, lehnen die Verfahren des entschiedensten ab. Lenhartz will weder das Unterdruck- noch das Ueberdruckverfahren aus technischen Gründen verallgemeinern. Zudem würde doch bei jedem Verbandswechsel ein Pneumothorax auftreten. Körte gibt an, daß besonders beim Ueberdruckverfahren der Eiter in gesunde Lungenteile aspiriert werden könne. Die Gefahren des Pneumothorax hält er nicht für gefährlich, sobald die Lunge vorgezogen werde, aber auch der plötzliche Kollaps und das Mediastinalflattern könne nicht durch die Druckdifferenzverfahren beseitigt werden. Werde jedoch die Lunge inzidiert, so höre die Druckdifferenz eben so wie so auf, daß also nur ein Teil der Pneumothoraxgefahren dadurch verringert werde, und zwar nur bis zur Inzision der Lunge. Ob die Druckverfahren eine wesentliche Besserung der Operationsresultate bringen, das müsse erst die Erfahrung lehren.

Das ist der Standpunkt, den im wesentlichen die größere Mehrzahl der Chirurgen teilen dürfte. Trotzdem ist von der Vervollkommnung der Technik der Druckdifferenzverfahren eine weitere Förderung der Lungenchirurgie zu erwarten.

Neuerdings werden neue Apparate zur Ausübung einer Ueberdrucknarkose warm empfohlen. So hat Tiegel eine fest anschließende Maske konstruiert, die einen Ueberdruck leicht gestattet und besonders dem Narkotiseur freie Beweglichkeit läßt, und durch den kleinen Raum, den der Apparat beansprucht, Zugang zum ganzen Thorax gestattet. Er kann jederzeit angewandt werden. Durch seine Einfachheit dürfte er in der chirurgischen Praxis sich bald Eingang verschaffen.

Mayer konnte den Kopf der Patienten dadurch frei erhalten, daß er für die Exspirationsluft Widerstände einfügte, die den Ueberdruck erzielten. Es gelang ihm dies durch eine einfache, leicht transportable Maske, welche von Depage mit gutem Erfolge bei einer Lungennaht angewandt werden konnte. Die Einzelheiten des Apparates finden sich im Original klar erläutert.

VIII. Fremdkörper und Lungenhernien.

Zum Schlusse möchten wir noch ganz kurz zweier seltener Affektionen gedenken, die einen operativen Eingriff verlangen.

Fremdkörper in der Lunge oder den Bronchien müssen und können durch Pneumotomie aus der Lunge entfernt werden, wenn es nicht gelingt, diese mit Hilfe des Kilianschen Bronchoskops hervorzuholen. Das ist der Weg, der immer zuerst beschritten werden sollte. Tuffier hat, wie schon zitiert, 11 derartige Fälle zusammengestellt. Nach diesen Erfahrungen wäre es nicht gerade ermutigend, einzugreifen. Auch die Vorgehen von Milton, Curtis, Ricard haben nicht gerade befriedigende Erfolge aufzuweisen. Aus der neueren Aera seien folgende kasuistische Mitteilungen erwähnt. Goeltz gelang es, bei einem 6jährigen Knaben einen verschluckten Hosenknopf durch die Pneumotomie mittels eines Hautmuskellappens zu entfernen, bei dem vorher die Tracheotomie nicht zum Ziele geführt hatte. Lieblein entfernte Bohnen durch Tracheotomie, die einen Bronchialbaum verstopft hatten. Die durch die Verstopfung erzeugte Lungenatelektase konnte im Röntgenbild deutlich gesehen und so der ungefähre Sitz der Bohne nachgewiesen werden. Baldwin entfernte eine abgebrochene Messerklinge, um die sich ein Abszeß gebildet hatte. Der Fall ging in Heilung über. Die von Büdinger entfernte Kornähre haben wir schon erwähnt.

Lungenhernien sind bis jetzt nach Garrè kaum 60 Fälle in der Literatur bekannt. Zu diesen kommen je ein Fall von Germer und Riebold, die auf ein Trauma zurückzuführen waren und durch eine Pelottenbandage zur Heilung gebracht werden konnten.

In einem Falle von Cahen fand sich die hühnereigroße Hernie im Sternoklavikularwinkel auftretend.

Literatur: (Bis zum Jahre 1903 findet sich diese zusammengestellt bei Garrè und Quincke, **Grundriß der Lungenchirurgie.**) 1. Arnolds, Mitt. a. d. Gr., Bd. 4. — 2. Baron, **Lungenabszesse im Säuglingsalter.** (Berl. klin. Woch. 1908.) — 3. Brauer, **Chirurgen-Kongreß 1904.** (Zbl. f. Chir. 1904, Mitt. a. d. Gr. 1904, Bd. 13.) **Französischer Chirurgen-Kongreß 1906. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1908.** — 4. Brentano, **Ein Fall von Lungenaktinomykose.** (Zbl. f. Chir. 1906.) — 5. Borchardt, **Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.** (Zbl. f. Chir. 1906.) — 6. Baldwin, **Knifes blad removed from lung.** (Ann. of surg. 1903.) — 7. Büdinger, **Ueber Lungensequester.** (Münch. med. Wochschr. 1904.) — 8. Boucabeille, **Kyste hydatique suppuré du poumon; ouverture dans les bronches et la plèvre.** (XXIX. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris.) — 9. Bazy, **Du diagnostic et de l'intervention chirurgical dans la gangrène pulmonaire.** (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. XXXIX.) — 10. Bessel-Hagen, **Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.** (Zbl. f. Chir. 1908.) — 11. Cohn, **Zur Operation des Lungenemphysems** (W. A. Freund). (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 10). — 12. Le Conte, **Rupture of the lung, without costal injury.** (Ann. of surg. 1908.) — 13. Cumston, **The surgical aspect of bronchiectasis particularly in children and youngs adults.** (Dublin journ. of med. science 1907.) — 13a. Cahen, **Ein Fall von traumatischer Lungenhernie.** (Münch. med. Wochschr. 1904.) — 14. Doyen, **Congrès français de chirurgie.** (Semaine méd. 1906.) — 15. Dulbet, **Gangrène pulmonaire.** (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. XXIX.) — 16. W. A. Freund, **Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Lungenspitzenphthise und des alveolären Emphysems durch operative Mobilisation des in der oberen Apertur stenosierten und starr dilatierten Thorax.** (Münch. med. Wochschr. 1907.) — 17. Friederich, **Die Chirurgie der Lungen.** (Langenbecks A. Bd. 82.) — 18. Finkh, **Zur Aktinomykose der Lungen.** (Bruns Beitr. Bd. 42.) — 19. Frank, **Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.** (Zbl. f. Chir. 1904.) — 20. Fraenkel, **Ueber die Heilung ulzeröser Lungenprozesse, insbesondere des Lungenbrandes, auf operativem Wege.** (Diese Zeitschrift 1905.) — 21. Fink, **The surgery of the lung with an illustrative case.** (Indian med. gaz. 1906, Nr. 11.) — 22. Fischer, **Geheilter Fall von Lungenstich.** (Ref. Zbl. f. Chir. 1907, Nr. 46.) — 23. Graf und Hildebrand, **Die Verwundungen durch die modernen Kriegsfeuerwaffen.** (Bibliothek Coler-Schjerning Bd. 22.) — 24. Gluck, **Die Entwicklung der Lungenchirurgie.** (Langenbecks A. Bd. 83.) — 25. Germer, **Ein neuer Fall von penetrierender Lungenhernie ohne traumatische Thoraxverletzung.** (Münch. med. Wochschr. 1906.) — 26. Goeltz, **Succesful anterior thoraco-bronchotomy, a foreign body in the bronchus.** (Ann. of surg. 1907.) — 27. Grunert, **Ueber Lungennaht.** (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 72.) — 28. Garrè, **Ueber den operativen Verschluß von Lungenfisteln.** (Deutsche med. Wschr. 1904.) **Naht von Lungenwunden.** (Langenbecks A. Bd. 77.) **Deutscher Chirurgen-Kongreß 1907.** — 29. Hart. **Zur Frage der chirurgischen Behandlung der beginnenden Lungenspitzenphthise.** (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 44.) — 30. Hallion, **Französischer Chirurgen-Kongreß 1907.** (Ref. Semaine méd. 1906.) 31. Herhold, **Lungenabszeß nach Ruhr.** (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 11.) — 32. Hotz, **Ein Beitrag zur Lungennaht.** (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 92.) — 33. Hofbauer, Mitt. a. d. Gr. 1908, Bd. 18. **Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten.** (Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie 1907 und Mitt. a. d. Gr., Bd. 16.) — 34. Ingols, **Actinomykosis of the lung.** (New York med. record 1903.) — 35. Kuhn, **Ueberdruck mit weicher Maske bei Lungenoperationen.** (Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte 1907.) — 36. Küttner, **Deutscher Chirurgen-Kongreß 1907 und 1908.** — 37. Körte, **Freie Vereinigung der Chirurgen**

Berlins. (Zbl. f. Chir. 1907.) **Erfahrungen über Lungenoperationen wegen Lungeneiterung und Lungengangrän.** (Langenbecks A. Bd. 85.) — 38. Karewski, **Die Chirurgie der Lungen.** (Deutsche Klinik, herausgegeben von v. Leyden.) **Die chirurgische Behandlung der Lungenabszesse, insbesondere deren Dauerresultate.** (Münch. med. Wochschr. 1903.) **Die chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose.** (Langenbecks A. Bd. 84.) — 39. König, **Aphoristische Bemerkungen zum Verlauf und der Behandlung der Friedensschußverletzungen.** (Berl klin. Woch. 1903.) — 40. Kraus, **Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1907.** — 41. Krause, **Deutscher Chirurgen-Kongreß 1907.** — 42. Kausch, Münch. med. Wochschr. 1907. — 43. Lenhartz, **Deutscher Chirurgen-Kongreß 1907. — Zur operativen Behandlung des Lungenbrandes.** (Mitt. a. d. Gr. Bd. 9. — Verh. d. Deutsch. Röntgengesellschaft Bd. 1.) — 44. Löhlein, **Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.** (Ref. Zbl. f. Chir. 1905, Nr. 12.) — 45. Lejars, **De l'intervention dans la gangrène pulmonaire.** (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. XXXIX.) — 46. Lindner, **Beiträge zur Pathologie und Therapie des alveolären Lungenemphysems.** (Münch. med. Wochschr. 1907.) — 47. Lieblein, **Lungenatelektase im Röntgenbild.** (Bruns Beitr. Bd. 52.) — 48. Lermolinski, **Primäres Endotheliom der Lunge.** (Russki Wratsch 1906. Ref. Zbl. f. Chir. 1906.) — 49. Lindsay, **Malignant disease of the lung.** (Med. Presse 1906.) — 50. Mikulicz, Langenbecks A. Bd. 63. — 51. Macewen, **On some points in the surgery of the lung.** (Brit. med. J. 1906.) — 52. Mertens, **Stichverletzung der Lunge.** (Langenbecks A. Bd. 53.) — 53. Mayer, **Französischer Chirurgen-Kongreß 1906.** (Semaine méd. 1906.) — 54. Manuel, **A propos de l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire.** (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. XXXIX.) — 55. Nonu, **Echinokokkenzyste des rechten unteren Lungenflügels.** (Spitalul 1905. Ref. Zbl. f. Chir. 1905.) — 56. v. Osten-Sacken, Langenbecks A. Bd. 94. — 57. Orlowski, **Klinik des primären Lungenkrebses.** (Russki Wratsch 1906. Zbl. f. Chir. 1906.) — 58. Opotkin, **Dermoidzyste der Lunge.** (Russ. A. f. Chir. 1906. Ref. Zbl. f. Chir. 1906.) — 59. Otten, **Zur Röntgendiagnostik des primären Lungenkarzinoms.** (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 9.) — 60. Petersen, Zbl. f. Chir. 1904. — 61. Perthes, **Deutscher Chirurgen-Kongreß 1907 und 1908.** — 62. Pfahler, J. of Americ. med. assoc. 1906. — 63. Potherat, **Sur les kystes hydatiques du poumon.** (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. XXIX.) — 64. Päßler, **Beiträge zur Pathologie und Therapie des alveolären Lungenemphysems.** (Münch. med. Wochschr. 1907.) — 65. Quincke, Mitt. a. d. Gr. 1906, Bd. 16. — 66. Rieder, **Ein Beitrag zur klinischen Diagnose des Lungenabszesses.** (Münch. med. Wochschr. 1906.) — 67. Robinson, **Experimental surgery of the lungs.** (Ann. of surg. 182 part.) — 68. Richter, **Ein Beitrag zur Kenntnis der Lungenrupturen.** (Bruns Beitr. 1904.) — 69. Riebold, **Ein Fall von traumatischer Lungenhernie ohne äußere Verletzung.** (Münch. med. Wochschr. 1904.) — 70. Rae Mac, **Abscess of the lung following acute lobarpneumonia.** (Am. med. assoc. Ref. Zbl. f. Chir. 1903, Nr. 3.) — 71. Seidel, **Ueber die Physiologie des Ueberdruckverfahrens zur Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen und die Berechtigung seiner Anwendung beim Menschen.** (Deutsch. Chir.-Kongreß 1907. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Leipzig 1906. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins. Zbl. f. Chir. 1906.) — 72. Sauerbruch, Langenbecks A. Bd. 73. Zbl. f. Chir. 1904. Mitt. a. d. Gr. 1904, Bd. 13. — 73. Stieda, **Ueber Behandlung gewisser Fälle von Lungenemphysem.** (Münch. med. Wochschr. 1907.) — 74. Schaefer, Langenbecks A. Bd. 82. — 75. Sommer und Kijewski, **Lungenbrand, Pneumotomie, Heilung.** (Gazeta lekarska 1905. Ref. Zbl. f. Chir. 1905.) — 76. Stschegolew, **Zur chirurgischen Behandlung des Lungenechinokokkus.** (Praktischeski Wratsch 1907. Ref. Zbl. f. Chir. 1907.) — 77. Szczypiorski, **Gangrène en bloc du lobe pulmonaire sup. gauche.** (Gaz. des hôp. 1903.) — 78. Talke, **Zur Kenntnis der Heilung von Lungenwunden.** (Bruns Beitr. Bd. 47.) — 79. Tiegel, **Experimentelle Studien über Lungen- und Pleurachirurgie.** (Mitt. a. d. Gr. III. Supplementband.) — 80. Treupel, **Operative Behandlung gewisser Lungenerkrankungen.** (Münch. med. Wochschr. 1903 u. 1902.) — 81. Tschekan, **Zur Chirurgie der Lungengeschwülste.** (Chirurgia 1902. Ref. Zbl. f. Chir. 1903.) — 82. Ulatowski, **Beiträge zur Kasuistik operativ behandelter Lungengangrän.** (I.-D. Kiel 1903.) — 83. Vidal, **Französischer Chirurgen-Kongreß 1906.** — 84. Wilms, Zbl. f. Chir. 1904. — 85. Weinberger, **Die Entwicklung und der gegenwärtige Stand der Technik und Diagnostik innerer Krankheiten.** Wien 1905. — 86. Walter, **Kyste hydatique du poumon.** (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. XXIX.) — 87. Wethacre, **The inoperabel natur of the pulmonary tubercular lesion.** (Am. med. assoc. 1902.) — 88. Willems, **Französischer Chirurgen-Kongreß 1906.** (Semaine méd. 1906.) — 89. **Nachtrag:** Mayer et Danis, **Note sur un nouvel appareil destiné à eviter les accidents du pneumothorax dans les interventions intrathoraciques.** (Ann. de la soc. belge de chir. 1908.) — 90. Tiegel, **Ein einfacher Apparat zur Ueberdrucknarkose.** (Zbl. f. Chir. 1908, Nr. 22.) — 91. Loison, Tuffier, Routier, Gaudier et Broca. (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1906.) — 92. Kissling, **Ueber Lungenbrand mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung und operativen Behandlung.** (Mitt. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten.)

Sammelreferate.

Einige neue Arbeiten über Jugendirresein und jugendlichen Schwachsinn

von Prof. Dr. **W. Seiffer**, Berlin.

Die beiden hier zu referierenden Gruppen psychischer Anomalien müssen praktisch streng auseinander gehalten werden. Man versteht unter dem eigentlichen jugendlichen Schwachsinn angeborene geistige Defektzustände, unter Jugendirresein dagegen die im Pubertätsalter auftretenden Geistesstörungen.

Die letztere Gruppe, das Jugendirresein, vielfach auch als Dementia praecox, Hebephrenie oder Katatonie bezeichnet, steht zurzeit im Vordergrunde des psychiatrischen Interesses, wofür zum Beispiel unter anderem auch der Umstand spricht, daß diese Form der Geistesstörung als Hauptreferatsgegenstand auf der Tagesordnung der diesjährigen Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie gestanden hat, welcher im April d. J. in Berlin tagte. Hier galt es den Versuch, den Ausgang dieser Krankheit nach den bisherigen klinischen Erfahrungen festzustellen, indessen konnte in der Diskussion zu den beiden Referaten von Jahrmärker und Bleuler eine allgemeine Uebereinstimmung in dieser, für die Prognostik so wichtigen Frage nicht konstatiert werden. Vielleicht war die Zeit für diese Fragestellung überhaupt noch nicht reif, denn man konnte nicht ohne eine gewisse Berechtigung behaupten, daß die Diskussion über die klinischen Ausgänge einer Krankheit verfrüht einsetzen, wenn das klinische Bild dieser Krankheit noch nicht allgemein anerkannt und sein Rahmen bald sehr eng, bald sehr weit, keineswegs aber einheitlich gezeichnet wird.

Die Aufstellung des Jugendirreseins als einer Gruppe besonderer psychischer Krankheitsformen geht auf Kahlbaum zurück, welcher die im Anschluß an physiologische Entwicklungsphasen entstehenden Geisteskrankheiten einteilte in die Paraphrenia senilis und die Paraphrenia hebetica oder Hebephrenie, das heißt die Psychose des Pubertätsalters. Bekanntlich hat dann später Kräpelin die Hebephrenie genauer abgegrenzt und besonders hinsichtlich ihres Verlaufs schärfer hervorgehoben, daß die meisten Fälle dieser Art mit einer eigenartigen Geistesschwäche einhergehen und bald zu mehr oder weniger vollständiger Verblödung führen. Wegen dieses hervorstechenden Symptoms, des im frühen Alter auftretenden Schwachsinns, gab er der Krankheit den Namen Dementia praecox.

Nach mannigfachen Wandlungen und einer fast unübersehbaren literarischen Bearbeitung, welche die Dementia praecox in den letzten 10 Jahren erfahren hat, geht das Bestreben neuerdings dahin, ihre Abgrenzung gegenüber ähnlichen Formen der Geistesstörung schärfer zu gestalten, den „großen Topf", in welchen die klassifikatorische Bequemlichkeit alles mögliche hineinzuwerfen geneigt ist, zu verkleinern, beziehungsweise abzurunden.

Dieses Bestreben hat auch die Arbeit Rizors (1), welcher in Anlehnung an Cramer die Kräpelinsche Gruppe der Dementia praecox zum Teil erweitert, aber doch wieder ihre Grenzen enger zieht, und dafür den Namen „Jugendirresein" vorschlägt, um damit die sehr verschieden ausfallenden Endresultate offen zu lassen. Tritt nämlich in der Pubertätszeit eine Psychose auf, welche nachher in Heilung ohne Defekt übergeht, oder tritt in der Pubertätszeit einfach ein Stillstand der geistigen Entwicklung ohne Psychose ein, so kann man nicht von einem Verblödungsprozeß sprechen, wie ihn die Bezeichnung „Dementia praecox" ausdrücken will. Der Name „Dementia praecox" präjudiziert also etwas, was durchaus nicht in allen Fällen eintritt. Auf Grund einer sorgfältigen Bearbeitung des Materials der Göttinger psychiatrischen Klinik gelangt der Verfasser zur Aufstellung folgender Gruppen des Jugendirreseins:

1. Stillstand der geistigen Entwicklung als vorzeitiger Abschluß im Pubertätsalter mit folgenden Symptomen: Armut an Gedanken, Schwäche der Aufmerksamkeit, Mangel an Energie und Ausdauer, Schwäche des Urteilsvermögens. Die Kranken fallen aus ihrem Milieu heraus. Eigentliche psychotische Symptome fehlen.

2. Ausgesprochene Psychose im Pubertätsalter, unter Einschluß der Puerperalpsychosen. Akuter und subakuter Beginn, große Mannigfaltigkeit der Zustandsbilder ohne jeden Einfluß auf den Ausgang der Psychose. Ausgänge entweder in Heilung oder in Stillstand der geistigen Entwicklung.

3. Die Psychose verläuft in mehreren Schüben, Beginn und Zustandsbild wie bei der 2. Gruppe; oft katatonische Symptome. Ausgang mit Defekten, welche, von Schub zu Schub zunehmend, schließlich bis zur vollständigen Verblödung führen.

4. Die Psychose führt nach relativ kurzem Verlauf zu absoluter Verblödung. Beginn und Zustandsbild wie bei der zweiten und dritten Gruppe. Stets katatone Symptome.

5. Die Pubertätspsychose baut sich auf einer schon vorhandenen Imbezillität auf; Ausgang wie bei der dritten und vierten Gruppe.

Es ist nicht zu leugnen, daß die Einteilung und die Benennung des Verfassers gewisse Vorzüge bietet. Auch Kräpelin selbst

hat wiederholt darauf hingewiesen, daß seine eigene Einteilung der Dementia praecox in eine einfach hebephrene, paranoide und katatone Form manchen Mangel aufweist. Auch hat er nie an dem Namen „Dementia praecox“ festgehalten. Jedenfalls bringt auch diese Arbeit den Beweis, daß die Zusammenfassung der geistigen Erkrankungen der Pubertät durchaus berechtigt ist, und daß die Bezeichnung „Jugendirresein“ oder „Hebephrenie“ viel zweckmäßiger ist als Dementia praecox mit dem das Präjudiz einer Demenz, welche eventuell im späteren Verlauf ausbleibt. Ob sonst die von Cramer und Rizor aufgestellten Gruppen dieser Hebephrenie dauernd aufrecht erhalten werden können, müssen weitere Forschungen ergeben.

Auch Kölpin (2) sucht ein Krankheitsbild von der Dementia praecox-Gruppe abzutrennen, welches bisher zur paranoiden Form derselben (Dementia praecox paranoides) gerechnet wurde. Es sind dies diejenigen Fälle, in welchen die Wahnvorstellungen in mehr zusammenhängender Weise auftreten, und eine Reihe von Jahren festgehalten werden, Fälle, in welchen auch zahlreiche Sinnestäuschungen auftreten, und welche schließlich in einem geistigen Schwächezustand ausgehen. Sie unterscheiden sich in manchen Punkten von der echten chronischen Paranoia, wie sie sich von den echten Fällen der Dementia paranoides deutlich unterscheiden. Kölpin schlägt vor, nur diese Fälle als Dementia paranoides zu zu bezeichnen, dagegen für die Kräpelinsche Gruppe der paranoiaähnlichen Dementia praecox die Bezeichnung „paranoide Form der Dementia praecox“ zu wählen. Schließlich schlägt Kölpin vor, die Erkrankung nicht als „praecox“ zu bezeichnen, da dies Prädikat häufig unzutreffend ist, sondern als „Dementia sejunctiva“, oder noch besser als „Dementia dissociativa“. Seinen Ausführungen legt der Verfasser das genaue Studium des Krankenmaterials der Andernacher Provinzialirrenanstalt zugrunde. Es wäre wünschenswert, daß alle Irrenanstalten nun einmal von denselben und ähnlichen Gesichtspunkten aus das außerordentlich wertvolle Material ihrer chronischen Fälle sichteten und die Ergebnisse publizierten. Auf diese Weise wäre vielleicht der so notwendige Fortschritt in der Dementia praecox-Frage zu erzielen.

Von einem sehr ungewöhnlichen Falle, welcher noch nach 15jähriger Dauer in Heilung überging, berichtet Schäfer (3). Es handelt sich um einen Arzt, welcher im Alter von 32 Jahren psychisch erkrankte, und jahrelang, im ganzen während eines Zeitraumes von über 10 Jahren das typische Bild der katatonischen Form der Dementia praecox darbot, sodaß sachverständige Aerzte nie an dieser Diagnose gezweifelt haben. Schließlich nach 15 Jahren, ging die Krankheit nach einem anscheinend euphorisch-dementen Stadium in völlige Heilung ohne Intelligenzdefekt aus, sodaß der betreffende Arzt nunmehr schon seit $1^1/_2$ Jahren seinem ärztlichen Berufe in vollem Umfang und mit Erfolg wieder nachgeht.

Der Verfasser diskutiert mit Recht darüber, ob es angebracht sei, solche Fälle noch zur Dementia praecox zuzurechnen, da doch die Krankheit nur vorübergehend war und keine Demenz zur Folge hatte. Der weiteren klinischen Forschung muß daran gelegen sein, derartige Fälle aus der allzu großen Gruppe der Dementia praecox abzutrennen, wenn die mit dem Begriff der Unheibarkeit verbundene Bezeichnung Dementia zu Recht bestehen bleiben soll.

Nachdem, wie oben erwähnt, das diesjährige Referat auf der Jahresversammlung der deutschen Psychiater über die Gruppierung und Prognose der Dementia praecox kein recht befriedigendes Ergebnis gezeitigt hatte, und Kräpelin selbst konstatieren mußte, daß auch nach den Referaten der „Riesentopf“ der Dementia praecox noch immer nicht verkleinert und die Abgrenzung kleinerer Gruppen noch nicht scharf durchzuführen sei, berichtete Raecke (4) über die Prognose dieser Krankheit nach den Kieler Erfahrungen und Meyer (5) über die Prognose derselben nach dem Königsberger und Tübinger Material. Raecke fand in 171 Fällen, bei denen früher die Diagnose Dementia praecox gestellt war, 27 Heilungen, 19 Besserungen und 125 Ungeheilte. Die Dauer der Heilung betrug 1 bis 3 Jahre in 12 Fällen, 3—6 Jahre in 15 Fällen. Der günstige Verlauf soll meist subakut mit längerem Vorstadium beginnen. Die Verschiedenheit der Aetiologie schien keinen Einfluß auf die Prognose auszuüben. Brauchbare prognostische Anhaltspunkte lieferte am ehesten noch die Betrachtung der klinischen Krankheitsbilder; in dieser Hinsicht verliefen die chronisch-paranoiden Formen sehr ungünstig. Von den Einzelsymptomen waren starkes Grimmassieren, zahlreiche Manieren, Tics, und hartnäckiger Negativismus ohne Affektanomalien von übler Vorbedeutung.

E. Meyer fand unter 46 Fällen 10, die seit Jahren genesen sind; unter 170 Königsberger Fällen waren 31 seit einigen Monaten geheilt, 13 mit Defekt geheilt. Meyer kam zu dem Schluß: Die Prognose der Dementia praecox ist ernst, aber nicht absolut ungünstig, in einem erheblichen Bruchteil der Fälle, etwa $1/4$ bis $1/6$ der Gesamtheit, tritt Wiederherstellung für Jahre ein.

Bei einem Versuche der psychologischen Analyse der pathologischen Erscheinungen der Dementia praecox bediente sich Jung (6) der Freudschen Methode. Diese sogenannte psycho-analytische Methode muß hier als bekannt vorausgesetzt werden, auch kann auf die Einzelheiten der Jungschen Arbeit wegen ihres rein psychiatrischen Interesses an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden. Jung, der sich durch eine Reihe umfassender Assoziationsstudien verdient gemacht hat, unternimmt es hier, eine Geistesstörung wie die Dementia praecox auf die Bildung sogenannter „gefühlsbetonter Symptomenkomplexe“ zurückzuführen, welche — grob ausgedrückt — mit Hilfe der Freudschen Methode aus den Patienten heraus-, beziehungsweise in sie hineinexaminiert werden. So unwissenschaftlich diese Charakterisierung der Methode klingt, so entspricht sie doch den Tatsachen. Und wenn man auch die erwähnten Versuche Jungs, die Kenntnis bestimmter Geistesstörungen psychologisch zu vertiefen, nur anerkennen und seinen Fleiß nur bewundern kann, so gelangt man doch zu dem Eindruck, daß hier, wie schon so oft, die Begeisterung für eine Methode und die Vertiefung in ein bestimmtes Thema das Gesichtsfeld und den klaren Blick des Forschers eingeengt und getrübt hat. Die Resultate Jungs sind nicht derart, daß sie einem größeren allgemeinen Leserkreise kundgegeben werden müßten; sie interessieren mehr die Fachgenossen, diese aber bekämpfen sie auf das entschiedenste. Jeder vorurteilslose und nüchtern denkende Leser wird Isserlin (7) recht geben, wenn er in einer geistreichen Kritik der Jungschen Arbeit sagt, daß ihre Deduktionen zum großen Teil auf willkürlichen Annahmen beruhen und daß dieselben unbewiesen und unbeweisbar, oft sogar absurd sind.

Aehnlich äußern sich auch Weygandt (8) und Meyer (9) in ihren kritischen Besprechungen dieser Psychologie der Dementia praecox.

Die Bezeichnung „moralischer Schwachsinn“ (Moral insanity), welche früher einen guten Klang hatte, wird heuzutage in der Psychiatrie so gut wie vollständig vermieden. Die meisten Psychiater sind heute der Ueberzeugung, daß diejenige Anomalie, welche früher als „Moral insanity“ bezeichnet wurde, meist nur die Teilerscheinung anderer, umfassender Krankheitszustände ist. Die Mehrzahl der deutschen Psychiater faßt die Moral insanity als einfaches Symptom des allgemeinen Schwachsinns, der Imbezillität auf, manche suchen sie auch mit Unrecht bei den paranoischen Zuständen, andere bei den degenerativen Irreseinsformen, auch bei der Gruppe der „geborenen Verbrecher“ (Lombroso) unterzubringen.

Trotzdem wird von verschiedenen Seiten immer wieder versucht, der Moral insanity die Existenzberechtigung und die Geltung einer besonderen klinischen Gruppe zu verschaffen. Longard (10) glaubt auf Grund seiner reichen forensischen Erfahrung ebenfalls an der Aufstellung einer solchen besonderen Gruppe festhalten zu müssen — freilich mit einer uns nicht überzeugend erscheinenden Beweiskraft. Er belegt dieselbe mit mehreren sehr interessanten Beispielen aus der gerichtsärztlichen Praxis und betont dabei, daß zur Diagnose selbst eine noch so große bestialische Verfassung in sittlicher Hinsicht nicht genügt, sondern daß auch andere psychopathische Symptome vorhanden sein müssen, z. B. gesteigerte Reizbarkeit, impulsive und affektive Erregbarkeit, wie sie an einzelnen Handlungen bei sonst intellektuell gar nicht schwachsinnigen Individuen in der Freiheit, im Gefängnis und beim Strafvollzug viel mehr beobachtet werden können als während der irrenärztlichen Beobachtung. Impulsive Willenäußerungen, stürmische Entladungen der Affekte sind dabei etwas ganz Gewöhnliches, Hemmungsvorstellungen fehlen fast vollständig, die Kranken folgen stürmisch, triebartig und blind ihren augenblicklichen, niedrigen, apristischen Regungen. In der Freiheit fällt ihre Unstetheit, Zerrissenheit und Reizbarkeit, die Unsinnigkeit und Unvernunft ihrer Handlungen auf. Sie leisten nichts, versagen überall, und jede Beeinflussung durch Güte oder Strenge prallt an ihrer Unempfindlichkeit ab. Der Verfasser hält es für unrichtig, in solchen Fällen nur von degenerativem Irresein oder nur von Schwachsinn zu reden, wenn er auch die diagnostische Zugehörigkeit zu diesen Formen anerkennt. Die betreffenden Individuen sind aber nicht schwachsinnig im gewöhnlichen Sinne, entwickeln sogar oft eine außerordentliche Fähigkeit und Gewandheit. Die Bezeichnung „Moral insanity“ gibt nach Longard etwas sehr Wesentliches wieder und ist daher nicht unangebracht; freilich birgt sie auch die große Gefahr der Mißdeutung und der mißbräuchlichen An-

wendung bei gerichtlichen Begutachtungen. Longard vermeidet sie deshalb stets bei seinen Gutachten und reiht die betreffenden Erscheinungsformen praktisch-forensisch in die Gruppe der Imbezillität ein. Dabei ist er sich bewußt, daß diese Diagnose nicht das ganz Richtige sagt. Im übrigen ist der Verfasser zwar kein Gegner, aber auch kein Anhänger der Lombrososchen Lehre vom „geborenen Verbrecher". Bezüglich der Anwendbarkeit des § 51 muß von Fall zu Fall entschieden werden, vielfach wird den betreffenden Individuen die sogenannte „verminderte Zurechnungsfähigkeit" zuzubilligen sein.

Auch Gudden (11) beschäftigt sich in einer kürzlich erschienenen Arbeit mit dem „moralischen Schwachsinn". Allerdings interessiert ihn mehr das Wesen dieser Störung als ihre nosologische Stellung; indem er von der Lombrososchen Lehre vom „geborenen Verbrecher" ausgeht, betont er, daß die fast allgemeine Bekämpfung dieser Lehre etwas zu weit gehe. Er sagt: „Wenn man sich nicht, wie Lombroso, auf Atavismus versteift, sondern davon ausgeht, welche Instinkte sich in der Tierreihe bis zum Menschen hinauf nachweisen lassen, und wie diese Instinkte unter dem Einfluß der Intelligenz, beziehungsweise der Kultur sich verändern, gehemmt und gefördert werden, so wird auf das Wesen des moralischen Schwachsinnes ein bedeutsames Licht geworfen".

Forel, Wasmann, Wundt und Andere kommen zu dem Ergebnis, daß eine höhere Intelligenz nur dem Menschen zukommt, während die intellektuellen Leistungen der Tiere aus durchaus niederen Instinkten zustande kommen. Um nun Zustände wie den moralischen Schwachsinn in ihrem Wesen begreifen zu können, ist es zweckmäßig, diese Zustände zu vergleichen mit der geistigen Entwicklung niedriger Menschenrassen, z. B. der Neger. Man findet dann eine Aehnlichkeit und Wesensgleichheit der Negereigentümlichkeiten mit denjenigen, welche den moralischen Schwachsinn kennzeichnen. Gudden zieht diese Parallele auf Grund eingehender psychologischer Beschreibungen der Negerseele, wie sie von Oetker, Zache, Th. N. Page und Kandt gegeben werden. Es ist nicht zu leugnen, daß hier eine gewisse Uebereinstimmung vorliegt und daß die psychologische Analyse und der Vergleich bis zu einem gewissen Grade überzeugend sind, obwohl die Deduktionen des Verfassers in manchen Punkten angreifbar sind. „Aus dem Fehlen der höheren intellektuellen Vorgänge entspringt mit Notwendigkeit jener Symptomenkomplex, den wir beim Neger wiederfinden. Die Annahme ist daher unabweisbar, daß die Aehnlichkeit von moralischem Schwachsinn mit den Charaktereigenschaften, denen wir beim Neger begegnen, nicht nur eine äußerliche, sondern auch eine innerliche ist; daß demnach der moralische Schwachsinn nicht wie die Imbezillität und Idiotie auf mehr oder weniger ungleichmäßigen Entwicklungshemmungen, beziehungsweise Schädigungen des Gehirns, oder wie andere Geistesstörungen auf Erkrankungen des vorher wohl ausgebildeten Gehirns beruhen, sondern daß er aus einer integren, aber zu dürftigen Großhirnanlage zu erklären ist." Die Ursachen für diese zu dürftige Großhirnanlage sind bei den niederen Völkerrassen phylogenetischer, bei moralischem Schwachsinn individueller Natur. Der moralische Schwachsinn muß demnach als ein selbständiges Zustandsbild erachtet werden, dessen anatomische Grundlage in der „Negerverfassung" des Gehirns gegeben ist. Er ist bei Naturvölkern noch physiologisch, bei Kulturvölkern pathologisch und als Geisteskrankheit aufzufassen. Demgemäß ist auch die Zurechnungsfähigkeit der moralisch Schwachsinnigen zu beurteilen, ihre Unzurechnungsfähigkeit entspringt dem geringen Vermögen, höhere Begriffe für ein selbständiges Vorstellen und Handeln zu verarbeiten. Wie man bei Negern mit einem kodifizierten Strafrecht und Gefängnisstrafen nichts, dagegen vieles durch Arbeitszwang erreicht, so ist es auch bei verbrecherischen moralisch Schwachsinnigen.

Dem moralischen Schwachsinn widmet auch Schäfer (12) eine ausführliche Beschreibung in monographischer Form, welche dieses wichtige Kapitel der forensischen Psychiatrie allgemeinverständlich einem breiten Leserkreise darbietet.

Vix (13) untersuchte 51 Kinder der Göttinger Hilfsschule auf ihre körperlichen und geistigen Befunde, sowie auf die Ursachen der schwachen Begabung. Diese Kinder gehören in das Gebiet des jugendlichen Schwachsinns der verschiedenen Grade von „leichter Abnormität" bis zur „Debilität" und „Imbezillität", während Idioten natürlich von der Hilfschule ausgeschlossen waren. Der Verfasser kam dabei zu folgenden Ergebnissen.

1. Bei den Hilfsschülern besteht meistens eine auffällige Vorstellungsarmut, wobei abstrakte Begriffe weniger geläufig sind als konkrete.

2. Einen besonderen Platz nehmen hier die Defekte in den Farbenvorstellungen ein.

3. Die Urteil- und Schlußbildung ist der am meisten gestörte Teil der Verstandestätigkeit, sodaß meistens eine erhebliche Urteilsschwäche resultiert.

4. Diese Urteilsschwäche zeigt sich besonders darin, daß auswendig Gelerntes, wobei manchmal erstaunliche Leistungen vorkommen können, kritiklos reproduziert wird.

5. Die hauptsächlichen psychologischen Faktoren der schwachen Begabung der Hilfsschüler sind Mangel an Auffassungsgabe, Gedächtnisschwäche und Aufmerksamkeitsschwäche.

6. Störungen des Gefühlslebens fallen bei den Hilfsschülern infolge der Flüchtigkeit der kindlichen Erregungen im allgemeinen weniger ins Gewicht.

7. Der degenerative Körperbau deckt sich vielfach mit den Störungen der Intelligenz.

In einem zusammenfassenden Referat bespricht Vogt (14) die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Idiotie. Das Hauptinteresse findet die scharfe Abgrenzung einer bestimmten Idiotieform, welche sich von der Idiotie im allgemeinen in klinischer und anatomischer Hinsicht ganz besonders scharf unterscheidet. Es ist dies die familiäre amaurotische Idiotie, welche zuerst von Tay und von Sachs eingehender beschrieben worden ist und daher auch oft nach ihnen benannt wird. Sie charakterisiert sich durch eine Verbindung der Idiotie mit Blindheit (Optikusatrophie) und schweren körperlichen Lähmungserscheinungen bald spastischer, bald schlaffer Natur, meist diplegischen, seltener paraplegischen Charakters. Sie tritt häufig familiär, besonders bei der jüdischen Rasse auf, beginnt im frühesten Kindesalter, meist in den ersten Lebensmonaten, ist progredient und führt zu einem Rückschritt der körperlichen Entwicklung.

Eine Abart von dieser infantilen Form ist die juvenile Form, welche im späteren jugendlichen Alter auftritt, sonst aber sich klinisch ganz ähnlich gestaltet. Eingehende anatomische Untersuchungen dieser Fälle ergaben nun, daß die beiden Arten der familiären amaurotischen Idiotie ganz bestimmte, charakteristische Veränderungen in den Ganglienzellen des Großhirns zeigen: sackförmige Anschwellung der Nervenzellen mit eigenartigem Zugrundegehn des Zellinhalts, insbesondere auch der intrazellulären Fibrillenmasse. In der Neuroglia und am Gefäßsystem finden sich keine oder nur geringfügige, unwesentliche Veränderungen. Sekundär kommt es dann zu den ebenfalls konstatierten Degenerationen langer Leitungsbahnen als Grundlage der körperlichen Lähmungserscheinungen. Dieser Befund in den Ganglienzellen ist bisher bei keiner anderen Erkrankung konstatiert worden und gibt der in Rede stehenden Idiotieform nebst den eigenartigen klinischen Erscheinungen den Charakter einer nosologischen Entität. Außerdem wirft er zugleich ein neues Licht auf die Bedeutung der Ganglienzelle als einer funktionellen Einheit, das heißt auf die in letzter Zeit so stark in Mißkredit geratenen Neuronenlehre.

di Gaspero (15) grenzt von den jugendlichen Schwachsinnsformen eine Gruppe schärfer ab, welche auch schon früher als „Infantilismus" bezeichnet wurde. Man versteht darunter den Folgezustand einer durch abnorme vitale Bedingungen entwickelten Hemmung des Einzelwesens in einer früheren Lebensphase. Dieser Folgezustand besteht in der pathologischen Persistenz der Kindescharaktere in einem Lebensalter, welches die physiologische Kindheit bereits überschritten hat. Vielfach, besonders in Frankreich, unterscheidet man zwei Hauptformen des Infantilismus, nämlich den thyreogen-myxödematösen Typus, Schilddrüseninfantilismus oder Myxinfantilismus, und den klassischen, von der Schilddrüse unabhängigen Infantilismus, der auch als „dystrophischer Infantilismus" bezeichnet wird. Beide Formen unterscheiden sich durch eine Reihe körperlicher und psychischer Merkmale, besonders auch durch den myxödematösen Habitus der ersteren Gruppe. Unterarten des dystrophischen Infantilismus sind z. B. der angioplastische Infantilismus (Mitralstenoseinfantilismus, Pulmonalinfantilismus, Infantilismus bei allgemeiner Enge des Arteriensystems, Gefäßhypoplasie, auch kardiodystrophischer Infantilismus), der Infantilismus bei Pellagra, Malaria, bei Pankreas- und bei Nebenniereninsuffizienz, sowie bei hereditärer Lues. Die Myxinfantilen imponieren als Kinder mit myxödematösen Gepräge, obwohl sie schon über die Pubertätsjahre hinaus sein können, die einfach dystrophisch-infantilen stellen infolge der Persistenz von Kindescharakteren und infolge ihrer kleinen Statur unreife und verkümmerte Individuen dar in einer Periode, welche sonst bereits körperlich vollreife Menschen erzielt hat.

Beiden Typen gemeinsam ist das Ausbleiben der Geschlechtsfunktionen, beziehungsweise die Verkümmerung derselben.

Der Ausdruck „Infantilismus“ wird für beide Typen heutzutage meist promiscue gebraucht. Aehnliche und verwandte Zustände, wie der Naniomus achondroplasticus, der Mongolismus infantilis, der Eunuchismus, der Zwergwuchs usw. werden vom Verfasser außer Betracht gelassen.

Nachdem di Gaspero eine ausführliche historische und literarische Uebersicht gegeben hat, bringt er seine eigenen Beobachtungen, eine Zusammenfassung der wichtigsten Untersuchungsergebnisse und eine psychologisch-klinische Analyse der psychischen Grundphänomene. Er folgert daraus die Berechtigung des Begriffes eines psychischen Infantilismus und der Aufstellung desselben als einer psychologischen Einheit, seine Umgrenzung und Einteilung in zwei Formen, nämlich in die Form des echten psychischen Infantilismus als Persistenz eines kindlichen Seelenlebens und in die Form des klein-dimensionalen psychischen Entwicklungsgrades. Unter der ersteren Kategorie versteht er die vollständige Kinderpsyche, Individuen, welche reife Kinder und gänzlich unreife Erwachsene sind, unter der zweiten Kategorie versteht er die unvollständige Entwicklung der Kinderpsyche zur Pubertätspsyche, Individuen, welche halb Erwachsene und halb Kinder sind. Er gelangt zu dem Schluß, daß eine streng differential-diagnostische Abgrenzung des Infantilismus von den kongenitalen Formen des Schwachsinnes, speziell der Imbezillität, möglich sei.

Die hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale sind etwa folgende: Die Anamnese der ersten Kindheitsperiode, etwa bis zum siebenten Lebensjahre, bringt wichtige Aufschlüsse. Die imbezillen Kinder werden bereits in diesem Stadium ihrer Umgebung auffallend durch ihren abnormen geistigen und körperlichen Entwicklungsgang. Man erfährt von einem Geburtstrauma, eklamptischen Anfällen, Schädelverbildungen, von spätem Gehen- und Sprechenlernen, verspätete Reinlichkeit usw. Dann hört man bei genauer Nachforschung von der mangelhaften und späten Entwicklung spezifisch geistiger Funktionen wie: Aufmerksamkeit, Wiedererkennen, Affektbegleitung, Eindrucksverarbeitung usw. Später zeigt sich Unerziehbarkeit und Unkorrigierbarkeit, impulsives Triebleben, krankhafte Erregbarkeit und torpides, träges Wesen. Ganz anders die Anamnese der Infantilen: Ihre erste Kindheitsentwicklung wird als normal, ihre Erziehbarkeit und ihre Schulerfolge als gut geschildert, man erfährt nichts von geistiger Beschränktheit und moralischen Defekten, im Gegenteil wird ihre intellektuelle Regsamkeit betont. Die Untersuchung selbst ergibt zahlreiche Unterscheidungsmerkmale: Die bekannten Symptome der Imbezillität, Beschränktheit im Auffassungsvermögen, in der Verarbeitung äußerer Wahrnehmungen, Unsicherheit in der Einordnung neuer Eindrücke in die Erfahrungsreihe können bei Infantilen nicht nachgewiesen werden. Ebenso entschieden zu Ungunsten der Imbezillität verhält sich die selbsttätige Aufmerksamkeitsleistung, der Drang zur Beschäftigung, zur Selbstausbildung, zum Anlegen von Sammlungen und dergleichen, das Verhalten der Erinnerungsbilder, des Auffassungs- und Reproduktionsvermögens, der Affektbegleitung, des Operierens mit Begriffen. Bei den Infantilen besteht ein kindlicher Typus, bei den Imbezillen angeborene Defektzustände der das geistige Leben aufbauenden Elemente. Besonders charakteristisch ist auch die Mangelhaftigkeit der Zahlenbegriffe Imbeziller gegenüber den Infantilen, sowie der Vergleich der Resultate bei Kombinationsaufgaben (Deutung von Bildern, Rätsellösen, Ebbinghaussche und Masselonsche Methode). Den Imbezillen geht die Selbstwahrnehmung des eigenen Zustandes vollkommen ab, den Infantilen nicht, sie haben ein deutliches Insuffizienzgefühl. Im Erwerb von praktischen Fertigkeiten sind sie den Imbezillen weit überlegen. Das ergiebigste Trennungsmoment ist die Prüfung auf affektiven und ethischen Gebieten. Bekannt ist der Mangel Imbeziller im Zugehörigkeits- und Pflichtgefühl gegenüber den Angehörigen, die Indolenz bei elementaren Gefühlen, wie Mitgefühl, Schamgefühl, Unrechtsgefühl, Verlegenheit usw., ferner auch ihre Unkorrigierbarkeit, ihre schwierige moralische Erziehbarkeit. Alles dies besitzen die Infantilen im reichlichen Maße.

Die Abgrenzung gegenüber den Hebephrenen ist einfach, wenn man sich nur der Kardinalmomente der letzteren erinnert: Die schweren Defekte in der Aufmerksamkeit und in der Spontaneität, die Störungen des Vorstellungsablaufes und der Willensregungen, den Abbau der Intelligenz, die Manieriertheit und Albernheit der sprachlichen und motorischen Aeußerungen: Symptome, welche den Infantilen vollständig fehlen.

di Gaspero untersucht dann Einzelerscheinungen der Pathologie des Infantilismus: die Erinnerungsfälschungen und den allgemeinen Verstimmungszustand.

Selbstverständlich ist der Infantilismus häufig noch mit Neurosen, auch mit echten Psychosen verbunden, die dann einen infantilen Charakter tragen.

Verlauf und Ausgang des Infantilismus sind noch nicht festzulegen. In günstigen Verhältnissen erreichen die meisten niemals die geistige Durchschnittshöhe, viele unterliegen körperlichen und geistigen Komplikationen. Infolge einer hereditären Belastung durch Alkohol, Lues, Tuberkulose usw. erreichen sie selten ein hohes Alter.

Auch die Frage, ob der psychische Infantilismus mit einem adäquaten körperlichen Entwicklungsgrad verbunden sein muß, ist auf Grund des bisherigen Materials noch nicht endgültig zu entscheiden. Vielfache Erfahrungen sprechen jedenfalls für das häufige Vorkommen einer infantilen Psyche ohne körperlichen Infantilismus.

Literatur: 1. Rizor, **Jugendirresein.** (A. f. Psych. u. Nerv. 1907–1908 Bd. 43, H 2 u. 3.) — 2. Kölpin, **Ueber Dementia praecox, eine besondere paranoide Form derselben.** (Allg. Ztschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Medizin 1908, Bd. 65, H. 1.) — 3. Schäfer, **Ein Fall von Dementia praecox katatonischer Form (Kräpelin), der nach 15 jähriger Dauer in Genesung ausging, nebst differential - diagnostischen Bemerkungen.** (Mon. f. Psych. u. Neurol. 1907, Bd. 22, Ergänzungsheft.) — 4. Raecke, **Zur Prognose der Katatonie.** (Referat in Neurol. Zbl. 1908, Nr. 10.) — 5. E. Meyer, **Die Prognose der Dementia praecox.** (Referat in Neurol. Zbl, 1908, Nr. 10.) — 6. Jung, **Ueber die Psychologie der Dementia praecox.** (Verlag von Marhold, Halle a. Saale 1907.) — 7. Isserlin, **Ueber Jungs „Psychologie der Dementia praecox“ und die Anwendung Freudscher Versuchsmaximen in der Psychopathologie.** (Zbl. f. Nerv. u. Psych. 1907, 30. Jahrg.) — 8. Weygandt, **Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox.** (Mon. f. Psych. u. Neurol. 1907, Bd. 22.) — 9. E. Meyer, **Bemerkungen zu Jung: „Ueber die Psychologie der Dementia praecox“.** (A. f. Psych. u. Nerv. 1908, Bd. 43.) — 10. Longard, **Ueber „Moral insanity“.** (A. f. Psych. u. Nerv. 1907. Bd. 43, H. 1.) — 11. Gudden, **Das Wesen des moralischen Schwachsinns.** (A. f. Psych. u. Nerv. 1908, Bd. 44, H. 1.) — 12. Schäfer, **Der moralische Schwachsinn, allgemeinverständlich dargestellt für Juristen, Aerzte, Militärärzte und Lehrer.** (Halle a. S. 1906, Marhold.) — 13. Vix, **Beitrag zur Lehre über den jugendlichen Schwachsinn an der Hand von Untersuchungen von Kindern der Göttinger Hilfsschule.** (Mon. f. Psych. u. Neurol. 1908, Bd. 23, Ergänzungsheft.) — 14. Vogt, **Zur Pathologie und anatomischen Pathologie der verschiedenen Idiotenformen.** (Mon. f. Psych. u. Neurol. 1907, Bd. 22.) — 15. di Gaspero, **Der psychische Infantilismus, eine klinisch-psychologische Studie.** (A. f. Psych. u. Nerv. 1907. Bd. 43, H. 1.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Bemerkungen über den **innerlichen Gebrauch von Terpentinöl** von Dr. Eustace Smith, Kinderarzt am East London Hospital.

Unter den vielen alten Heilmitteln, welche heute fast ganz außer Gebrauch gekommen sind, ist das Terpentinöl ein Beispiel von unverdienter Vernachlässigung. In erfahrenen Händen ist es oft imstande, Hilfe zu bringen, wo modernere und mehr in Mode stehende Heilmittel nur unbefriedigende und ungenügende Resultate geben. So sind z. B. gegen Hämorrhagien so viele neue Spezifika auf den Markt geworfen worden, daß man jetzt von dem Wert des Terpentins als blutstillendes Mittel fast gar nichts mehr hört. Vielleicht beruht diese Abneigung auf der Furcht vor Reizung der Nieren, vielleicht auch auf dem unangenehmen Geschmack. Allerdings könnte der letztere Uebelstand umgangen werden durch Verabreichung in Kapseln, oder wenn ganz kleine Dosen erforderlich sind, durch Beifügung zur Mixt. amygdal. der Britischen Pharmakopoe, stark versüßt und korrigiert mit Nelkenöl. Was die Nierenreizung anbetrifft, so tritt in kleinen Dosen von 0,1 bis 0,5 diese Wirkung gar nicht auf und größere abführende Dosen von 7,5 bis 15,0 und aufwärts wirken vor allem auf den Darm, und wenig gelangt in die Zirkulation und durch die Nieren. Man darf nur die mäßige Dosis von 30 bis 60 Tropfen mit Vorsicht anwenden und muß dann sorgfältig auf die Nieren acht geben.

Wer die hämostatische Wirkung des Terpentinöls prüfen will, der beobachte seinen heilenden Einfluß auf die Purpura haemorrhagica. Eine Verbindung von Terpentinöl in abführender Dosis mit Kastoröl ist hier sehr wirksam. Die Erfahrung hat ergeben, daß für ein Kind von 5 oder 6 Jahren eine Dosis von weniger als 7,0 g Terpentinöl mit ebensoviel Kastoröl nicht abführt und auch das Blut nicht stillt; man darf ruhig steigen bis zu 14 g von beiden Oelen bei Kindern bis zu 10 oder 12 Jahren, jeden oder jeden zweiten Morgen, zum großen Nutzen der Patienten. Die abführende Wirkung ist nicht sehr groß, aber ebenso harmlos wie bei Kolozynthen und weit weniger drastisch als diese. Am besten gibt man es eine Stunde nach der Nahrung und der Patient sollte angehalten

werden, eine weitere halbe Stunde sich ganz ruhig zu verhalten. 8 Tage morgens oder abends so verabreicht, wird es seine ausgezeichnete Wirkung nicht verfehlen. Wenn Mißerfolg eintrat, dann war gewöhnlich mangelhafte Abführung schuld. Dann kann es geschehen, daß das Oel auf dem Wege durch die Nieren fortgeschafft wird und Hämaturie hervorruft. Da heißt es aber dann nicht aussetzen, sondern die Dosis zu vergrößern und fortzufahren, die Hämaturie wird sofort verschwinden. Diese Behandlung ist aber nur bei starken, gutgenährten Individuen durchzuführen, bei denen die Krankheit plötzlich ausbrach, bei vorher guter Gesundheit. Schwächliche Kinder bedürfen anderer Methoden.

Neben Purpura kommt auch Hämophilie in Betracht, nur muß die Dosis dann schon nach 6 oder 8 Stunden wiederholt werden. Große Blässe und ausgesprochene Schwäche sind Gegenindikationen. Bei Gelegenheit von Konsultationen kommt es nicht selten vor, daß eine Empfehlung so großer Dosen bei Kindern vom behandelnden Arzt mit erstaunten und zweifelnden Blicken entgegengenommen und als eine gewagte Neuerung angesehen wird. Die Methode ist alt. Vor Jahren hat sie Dr. Neligan eingeführt, der 7,0 morgens und abends bei einem fünfjährigen Kinde gab. Sir Thomas Watson empfahl sie bei Chorea. Als Anthelmintikum ist Ol. tereb. längst in Gebrauch; bei Bandwurm gab Dr. Nason Good 28,0 in einer Dosis bei einem 10jährigen Kind. Dr. Grawes empfahl Dosen von 6 Drachmen (23,3 g), alle 6 Stunden bei kontinuierlichem Fieber und ebenfalls beträchtliche Dosen bei nervösem Kopfschmerz hysterischer Mädchen; Brennau, Copland usw. bei Puerperalfieber, Cheyne bei Epilepsie, Copland bei Colica flatulosa und Corrigan und Waters bei Bronchitis mit Emphysem, und zwar beschränken diese Autoren die Anwendung durchaus nicht auf die Erwachsenen, sondern üben sie auch aus bei Kindern von zartem Alter. Lokale Blutungen, wie z. B. Hämoptoe und typhöse Blutungen können auch mit Terpentin, wenn auch vorsichtig und mit kleineren Dosen behandelt werden. In einigen Fällen trat nach Verabreichung von 10 oder 15 Minims (ca. 0,5—1,0), 3 mal täglich, Besserung ein.

Bei der Iritis der Erwachsenen, sowohl der syphilitischen als der rheumatischen, wandte Carmichael schon im Jahre 1829 das Ol. tereb. an, besonders in Fällen wo Quecksilber unzulässig war. Copland und Yockin benutzten es bei Amaurosis und Nachtblindheit. Sobald Strangurie auftritt, ist auszusetzen und reichlich Leinsamentee zu trinken.

Am wertvollsten ist der Gebrauch von Ol. tereb. als Darmantiseptikum und Sedativum bei Fällen flatulöser Kolik und bei krankhaften Zuständen der Darmschleimhaut. Bei den Darmkrämpfen kleiner Kinder sind Dosen von 3 oder 4 Minims (1 Minim = 0,059 ccm) mit oder ohne doppelter Menge Kastoröl und einem Teelöffel Mixt. amygdal., 3 mal täglich gegeben, wohltätig. Sind die Anfälle sehr schwer, so kann Kodein in kleinen Mengen beigefügt werden. Diese Kombination leistet auch bei tuberkulöser Peritonitis gute Dienste. Spirit. aetheris nitros. und Extr. Liquirit. können als Geschmackskorrigentien verwendet werden. Besteht Tympanitis, so kann Terpentinöl auch äußerlich, auf heiße Flanelltücher aufgegossen aufgelegt werden.

Zum Beispiel bei einem 8 Monate alten Kind, das an schwerer flatulöser Kolik leidet, wird verordnet:

1 Minim	(0,059 ccm) . . .	rektifiziertes Oel
2 „	(0,18 cm) . . .	Kastoröl
2 Grains	(0,128 g) . . .	Gi Tragac.

mit 1 Teelöffel Wasser zu geben.

Auf etwa 30 g dieser Mischung kann als Korrigens beigegeben werden zirka 4 g Extr. Liquirit., 5 Tropfen Nelkenöl und 20 Tropfen Spirit. chloroformi.

Um die Schmerzen herabzusetzen, kann man auf jede Einzeldose 0,002 Kodein geben.

In Fällen von Glucksen werden 10 Tropfen Ol. tereb. zusammen mit 30 Tropfen Spirit. aether. nitr. in einer aromatischen Flüssigkeit gegeben. Die Anwendung des Ol. tereb. bei Gallensteinen ist bekannt. 10 bis 15 Tropfen 2—3 mal täglich nach dem Essen; ebenso bei Nierensteinen.

Bei 7—8jährigen Kindern, mit Fadenwürmern behaftet, wird Ol. tereb. in Klistier gegeben zirka 15,0 in 300,0 Gerstenwasser vor dem Zubettgehen.

Dr. Elliotson behandelte hartnäckige Amenorrhoen mit Terpentininjektionen mit bestem Resultat (2—3 mal täglich).

1 Unze (28,3 g) verdünnt mit $^1/_2$ l dünnem Haferschleim langsam in den Darm eingelassen, wirkt als sehr energisches Nervenstimulans, besonders wenn nach der Injektion der Rücken mit einem starken Liniment eingerieben wird. Ein heißes Terpentinklistier wirkt bei Colitis flatulosa zusammen mit medikamentöser Behandlung per os ausgezeichnet und oft mit sofortigem Sistieren der Beschwerden. Besonders wohltuend und in die Augen springend ist die Wirkung bei kleinen Kindern nach einem Klistier von 1 Drachme (3,8 g) Oel in 5 oder 6 Unzen (150,0—180,0) heißem Haferschleim; häufig tritt sofort nachher Schlaf auf.

Nach all diesem ist klar, daß ein solches Heilmittel nicht obsolet werden sollte.

(Brit. med. J. 23. Mai 1908, S. 1218.) Gisler.

Bei der **Behandlung der Wehenschwäche** betont W. A. Freund die Prophylaxe und warnt vor zu vielen manuellen und instrumentellen Untersuchungen im Beginne der Geburt. Er weist dabei auf die Folgen für die Tätigkeit des Darmkanals und der Harnblase hin, wenn nämlich im Beginne der Funktion der Defäkation und der Miktion manuell oder instrumentell untersucht würde.

Er empfiehlt ferner bei starken, wohlgenährten, vollblütigen Frauen gegen die Wehenschwäche in geeigneten Fällen den Aderlaß.

Vom Sekale sagt er schließlich: Die neuesten Untersuchungen über dieses Medikament haben die oft wiederholte Erfahrung aufs neue bestätigt, daß das frische, nicht weiter präparierte Medikament, also das gepulverte Sekale allen Präparationen an sicherer Wirkung voransteht. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 20, S. 857.) F. Bruck.

H. Thoms betont, daß chemische Reaktionen in vitro keineswegs immer übertragbar seien auf die von uns vielfach noch ungekannte chemische Tätigkeit des Organismus. So erfährt das Schlafmittel **Neuronal**, wie Zernik festgestellt hat, durch die Einwirkung selbst ganz geringer Mengen von Alkali bereits in der Kälte eine Spaltung unter Bildung von Blausäure. Nimmt man die Spaltung in der Wärme vor und mit einem Ueberschuß an Alkalilauge, so erhält man aus 1 g Neuronal rund 0,1 g Blausäure. Im Organismus tritt aber diese Reaktion nach den angestellten Versuchen nicht ein, vielmehr verläuft die Zerlegung des Neuronals nach einer anderen, bisher noch nicht völlig aufgeklärten Richtung. Da Neuronal in Dosen von 0,5 bis 2 g als Hypnotikum benutzt wird, so müßten sich, wenn die Spaltung des Neuronals im Organismus wie in vitro verliefe, die Erscheinungen einer Blausäurevergiftung zweifellos bemerkbar machen. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 14, S. 577.) F. Bruck.

D'Arcy Power (London) berichtet folgenden Fall von **hereditärer Syphilis** bei einem 26jährigen Mann, die erst nach einer Verletzung zutage trat. Im Jahre 1903 erlitt dieser eine Quetschung des linken Armes. Während kurzer Zeit war dieser geschwollen und schmerzhaft, doch nur so, daß der Mann seine Arbeit fortsetzen konnte. Später aber wurden die Schmerzen so groß, daß er nach einem halben Jahr das Barthólomews Hospital aufsuchte. Hier wurde ein Geschwür an der rechten Halsseite konstatiert mit seichtem Grund und serpiginösen Rändern, über dem linken Parietale eine fluktuierende Schwellung. Die Bewegungssphäre im linken Ellbogen reicht von 75—145°. Die untere Hälfte des linken Humerus ist unregelmäßig verdickt, $^3/_4$ Zoll stärker als rechts. Die Anamnese ergab absolut keinen Anhaltspunkt für Syphilis, und doch sprachen sowohl das Ulkus als die Schädelgeschwulst für Lues, besonders auch der Befund mittels Röntgendurchleuchtung; es zeigte sich eine ausgedehnte rarefizierende Ostitis. So war es denn nicht verwunderlich, daß nach innerer Darreichung von Hydrarg. perchlor. und Jodkali rasche Heilung des Geschwürs, Verschwinden der Geschwulst am Schädel und ausgiebigere Beweglichkeit im Ellbogengelenk eintrat.

Power sprach diese Erscheinung als hereditäre Lues an. (Brit. med. J. 25. Mai 1908, S. 1227.) Gisler.

Schlesinger sah **Lungenabszeß** auftreten hauptsächlich im Anschluß an Influenzapneumonien. Lungenabszeß und Lungengangrän gehen oft ineinander über. Von Fremdkörpern sind es besonders die kleinen, die Abszesse verursachen. Wenn bei einer Pneumonie die Krisis lange auf sich warten läßt, dann soll man immer an Abszeß denken. In zirka $^1/_3$ der von Schlesinger beobachteten Fälle fing der Abszeß ohne Fieber an. Viel Sputum ist nicht beweisend für einen großen Abszeß. Wird der Abszeß gangränös, dann verliert das Sputum seinen fötiden Charakter. Bei gangränösem oder auch nicht gangränösem Abszeß können elastische Fasern in großer Menge gefunden werden. Meistens ist quälender Hustenreiz vorhanden. Ein häufiger Wechsel des Perkussionsschalles, bald Dämpfung, bald an gleicher Stelle tympanitischer Schall, ist für die Diagnose Abszeß von großer Bedeutung. Wechsel im Schall je nach Körperlage kommt ebenfalls vor. Auskultatorisch sind meistens metallisch klingende Rasselgeräusche, mitunter auch metallisch klingendes Atmen hörbar. Für die Diagnose kommen auch gute Röntgenbilder in Betracht. Eine Probepunktion ist wegen der Gefahr einer Infektion der Pleura nicht ratsam, außer, wenn sofort nachher operiert wird. Bei akutem Verlauf ist bei allen Abszessen mit fötidem Sputum möglichst bald zu operieren. Ist der Auswurf nicht fötid, so kann zugewartet werden, wenn die Lokaldiagnose noch nicht ganz sicher steht. Andere Fälle heilen spontan aus. Schlesinger beobachtete in 2 Jahren 31 Fälle, davon wurden 20 operiert, die anderen heilten zum größten Teil spontan

aus. Beträgt die tägliche Sputummenge $^1/_2$—1 l, so muß man zur Operation drängen, besonders wenn die Schwäche des Patienten zunimmt. Abszesse, welche aus Bronchiektasien hervorgehen, sind für eine Operation weniger geeignet; es bleiben sonst gern Lungenfisteln zurück. Sind mehrere Abszesse vorhanden, vielleicht gar in beiden Lungen, dann kann ein operativer Eingriff kontraindiziert sein, ebenso bei Tuberkulose. Im allgemeinen sind die operativen Resultate sehr ermunternd. (Allg. Wiener med. Ztg., 14. u. 21. April 1908.) Max Reber.

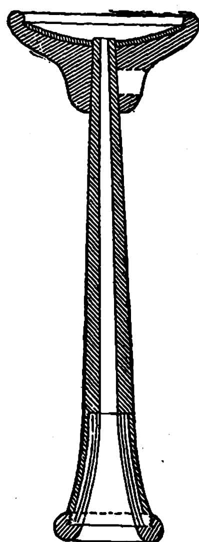
Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Ein praktisches ärztliches Untersuchungsinstrument

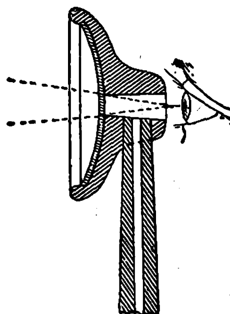
nach Dr. med. Kretzschmar in Leipzig.

Patentnummer: 175 639.

An einem Stethoskope, dessen Hörplatte abnehmbar ist und zwecks bequemen Tragens in der Tasche derart an dem Griffe befestigt werden kann, daß das Stethoskon eine flache Gestalt erhält, wie es also



schon zumeist im Gebrauche des praktischen Arztes ist, habe ich auf der Hörplatte einen durchlochten Hohlspiegel anbringen lassen. Dadurch, daß der Stiel des Stethoskops nicht wie bisher durch den an der unteren Seite der Hörplatte befindlichen Kanal vollkommen hindurchreicht, sondern nur bis zu der in der Mitte der Hörplatte befindlichen Oeffnung, ist das Stethoskop zugleich ein Reflektor. Zum Zwecke einer genauen Untersuchung des Gehörganges ist an dem unteren, breiteren Ende des Stethoskopstieles eine Ausdrehung vorhanden, in welche ein Satz von 3 Ohrtrichtern eingefügt ist. Diese Ohrtrichter werden durch einen aufschraubbaren Ring am Herausfallen und Klappen verhindert. Der Ring stellt insofern noch eine Verbesserung des Stethoskops dar, als er das auf den Körper des Patienten zu setzende Ende des Hörrohres in angenehmer Weise abrundet und ihm die scharfen Ränder nimmt, die namentlich bei unruhigen Kindern leicht störend wirken. Die beigegebenen Abbildungen werden die Besonderheiten des Instrumentes noch besser veranschaulichen.



Das Instrument ist aus Hartgummi hergestellt und in sehr sorgfältiger Weise gearbeitet. Es ist, wie eingangs schon erwähnt, aus der Praxis hervorgegangen und dürfte vielen Kollegen ein willkommenes Werkzeug sein, welches sie auf ihren Berufsgängen in die Lage setzt, mit Hilfe des Hörrohres, welches wohl jeder praktische Arzt stets bei sich führt, auch kunstgerechte Untersuchungen der Höhlen am Kopfe, namentlich Spiegeluntersuchungen des äußeren Gehörganges und des Trommelfelles vornehmen zu können. Jeder Kollege, der, wie Verfasser, des öfteren genötigt war, doppelte Wege machen zu müssen, weil er im gegebenen Falle ein Spiegelbesteck nicht bei sich hatte, wird den Wert des neuen Stethoskops doppelt zu schätzen wissen.

Preis: Mk. 7,50.

Firma: William Schuberth, Leipzig, Seeburgstraße 37.

Bücherbesprechungen.

A. Skutetzky, Die neueren Arzneimittel in der ärztlichen Praxis. Berlin 1908. Verlag von Julius Springer. 379 S. Mk. 7,—.

Der Autor des vorliegenden Buches hat seine langjährigen Erfahrungen zusammengestellt. Es soll dies Buch dem Arzte die Möglichkeit geben, eine richtige Auslese der geeigneten Präparate zu treffen, um so mehr, als ja die mit denselben gemachten Erfahrungen in den verschiedensten Fachschriften veröffentlicht, aber dem einzelnen in ihrer Gesamtheit kaum zugänglich sind. Die Einteilung in verschiedene Gruppen erfolgt entsprechend dem praktischen Bedürfnis in der Weise, daß verwandt wirkende oder hauptsächlich in einer Disziplin zur Anwendung gelangende Medikamente in einer Abteilung besprochen werden. Auch über eigene Erfahrungen berichtet der Verfasser. Stichproben aus dem Buche haben uns gezeigt, daß dasselbe seinen Zweck in hohem Maße erfüllt und daher recht warm empfohlen werden kann. Ferdinand Blumenthal.

H. Boruttau, Taschenbuch der Physiologie. Leipzig 1908, Werner Klinkhardt. 2 Teile. 243 Seiten.

Das Werk ist als gedrucktes Kollegienheft für Studierende gedacht. Durch geeignete Unterschiede im Druck ist eine sehr übersichtliche Darstellung ermöglicht worden. Die Seiten sind nur zum Teil bedruckt, damit der Studierende in der Vorlesung Ergänzungen beifügen kann. Das Werk dürfte manchem Studierenden eine willkommene Hilfe bieten. Abderhalden.

Auswärtige Berichte.

Pariser Bericht.

Ein neues Mittel zur Tuberkulintherapie. — Die Rolle der Kopfläuse in der Aetiologie der Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa. — Ein paraplegischer Symptomenkomplex bei der Schlafkrankheit, durch Atoxyl geheilt.

Professor Calmette in Lille bringt uns unter der Benennung „Tuberculine C. L." (C. L. = Calmette-Lille) ein neues, diesmal für die Behandlung der Tuberkulose beim Menschen bestimmtes Präparat. Wenn man bedenkt, daß es kaum ein Tuberkulin oder ein antituberkulöses Serum gibt, das nicht, wenigstens bei seinem Erscheinen, eine mehr oder weniger breite Anwendung gefunden hätte (was durch die hilfsbedürftige Lage unzähliger an Tuberkulose leidenden Patienten leicht zu erklären ist), so kann man dem Calmetteschen Präparat schon wegen seiner Novität einen praktischen Erfolg prognostizieren. Dazu kommt aber auch der gewichtige Umstand, daß es bei seiner Prüfung in den Hospitälern zu Lille wirklich sehr günstige Resultate ergeben hat. Endlich muß das Prinzip, von welchem ausgehend Calmette sein neues Mittel darstellte, als theoretisch verlockend bezeichnet werden.

Das im Institut Pasteur zu Lille bereitete und von der Firma Poulenc Frères in Paris zu beziehende Tuberkulin C. L. unterscheidet sich von anderen Tuberkulinen dadurch, daß es die gesamten Sekretionsprodukte des Bacillus tuberculosus enthält: solche, die in die Kulturflüssigkeit übergehen, sowie die protoplasmatischen in den Leibern der Bazillen haftenden Substanzen, welche mittels Glyzerin im Vakuum extrahiert, durch absoluten Alkohol, dann durch Aether gefällt, in physiologischer Kochsalzlösung zum therapeutischen Gebrauch dienen.

Tuberkulin C. L. wirkt zehnmal stärker als das alte Kochsche Tuberkulin und wird auch zu therapeutischen Zwecken in entsprechend kleinen Dosen angewandt.

1 Milligramm davon eingespritzt unter die Haut von an Tuberkulose der Lungen oder anderer Organe leidenden Patienten bedingt weder Fieber noch toxische Erscheinungen und wirkt sehr günstig, wie es die Bestimmung des opsonischen Index (nach Wright) angibt. Binnen 1 bis 2 Wochen nach jeder in 12tägigen Intervallen und in progressiv steigender Dose wiederholten Injektion findet man nämlich eine auffällige Steigerung der phagozytären Funktion der Leukozyten.

Wie andere Tuberkuline, ist auch Tuberkulin C. L. kein direktes Heilmittel, aber, richtig angewandt, steigert es bedeutend die Resistenz des Kranken der tuberkulösen Infektion gegenüber, und oft beobachtet man, wie unter seinem Einfluß vorgeschrittene Läsionen zum Stillstand gebracht werden und vernarben. Dies besonders bei Patienten, welche in Sanatorien eine Luft- und Ruhekur genießen.

Die beste Anwendungsweise des Tuberkulin C. L. ist, nach Professor Calmette, die folgende: Man beginnt mit einer Dosis von $^1/_{1000}$ mg und macht dann jeden zwölften Tag eine neue Einspritzung in stetig steigender Dose: $^2/_{1000}$, $^5/_{1000}$, $^8/_{1000}$, $^1/_{100}$, $^2/_{100}$, $^5/_{100}$, $^8/_{100}$, $^1/_{10}$, $^2/_{10}$, $^5/_{10}$, $^8/_{10}$ und 1 mg. Man bleibt schließlich bei einem ganzen Milligramm stehen, das man jeden zwölften Tag weiter einspritzen kann, wenn nötig monatelang, bis gänzlich befriedigende Resultate erlangt werden.

Bei jedem Anstieg der Temperatur auch nur um $^1/_4$° muß mit der Behandlung sofort sistiert werden. Man schreitet zu neuen Einspritzungen nur, nachdem das Fieber volle 2 Wochen ausgeblieben, und beginnt dann mit einer kleineren Dose als die, welche Fieber erzeugte.

Die Befolgung dieser wichtigen Maßregel sichert der Behandlung ihre volle Unschädlichkeit bei einem maximalen therapeutischen Effekt.

Das Calmettesche Präparat wird in sehr praktisch eingerichteten Schachteln abgeliefert, welche verschieden dosierte, der Dosierung nach nummerierte und verschieden gefärbte Ampullen mit Tuberkulin C. L. enthalten.

Es muß hervorgehoben werden, daß in diesen Ampullen das Tuberkulin C. L. in absolut steriler physiologischer Kochsalzlösung sich befindet und weder Glyzerin noch antiseptische Stoffe enthält. Die Ein-

spritzungen dieses Präparates (unter die Haut des Bauches oder der hinteren Schultergegend) sind daher vollkommen schmerzlos.

Nach den von Dr. Joseph in der ophthalmologischen Universitätsklinik von Professor de Lapersonne in Paris angestellten Beobachtungen spielen die Kopfläuse in der Aetiologie der Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa eine nicht zu unterschätzende Rolle, neben den anderen bis jetzt angegebenen pathogenetischen Faktoren: Lymphatismus, Skrofulose respektive Tuberkulose, Anämie, allgemeine Schwäche, Rekonvaleszenz von akuten Infektionskrankheiten. In allen diesbezüglich untersuchten Fällen genannter Augenaffektion wurden von Joseph Pediculi Capitis oder ihre Eier in größerer Quantität gefunden und die gegen diese Parasiten gerichtete Kur hatte auch den günstigsten Einfluß auf die phlyktänuläre Keratokonjunktivitis, die rasch heilte. Ihre Abhängigkeit von Kopfläusen beruht wahrscheinlich auf Resorption besonderer von den Läusen sezernierten Toxinen.

In einer jüngsten Sitzung der Société médicale des hôpitaux demonstrierte Nattan-Larrier einen Patienten, der vor 2 Jahren, im Kongogebiet weilend, sich mit Trypanosomiasis infizierte und paraplegisch wurde. Die Paraplegie steigerte sich bei der Rückkehr des Kranken nach Frankreich. Neben ihr bestanden Muskelatrophien in den unteren Extremitäten, Atrophie der Daum- und Kleinfingerballen, Inkontinenz des Sphincter ani und Dekubitus am Kreuzbein, auch psychische Störungen in Form retrograder Amnesie. Die Prognose schien recht düster und doch verschwanden die genannten Symptome unter energischer Anwendung von Atoxyl.

Diese interessante Beobachtung zeigt, daß im Verlauf der Schlafkrankheit auch eine schwere, aber durch Atoxyl heilbare Paraplegie sich einstellen kann. W. v. Holstein.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung des **Vereins für innere Medizin** vom 1. Juni 1908.

Herr Alexander: **Magenkarzinom ex achylia gastrica.** Seit 4 Jahren bestand bei dem Patienten eine Achylia gastrica; in den letzten Monaten hat sich — eine seltene Erscheinung — ein Magenkarzinom auf dem Boden der Achylie entwickelt.

Herr Fuld fragt, ob früher der Blutnachweis im Mageninhalte und Fäzes geführt worden sei, da man sonst nicht das Bestehen eines lange dauernden Karzinoms ausschließen könne.

Herr Boas hat ähnliche Fälle wie den des Vortragenden, namentlich bei Leuten jenseits der fünfziger Jahre beobachtet. Er weist auf eine Beobachtung hin, wonach sich der Aetherextrakt des Mageninhaltes Magenkarzinomkranker durch einen besonders hohen hämolytischen Gehalt auszeichnen soll.

Herr Casper: **Einige diagnostisch bemerkenswerte Fälle von Nierentuberkulose.** Auch gegenüber den neueren angeblichen Erfolgen der Tuberkulintherapie hält Vortragender die Resektion der tuberkulösen Niere für notwendig und erfolgreich. Die günstigen Erfolge der Nephrektomie beruhen auf den Fortschritten der von ihm und Richter angebahnten und seit langem eifrigst vertretenen funktionellen Nierendiagnostik mit Hilfe des Ureterenkatheterismus (Kryoskopie, Phloridzinmethode, Indigkarminmethode).

Enthält der Urin, ohne sonstige erkennbare Ursache, Eiter und Blut, so müsse man Verdacht auf Nierentuberkulose haben.

Die Bedeutung der Probe mit indigschwefelsaurem Karmin liege darin, daß im allgemeinen die Ausscheidung des Farbstoffes von der Funktion der Niere abhängt. Gelingt einmal der Ureterenkatheterismus nicht, so kann man noch während der Operation die Funktion der anderen Nieren dadurch prüfen, daß man den Ureter der kranken Niere abklemmt und die Farbstoffausscheidung der gesunden Niere prüft.

Herren F. Pinkus und L. Pick: **Zur Struktur und Genese des symptomatischen Xanthoms.** (Mit Demonstrationen.)

Herr Pinkus: Das Xanthom sei wichtig, wenn es in Verbindung mit Diabetes und Leberzirrhose auftrete (Xanthoma symptomaticum). Es kann dann sehr ausgedehnt sein. Die Struktur des Xanthoms bestehe aus wabigen Zellen, die eine in Alkohol sich lösende Substanz enthalten, die sich zwar mit Sudan, nicht aber mit Osmiumsäure färbt. Im polarisierten Licht zeigt sich die Substanz als doppellichtbrechende Kristalle, (wie man sich an den wunderschönen Präparaten überzeugen kann).

Herr Pick: Diese doppellichtbrechende Substanz sei ein Cholestearinfettsäureester. Das sei wichtig, weil bei Ikterus und Diabetes im Blut das Cholestearin vermehrt ist, und zwar kreise das Cholestearin im Blute gleichfalls als Cholestearinfettsäureester. Es handle sich also beim Xanthoma symptomaticum nur um eine Ablagerung von Cholestearinfettsäureester aus dem Blute. Th. Br.

Sitzung der **Hufelandischen Gesellschaft** am 18. Juni. Scheier berichtet über 2 Fälle von Lupus des Larynx. Bei einem 45jährigen Manne, der seit 4 Jahren Heiserkeit ohne Schmerzen zeigte, wurden 5mal vor 4 Jahren Exstirpationen aus dem Larynx vorgenommen. Am rechten Taschenband saß ein Tumor, der sondenfest eine höckerige hirsebreiartige, aber nicht ulzerierte Oberfläche aufwies. Lupöser Septumschwund; an den Lungen verschärftes Atmen, keine Rasselgeräusche. Pleuraexsudat hinten unten. Nachweis von Tuberkelbazillen. Die als Lupus aufgefaßte Affektion ließ hier den sonst meist befallenen Kehldeckel intakt. Bei dem zweiten Falle waren die Stimmbänder frei und der höckerige, narbig durchzogene (die Narben sprechen gegen Tuberkulose) Tumor saß am Kehldeckel.

In beiden Fällen wurde autoskopisch durch Bleiröhre Röntgenbestrahlung vorgenommen.

Max Senator bestätigt, daß das Freibleiben des Kehldeckels nicht gegen lupöse Affektion spricht.

Der Letztere stellte ein junges Mädchen vor, das an histologisch, bakteriologisch und biologisch festgestellter tuberkulöser Affektion leidet; neben weniger ausgedehnter Erkrankung der Lungen (indurative Form) und des Kehlkopfes ist namentlich Mundschleimhaut und Zahnfleisch mit Ulzerationen bedeckt. Bei dem bereits vor $2^1/_2$ Jahren in der zwanglosen Demonstrationsgesellschaft vorgestellten Falle (Med. Klinik, 1906, Nr. 20) war durch Auffinden von Tuberkelbazillen des Typus humanus die Annahme einer Fütterungstuberkulose hinfällig geworden. Vortragender weist darauf hin, daß sich inzwischen die Anschauungen über die verschiedenen Tuberkelbazillentypen wesentlich geändert haben, und daß man heute in einem Falle wie dem vorliegenden kaum die Frage der eventuellen Herkunft der Tuberkelbazillen mittels des zeitraubenden schwierigen biologischen Verfahrens feststellen wird.

Der Zustand des Mundes hat sich in dem Zeitraum von $2^1/_2$ Jahren nicht verschlimmert, der der Pulmones und des Kehlkopfes nur wenig, ein Faktum, das Vortragender auf eine Anfrage von G. Lenhoff betont. Die damals auffällige Euphorie und das gute Allgemeinbefinden, sowie der sehr gute Ernährungszustand sind der gleiche. Dabei ist von regulärer Therapie bei dem seltenen Besuche der sich auf dem Lande aufhaltenden Patientin nie die Rede gewesen.

J. Ruhemann bemerkt, daß die tuberkulöse Mundaffektion für die Anwendung des Sonnenlichtes und für den Nachweis einer wirklichen Heilkraft des letzteren günstige Chancen gibt.

M. Senator bemängelt die Erfolge der Sonnenscheinbehandlung, wenigstens bei der Larynxtuberkulose. v. Hansemann betont, daß die Unterschiede zwischen Typus humanus und bovinus keineswegs allgemein anerkannt sind. Viele sehen die Unterschiede nur in der Wirkung und Differenz des Nährbodens.

S. Möller (Fall von chronischem acholurischen Ikterus mit Splenomegalie). Das Krankheitsbild, auf das die Franzosen zuerst aufmerksam gemacht haben, setzt sich aus chronischem Ikterus, Milztumor und dem Mangel des Bilirubinbefundes im Urin, der nur Urobilin enthält, zusammen. 26jährige, aus gesunder Familie stammende, seit $2^1/_2$ Jahren verheiratete Frau zeigte im 6. Lebensjahre einige Tage lang Ikterus. Mit dem 15. Lebensjahre Ikterus mit Gelbfärbung der Sklerae. Im September 1904 gastrische Erscheinungen, die den Verdacht auf Typhus erweckten, aber nach 14 Tagen schwanden. 1907 Behandlung wegen andauernder Genitalblutungen. Januar 1908 Erkrankung mit Ikterus, Schwäche, Zittern, Kopfschmerz, Schmerzen unter den Rippen; Stuhl gelb bis grünbraun, der Nachturin dunkler als der Tagesharn. Status: Kanariengelber Ikterus, keine Vergrößerung der Leber, dagegen Milztumor bis zu 2 Finger oberhalb des Nabels reichend. Urobilinurie (133 mg in 24 Stunden), kein Bilirubin im Harn. Die Wassermannsche Serodiagnose negativ, 2600000 Erythrozyten, 65—70% Hämoglobin. Mitunter Poikilozytose. 0,087% Urobilin. Mäßige Anämie. Vortragender schließt auf primäre Erkrankung der Leber, wahrscheinlich durch Infektion vom Darm aus.

H. Strauß berichtete über den Sektionsbefund eines der von ihm beschriebenen gleichartigen Fälle. Es ergaben sich Veränderungen an den Gallengängen und Cholelithiasis. Die Milz war sehr blutreich und bot die Zeichen der Stauungsmilz dar. An den Lymphfollikeln keine Veränderungen. Bei der Deutung des Befundes dürften wohl die cholangitischen Prozesse mehr Berücksichtigung verdienen als die hämolytischen. Brieger fragt, ob das Krankheitsbild nicht enge Beziehungen zu der 1877 französischerseits beschriebenen Cirrhose hépatique avec ictère sans cirrhose habe, bei welcher er Wucherungen der Gallengänge nachgewiesen habe.

Mosse will nur Fälle von Oligozythämie als zu dem vorgestellten Krankheitstypus gehörig anerkennen, und sucht die Störungen am hämatopoetischen Apparat. Strauß glaubt auch, daß Beziehungen zu dem von Brieger genannten Krankheitsbilde vorliegen, doch sind Differenzen in der enormen Chronizität und in dem Fehlen einer konstant nachweisbaren Zirrhose gegeben. Oligozythämie gehört nicht zu den essentiellen Eigenschaften des Krankheitsbildes, da vielfach normale Blutbefunde zu eruieren waren. Essentiell seien neben der enormen Chronizität des Ikterus nur

der Milztumor und das Fehlen von Gallenfarbstoff im Urin. Häufig seien, wie auch in diesem Falle, gastrische Störungen beobachtet, die an larvierte Cholelithiasis beziehungsweise Cholangitis erinnern. Die pathologische Anatomie bedürfe noch weiterer Klärung.

v. Hansemann beobachtete 2 ähnliche Fälle; bei dem einen bestand Leberaffektion; viel Bindegewebe verbreitete sich strahlig von den Gallengängen aus. Bei dem zweiten war die Lebersubstanz gesund, die Gallengänge lagen in konzentrisch diese umgebenden Bindegewebssträngen eingescheidet.

C. Benda zeigte pathologisch-anatomische Präparate von Fettgewebsnekrose bei foudroyanter Pankreatitis bei 2 Patienten, die wenig typische Symptome aufgewiesen hatten. Der erste Patient kam moribund ins Hospital, hatte Peritonitis und starb nach einigen Stunden. Im zweiten Falle Cholelithiasis, Herzparalyse nach wenigen Stunden. Es fand sich akute Pankreatitis mit ausgedehnter Zerstörung des Gewebes durch Blutungen mit dem Charakter der Infarkte. Thrombose der Vena lienalis und pancreatica. Da keine Embolien zu finden waren, so schien die Annahme eines lokalen Prozesses berechtigt. Starke Fettgewebsnekrose in der Bauchhöhle, charakterisiert durch scharf abgesetzte, weiße, aus Fettsäurenadeln bestehende Stellen. Als spezifische Reaktion auf Fettgewebsnekrose (freie Oelsäure) benutzt Vortragender eine Kupferoxydlösung, die in der Kälte auf Material, das in Formalin gefärbt ist, einwirken soll. Es entsteht malachitgrüne Färbung. Bei Operationen in der Bauchhöhle kann man an herausgelöffelten Stücken die Reaktion differentialdiagnostisch anwenden. In beiden bezeichneten Fällen zeigte sich Cholelithiasis, aber keine eitrige Form; bei dem zweiten Falle befanden sich Steine im Ductus choledochus, die nicht auf den Ductus pancreaticus drückten; dieser war nicht dilatiert oder entzündet, sodaß die Genese der Pankreatitis nicht von dem pankreatischen Gange herzuleiten war.

Beitzke zeigte Präparate eines Falles von Periarteriitis nodosa, die bei der Sektion eines 30jährigen Bäckers gewonnen wurden. Derselbe hatte 1897/98 Gonorrhoe. 1907 septische Allgemeinerkrankung. Kollargolbehandlung. November 1907 entlassen. Dezember 1907: Mattigkeit, Fieber, Beinschmerzen, Drüsenschwellungen. Januar 1908 Nephritis, Peritonitis, Exitus 23. Februar. Es fanden sich bei der Obduktion außer den erwarteten Veränderungen multiple Knötchen an den kleineren Arterien der Muskeln und fast aller Eingeweide. Vortragender demonstrierte die mikroskopischen Präparate und pathologischen Befunde an Quer-, zum Teil Längsschnitten der Arterien des Darms, des Mesenteriums im Netz, im Pankreas, in der Milz, am Musc. Sartorius usw. Er zeigte die Einrisse der Media, Elastica externa und interna mit teilweise recht erheblichen Intimawucherungen (auch Kalkablagerungen), die Lumenbeschränkung und Aneurysmabildungen. Die Adventitia ist wenig oder gar nicht affiziert. Bezüglich der Genese der Knötchen werden alle drei Häute angeschuldigt. Der Sitz ist wohl in der Intima oder Media zu suchen; die Aetiologie ist unbekannt; die klinischen Daten sprechen für die Einwirkung septischer Stoffe auf die Gefäße.

C. Hart reiht den seltenen Fällen von Periarteriitis nodosa (25 Fälle bisher beschrieben) einen weiteren bei. 19jähriger Arbeiter hatte vor 8 Wochen Angina, Erbrechen, kein Exanthem, dann aber für Scharlach typische Desquamation, Albuminurie, Herzdilatation; Endo-myo-perikarditis. Tod unter Herzkollaps. Die Sektion ergab starke Dilatation des linken Ventrikels. Im Myokard und in den Nieren finden sich zahlreiche grauröttliche, opak gelbe Herde; wandständige Herzthromben, Thrombose der Vena lienalis, haemorrhoidalis superior. Enge der Aorta, besonders im Bauchteil und den großen Körperarterien. Multiple Infarktbildung im Pankreas. Die mikroskopische Demonstration der Leber-, Nieren-, Pankreas-, Koronararterien ergab Koagulationsnekrose der Media und Bindegewebshyperplasie der Adventitia mit Proliferation der Intima, Gefäßverschlüssen und Aneurysmenbildung. Als Bezeichnung wäre Mesoperiarteriitis gerechtfertigt, wobei die Mediaerkrankung das Primäre wäre, die Adventitiaproliferation sekundär oder synchron aufträte. Die Genese ist toxisch-infektiös (Sepsis) neben syphilitischer Naszenz. Die Affektion ist nicht so selten; dispositionell käme die Aorta angusta in Betracht.

Benda findet die Bezeichnung Mesarteriitis besser als die von ihm vorläufig gebrauchte der multiplen Aneurysmen. Die Intimawucherungen sind sicher sekundär.

Götting. Zuerst wurden drei Präparate von durch Trauma entstandenem Aneurysma dissecans gezeigt. Bei zwei Fällen fand sich Ruptur der Intima im intraperikardialen, aufsteigenden Aste des Aortenbogens, in einem Falle im absteigenden Aste. Bei diesem letzten bestand beträchtliche Arteriosklerose, während sich in den anderen Fällen nur ganz geringfügige arteriosklerotische Veränderungen fanden. Alle drei Aneurysmen reichten bis in die Bauchaorta; in einem Falle war es zur Perforation der äußeren Häute und Blutung in die Bauchhöhle gekommen. Bei einem vierten Präparat war ein Aneurysma dissecans im Anschluß an ein aufgebrochenes atheromatöses Geschwür in der Brustaorta entstanden.

C. W. Ewald. Demonstration eines in den Herzbeutel perforierten Oesophaguskarzinoms. 64jähriger Mann befand sich in verhältnismäßig gutem Ernährungszustand. Harte Sonden fanden bei 38 cm einen Widerstand, konnten aber die Stenose passieren, ohne daß Blut oder Gewebspartikel im Sondenfenster waren. Patient war zwei Tage nicht sondiert und befand sich morgens im Garten, als er plötzlich unter starker Atemnot und Schmerzen in der Herzgegend zusammenbrach. Puls minimal. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Temperatur 38,2° C. Herzmittel wirkungslos. Diagnose: Durchbruch des Karzinoms in den Herzbeutel. Tod am folgenden Tage mittags bei klarem Sensorium. Die Sektion bestätigt die Diagnose. Im Herzbeutel 150 ccm jauchigen Eiters. Diese Perforationen sind außerordentlich selten. Unter den zahlreichen Fällen von perforierendem Oesophaguskarzinom, die Vortragender gesehen, ist ein derartiges Vorkommnis kaum gewesen.

J. Ruhemann (Berlin-Wilmersdorf).

Sitzung des **Vereins für innere Medizin** vom 15. Juni 1908.

Herr Münder demonstriert ein **Pneumokokkengeschwür des Magens.** Die klinischen Erscheinungen waren Hämatemesis, Ikterus, aufgetriebener Magen.

Herr Koch demonstriert einen Fall mit **perigastrischen und Leberabszessen,** bedingt durch eine Thrombophlebitis der Vena mesaraica infolge einer eingedrungenen Fischgräte.

Diskussion über den Vortrag des Herrn Casper: Einige diagnostisch bemerkenswerte Fälle von Nierentuberkulose.

Herr Mankiewicz: Mittels der Röntgenographie gelingt es meist, das Vorhandensein einer zweiten Niere festzustellen.

Tuberkelbazillen können ferner ohne eine Erkrankung der Niere an Tuberkulose die Niere passieren.

Herr Rosenstein hebt den diagnostischen Wert der Ureterenpalpation hervor.

Herr Roth: In einem Fall versagte die Indigkarminmethode, während der Ureterenkatheterismus die Diagnose sicherte. Es lag nur eine Nierentuberkulose von geringer Ausdehnung vor.

Herr Casper: Schlußwort.

Herr Zuelzer in Gemeinschaft mit den Herren Max Dohrn und Anton Marxner: **Neuere Untersuchungen über den experimentellen Diabetes.** Nebennierendiabetes und Pankreasdiabetes verhalten sich gleichsinnig; bei beiden besteht Hyperglykämie; ebenfalls tritt, wenn man die Leber einer pankreasdiabetischen und ebenso die eines nebennierendiabetischen Hundes durchblutet, eine Vermehrung der Blutzuckermenge ein, während dies bei der Durchblutung der normalen Hundeleber nicht der Fall ist.

Der Antagonismus des Pankreasdiabetes und Nebennierendiabetes wird sodann durch folgende Versuche bewiesen: Die Glykosurie eines nebennierendiabetischen Hundes wird durch Einspritzung eines Pankreasextraktes unterdrückt, die des pankreasdiabetischen Hundes durch Unterbindung der Nebennierenvenen. Diese letzteren Versuche sind von französischer Seite in ähnlicher Weise ausgeführt worden, wobei dem Tiere allmählich in wiederholten Versuchen Pankreas und Nebennieren stückweise entfernt wurden. Bei diesen Hunden wurde weniger Zucker ausgeschieden als bei gewöhnlichen Pankreashunden. Es ergibt sich aus diesen Versuchen, daß der Pankreasdiabetes ein positiver Adrenalindiabetes ist, und daß dem Adrenalin eine zuckerausschüttende oder zuckermobilisierende Wirkung zukommt.

Vortragender glaubt seine Theorie noch gestützt durch Versuche Seegens, der nach Unterbindung der Vena cava oberhalb der Nierenvenen Hyperglykämie erhielt. Zuelzer gibt dafür die Erklärung, daß bei dieser Unterbindung die Nebennierenvenen freibleiben und infolgedessen ein stärkerer Bluterguß zu den Nebennieren statthat, der zu einer stärkeren Ausspülung der Nebennieren führt. Unterband nämlich der Vortragende die Vena cava unterhalb der Nebenniere, so trat Hyperglykämie auf, gleichzeitig blieb auch der Blutdruck hoch. Bei der Unterbindung oberhalb blieb die Hyperglykämie aus, die Tiere starben im Kollaps.

Die nach Eiweißzufuhr beobachtete Zuckerausscheidung beim schweren Diabetes des Menschen hält Vortragender für eine Folge der Adrenalinwirkung auf den Protoplasmakomplex; die Ursache ist also in diesen Fällen gesteigerte Zuckerproduktion, nicht Minderverbrauch.

Weiter berichtet sodann Zuelzer über die Darstellung und Verwendung eines Pankreaspräparates für die Diabetestherapie des Menschen, das sich für den Hund in experimentellen Versuchen wirksam erwies und auch in einigen Versuchen am Menschen die Azidosis und Zuckerausscheidung herabdrückte. Er hält das Präparat für indiziert bei komplizierten Diabetesfällen, im beginnenden Koma, bei chirurgischen Operationen, wo der Kranke über einen kritischen Moment hinweggebracht werden soll.

Th. Br.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 36. 6. September 1908. IV. Jahrgang

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Ueber Vergiftung durch Phosphoroxychlorid[1])

von

Prof. Dr. Th. Rumpf, Bonn.

M. H.! Gestatten Sie mir, Ihnen heute über eine meines Wissens bisher unbekannte Gasvergiftung zu berichten, von welcher ich in den letzten Monaten drei Fälle untersucht habe! Es handelt sich um Phosphoroxychlorid $POCl_3$, das als Zwischenprodukt in neuerer Zeit häufiger dargestellt zu werden scheint.

Der erste Fall, welchen ich beobachtete, war ein 26jähriger Arbeiter G. Er gab an, daß sein Vater an einem Lungenleiden, die Mutter an unbekannter Krankheit gestorben sei; mehrere Geschwister seien klein gestorben, zwei lebten gesund. Er selbst sei nie wesentlich krank gewesen, habe aber wegen allgemeiner Körperschwäche nicht als Soldat gedient.

Am 30. August 1906 sei er mit zwei anderen Arbeitern in einem Raum der chemischen Fabrik beschäftigt gewesen, als plötzlich einem Schmelzkessel infolge Verstellung des Abdruckrohrs ein bläulicher Dampf entströmt sei. Sofort haben sich starker Schmerz und Beklemmung auf der Brust eingestellt; Patient konnte keine Luft bekommen und stürzte mit den anderen Arbeitern an das Fenster, das sie schleunigst öffneten; aber auch hier ließ die Atemnot nicht nach; Husten und schaumiger Auswurf stellten sich ein, und da dem Kessel noch Gas entströmte, begaben sich die beteiligten Arbeiter in den Hof. Auch hier hielt die Atemnot und der Auswurf zunächst an.

Erst gegen Abend trat etwas Beruhigung ein; indessen mußte G. in der Nacht wegen Atembeklemmung mehrfach aufstehen und an das Fenster treten, um frische Luft zu schöpfen. In der Folge habe er ständig an großer Kurzatmigkeit gelitten und einige Wochen nachher habe sich auch Bluthusten eingestellt, der etwa 10 Monate mit Unterbrechungen angehalten habe. Seitdem leide er an Atemnot und Druckgefühl in der Herzgegend, fühle sich schwach und elend, sei sehr blaß und leide zeitweise an eigentümlichem Ausschlag, besonders an den Händen. Gelb sei er niemals gewesen.

Der erste ärztliche Bericht vom September 1906, wenige Tage nach dem Unfall, konstatierte Emphysem der Lungen, Bronchitis, Herzdilatation und Unregelmäßigkeit der Herzaktion.

Die objektive Untersuchung ergab am 26. Juli 1907:

G. ist von mittelgroßer schlanker Figur, wenig kräftiger Muskulatur und mäßigem Ernährungszustand. Die Gesichtsfarbe ist ziemlich frisch; weder die Haut noch die Conjunktiva sind gelb. Der Brustkorb ist flach gebaut. Seine Ausdehnungsfähigkeit ist beiderseits gleichmäßig gut.

Die Lungen-Lebergrenze liegt am unteren Rand der 6. Rippe, die hinteren Lungengrenzen am Dornfortsatz des 11. Brustwirbels. Die Lungenspitzen sind gleich hoch. Die Lungengrenzen sind überall gut verschieblich. Der Perkussionsschall ist nirgends gedämpft. Das Atemgeräusch ist über der ganzen Lunge verschärft; eigentliche Rasselgeräusche sind an keiner Stelle zu hören.

Die Herzdämpfung ist besonders nach links vergrößert, nach links reicht sie etwa einen halben Finger breit außerhalb der Mammillarlinie. Bei der Orthoperkussion ergeben sich (nach Moritz) folgende Maße: L = 17 cm, Mr = $3\frac{1}{2}$ cm, Ml = 12 cm, oQ = $4\frac{1}{2}$ cm, uQ = 6 cm.

Bei der Orthodiagraphie fanden sich fast dieselben Resultate. Die Herztöne sind rein; der Puls beträgt 21 in $\frac{1}{4}$ Minute.

Die Leber überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen etwa drei Finger breit. Die Lebergegend ist etwas schmerzhaft. Der Rand ist glatt, nicht höckerig. Die Milz ist nicht vergrößert. Der Urin ist frei von Zucker, enthält aber deutlich Eiweiß. Die einmalige mikroskopische Untersuchung zeigt keinen Befund von Zylindern. Die übrigen Unterleibsorgane sind ohne krankhafte Veränderungen. Die Blutuntersuchung ergibt einen Hämoglobingehalt von 85%. Die Zählung der roten und weißen Blutkörperchen ergab normale Verhältnisse.

Die Pupillen sind gleich weit, mittelgroß und reagieren gut auf Lichteinfall und bei Akkommodation.

Im Bereiche der übrigen Gehirnnerven sind keine Anomalien zu konstatieren.

Die aktive und passive Beweglichkeit ist in allen Gelenken gut erhalten.

Das Stehen mit geschlossenen Augen und gleichzeitig zusammengestellten Füßen wird sicher und ohne Schwanken ausgeführt.

[1]) Nach einem Vortrage in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn am 9. März 1908.

An der gerade vorgestreckten Zunge und den gerade vorgestreckten Händen und gespreizten Fingern ist Zittern nicht zu bemerken.

Reflexe, Sensibilität, Temperatur und Schmerzempfindung sind normal.

Patient ist infolge seines Zustandes völlig außerstande, eine regelmäßige Tätigkeit auszuüben.

Der weitere Verlauf der Erkrankung zeigte zunächst das gleiche Symptomenbild; nur langsam trat eine leichte Besserung ein, sodaß Patient wieder als Stubenreiniger in der Kaffeestube tätig sein konnte. Am 22. Januar 1908 wurde folgender Befund erhoben: Der Lungenbefund ist der gleiche wie bei der früheren Untersuchung. Die Herzdämpfung zeigt dagegen einen beträchtlichen Rückgang gegenüber dem ersten Befund.

Der Längsdurchmesser (Moritz)	beträgt	15 cm
Mr	„	3,5 „
Ml	„	10 „
oQ	„	5,5 „
uQ	„	6 „

Die Messung des Blutdrucks nach Riva-Rocci ergab Wiederkehr des verschwundenen bei 155 mm; der Wert des diastolischen Blutdrucks ließ sich nicht mit Sicherheit bestimmen.

Die Leber überragt den Rippenbogen nur noch um 1 cm. Die Milz ist nicht vergrößert, der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Das Krankheitsbild, welches wir vorstehend im Anschluß an die Einatmung von Phosphoroxydchlorid geschildert haben, setzt sich aus Symptomen von seiten der Atmungsorgane, des Herzens, der Leber und der Nieren zusammen. Daß die Atmungsorgane bei Einatmung eines chlorhaltigen Gases leiden, ist eine so bekannte und häufig beobachtete Tatsache, daß es sich erübrigt, darauf näher einzugehen. Die Dilatation des Herzens infolge Chlorgaseinatmung ist demgegenüber eine kaum beschriebene Erscheinung. Allerdings betont Harnack in seiner Arbeit über Vergiftungen in dem Handbuch von Ebstein und Schwalbe, Seite 547, daß im ätiologischen Zusammenhang mit Chlorvergiftungen auch das Vorkommen von Herzlähmungen nicht undenkbar sei.

Bei anderen Autoren, insbesondere bei von Jaksch in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie konnte ich klinische Belege für eine Beteiligung des Herzens nicht finden. Demgemäß kann eine Dilatation des Herzens nicht wohl dem regelmäßigen Symptomenbild der Chlorvergiftung zugerechnet werden. Noch weniger gilt dieses für die hochgradige Leberschwellung und die Albuminurie, welch letztere zur Zeit unserer Beobachtung ohne Ausscheidung von Zylindern einherging. Die Schwellung der Leber war eine ganz beträchtliche, dazu fehlte hochgradige Schmerzhaftigkeit, wie sie im Anschluß an Stauungsleber leicht auftritt, fehlte jedes andere Symptom von Stauung, wie Oedem der Füße, Aszites, Vergrößerung der Milz, Zyanose. Wäre Ikterus vorhanden gewesen, so hätte ich keinen Augenblick gezweifelt, Phosphorvergiftung neben der Chlorvergiftung anzunehmen. Aber dieser fehlte nach dem Bericht des Arztes und nach unserer Untersuchung völlig. Unter diesen Verhältnissen müßte es besonders wichtig sein, die zwei anderen Fälle, welche der gleichen Vergiftung ausgesetzt waren, zu untersuchen. Die Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie erfüllte diesen Wunsch sofort.

2. Fall. Joh. S., 36 J., rec. 15. August 1907. Patient stammt aus gesunder Familie, ist verheiratet und hat 2 gesunde Kinder. Er hat seiner Militärpflicht genügt und ist felddienstfähig entlassen worden. Er beschreibt den Unfall vom 30. August ebenso wie Fall 1. Er versuchte nach einiger Zeit wieder zu arbeiten — es ging aber nicht, sodaß er etwa 6 Monate feiern mußte. Dann übernahm er wieder leichte Arbeit, erhielt noch eine mehrwöchentliche Bade- und Erholungskur bewilligt und ist seit Mai in leichterer Arbeit tätig. Von dem Fabrikarzt wurde in den ersten Wochen ein Nierenleiden konstatiert (Eiweißausscheidung), das nach 10 Wochen geschwunden war.

Die objektive Untersuchung ergab bei gutem Körperbau normalen Lungenbefund, eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, den Spitzenstoß in der Mammillarlinie, eine deutliche Vergrößerung der Leber (die Dämpfung hat eine Höhe von 14,5 cm) und eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes des Blutes auf 65 %. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker, der Blutdruck systolisch 150—140, diastolisch 105. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt normale Sensibilität, Motilität und Reflexe.

3. Fall. Joh. U., 46 J., rec. 5. August 1907. Patient war früher angeblich ganz gesund, hat aber wegen allgemeiner Körperschwäche nicht gedient. Er schildert den Unfall in der gleichen Weise wie oben angegeben. In der Nacht nach demselben seien die Beschwerden bei ihm am stärksten geworden, in der Folge habe er auch dunkles Blut in größeren Mengen ausgeworfen, er sei stets blaß, niemals gelb gewesen. Erst seit kurzem arbeite er wieder etwas, habe aber noch immer Atemnot, Druck in der Magengegend und werfe zeitweise Blut aus.

Die objektive Untersuchung ergibt:

Der ziemlich kräftige, mittelgroße Mann zeigt einen gut gebauten Thorax, die Atemzüge sind etwas vermehrt, besonders nach Bewegungen, die linke Lungenspitze zeigt oberhalb der Klavikula eine deutliche Dämpfung, über der gedämpften Partie ist das Atemgeräusch bronchial mit vereinzelten Rasselgeräuschen unbestimmten Charakters. Unter der linken Klavikula bis zum 2. Interkostalraum ist das Inspirium verschärft, das Exspirium leicht bronchial, der übrige Lungenbefund zeigt nur eine mäßige Erweiterung der Lungengrenzen. Die Herzdämpfung zeigt keine Vergrößerung, aber über allen Klappen systolische Geräusche. Der Hämoglobingehalt beträgt nur 45 %, die weißen Blutkörperchen sind nicht vermehrt. Die Pulszahl ist etwas vermehrt, der Blutdruck (Riva Rocci) beträgt systolisch 170, diastolisch 148. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um einen halben Fingers Breite. Die Milz ist nicht vergrößert. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Der Stuhl ist regelmäßig. Die Sehschärfe des rechten Auges ist infolge einer alten Hornhautverbrennung etwas herabgesetzt. Im übrigen ergibt die Untersuchung des Nervensystems nur leichten Tremor der Hände.

Vergleichen wir die Fälle 2 und 3 mit dem ersten, so ist der Befund nicht immer der gleiche. Während der zweite Fall von seiten der Lungen keinen pathologischen Befund ergibt, findet sich im dritten Fall eine Affektion der linken Lungenspitze, deren tuberkulöse Natur nicht zweifelhaft sein kann. Man wird naturgemäß daran denken müssen, daß die Chlorvergiftung auf einen bestehenden Prozeß verschlimmernd eingewirkt hat. Während nun der erste Fall beträchtliche Erscheinungen von seiten des Herzens aufweist, zeigt das Herz im zweiten Fall nur eine geringe Vergrößerung nach rechts und im dritten Fall keine Verbreiterung. Die beiden letzten Fälle zeigen aber eine ganz bedeutende Herabsetzung des Hämoglobingehaltes des Blutes, der im letzten Fall auf 45 % sinkt. Mit dieser Aenderung der Blutzusammensetzung stehen vermutlich auch die systolischen Geräusche am Herzen in Verbindung. Eine Zählung der Blutkörperchen konnte in diesen ambulant untersuchten Fällen nicht vorgenommen werden. Auch der Eiweißgehalt ist nicht in allen drei Fällen der gleiche. Dagegen ist die Vergrößerung der Leber in allen drei Fällen teils stärker, teils geringer vorhanden, und diese Vergrößerung geht nicht etwa den Erscheinungen des Herzens parallel, ebenso wenig wie die Ausscheidung von Eiweiß. Wir werden somit bei dem Fehlen von allen Stauungserscheinungen bei der nur geringen Schmerzhaftigkeit der Leber, bei dem Mangel einer Milzvergrößerung, die Affektion der Leber als eine direkte Folge der Vergiftung und nicht etwa als eine Folge der Herzaffektion betrachten können. Fraglich könnte noch sein, ob sie etwa mit der Hämoglobinarmut des Blutes in Konnex steht, aber in dem Fall ausgesprochenster Lebervergrößerung ist keine Herabsetzung des Hämoglobins vorhanden, in dem Fall stärksten Hämoglobinverlustes ist die Lebervergrößerung am wenigsten ausgeprägt.

Die Leberaffektion auf den einen Komponenten des Gases, den Phosphor zurückzuführen, erscheint nun durchaus plausibel. Aber es fehlt, wie oben schon erwähnt, ein Symptom, welches bei Phosphorvergiftungen mit ihrer meist hochgradigen Lebervergrößerung die Regel ist, der Ikterus. Und dieser hat in keinem der Fälle bestanden. Man wird zur Erklärung daran denken müssen, daß in dem Phosphoroxychlorid das Phosphoratom schon mit einem Sauerstoffatom verbunden ist, und daß die Giftigkeit des Phosphors in der Sauerstoffavidität beruht. Damit

würde sich der fehlende Ikterus vielleicht erklären lassen. Doch sind weitere Untersuchungen und Erfahrungen erwünscht.

Bestätigt sich dieser Schluß, so würden wir in Phosphoroxychlorid ein neues giftiges Gas kennen gelernt haben, dessen Giftwirkung einmal auf dem Chlorkomponenten und sodann auf dem Phosphorkomponenten beruht. Dem Chlorkomponenten sind die Wirkungen auf den Respirationstraktus und möglicherweise das Herz, dem Phosphorkomponenten die Wirkung auf die Leber und zweifellos auch auf die Nieren zuzuschreiben. In der Wirkung auf das Blut dürfte dem Phosphor übrigens die gleiche schädigende Rolle zugeschrieben werden können, wie dem Chlor; das gleiche gilt natürlich bezüglich des Herzens. Vielleicht addieren sich auch die Giftwirkungen beider Metalle auf einzelne Organe.

Interessant ist weiter in den obigen Fällen, daß die Wirkung des giftigen Gases, trotzdem völlige Gleichheit in den Anfangserscheinungen vorhanden ist, bezüglich der Beteiligung der einzelnen Organe graduelle Verschiedenheiten darbietet. Nicht allein die Individuen, sondern auch die einzelnen Organe des Individuums zeigen gegenüber toxischen Schädigungen Differenzen in der erfolgenden Beeinträchtigung, die in unbekannten Schutzkräften der Organe beruhen dürften.

Der pathologische Rausch

von

Dr. R. Kutner, Nervenarzt in Breslau.

M. H.! Jeder Rausch stellt als akute Vergiftung ein pathologisches Phänomen dar; wenn wir daher noch im besonderen von einem pathologischen Rausch sprechen, müssen wir wissen, daß diese Bezeichnung nicht mehr streng wissenschaftlich ist, daß sie vielmehr eine Konzession an die allgemeine Volksauffassung und speziell an die Rechtsprechung darstellt. Der gewöhnliche Rausch findet im deutschen Recht (außer im Militärstrafgesetzbuch) keine besondere Erwähnung. Als geistige Störung im Sinne des Gesetzes gelten nach der allgemeinen Spruchpraxis aber nur die höchsten Grade der Alkoholvergiftung, die sogenannte sinnlose Trunkenheit. Nun ist es ja gewiß ein Illogismus, geistige Störungen, die bei jeder anderen Vergiftung, etwa durch Kohlenoxyd und anderes ohne weiteres als Geisteskrankheit im Sinne des Gesetzes gelten würden, dann nicht zu berücksichtigen, wenn die Vergiftung durch Alkohol erfolgt. Indes haben nun einmal die harten Erfordernisse der Praxis diese Rechtslage geschaffen, und der Arzt hat sich im konkreten Falle als Sachverständiger ihr anzupassen. Daraus ergibt sich, daß die Konstatierung einer gewöhnlichen Trunkenheit und ihr Einfluß auf eine Rechtsverletzung nicht Gegenstand seiner Sachverständigentätigkeit ist. Es müssen besondere pathologische Momente hinzutreten, die den Vergiftungszustand vor dem gewöhnlichen Rausche auszeichnen; dann sprechen wir von einem pathologischen Rausch (komplizierten Rausch, pathologischer Alkoholreaktion), und der gilt ohne weiteres als eine Geisteskrankheit im Sinne des Gesetzes. Die Störung gehört zu den häufigsten geistigen Störungen überhaupt und gewinnt wegen ihres raschen Ablaufs, der eine Unterbringung in einer Irrenanstalt meist nicht möglich macht, für jeden Allgemeinpraktiker Bedeutung; ihr Einfluß auf die Kriminalität kann ihn leicht zwingen, seine Beobachtungen im gegebenen Falle vor dem Forum zu vertreten.

Die toxische Wirkung des Alkohols ist ja allgemein bekannt: Herabsetzung der intellektuellen Leistungsfähigkeit, des Einflusses hemmender, ethischer beziehungsweise moralischer Vorstellungen, erleichterte Umsetzung motorischer Impulse in Handlungen, Stimmungsänderung meist im Sinne einer gewissen Euphorie und Reizbarkeit; bei Zunahme der Intoxikation treten die Lähmungserscheinungen auf geistigem und körperlichem Gebiete immer mehr in den Vordergrund. Von diesem Durchschnittsbilde des geschwätzigen, lauten, zu allerlei Streichen aufgelegten, lustigen, allmählich aber immer stiller werdenden Zechers kennt wohl ein jeder von Ihnen zahlreiche Varianten. Schon die Ausbildung der einzelnen Phasen, die Schnelligkeit, mit der sie aufeinander folgen, zeigen starke individuelle Unterschiede. Ferner divergieren die somatischen und psychischen Symptome nicht selten ganz beträchtlich. Wir sehen manchmal schon ausgeprägte körperliche Lähmungserscheinungen bei relativ noch gut erhaltener geistiger Klarheit, aber auch umgekehrt schon ganz erhebliche geistige Verworrenheit ohne die gewöhnlichen somatischen Rauscherscheinungen (Taumeln, Lallen und anderes mehr). In diesem letzten Verhalten und weiterhin in den vorkommenden abnormen Stimmungslagen liegen bereits die fließenden Uebergänge zum pathologischen Rausche. Die reizbaren Händelsucher, die Rührseligen, das „heulende Elend" und anderes mehr sind Ihnen allen bekannte Erscheinungen. Dieser Uebergang dokumentiert sich auch darin, daß wir es wenigstens in den ausgesprochenen Formen dieser Alkoholreaktion nach meiner Erfahrung schon immer mit nervös nicht ganz intakten Individuen zu tun haben.

Der pathologische Rausch entwickelt sich nämlich fast ausnahmslos nur auf dem Boden angeborener oder erworbener Psychopathie (N. B. damit soll etwa nicht gesagt sein, daß jeder Rausch eines Psychopathen ein pathologischer sein muß!). Von angeborenen Zuständen sind es vorzüglich Imbezilität, Epilepsie, Hysterie, Instabilität, Migräne; von erworbenen, der chronische Alkoholismus und die Commotio cerebri, aber auch besonders im Beginn alle organischen Gehirnkrankheiten (Paralyse, Lues cerebri, Arteriosclerosis cerebri, Tumor cerebri und andere), die sogenannten funktionellen Störungen nach Infektionskrankheiten, Vergiftungen z. B. mit Kohlenoxydgas, in allen konsumierenden Krankheiten, z. B. chronischer Tuberkulose. Oft tritt zu der Veranlagung noch eine besondere vorübergehende Schädigung hinzu, wie die Menstruation (ich habe zweimal prämenstruellen Ausbruch gesehen), Hunger, Arbeiten bei großer Hitze, körperliche Anstrengung, sexuelle Exzesse und dergleichen. Das direkt auslösende Moment ist sehr häufig ein Affekt, Aerger über einen Widerspruch, über eine Neckerei; manchmal tritt die Wirkung nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit des Nachgrübelns über die empfundene Kränkung ein; auch die Erinnerung an ein früher erlittenes Unbill, sei es, daß sie spontan auftaucht oder etwa durch das Erscheinen des Gegners oder sonstwie assoziativ wachgerufen wird, kann ähnlich wirken. Andere Affekte sind Schreck, Angst, Ratlosigkeit, etwa beim Eintreten einer Situationsänderung oder beim plötzlichen Erwachen beziehungsweise Erwecktwerden aus dem Schlafe.

Die Menge des genossenen Alkohols ist verschieden, meist aber auffallend gering. Gerade die Diskrepanz zwischen dem relativ geringen Quantum und der Intensität der Folgeerscheinungen ist den Augenzeugen oft auffällig, wird von Laien aber gerade als Beweis gegen ihren Zusammenhang mit dem Alkoholgenuß gebraucht. — Hauptsächlich, aber nicht ausschließlich kommen die konzentrierten Getränke Schnaps, Kognak und ähnliches in Betracht; besonders verhängnisvoll scheinen auch solche ungewohnter Art zu sein.

Im Gegensatz zum gewöhnlichen Rausche setzt der pathologische Rausch meist akut ein; selten werden etwa auraähnliche Vorstadien beobachtet, wie Aengstlichkeit, Geruchssensationen (bei zwei Fällen meiner Beobachtung, einem Epileptiker und einem Degenerierten war die Bedeutung dieser prämonitorischen Phänomene den Kranken selbst so bekannt, daß sie spontan ihre Umgebung aufmerksam machten und in die Anstalt begehrten.) Zeichen von Trunkenheit brauchen vorher an dem Individuum überhaupt nicht bemerkt

worden zu sein; allerdings kommt es andererseits auch vor, daß sich ein pathologischer Rausch als Episode auf der Basis eines gewöhnlichen Rausches erhebt. Diese Fälle verlangen vor dem Forum eine ganz besonders differenzierte Beurteilung.

Das Symptomenbild unserer Affektion ist recht mannigfaltig. In den meisten Fällen ist zunächst eine Stimmungsanomalie die hervorstechendste Erscheinung. Am häufigsten ist es Angst und zwar in allen Abstufungen und Schattierungen, von der einfachen, unbestimmten Beklommenheit und Unruhe bis zu den höchsten Graden der Verzweiflung. Meist ist sie von entsprechenden Vorstellungen, allgemeinen oder bestimmt formulierten Befürchtungen begleitet. Die Kranken ahnen schreckliches Unheil, fürchten ermordet, erschossen, zerhackt, gefoltert und dergleichen zu werden; harmlose Vorgänge, Aeußerungen, Erscheinungen in der Umgebung mißdeuten sie in ängstlichem Sinne (Beziehungswahn). Vereinzelte Halluzinationen (Visionen, Akoasmen) sind häufig, in ausgedehntem Maße werden sie meist nur in den pathologischen Räuschen der chronischen Alkoholisten (abortive Delirien) beobachtet. Auch Hautsensationen sind nicht selten, vereinzelt dagegen Geruchs- und Geschmackssensationen (z. B. in zwei eigenen Beobachtungen intensiver Karbol- und Rauchgeruch). Die Orientierung ist bei diesen Formen wohl immer gestört, wenn auch in verschiedener Ausdehnung. In den schwersten Fällen besteht völlige Verkennung der Umgebung im Sinne der ängstlichen Wahnvorstellungen, in anderen Fällen wissen zwar die Kranken, wo sie sich befinden, etwa in ihrem Zimmer, im Krankenhaus, aber sie verkennen ihre Umgebung oder auch nur einzelne Personen häufig im Sinne alter Widersacher. Manchmal sieht man ein eigentümliches Schwanken der Orientierung im Verlaufe des Zustandes; bald völlige Desorientierung, bald nur Verkennen der einen oder anderen Person. Aehnlich wie bei Alkoholdeliranten gelingt es auch hier zuweilen durch Fesselung der Aufmerksamkeit den Grad der Bewustseinshelligkeit wenigstens eine Zeitlang günstig zu beeinflussen. Einzelne geordnete Antworten besagen also durchaus nichts gegen die Diagnose des pathologischen Rausches.

Das äußere Verhalten der Kranken ist verschieden, abhängig von der Höhe des Affektes und dem Grade der Desorientierung. Von einem ängstlich-scheuen, ablehnenden Verhalten, bis zu plötzlichen Selbstmordversuchen und verzweifeltem Wüten gegen die Umgebung bestehen alle Uebergänge. Am häufigsten führen ängstliche Abwehr, Mißdeutungen, Verkennungen zu wildem Schimpfen und Drohungen, oft zu der bekannten Trias des „groben Unfugs, Widerstands und Beamtenbeleidigung". In anderen Fällen läßt sich das äußere Verhalten der Kranken nicht recht in dieser Weise motivieren. Die Bewegungen haben mehr einen rein motorischen Charakter. Dahin gehören wildes Umherwälzen, Umsichschlagen, Schreien; manchmal sind es Bewegungsstereotypien wie rhythmisches Schreien, Schlagen mit dem Kopfe, den Extremitäten; auch ein akinetisches Verhalten, absolute Stummheit und Regungslosigkeit wird allein oder abwechselnd mit hyperkinetischem beobachtet. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß das eine oder andere Verhalten auch einmal durch hypochondrische Sensationen bedingt ist, z. B. ein krampfhaftes Herausstrecken der Zunge in einem meiner Fälle.

Der ängstliche Affekt verbirgt sich in manchen Fällen hinter einer gewissen Gereiztheit. Die Kranken erscheinen abweisend, geben freche, patzige Antworten, sprechen scheinbar absichtlich daneben, sind dabei anscheinend ziemlich klar. Längere Beobachtung gibt auch hier fast immer Anhaltspunkte für das Bestehen von ängstlichem Beziehungswahn, Verkennungen, einzelnen Halluzinationen.

In relativ seltenen Fällen produziert sich der pathologische Rausch als ein mehr oder minder ausgesprochenes, melancholisches Bild mit Kleinheitsideen, Selbstvorwürfen, Insuffizienzgefühl und meist monotonem, perseveratorischem Jammern und Schluchzen und mit ernsten Selbstmordversuchen.

Auch maniakalische Zustände werden beobachtet mit Euphorie, Rededrang, Ideenflucht. Dazu treten in manchen Fällen auch phantastische Größenideen, z. B. er sei Graf, habe 800 000 Mk., er solle Juwelen für den Kaiser kaufen u. s. f. In einigen Fällen sah ich ähnliche Größenideen ziemlich affektlos ohne weitere maniakalische Zutaten produzieren; sie schienen zuweilen mehr spielerische Phantasien als ernsthafte Wahnideen, beeinflußten auch das Benehmen nicht und wurden gegen Widerspruch auch nicht streng festgehalten.

In manchen Fällen ist das Vorherrschen einer ausgesprochenen Affektlage nicht zu erkennen. Die Kranken zeigen einen stumpfen oder ratlosen Gesichtsausdruck, perseverieren oft eine Bewegung oder einige Worte, scheinen stark benommen; es sind Absence ähnliche Bilder; sie werden aber nicht nur bei Epileptikern beobachtet.

Recht häufig findet sich Kombination und Wechsel verschiedener Affekte oder noch mehr beim Vorherrschen eines Affektes das episodäre Auftauchen eines anderen. Z. B. Angst mit trauriger Verstimmung oder mit Gereiztheit oder einem plötzlich auftauchenden, melancholischen Gedanken. Dementsprechend ist auch das Verhalten der Kranken während des ganzen Anfalls nicht gleichmäßig. Selbst bei dem erregtesten Kranken können ruhige Momente eintreten, in denen der wild um sich schlagende, lärmende, aggressive plötzlich zugänglich ist, ziemlich geordnet antwortet, um ebenso plötzlich wieder in seine Erregung zu verfallen. Oder es schieben sich in die ängstlich abwehrende Erregung melancholische Phasen mit Jammern und Selbstvorwürfen ein, ein Moment, das gelegentlich von dem Strafrichter als Beweis gegen die krankhafte Natur des ganzen Zustandes gedeutet werden könnte.

Es liegt nahe, nach bestimmten Haupttypen zu fahnden entsprechend der verschiedenen Genese. Mit einer einzigen Ausnahme ist es aber nicht möglich, solche aufzustellen, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun. Lediglich die sogenannte delirante Form beim chronischen Alkoholismus kann für diesen als charakteristisch angesehen werden (natürlich kommen bei ihm auch fast alle anderen Formen, zusammen sogar weit in der Mehrzahl vor). Sie ist ausgezeichnet durch das Auftreten zahlreicher Halluzinationen, besonders auf optischem und taktilem Gebiete, durch Beziehungs- und Beeinträchtigungswahnideen, besonders Eifersuchtswahn. Die Orientierung ist schwankend meist nur vorübergehend tief gestört. Die relative Luzidität läßt eher ein planmäßiges, überlegtes Handeln im Sinne der Wahngebilde zustande kommen, also z. B. Angriffe auf die Ehefrauen oder ihre vermeintlichen Liebhaber, und macht diese Zustände besonders gefährlich.

Bei allen übrigen Grundstörungen kommt der pathologische Rausch in den verschiedenen Symptomenkombinationen vor. Nur in einer Minderzahl der Fälle lassen sich aus gewissen Zügen und Besonderheiten Schlüsse auf den Boden ziehen, auf dem er erwachsen ist. Bei großer Erfahrung leitet oft ein intuitives Erfassen.

Auf Epilepsie deutet oft die Schwere der Benommenheit, das Hervortreten der Perseveration, die ungemeine Brutalität der Handlungen. Auf Hysterie eine gewisse larmoyante, wechselnde Stimmung oder eine eigentümliche Maniriertheit in den Bewegungen; einmal sah ich ein dem Ganserschen Dämmerzustande ähnliches Bild: Vorbeisprechen und diffuse Analgesie. Die beschriebenen Größenideen, zumal die ohne oder mit geringem Affekt vorgebrachten scheinen besonders bei Degenerierten vorzukommen, bei denen schon Bonhoeffer „die Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins" hervorhebt.

Zu beachten und besonders für die wenig ausgeprägten, unklaren Fälle von großer diagnostischer Bedeutung ist das somatische Verhalten der Kranken. Da ist es zunächst recht bemerkenswert, daß hier die bekannten körperlichen Erscheinungen der gewöhnlichen Trunkenheit, der taumelnde Gang, die unsicheren ataktischen Bewegungen, die stockende, lallende Sprache fehlen oder nur angedeutet sind. Es sind dies gerade Momente, über die man von Zeugen oft bestimmte Angaben erhalten kann, und die von ihnen und in den Berichten der Polizeiorgane als Beweis gegen Volltrunkenheit angeführt werden. Wichtig ist ferner das Verhalten der Pupillen und Sehnenreflexe. Im gewöhnlichen Rausche ist die Lichtreaktion der Pupillen in normaler Weise erhalten, nur in den stärkeren Graden der Trunkenheit (in den Lähmungsstadien, der sinnlosen Trunkenheit) oft verlangsamt. Im pathologischen Rausche besteht nun oft (durchaus nicht immer!) Lichtstarre der Pupillen oder deutlich träge Reaktion. Es ist nun weiterhin wichtig, daß dieses Verhalten mit Ablauf der psychischen Erscheinungen meist nicht sofort wieder einem normalen Verhalten weicht, sondern es gelingt noch stundenlang (in einem meiner Fälle noch deutlich nach zirka 36 Stunden) die Verlangsamung der Reaktion nachzuweisen (natürlich muß die Prüfung möglichst unter denselben Bedingungen mit konzentriertem Licht, am besten einer elektrischen Taschenlampe erfolgen). Aehnlich ist das Verhalten der Sehnenreflexe, beziehungsweise der wohl meist nur zu prüfenden Patellarreflexe. Im normalen Rausch sind die Reflexe vorhanden beziehungsweise lebhaft. Im pathologischen sind sie oft (auch keineswegs immer!) schwach oder fehlen ganz. Auch hier erfolgt die Rückkehr zum normalen Verhalten nicht sofort mit dem Schwinden der psychischen Erscheinungen, sondern langsam im Verlaufe von 1 bis 2 Tagen stellt sich die normale Stärke der Reflexbewegung wieder her. Hand in Hand mit dem Verhalten der Reflexe geht das des Muskeltonus: Atonie beziehungsweise Hypotonie und langsames Zurückkehren zur normalen passiven Beweglichkeit. Gerade dies Verhalten der Pupillen und Sehnenreflexe nach dem Rausche kann für die forensische Begutachtung dort, wo im Anfalle ein Arzt nicht zugegen war, oder eine körperliche Untersuchung sich nicht ermöglichen ließ (NB. mit einiger Geduld und Hilfe gelingt sie fast immer) von besonderer Wichtigkeit werden. Ich denke z. B. an die noch im Rausche auf die Polizeiwache eingelieferten Delinquenten, die erst nach Stunden oder am folgenden Tage zum ersten Male vom Arzte untersucht werden können. Es sei aber noch einmal darauf hingewiesen, daß das geschilderte, abnorme Verhalten der Reflexe zwar für das Vorliegen eines pathologischen Rausches, das normale Verhalten aber durchaus nicht dagegen spricht. Auch geht das Verhalten der Pupillen und Sehnenreflexe keineswegs immer parallel; Fehlen der Sehnenreflexe kann mit guter Pupillenreaktion und umgekehrt Lichtstarre bei normalem Verhalten der Sehnenreflexe vorkommen. Ebensowenig sind diese somatischen Erscheinungen etwa nur auf pathologische Räusche bestimmter Genese beschränkt oder auf solche, bei denen schon nach den psychischen Erscheinungen eine besonders schwere Störung des Bewußtseins anzunehmen ist. Man findet sie ebenso bei anscheinend leichten Störungen, z. B. dem geschilderten, zunächst gar nicht als krankhaft imponierenden, frechen, ablehnenden Verhalten, wo sie gerade darum ein ganz besonders wichtiges und gegebenenfalls auch für den Richter beweiskräftiges Symptom darstellen.

Die Dauer des ganzen Zustandes ist kurz, oft nur einige Minuten lang, ja, in manchen Fällen scheint es sich nur um eine momentane Geistestrübung zu handeln, die aber hinreicht, um zu den schwersten Gewaltakten zu führen. Der Zeitraum einiger Stunden wird nicht überschritten. Den Abschluß bildet meist ein ungewöhnlich tiefer Schlaf. Während jedoch der gewöhnliche Betrunkene sofort in Schlaf sinkt, wenn man ihn zu Bett bringt oder sonst in einem ruhigen Raume sich selbst überläßt, zeigen unsere Kranken im allgemeinen ein anderes Verhalten: Der pathologische Zustand hält noch eine ganze Weile an oder steigert sich sogar, und erst allmählich tritt Beruhigung und Schlaf ein. Der Zustand kann sich aber nicht selten sogar mit vermehrter Heftigkeit wiederholen, wenn der Patient spontan aus diesem Schlafe erwacht oder noch häufiger plötzlich geweckt wird.

Ein anderes wichtiges Differenzierungsmerkmal gegenüber dem gewöhnlichen Rausche ist das Verhalten gegenüber einem unerwarteten, bedeutungsvollen Ereignisse. Es ist bekannt, daß der Betrunkene beim Eintreten eines solchen z. B. einer Messerstecherei, eines Schusses usw. oft plötzlich nüchtern wird; im pathologischen Rausche findet eine solche Reaktion nicht statt; im Gegenteil, wir haben gesehen, daß solche plötzliche Situationsänderung geradezu auslösend oder verstärkend wirken können. In der forensischen Praxis ergeben sich aus diesem Umstande heraus Beispiele von scheinbarer ungeheuerlicher Gemütsrohheit und Frechheit, z. B. wenn ein Mann neben der blutigen Leiche seiner Frau oder neben seinem strangulierten Kinde in tiefem Schlafe aufgefunden wird oder wie in einem meiner Fälle ein Mann in einer fremden Wohnung mitten unter den Trümmern der demolierten Möbel schlafend.

Seltener scheint der abschließende Schlaf auszubleiben; die Kranken gewinnen schon vorher meist ziemlich plötzlich die geistige Klarheit wieder. Ich sah es z. B. bei zwei Kranken, als sie ins Reinigungsbad gesetzt wurden.

Nach dem Erwachen aus dem Schlafe, der, wie gesagt, die Regel ist, sind die Kranken zwar meist geistig klar, orientieren sich rasch, klagen aber gewöhnlich noch über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Diese Beschwerden sind meist intensiver und dauern länger, oft noch 2 und 3 Tage, als beim gewöhnlichen Rausch. Besonders auffallend ist oft die Schwere dieser Nachwehen im Verhältnis zu der geringen Menge des genossenen Alkohols. — In selteneren Fällen findet sich noch einige Stunden oder sogar noch 2—3 Tage eine langsam abnehmende Verstimmtheit oder ein unwirsches, gereiztes Wesen mit ablehnenden, patzigen Antworten und fehlender Krankheitseinsicht. Manchmal hört man auch Klagen über ängstliche Beklemmungen. Dieser Zustand wird nachher auch als krankhaft anerkannt; einige Male ließen sich für diese Zeit Erinnerungslücken oder allgemein ungenaue und verschwommene Erinnerung nachweisen.

Für den pathologischen Rausch selbst ist die Rückerinnerung in der mannigfachsten Weise gestört. Es muß aber hervorgehoben werden, daß ein durchgehender, prinzipieller Unterschied dem gewöhnlichen Rausche gegenüber nicht besteht; die Differenzen sind mehr gradueller Art und gewinnen ihren Wert oft erst in Ansehung anderer Momente, z. B. der relativ geringen Menge des getrunkenen Alkohols. Auch für den normalen Rausch ist die Erinnerung selten vollständig erhalten, oft verschwommen. Es kommen auch umschriebene Erinnerungslücken vor. Meist hängt wohl der Grad der Störung von dem Grade der Trunkenheit ab; aber dies gilt nicht durchgehends. Man erlebt gar nicht so selten ausgedehnte Amnesien bei gerade nur Angeheiterten, die sich z. B. in einer Gesellschaft noch völlig geordnet benehmen und lebhaft unterhalten.

Beim pathologischen Rausche nun kommt eine leidlich vollständige und klare Rückerinnerung wohl kaum vor. Im besten Falle ist sie undeutlich und verschwommen. In sehr vielen Fällen besteht vollkommene Amnesie für die ganze Zeit, manchmal reicht sie sogar auch noch eine Strecke weit zurück in die Zeit des normalen Verhaltens (retrograde Amnesie). In anderen Fällen bestehen mehr oder minder

ausgedehnte Lücken in der Erinnerung, die oft gerade die hervorstechendsten Vorfälle einschließen, während andere gleichgültige Vorgänge erinnert werden; aber es kann auch umgekehrt sein und die Erinnerung gerade nur für einen wichtigen Vorgang erhalten sein. Auch da geht die Amnesie nicht immer Hand in Hand mit der anscheinenden Schwere der klinischen Erscheinungen. Wegen dieses wechselvollen und manchmal geradezu tendenziösen Verhaltens kommt der Rückerinnerung für die Diagnose besonders in foro nur eine geringe Bedeutung zu, allenfalls in dem Sinne, daß eine leidlich erhaltene Erinnerung nicht gegen das Vorliegen eines pathologischen Zustandes, eine umschriebene, etwa gerade nur die verbrecherische Tat umfassende Gedächtnislücke nicht für Simulation spricht.

Während eines längere Zeit dauernden pathologischen Rausches kann in späteren Phasen die Erinnerung an die Ereignisse der vorangegangenen noch leidlich erhalten sein, um nachher nach Ablauf des ganzen Anfalles wieder zu verschwinden. Es kann also vorkommen, daß ein Angeklagter bei der ersten Vernehmung bald nach der Tat geständig ist, während er später bei der Verhandlung erklärt, von ihr nichts zu wissen. Andererseits kann die anfangs geschwundene Erinnerung in späteren Zeiten etwa bei Besichtigung des Tatortes und dergleichen sich wieder einstellen. Auf die Möglichkeit eines solchen widerspruchsvollen Verhaltens wird der ärztliche Sachverständige gegebenenfalls aufmerksam machen müssen.

Für die Diagnose der hier behandelten Affektion ergeben sich also, wie aus den Erörterungen weiter hervorgeht, eine ganze Reihe Anhaltspunkte, sodaß sie im allgemeinen dem hinzugezogenen, psychiatrisch etwas vorgebildeten Arzte wohl keine besonderen Schwierigkeiten machen dürfte. In der forensischen Praxis aber, in der die Zustände eine große Rolle spielen, liegen die Verhältnisse für eine Dingnose insofern ungünstig, als der Sachverständige fast nie auf eigene Beobachtungen des Zustandes sein Gutachten stützen kann, sondern auf nachträgliche Untersuchung des Angeklagten und die Aussagen der Zeugen angewiesen ist. Während die erste uns darüber belehrt, ob der Dauerzustand des Individuums so geartet ist, um mit einiger Wahrscheinlichkeit den Boden für eine abnorme Alkoholreaktion abzugeben, sollen wir aus den Zeugenaussagen etwas über eventuell pathologische Elemente in Symptomatologie und Verlauf des Rausches erfahren. Worauf besonders zu achten ist, und in welcher Richtung Fragen zu stellen sind, ergibt sich aus dem vorhergehenden. Nur auf einige wenige Punkte sei noch besonders aufmerksam gemacht. Oft hört man von der Alkoholintoleranz der Angeklagten (N.B. An sich stellt diese noch keine geistige Störung im Sinne des Strafgesetzes dar) oder von früherem abnormen Verhalten im Rausche. Die geringe Menge des genossenen Getränkes, die relativ geringen somatischen Rauscherscheinungen werden berichtigt usw. Recht lückenhaft sind gewöhnlich die Angaben über das psychische Verhalten, über Affekt, Verkennungen, Halluzinationen usw. Die Augenzeugen, meist Zechgenossen, standen ja zur Zeit der Beobachtung meist selbst unter Alkoholwirkung. Daher sind die Angaben der Schutzleute oft von besonderer Bedeutung über Verhalten bei der Verhaftung, beim ersten Verhör, in der Zelle, beim Erwachen usw. Es kommt vor, daß die verbrecherische Tat den Eindruck einer schon lange beabsichtigten, überlegten Handlung macht, wenn sie z. B. einen Racheakt darstellt oder gegen einen alten Feind gerichtet ist und ihm schon lange von dem Angeklagten angedroht war. Dieser Umstand braucht aber durchaus nicht etwa gegen das Vorliegen eines pathologischen Zustandes zu sprechen. Es ist vom pathologischen Rausche wie von andern nicht alkoholisch ausgelösten Dämmerzuständen bekannt, daß Motive aus der gesunden Zeit hinübergenommen und wirksam werden können. Es fallen in ihm die hemmenden Kontrastvorstellungen weg. Ich habe selbst solche einwandfreie Beobachtungen bei nicht kriminell gewordenen Individuen machen können.

Es ist ferner darauf hingewiesen worden, daß die Kranken nachträglich den Vorfällen im pathologischen Rausch gegenüber, die ihnen nicht als das Produkt ihrer bewußten, gefühlsbetonten Geistestätigkeit erscheinen, auch fremd und gleichgültig gegenüberstehen. Als Angeklagte vor Gericht laufen sie Gefahr, daß ihnen dieses Verhalten als Mangel an Reue, als Gefühlsrohheit ausgelegt wird und gegen sie einnimmt. Der Arzt wird also im gegebenen Falle auch hierüber Aufklärung geben müssen.

Ihre häufigsten Delikte sind Beleidigung, Bedrohung, Widerstand gegen die Staatsgewalt und Körperverletzungen, von den einfachen bis hin zu den scheußlichsten Untaten. Von selteneren Delikten kann ich aus meiner Erfahrung Exhibitionismus, Sittlichkeitsverbrechen, Zechprellerei, Majestätsbeleidigung, Störung des Gottesdienstes anführen.

Die Prognose des einzelnen Anfalls ist, abgesehen von den Fällen mit Neigung zum Suizid, günstig. Natürlich ist die Gefahr, von neuem zu erkranken, groß; manchmal sieht man immer wieder dieselben Formen auftreten, z. B. sogar dieselben Größenideen; meist fehlt eine solche Gleichmäßigkeit.

Hinsichtlich der Behandlung im Anfalle wird sich die Tätigkeit des hinzugerufenen Arztes am besten darauf beschränken, überall, wo es ausführbar ist, die umgehende Aufnahme in die Irrenanstalt oder ins Krankenhaus zu veranlassen. Kann das nicht geschehen, so hat er für dauernde Bewachung bis zum Einschlafen und, wenn möglich, auch darüber hinaus zu sorgen, Störung fernzuhalten und die Umgebung über die Gefahr eines gewaltsamen Aufweckens zu informieren. Bei stärkerer Erregung wird ein Sedativum notwendig, das beste und am promptesten wirkende ist Hyoscynum (Skopolaminum) hydrobromicum, $^3/_4$ bis 1 mg, subkutan. Die Behandlung nach Ablauf des Anfalles betrifft das Grundleiden. In jedem Falle ist auf strenge Alkoholabstinenz zu dringen. Gewöhnlich bleibt das allerdings ein frommer Wunsch. Die Entmündigung wegen Trunksucht und zwangsweise Internierung in einer Trinkerheilanstalt, die wenigstens bei einem Teil der Fälle, den chronischen Alkoholisten, zur Anwendung kommen könnte, versagt ihren Zweck völlig, solange wir keine geschlossenen Trinkerheilanstalten mit Detentionsrecht haben. Eine Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche und eine darauf basierende Internierung in einer Irrenanstalt ist meist nicht möglich, weil die zivilrechtlichen Voraussetzungen für eine Entmündigung nicht gegeben sind. Ohne Entmündigung, lediglich auf Grund vorübergehender Gemeingefährlichkeit, dürfen die im gewöhnlichen Sinne des Wortes nicht Geisteskranken in einer Irrenanstalt nicht zurückgehalten werden. Bestraft werden sie auf Grund des § 51 des Strafgesetzbuches auch nicht. Der Schutz der öffentlichen Sicherheit zeigt so eine besonders in der Großstadt recht unliebsam empfundene Lücke, wenn auch zum Glück die Zahl der in solchen Zuständen wiederholt kriminell Werdenden verhältnismäßig nicht sehr groß ist.

Literatur: Bonhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. — Bonhoeffer, Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Halle 1907. — Cramer, Ueber die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. (Mon. f. Psych. u. Neurol. 1903.) — Heilbronner, Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker Halle 1905. — Kutner, Zur Diagnostik des pathologischen Rausches. (D. med. Wochschr. 1904.)

Abhandlungen.

Ueber Wanderung von Fremdkörpern

von
Dr. G. Muskat, Berlin,
Spezialarzt für orthopädische Chirurgie.

In der Zeit, aus welcher die ersten Berichte über Untersuchungen mit Röntgenstrahlen stammen, wurde das Hauptinteresse der Feststellung und Operationsmöglichkeit von Fremdkörpern zugewendet. Jetzt, wo die verbesserte Technik und die große Erfahrung die Auffindung von Fremdkörpern zu einer fast selbstverständlichen Tatsache gemacht haben, sind weitergehende und höhere Ziele auf diesem Gebiete gesteckt. Eine große Anzahl von Autoren hat sich mit den Problemen der genauen Lokalisierung beschäftigt. Aus dem Umstande, daß immer wieder neue Vorschläge auftauchen, es sei hier nur an die letzte Arbeit von Alexander[1]) erinnert, ergibt sich die Schwierigkeit der Versuche.

Im Jahre 1904 gab es bereits 81 Methoden[2]). Ein anderes Problem, praktisch von der größten Bedeutung, ist dasjenige von der Wanderung eingedrungener Fremdkörper. Durch einen selbsterlebten Fall, dessen Deutung anfänglich recht schwierig war, besonders da die Angaben der Patientin außerordentlich unwahrscheinlich erschienen, bin ich zu einem experimentellen Lösungsversuch angeregt worden.

Der Krankheitsfall war folgender: Eine auf der Leiter stehende Frau glitt herunter und schlug mit der Rückseite des Oberarms auf ein Nadelkissen auf, in welchem außer verschiedenen Stecknadeln auch eine Nähnadel gesteckt haben soll, doch ist Patientin nicht in der Lage, mit Sicherheit das Vorhandensein der Nähnadel zu behaupten. Gleich nach dem Falle und dem Aufschlagen des Armes verspürte die Patientin starke stechende Schmerzen an der Radialseite des Unterarmes. Sie suchte sofort ihren Arzt auf, welcher ihr unter den vorliegenden Umständen nicht glauben konnte, daß eine etwa handbreit über dem Ellenbogengelenke auf der Rückseite des Oberarmes eingedrungene Nadel (deren Vorhandensein überhaupt fraglich war) sofort bis in die Muskulatur des Vorderarmes gewandert sein könnte und dort die Schmerzen hervorgerufen haben sollte. Der Kollege suchte mich mit der Patientin zirka 3 Stunden nach der Verletzung auf, um durch Röntgenstrahlen die zur Ausführung einer etwaigen Operation nötige Sicherheit zu erhalten. Der Befund ergab folgendes: Schwellung auf der Rückseite dos Oberarms und im oberen Drittel des Unterarmes. Eine feine rotgefärbte runde Verletzung etwa handbreit über dem Ellenbogengelenk auf der Rückseite des Oberarmes, die anscheinend von dem Stich einer Nadel herrührt. Auf Druck Schmerzen auf der Radialseite im oberen Drittel des Unterarmes. Bei der Durchleuchtung zeigt sich ebenso wie auf dem Röntgogramme, eine Nähnadel von zirka 4 1/2 cm Länge parallel dem Radius, das Oehr nach der Handgelenkseite gerichtet. Die Entfernung machte dann weiter keine Schwierigkeiten.

Die Frage, die wir uns vorlegten, war: Wie konnte die Nadel diese rasche Wanderung machen? Denn Patientin hatte sofort nach der Verletzung die Schmerzempfindung nicht an der Stelle der Verletzung, sondern erheblich weiter distalwärts. Die Erklärung, welche ich in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft, in welcher ich den Fall vorstellte, dafür gab, war folgendermaßen: Die Nadel drang mit großer Gewalt durch die Weichteile des gebeugten Oberarmes bis unter die Sehne des Streckmuskels. Bei der darauf eintretenden reflektorischen Streckung des Armes, um für den fallenden Körper einen Halt zu suchen, wurde die Sehne in Spannung gesetzt und die Nadel durch die Sehne nach dem Vorderarme zugetrieben, ähnlich wie ein Pfeil von einer gespannten Sehne vorwärts geschleudert wird. Ob diese Erklärung absolut einwandsfrei ist, soll der Kritik überlassen bleiben. In der Literatur ist kein Fall beschrieben, soweit mir bekannt, bei dem ähnliche Verhältnisse vorgelegen hätten. Hingegen hat wohl jeder, der mit Fremdkörpern sich beschäftigt hat, die Erfahrung machen müssen, daß diese kurze oder lange Wanderungen in mehr oder weniger größeren Zeiträumen machen können. Daher ist auch oft beobachtet, daß das Röntgenbild den Fremdkörper an einer andern Stelle zeigte als an der, wo er durch die spätere Operation festgestellt und entfernt wurde. Hieraus erklärt sich auch der Wunsch, die Entfernung von Fremdkörpern auf operativem Wege direkt unter der Kontrolle der Röntgendurchleuchtung vorzunehmen. Es finden sich trotz äußerst häufiger Angaben über Fremdkörper nur folgende Berichte über Wanderung derselben:

Siedentopf[1]) berichtet über Bewegung vom Fremdteilen im Körper während der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Vor kurzem wurde von dem einen von uns im physikalischen Institut der Universität Greifswald bei Gelegenheit einer Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen die bemerkenswerte Mitteilung gemacht, daß sich ein Fremdkörper (Stein) während der Untersuchung mit dem Bariumplatinzyanürschirm im Innern der Hand eines Patienten aus der Greifswalder chirurgischen Klinik erheblich bewegte. Die Bewegung des Steins fand in der Richtung der Schwerkraft zwischen dem Handrand an der Daumenseite bis ungefähr zur Handmitte statt, ohne daß der Patient von dem Vorgang etwas fühlte. Der Stein sank in der etwa 3 cm langen Strecke zirka 4 Sekunden lang, sodaß die Erscheinung dem Untersinken in einer zähen Flüssigkeit glich. Wurde die Hand nach Beendigung des Sinkes umgedreht, so sank der Stein, der Schwerkraft folgend, wieder nach der entgegengesetzten Seite.

II. Metzner[2]) berichtet über folgende 2 Fälle.

Der 10jährige Knabe M. wurde mir kürzlich von den besorgten Eltern zugeführt mit dem Bemerken, daß er beim Spiel ein Markstück in den Mund genommen und verschluckt hatte. Mittels des Fluoreszenzschirmes vermochte ich während der ersten 3 Tage das Verbleiben des Geldstückes im Magen festzustellen und konnte dann bei vorwiegender Ernährung mit Kartoffelbrei die Wanderung der Münze durch den ganzen Verdauungskanal täglich weiter verfolgen bis zu dem am 8. Tage erfolgten etwas erschwerten Abgang aus dem Anus.

Die Stellung, in welcher sich das Markstück zumeist repräsentierte, war horizontal, seltener etwas schräg, durch Einwirkung von Schwefelwasserstoffgas hatte es beim Verlassen des Darmes eine schwärzliche Färbung angenommen. Irgendwelche Unbequemlichkeiten wurden dem Knaben durch diesen Fremdkörper nicht verursacht.

Trotz wiederholter und sorgfältiger Untersuchung konnte ich dagegen nicht das Vorhandensein einer Stecknadel im Digestionstrakt eines 6jährigen Mädchens feststellen. Die Nadel war am 11. April verschluckt worden und verließ den Körper auf natürlichem Wege am 15. April.

Abadie (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen V.) berichtet über eine Nadel, die mit dem Oehr voran in einigen Tagen den Anus passierte.

Kümmel erwähnt auf dem Chirurgenkongreß 1898 einen wandernden, kontrollierten Murphyknopf.

Aus den beschriebenen Fällen geht hervor, daß ein Fremdkörper mehrere Tage nötig hat, um die Wanderung durch die natürlichen Oeffnungen des Körpers zu vollführen.

Der Fall von Siedentopf hat eigentlich nur das Interesse einer Kuriosität. Wertvoll dürfte wohl nur die Beobachtung sein, daß der Fremdkörper der eigenen Schwere folgend sich bewegt.

Zu meinen Versuchen habe ich weiße Mäuse und Kaninchen benutzt. Der Gang des Versuchs war folgender: Den Tieren wurde in die Muskulatur des hinteren Schenkels oder des Bauches ein Stück Nadel tief unter die Haut gestoßen und dann nach einiger Zeit durch Durchleuchtung mittels Röntgenröhre oder Freilegung durch anatomisches Präparieren die augenblickliche Lage der Nadel festgestellt. Operiert wurde ohne Asepsis, die Nadeln waren von verschiedener Länge und Konsistenz. Am zweckmäßigsten erschienen Enden von drehrunden Nähnadeln, und zwar möglichst kurze Stücke. Einem Teil der Tiere wurde der Schenkel mit Kollodium bestrichen, um die Bewegung des Beines aufzuheben.

In einem Falle stellte sich im Anschluß an die Kollodiumbepinselung Gangrän der Haut ein. Ob die Ruhigstellung eines Gliedes irgend einen Einfluß auf die Fortbewegung der Nadeln hat, erscheint nicht erwiesen. Beim Menschen, der wegen der Schmerzen und der Vorstellung der Wanderung

[1]) Alexander, Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 11. Juni 1907.
[2]) Grünfeld, Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1904, S. 216.

[1]) Siedentopf, Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1907.
[2]) Metzner, Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1898.

des Fremdkörpers das Glied selbst ruhig hält, dürfte sonst eine Wanderung nicht eintreten, und doch erlebt man diese sogar unter dem Verbande. Von 12 Versuchsreihen waren nur bei dreien Wanderungen nachzuweisen. Einmal wanderte die Nadel, die zirka 5 mm lang war, durch das Mesenterium und den Darm hindurch, sie war in die Bauchhöhle nach Aufhebung einer Hautfalte hineingebracht worden.

Einmal wanderte die Nadel, die auch zirka 5 mm lang war, in 4 Tagen vom Schenkel in die Beckenmuskulatur (Maus).

Einmal (beim Kaninchen) war die etwas längere Nadel in 10 Tagen in dem einen Schenkel um zirka 30 mm nach dem Becken hin gewandert. Die unter gleichen Verhältnissen in den andern Schenkel eingebrachte Nadel hatte sich nicht aus der Anfangslage entfernt. Aus dieser letzten Beobachtung ergibt sich schon die Schwierigkeit, Gesetze aufzustellen, nach denen die Prognose der Wanderung von Fremdkörpern zu stellen sein könnte.

Da an den gewanderten Nadeln keine Veränderungen in der Umgebung und an ihnen selbst gefunden wurden, während die nichtgewanderten kleine Eiterherde in der Umgebung zeigten, so läßt sich vielleicht das eine sagen, daß Eiterungen den Weg der Nadel hemmen. Ein weiteres Hindernis liegt dann in dem Größenverhältnis zwischen Fremdkörper und dem betreffenden Gewebstal. So fanden wir, daß Nadeln von 9 mm im Mäuseschenkel durch Anstoßen an Knochen festgelagert wurden. Es entspricht dies auch dem Befunde beim Menschen, wo Fremdkörper, die am Knochen liegen, keine Lageveränderung durchmachen. Von Bedeutung ist weiterhin die Richtung der eingebrachten Fremdkörper. Es scheint, daß nur solche wandern, die in der Richtung der Muskelfasern eines größeren Muskels liegen. Die Bewegung selbst dürfte durch Muskelkontraktionen zustande kommen. Wenn Schlüsse aus obigen Erfahrungen gezogen werden dürfen, so sind es die, daß Fremdkörper, die frei liegen, nicht an den Knochen stoßen und in der Richtung der Muskelfaserung eingedrungen sind, wandern, und demzufolge entfernt werden müssen, während andere fest liegen bleiben und, soweit keine direkte Veranlassung vorliegt, ohne Schaden unoperiert bleiben können.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus der Augenklinik der deutschen Universität Prag.
(Prof. Dr. Elschnig.)

Untersuchung über das synthetische Suprarenin

von
Sekundärarzt Dr. **Ernst Kraupa**.

Seit längerer Zeit steht zur Anämisierung bei Operationen an Schleimhäuten und zur subkutanen Injektion eine Reihe von Nebennierenpräparaten zur Verfügung, welche sich im allgemeinen trefflich bewährt haben. Zu den bei uns bekanntesten gehören das Adrenalin (Takamine), das Suprarenin und das Tonogen (Richter). In allerneuester Zeit wurde von Meister, Lucius & Brüning in Höchst a. M. die wirksame Substanz der Nebennieren synthetisch dargestellt.

Im Auftrag des Herrn Professor Elschnig habe ich Versuche über die Wirksamkeit und Verwendbarkeit dieses „synthetischen Suprarenins" angestellt und gleichzeitig die vorerwähnten durch Extraktion des Organes gewonnenen Nebennierenpräparate zum Vergleich herangezogen.

Das synthetische Suprarenin ist eine Lösung des salzsauren Salzes in physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis von 1 : 1000, welcher 0,6 ‰ Thymol zugefügt ist, damit die Lösung keimfrei bleibe.

Von dieser Lösung nun wurden zunächst bei normalen Individuen einige Tropfen in den Konjunktivalsack des einen Auges eingeträufelt, während in das andere Auge die möglichst gleiche Menge, sei es Adrenalin, sei es Tonogen, instilliert wurde.

Hierbei trat zunächst ein leichtes Brennen im Auge auf, im Suprareninauge nicht minder wie im anderen.

In beiden Augen begann dann gewöhnlich gleichzeitig schon nach 1 Minute die anämisierende Wirkung der Nebennierensubstanz aufzutreten.

Zunächst blaßt die Augapfelbindehaut ab, die Karunkel und die halbmondförmige Falte werden bleich, und schließlich verengern sich auch die kleineren Gefäße der Lidbindehaut, während die größeren Gefäße hier und am Bulbus immerhin, wenn auch schwächer gefüllt bleiben. Damit, und dies nach etwa 5 Minuten, hat die Wirkung beider Mittel gleichzeitig und in gleichem Maße ihren Höhepunkt erreicht.

Träufelt man nun neuerdings, wie dies bei den Operationen geschieht, einige Tropfen derselben Lösung ein, so wird die Wirkung verstärkt und verlängert. Sonst beginnen die Gefäße sich bald wieder zu füllen, und nach 10 Minuten etwa ist der Zustand wieder fast der gleiche wie vor der Einträufelung, wenn auch völlige Rückkehr zur Norm erst nach etwas längerer Zeit eintritt.

In gleicher Weise wurde das synthetische Suprarenin auch bei entzündeten Augen ausgeprobt, wobei sich zeigte, daß die Anämie hauptsächlich die Bindehaut betraf, daß auch hier Karunkel und halbmondförmige Falte abblaßten, während die in tieferen Partien des Gewebes befindlichen Gefäße sich nicht in höherem Maße verengten. Eine Ziliarinjektion bleibt, wenn auch etwas blässer, bestehen und scheint schön rosa durch die anämisierte Bindehaut durch. Auch die anderen Mittel erwiesen sich nicht wirksamer.

Niemals traten bei diesen Versuchen, wenn man von dem leichten Brennen absieht, irgendwelche unangenehme Begleiterscheinungen auf. Die Sekretion blieb normal, die Weite der Lidspalte unverändert, die Pupille andauernd normal weit und prompt reagierend, die Hornhautsensibilität war nicht beeinflußt.

Ferner wurde das synthetische Präparat auch zur Anämisierung tieferer Gewebspartien in Form subkutaner Injektionen zur künstlichen Blutleere des Unterhautzellgewebes, aber auch bei der „Ziliarganglionanästhesie" verwendet, wo es auf eine Anämie der Gewebe in der Tiefe der Orbita ankommt. Auch hierbei wurde gegenüber den anderen Nebennierenpräparaten keinerlei Unterschied in der Wirkung, keinerlei nachteilige Folgen bemerkt.

Es wurde dann noch das Verhalten des synthetischen Suprarenins im Vergleiche mit den anderen Mitteln gegenüber der Sterilisation, dann bei längerem Offenstehen der Lösung erprobt und auch die Keimfreiheit des Mittels nachgeprüft.

Die Wirksamkeit des synthetischen Suprarenins bleibt bei der Sterilisation durch Kochen (3 Minuten) unverändert und selbst nach $1/2$ stündigem Kochen trat keine Abnahme der Wirkung ein.

Was die Zersetzlichkeit des Präparats betrifft, so wurden versuchsweise Flaschen synthetischen Suprarenins und Adrenalins durch 8 Tage offen stehen gelassen und dann ihre Wirksamkeit erprobt. Die Flüssigkeiten waren nur schwach verfärbt, die anämisierende Kraft beider aber war noch völlig erhalten geblieben.

Das synthetische Suprarenin ist ebenso wie die anderen erprobten Nebennierenpräparate keimfrei, wobei überdies ein Zusatz eines Antiseptikums keimhemmende Wirkung entfaltet, der aber nur dann hinreicht, wenn die

Zahl der etwa in die Lösung gelangten Keime eine geringe ist, wie dies aus folgendem Versuche hervorgeht.

Von einer 24 Stunden alten Staphylokokkenbouillonkultur wurde eine Verdünnung hergestellt, die in 1 Tropfen 200 Keime enthielt. Nun wurden je 2 ccm des synthetischen und des durch Organextraktion gewonnenen Suprarenins, des Adrenalins und des Tonogens mit je 1 und je 2 Tropfen der verdünnten Bouillonkultur versetzt. Nach 24 Stunden Brutschrank wird mit jeder Lösung je eine Agarplatte gegossen. 24 Stunden Brutschrank, Besichtigung der Platten: Beim Supraren. synthet. und beim Adrenalin war auf je 1 Platte 1 Staphylokokkenkultur aufgegangen, alle anderen Platten waren steril geblieben.

Das Verhalten des synthetischen Suprarenins in der Blutbahn zu prüfen, haben wir keinen Anlaß gehabt, weil die bei Augenoperationen zur Verwendung gelangenden Mengen so gering sind, daß sie kaum als toxisch wirkend in Frage kommen können. Da somit das synthetische Suprarenin den mitgeprüften Nebennierenpräparaten in nichts als dem Preise nachsteht, ist seiner Anwendung in der Augenheilkunde nichts im Wege, und es ist nur zu begrüßen, daß wir in ihm einen billigen Ersatz für die teueren durch Organextraktion gewonnenen Stoffe gefunden haben.

Ueber Koli-Autoinfektion mit Berücksichtigung von 3 Fällen eigener Beobachtung

von

Dr. **Gustav Bluth**, Arzt in Charlottenburg.

In der bakteriologischen Forschung hat seit länger als einem Jahrzehnt die Lehre von der Autoinfektion im Vordergrunde gestanden, seitdem man erkannt, daß auch der normale Mensch zu jeder Zeit Träger und Wirt sein kann verschiedener zwar für gewöhnlich für ihn ungefährlicher Mikroorganismen, durch die er aber doch unter gewissen, bisher noch nicht genügend bekannten Verhältnissen infolge ihrer eigenartigen Entwicklung infiziert (autoinfiziert!) und in seiner Gesundheit bedroht wird. Es ist ja bekannt, daß am normalen Menschen nicht selten z. B. Erysipelkokken, Tuberkel-, ja sogar Diphtheriebazillen gefunden wurden, ohne daß später die betreffende Krankheit folgte.

Ursprünglich in der Geburtshilfe aufgekommen, wo man eine Selbstinfektion der Wöchnerin in den Fällen annahm, bei denen man es für ausgeschlossen hielt, daß durch die Hände oder Instrumente dritter Personen, z. B. der Geburtshelfer, Infektionskeime übertragen sein könnten, erhielt der Begriff der Autoinfektion allmählich in erweitertem Sinne Bedeutung, als man erkannte, daß gelegentlich die eigenen pathogenen Keime auch auf andere Organe von außen oder innerlich übertragen werden könnten.

Da nun von den verschiedenen Arten der Mikroben, welche Ursache der Autoinfektion sein können, gerade das Bacterium coli im Vordergrunde der Forschung steht, seine Rolle bei derselben aber immer noch nicht genügend aufgeklärt ist, so wird es vielleicht nicht überflüssig erscheinen, auch in dieser Wochenschrift an der Hand von 3 eigenen Fällen auf die Selbstinfektion durch den Kolibazillus näher einzugehen.

Das Bacterium coli — oder vielmehr der Koligruppe, insofern man bis jetzt wenigstens 4—5 Arten desselben gefunden hat —, ein dem Bacillus typhi Eberthi morphologisch und im Wachstum sehr ähnliches, bewegliches, nur durch sein Entfärben von Neutralrot, Agglutination usw. von ihm unterscheidbares Stäbchen, wurde bald nach der in den achtziger Jahren vorigen Jahrhunderts lebhaft einsetzenden bakteriologischen Forschung unter einer großen Flora der verschiedenartigsten Mikroben in den unteren Teilen des Darmrohres gefunden, ihm aber zunächst, da es regelmäßig vorkam, keine pathogene Bedeutung zugesprochen. Erst sein Verhältnis zum Typhusbazillus regte die Forschung mächtig an, und im letzten Jahrzehnt, nachdem man seine gelegentliche Pathogenität erkannt, ist eine ganze Literatur über denselben entstanden.

Vor allem fand man, daß das Bacterium coli in der Gravidität und im Wochenbett oft eine ätiologisch bedeutsame Rolle spiele durch äußere Uebertragung vom eigenen Körper. Fehling[1]) hält zwar bei ersterer die Gefahr für gering, daß es durch den oberen Teil der Vagina und die Zervix in den Uterus eindringt, um so größer aber, daß es während und nach der Geburt dorthin eingebracht und die Ursache schwerer Infektion wird. Es sind denn auch in der Literatur bereits zahlreiche Fälle von puerperaler Koliinfektion veröffentlicht worden.

[1]) Fehling, Koliinfektion. (Münch. med. Wochschr. 1907.)

Desgleichen ist der Kolibazillus ätiologisch sehr bedeutsam bei der gefürchteten Pyelonephritis gravidarum, wo er, auf die Uretra übertragen, in die Blase und durch die Ureteren aufsteigend in die Nieren gelangt. Auch hier sind kasuistisch Fälle bereits in reichlicher Zahl beschrieben, doch möge als Beispiel einer schweren Autoinfektion ein selbst beobachteter hier Platz finden:

Am 28. August 1906 zu Frau Katharina v. L. gerufen, die seit dem 26. desselben Monats unter Fieber und Schmerzen in der rechten Bauchseite erkrankt war, sonst aber stets gesund gewesen zu sein angab, stellte ich folgenden Befund fest: 33jährige, große, kräftige, sehr gut genährte Frau, Primigravida VI. mens. Gesichtshaut lebhaft gerötet, Lungen, Herz ohne Befund. Uterus in Nabelhöhe fühlbar, seitlich rechts nach dem Becken zu, aber auch in der Ileozökalgegend Druckempfindlichkeit, Stuhlverstopfung, Urin leicht getrübt, etwas Eiweiß. Atmung beschleunigt, Puls 108, kräftig. Temperatur 39,6. Verdacht auf Appendizitis; kleine Dosen Opium, Antipyrin 1,0, worauf unter starken Schweißen und Euphorie Temperaturabfall auf 37,8. Am 29. und 30. August wieder hohes kontinuierliches Fieber, die gleichen Schmerzen; keine Resistenz in der Ileozökalgegend, auch per rectum nicht fühlbar. Dagegen Urinbeschwerden, Blasendruck. Urin trüber, im gelblich-flockigen Sediment Haufen von Leukozyten, Zylindern, vereinzelte rote Blutkörperchen. Bei Oelimmersion im hängenden Tropfen zahlreiche, an Gestalt und Beweglichkeit dem Typhusbazillus gleichende Stäbchen. 31. August. Hämaturie, Urin rot, tags darauf dunkelrot. Große Dosen von Urotropin. 2. September. Urin heller, Temperatur andauernd 40,0—39,5, tags darauf Befinden schlechter, größere Unruhe, erhöhte Schmerzhaftigkeit; auch auf der linken Seite. Am 4. September hielt ein zugezogener Gynäkologe die Einleitung des Abortus für notwendig. Abends Entbindung durch Wendung. Puls kräftiger, 120, Temperatur 39,6. Urin trübe, ohne Blut. Am folgenden Tage Abdomen etwas aufgetrieben und druckempfindlich; bis 10. September zunehmende Schmerzhaftigkeit unter kontinuierlich hoher Fiebertemperatur und allmählich steigendem, zuletzt enormem Meteorismus, Singultus, Erbrechen, Kräfteverfall, Benommenheit. Exitus 11. September früh.

Also ein Fall von schwerster Pyelonephritis, hervorgerufen, wie die nähere Prüfung ergab, durch das Bacterium coli, welches höchstwahrscheinlich durch äußere Uebertragung durch die Uretra in die Blase, und nach Auslösung einer Zystitis aufsteigend in die Nieren gelangt war. Fehling ist dabei der Ansicht, daß die Uebertragung in der Weise erfolgt, daß bei der Reinigung „in umgekehrter Richtung“, daß ist von der Analgegend nach der Vulva zu, die Keime direkt in das Orificium urethrae hineingewischt werden. Beruht aber tatsächlich die Pyelonephritis gravidarum durchweg auf einer Autoinfektion — vielleicht auch durch andere pathogene Keime — entgegen der noch vielfach herrschenden Ansicht von der Abknickung der Ureteren durch den graviden Uterus und der dadurch bedingten Harnstauung, so erscheint mir therapeutisch die Indikation für die Einleitung des Abortus als sehr zweifelhaft, es sei denn, daß es sich um die notwendig gewordene Entlastung des Kreislaufs handelt.

Der reichlich gelassene Urin bewies auch in unserm Falle, daß von einer Stauung keine Rede sein konnte, und durch die Entleerung des Uterus konnte der Exitus nicht abgewendet werden. Es kann aber auf der andern Seite die Gefahr nicht verkannt werden, daß während und nach der geburtshilflichen Operation (Einlegung des Metreurynthers!) die zweifellos auch in der Vagina vorhandenen pathogenen Keime respektive Kolibazillen in den Uterus eingeführt werden und hier eine neue Infektion mit vielleicht folgender allgemeiner Peritonitis setzen.

Ganz derselbe Modus der Autoinfektion, nämlich durch die unzweckmäßige Reinigung, wird heute ziemlich allgemein angenommen bei der sogenannten Kolizystitis der Kinder, jener durch das Bacterium coli verursachten hochfieberhaften, oft gefährlichen infektiösen Blasenentzündung, welche nicht selten die Säuglinge und erst wenige Jahre alte Kinder befällt. Die Wahrscheinlichkeit ist um so größer, als in der großen Mehrzahl der Fälle (zirka 90 %) Mädchen betroffen werden.

Unter anderen Autoren veröffentlicht Valagassa[1]) 11 eigene Fälle, Mellin[2]) desgleichen 10.

Um ein Beispiel von dem Verlauf der Krankheit zu geben, beschreibe ich hier einen weiteren Fall eigener Beobachtung:

[1]) Il Policlinico, Sez. med. 1905, Nr. 5.
[2]) Beitrag zur Kenntnis der Bakteurie beim Kinde.

Edith Sch., 1 Jahr alt, erkrankte am 28. Mai 1908, angeblich nach Genuß von aufgewärmtem (verdorbenem?) Spinat, unter Fieber, Erbrechen, Obstipation. Angeblich auf Rizinus sehr übelriechender „schlecht verdauter Stuhl“. Befund am 30. Mai: Großes, sehr kräftiges und gut genährtes Kind: Skleren- und Gesichtshaut gelblich, Fauzes etwas gerötet, Lungen, Herz frei, Mesogastrium anscheinend etwas druckempfindlich, Ileozökalgegend ohne Resistenz, Tumor auch per rectum nicht fühlbar. Zunge intensiv weiß, Obstipation, kein Erbrechen, Urin nicht erhältlich. Temperatur 39. Puls 120, kräftig. Sensorium frei, doch etwas Apathie. Diagnose: Fieberhafte infektiöse Darmaffektion. Kalomel 0,03 mehrmals, Klistier; reichliche stinkende Stühle. Rizinus an den folgenden Tagen, Temperatur andauernd 40,7—39,5 im Rektum. Puls 160—140, zeitweise sehr dürftig bei zyanotischer Gesichtsfarbe und schwer leidendem Gesichtsausdruck, schwacher Stimme, Apathie. — Kampferemulsion, Malagawein, Bäder, kalte Einpackungen. Untersuchung auf Pneumonie (zentrale?) negativ. Zustand auch am 6. Juni noch unverändert. Zunehmende Schwäche, keine Pneumonie. Nunmehr Katheterisation der Blase. Urin deutlich getrübt. Im gelblich-flockigen Sediment Haufen von Leukozyten, keine Zylinder oder rote Blutkörperchen. Im hängenden Tropfen zahlreiche bewegliche Stäbchen, die sich später als Kolibazillen erweisen. Urotropin in größeren Dosen, allmählicher Fieberabfall in 3 Tagen, Genesung.

Also eine typische Kolizystitis. Das Kind war tatsächlich in umgekehrter Richtung gereinigt werden. Offenbar haben die in die Blase gelangten pathogenen Kolibazillen eine um so heftiger toxisch wirkende Entzündung bewirkt, als der infolge der Uretritis nur unter Schmerzen und deshalb sehr unvollkommen entleerte und angestaute Urin einer schnellen Vermehrung der Bakterien günstig war.

Die Behandlung bestand seit Erkennen der Krankheit in reichlichen Dosen von Urotropin, der eine kräftige desinfizierende Wirkung hat. Trotzdem pflegt in der nächsten Zeit die Trübung und der Eitergehalt des Urins zuzunehmen, und noch nach Monaten nach Aufhören des Fiebers sind meist noch viel Leukozyten und Kolibazillen im frischgelassenen Harn nachweisbar. In diesem Stadium sah ich sehr gute Erfolge von Kali chloricum. Vorsichtig gegeben (3,0 : 100,0 zweistündlich 1 Theelöffel 2—3 Tage lang!) war bereits nach 24 Stunden eine Klärung des Urins, erhebliche Abnahme der Eiterkörperchen und der Bakterien, ohne Reizerscheinungen der Nieren, unverkennbar.

Die Diagnose ist ohne mikroskopische Untersuchung des Urins unmöglich, die Prognose mit Reserve zu stellen, weil bei dem noch lange fortbestehendem Eiter- und Bakteriengehalt der Blase aufsteigend jederzeit Pyelonephritis und septische respektive septisch-pyämische Infektion erfolgen kann.

Es können nun aber auch in anderen Organen Kolibazillen als Krankheitsursache auftreten. So fand z. B. Auché[1]) dieselben in multiplen Hautabszessen. Die Eintrittspforte sei schwer nachweisbar; wahrscheinlich sei die Haut als solche anzusehen.

Noeggerat[2]) ferner entdeckte als Ursache eines Pyocephalus internus und eitriger Leptomeningitis bei einem Säugling in der durch Punktion entleerten Lumbalflüssigkeit ein Bacterium coli immobile capsulatum, läßt es aber als zweifelhaft, ob dasselbe durch die Verdauungswege oder etwa durch die Nabelwunde dorthin übertragen wurde.

Eine lebhafte Forschung hat in den letzten Jahren eingesetzt in bezug auf die innere Ueberwanderung des Bacterium coli vom Darm in die übrigen Organe. Schon seit längerer Zeit wußten namentlich die Urologen, daß bei manchen Darmstörungen, insbesondere nach hartnäckiger Stuhlverstopfung, der Kolibazillus in der Blase erscheint. Es erschien daher wichtig, den Darm auf seine Durchlässigkeit für Bakterien zu prüfen, wobei es sich ergab, daß derselbe auch unter normalen Verhältnissen bei makroskopisch intakter Schleimhaut tatsächlich für dieselben durchgängig ist. Ficker[3]) stellte fest, daß bei Tieren, die 3—7 Tage gehungert hatten, Keime und „darmentstammte Bakterien“, insbesondere aber Kolibazillen in den Organen und auch im Blut nachweisbar waren. Wir wissen, daß beim Hungern die Funktion der Verdauungsdrüsen schwer alteriert und die Peristaltik gehemmt wird und daß, vielleicht unter dem Druck der verhärteten Kotmassen eine starke Abschilferung der Schleimhaut stattfindet, die als Ursache der experimentell konstatierten Bakteriendurchlässigkeit anzusehen sein dürfte. Die weitere Verbreitung der Bakterien geschieht sodann auf dem Lymphwege in die Mesenterialdrüsen, wo sie in reichlicher Zahl gefunden wurden. Nach Kornfeld[4]) kann es auch nicht zweifelhaft sein, daß der Weg des Bacterium coli durch die Gewebe, die Prostata, durch die Lymphbahnen in die Blase als der typische anzusehen ist. Ob dagegen die in die Blutbahn gelangten Mikroben durch die Nieren in größerer Zahl in die Blase abgeschieden werden, kann zweifelhaft erscheinen, da Caguetto[1]) selbst 5 Stunden nach Einbringung von Kolibazillen in die Blutgefäße deren Passieren durch die Nieren nicht erkennen konnte, mehr noch aber, wenn es der Fall ist, ob dieselben dann ihre Virulenz nicht zum großen Teil bereits eingebüßt haben. Wenn Jehle[2]) nach Enteritis fast regelmäßig im Urin Streptokokken und fast immer Reizerscheinungen der Nieren, in vereinzelten Fällen Zystitis und nur bei schweren solche im Blut gefunden hat, so ist es wohl das wahrscheinlichere, daß dieselben auf dem Lymphwege in die Blase und aszendierend in die Nieren gelangt sind.

In bezug auf die Autoinfektion ist auch von Interesse, auf welchem Wege die Mikroben vom Darm in die Lunge gelangen. Uffenheimer[2]) fand in den Darm vermittels Klysma gebrachte Prodigiosuskulturen bereits nach 4 Stunden in beiden Lungen, aber auch in den oberen Teilen des Darmes, der Peristaltik entgegen, und Dieterlein[3]) nimmt an, daß die Bakterien mit dem Saftstrom an der Darmwand aufsteigen, während der Darminhalt zentral durch die Peristaltik abwärts bewegt wird. Ebenso eingebrachter Prodigiosus wurde auch im Magen, Oesophagus, Trachea, in 2 Fällen in der Leber, zweimal auch in den Mesenterialdrüsen, Milz und Nieren nachgewiesen. Es ist dabei wohl möglich, daß die bis in den Schlund aufgestiegenen Bakterien von hier durch Aspiration in die Trachea und in die Lungen gelangt sein können. Auf der anderen Seite aber ist zu beachten, daß auch nach vorausgegangener doppelter Abschnürung des Oesophagus die Mikroben in der Lunge gefunden wurden. Nur bei den Fleischfressern war kein Aufsteigen zu bemerken, was sich aber dadurch erklären ließe, daß eine Abtötung durch den alkalischen Darmsaft oder die Magensäure erfolgt. Dann leuchtet es aber auch ein, daß beim magendarmkranken Menschen die Bakterien aufsteigen können und sowohl auf diesem Wege, wie auf dem der Blutbahn eine allgemeine Autoinfektion hervorzurufen vermögen.

Da Krankheitsfälle dieser Art nicht häufig beobachtet werden und insbesondere ein solcher von allgemeiner Koliautoinfektion mit Pneumonie in der mir zugänglichen Literatur nicht gefunden wurde, möge es mir gestattet sein, über einen in der eigenen Praxis beobachteten Fall, der auch sonst in mehrfacher Beziehung von Interesse sein dürfte, zu berichten:

Der Rentier Mrs. in Charlottenburg, 49 Jahre, welcher 3 Tage vorher unter den Erscheinungen einer schweren Indigestion erkrankt, und unter allgemeinem Krankheitsgefühl, Hitze, innerlicher Unruhe, bettlägerig geworden war, trat am 27. November 1907 in meine Behandlung.

Angeblich stammt er aus gesunder Familie, in seiner Kindheit und auch später will er nie ernstlich krank gewesen sein, auch nicht an Lues. Bis zum 46. Jahre kaufmännisch angestrengt tätig, habe er noch vor zwei Jahren große Touren per Rad ohne Herzbeschwerden gemacht, dann aber das Fahren aufgegeben, da ein Arzt mangelhafte Herzfunktion feststellte. Er selbst bemerkte im letzten Jahre frequenten oft aussetzenden Puls, und bei mäßiger Steigung im Gebirge soll er bei zyanotischem Aussehen Herzklopfen und Atemnot bekommen haben.

Befund am 27. November: Kleiner, untersetzter Mann von kräftiger Muskulatur, starker Adipositas. Gesichtshaut und Lippen livid, Skleren gelblich, Fauzes gerötet, Lungen emphysematös, sonst ohne Befund, Herz anscheinend nicht vergrößert, ohne fühlbaren Spitzenstoß, Herztöne leise, ohne Geräusch. Epigastrium etwas vorgewölbt, nicht druckempfindlich, Leber überragt den Rippenbogen 3 Finger breit, fühlbar, Milzdämpfung erheblich vergrößert, Milz fühlbar, Zökum frei. Zunge sehr stark belegt, Stuhlverstopfung. Temperatur 38,6, Puls über 120, schlecht gefüllt, regelmäßig. Atmung frequent, 28. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Intestinale Infektion bei Sklerosis cordis, respektive chronischer Myokarditis. Kalomel 0,3 mehrmals, Klistier, reichlicher, sehr übelriechender brauner Stuhl. Urin trübe, etwas Eiweiß haltend.

Am 29. November Schmerzen rechts vorn über der Lunge. Feines ausgebreitetes Knistern vorn und hinten über dem unteren Lungenlappen; kein Husten oder Sputum. Temperatur 39,4, Puls 130. In der ganzen folgenden Zeit nie Bronchialatmen bei mäßiger Dämpfung. Wiederholt Kalomel und Rizinus, braune stinkende Stühle, in denen keine Typhus- oder Paratyphusbazillen, massenhaft aber Kolibazillen (im hygienischen Institut nachgeprüft!), desgleichen im Harnsediment, doch auch Kokken; viel Leukozyten, keine Zylinder. 6. November nachts leichter Kollaps, Unruhe,

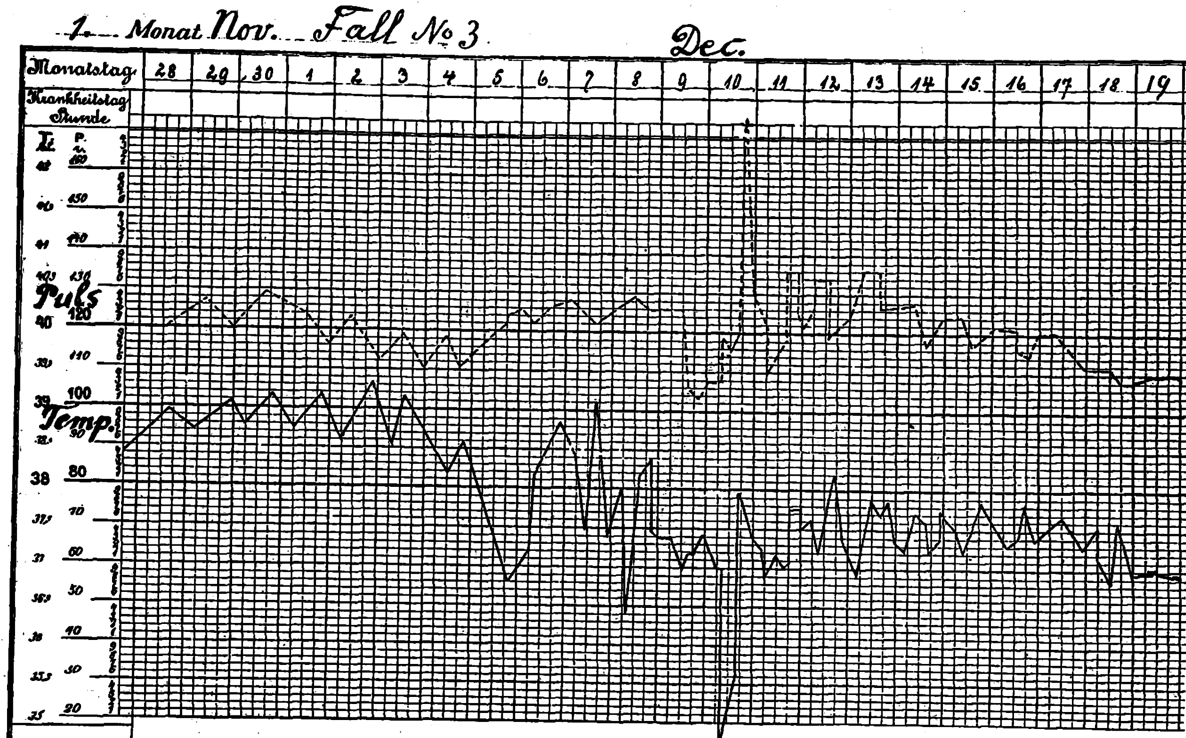
[1]) Abscès intradermique etc. chez un nourrisson.
[2]) Münch. med. Wochschr. 1907, S. 617.
[3]) A. f. Hyg. 1905, Bd. 54, H. 4.
[4]) Zur Aetiologie und Klinik der Bakteriurie. (Wien. medizin. Presse 1904.)

[1]) Beitr. z. path. Anat. Bd. 35.
[2]) Ueber Streptokokkenenteritis und ihre Komplikationen. (Jahrb. f. Kinderhkde. 1907, Bd. 65.)
[3]) Deutsche med. Wschr. 1906, S. 1851.

frequente Atmung, Puls 140, unregelmäßig, dürftig. Digitalis, Kampferölinjektionen, Portwein. 10. November nach anstrengender Umbettung schwerer Kollaps, große Unruhe, starke Dispnoe, kalter Schweiß, kalte Extremitäten, schlechter kleiner, aussetzender Puls (bis 170!) Temperatur 34,8.!

Alle 10 Minuten Kampferölinjektionen, respektive Koffein, Digalen pro die 3 mal 3/4 Spritze in die Glutäen. Moschus und 12 stündige unausgesetzte Sauerstoffinhalation (900 l) mit vorzüglichem Erfolge.

Atmung sofort ruhig, sinkt von 40 auf 18. Nach 3 Stunden Kollaps überwunden, Temperatur wieder 38,0, Puls 140, kräftiger, regelmäßiger. 12. Dezember Meteorismus, zunehmend, mit schmerzhafter Spannung der Bauchdecken, kein Singultus, keine Peritonitis. Starke Tympanie der Herzgegend. Zweimalige tägliche Kamillenklistiere mit hoch eingeführtem Darmrohr; jedesmal Abgang reichlicher Gase unter Rückgang des Meteorismus. 14. Dezember Hämoptoe (Infarkt!). Desgleichen am 16. und 20. Dezember. Es folgten zweimal heftige pleuritische Reizerscheinungen. Vom 16. Dezember an allmählicher Fieberabfall, durch kurze Steigerung infolge zweier weiterer Infarkte unterbrochen. Erst vom Januar an Rückgang der Lungenerscheinungen. Langsam Genesung. Am 1. Februar konnte Patient das Bett verlassen. Bei vollem Wohlbefinden Puls noch 100, kräftig, doch zeitweise aussetzend.



Die Epikrise dieses Falles ist in mancher Beziehung lehrreich. Da Typhus und Paratyphus mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten, kann es sich den Gesamterscheinungen und dem ganzen Verlauf der Krankheit nach, nur um eine intestinale Autoinfektion allgemeiner Art gehandelt haben. Dafür spricht die ganz eigenartige Lungenentzündung, die Leber- und Milzschwellung, die Blasenaffektion, der leichte Ikterus, das unter Fieber erfolgende Gesamtauftreten all dieser Erscheinungen nach vorausgegangener schwerer Darmerkrankung (Patient litt schon Monate vorher an Verdauungsstörungen!), welche nach den obigen Ausführungen sehr wohl die Ursache für den Uebertritt pathogener Keime in die Lymphbahn und weiterhin in den Blutkreislauf, vielleicht auch für das Aufsteigen derselben im Darm und ihre Aspiration in die Lunge sein konnte. Angesichts des Fehlens einer Lähmung der Darmnerven findet auch der Meteorismus, respektive die Darmlähmung, welche den klinischen Erscheinungen nach wohl hauptsächlich den Dickdarm betraf, in dem massenhaften Eindringen der pathogenen Keime in die Muskularis eine genügende, sogar die einzige Erklärung.

Die Art der hier ätiologisch in Betracht kommenden Keime hätte nur ein positiver Befund im Sputum sicher feststellen können, doch fehlte dasselbe gänzlich. Da im frisch und unter Kautelen gelassenen Urin auch Kokken gefunden wurden, so könnte es sich in unserem Falle zwar um eine Mischinfektion handeln, aber dennoch ist es mir bei dem sehr zahlreichen Befund von Kolibazillen nicht zweifelhaft, daß wir es, zum mindesten in der Hauptsache mit einer allgemeinen Koliautoinfektion zu tun hatten.

Die Infektion war offenbar nicht schwer und die Schwere der Krankheit in der Hauptsache durch die sehr mangelhafte Funktion des schon vorher degenerierten Herzens bedingt. Es ist daher anzunehmen, daß das Bacterium coli hier keine schwer toxischen Eigenschaften entwickelte.

Wie wir eingangs gesehen, kommen demselben für gewöhnlich keine pathogenen Eigenschaften zu, was auch daraus hervorgeht, daß Piltz[1]) dasselbe bei 84 % der untersuchten Frauen in der Vulva, in 12 % in der Uretra, Baisch[2]) sogar in letzterer bei 80 % fand, ohne daß Krankheitserscheinungen bestanden oder folgten. Wir müssen aber annehmen, daß der Kolibazillus unter bisher noch nicht bekannten Umständen in so hohem Grade pathogene Eigenschaften annimmt, daß er sehr erhebliche Infektionen verursachen kann.

Für die Praxis ist die Kenntnis des Bacterium coli und dessen Eigenschaften von nicht zu unterschätzender Bedeutung, besonders in diagnostischer Hinsicht. Wenn wir zur rechten Zeit und in geeigneter Weise das Mikroskop handhaben, so wird manche bis dahin dunkle Krankheit alsbald aufgeklärt und der Heilung zugeführt werden.

[1]) Ueber den Keimgehalt der Vulva und Uretra. (A. f. Gyn. Bd. 72.)

[2]) Bakteriologische experimentelle Untersuchungen über Zystitis usw. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 8.)

Ein Beitrag zur akuten Polymyositis

von

Stabsarzt Dr. **Silberborth**, Karlsruhe.

In Anbetracht der Seltenheit selbständiger multimuskulärer Erkrankungen und der Schwierigkeit ihrer Deutung möchte ich einen hierher gehörigen Fall mitteilen, der mir in der Art seiner Erscheinungen bemerkenswert erschien.

Ein 23 Jahre alter, mittelkräftig gebauter Dragoner, der früher nie krank gewesen war, erkrankte am 11. März 1908 mit Schmerzen in den Waden und Armen, die allmählich an Heftigkeit zunahmen und ihn am 13. März zur Krankmeldung veranlaßten.

Er wurde am selben Tage dem Lazarett überwiesen und zeigte hier folgenden Befund:

Körperwärme 37,9 °, Puls kräftig, regelmäßig 90, allgemeines Krankheitsgefühl, Lungen, Herz und Bauchorgane ohne krankhafte Erscheinungen. Die Muskeln der Oberarme, Ober- und Unterschenkel waren bei geringster Bewegung sehr stark schmerzhaft und besonders bei Druck außerordentlich empfindlich, dabei von gleichmäßiger, gewöhnlicher Festigkeit. Deutliche Schwellung war nicht nachzuweisen. Die Gelenke der befallenen Glieder waren vollkommen frei und schmerzlos, alle Bewegungen in ihnen ausführbar, soweit sie nicht durch Muskelschmerz behindert wurden. Sensibilitätsstörungen waren nirgends zu finden. Der Urin zeigte keine krankhaften Beimengungen.

Am 14. März trat nach einmaligem Schwitzen im Heißluftbett ein geringer Nachlaß der subjektiven Erscheinungen ein, auch ging die Temperatur morgens auf 36,8 ° herab.

Am 15. März stieg die Körperwärme wieder auf 38,4 °. Es bestanden jetzt wieder sehr heftige Schmerzen an den Ober- und Unterschenkeln, den Oberarmen, und neu hinzugetreten auch an den Unterarmen. Sämtliche Gliedmaßen zeigten eine mäßige ödemartige starre Schwellung der Oberhaut, die aber bei Fingereindruck keine Grube hinterließ und die Gelenke nicht betraf. Gleichzeitig waren an der Innenseite des linken Oberschenkels dicht oberhalb des Knies in Ausdehnung eines Handtellers etwa 15—20 stecknadelkopfgroße Purpuraflecke entstanden.

Die ganze Hautoberfläche zeigte dauernd Neigung zum Schwitzen. Der Kranke erhielt nun täglich 6,0 g Natr. salicyl. Die schmerzhaften

Glieder wurden in Watte eingewickelt und mit Häckselkissen in schmerzfreier Stellung gelagert.

Obwohl am 17. März die Temperatur morgens auf 36,9° herunterging und seitdem abends 37,6° nicht mehr überstieg, blieb doch zunächst das Allgemeinbefinden noch sehr gestört.

Am 17. März ließen Schmerz und Schwellung der Beine nach.

Am 18. März stellte sich eine weichere mehr ödematöse Schwellung beider Handrücken und Schläfen mit starker Schmerzhaftigkeit der dort gelegenen Muskeln ein. Auch die untere Brust und obere Bauchgegend war druckschmerzhaft.

Am 21. März war die Schwellung an den Schläfen und Armen geschwunden und blieb nur noch auf den Handrücken bestehen. Das Allgemeinbefinden zeigte plötzlich eine erhebliche Besserung, der Appetit stellte sich wieder ein und die Temperatur blieb nun auch abends unter 37°.

Am 22. März schwand die Schwellung des linken Handrückens und am 24. März war auch die des rechten geschwunden; gleichzeitig hörten die Schmerzen auf Brust- und Bauchgegend auf.

Am 30. März waren auch die Purpuraflecken geschwunden.

Während der ganzen Erkrankung waren Lungen, Herz und Gelenke völlig unbeteiligt geblieben, der Urin stets frei von krankhaften Bestandteilen.

Bis zum 26. März waren täglich 6,0 g Natr. salicyl, dann bis zum 4. April noch täglich 4,0 g gegeben. Der Kranke ist seither ohne jede Störung geblieben und konnte am 11. April das Lazarett dienstfähig verlassen.

Wenn man dies ganze Krankheitsbild verfolgt, so stellt sich unwillkürlich der Gedanke ein, daß man einen akuten Muskelrheumatismus vor sich habe, und mir lag er um so näher, als in das hiesige Lazarett vom 1. Oktober 1907 bis 31. März 1908 20 Fälle von Gelenkrheumatismus eingeliefert waren.

Indessen hat man bekanntlich die Bezeichnung „akuter Muskelrheumatismus" lediglich denjenigen Krankheitsformen vorbehalten, die wesentlich durch die Muskelschmerzen ohne sicht- oder tastbare Lokalveränderung charakterisiert sind und die fast immer nur in einzelnen Muskelgruppen auftreten. [Lorenz[1]), Strümpell[2]).]

Die mit örtlichen Erscheinungen einhergehenden akuten Muskelerkrankungen sind als eine selbständige Erkrankungsform zuerst im Jahre 1887 beschrieben worden.

Hepp gab ihnen wegen der Aehnlichkeit der Symptome mit Trichinosis den wenig glücklichen Namen „Pseudotrichinosis", Unverricht und Wagner nannten sie „akute Polymyositis".

Eine Zusammenstellung der späteren Veröffentlichungen gab 1895 in der Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des Friedrich-Wilhelmsinstituts Schultzen.[3])

Er faßt noch alle in das Gebiet gehörigen Kranheitsformen zusammen und erklärt die von Unverricht in einer späteren Arbeit vorgeschlagene Bezeichnung „Dermatomyositis acuta" für die am meisten zutreffende.

Lorenz[4]) endlich stellt in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie eine „Polymyositis" auf und unterscheidet bei derselben a) Dermatomyositis, b) Polymyositis haemorrhagica, c) Polymyositis in Begleitung von Erythema multiforme und d) Eigenartige Formen von Polymyositis.

Es ist dies eine Gruppierung, die sich lediglich auf die hervorstehenden Symptome gründet, und ein Blick auf einzelne Krankengeschichten zeigt, daß sich vielfach Uebergänge von einer Form zur andern finden; noch mehr aber beweist die 4. Unterart, daß die Einteilung keine ideale ist.

Aber die Schwierigkeit, eine bessere zu finden, ist außerordentlich groß, weil einmal Symptome, wie Verlauf der einzelnen Fälle außerordentlich schwanken, andererseits über die Aetiologie der Krankheit so gut wie nichts Sicheres bekannt ist.

Da nach unseren heutigen Anschauungen eine wirkliche Besserung der Einteilung nur auf Grund der Entstehungsursache möglich ist, so wird es sich empfehlen, vorläufig die Lorenzsche Einteilung beizubehalten, gerade sowie wir den Begriff der „Polyarthritis acuta" ohne Schaden für die Kranken beibehalten haben, obwohl wir annehmen, daß auch hier mehrere ätiologisch verschiedene Krankheitsformen zusammengefaßt werden.

Die Symptomatologie und der Verlauf der einzelnen Gruppen stellt sich nach Lorenz folgendermaßen dar:

Bei der Dermatomyositis treten zuerst die Allgemeinerscheinungen beginnender Infektionskrankeiten auf, dann entsteht ein leichtes Oedem, meist des Gesichts, darauf Schwellung der Haut unter gleichzeitigem Auftreten verschiedenartiger Exantheme wie:

Erytheme, Pseudoerysipel, Urtikaria und dergleichen. Weiterhin tritt mehr ein starres Oedem, das bei Fingerdruck keine Grube hinterläßt, in den Vordergrund, besonders an den Gliedern. Damit stellt sich endlich heftige Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei geringster Bewegung oder Berührung ein, als deren Ursache nach Rückgang des Oedems oft eine „entzündliche Härte" im erkrankten Muskel zu fühlen ist. In einigen Fällen ist auch Milzschwellung beobachtet.

Schubweise können immer neue Muskelgruppen, auch Atem- und Kehlkopfmuskeln befallen werden. In letzterem Falle trat gewöhnlich durch Atemstörung beziehungsweise Schluckpneumonie der Tod ein.

Der zeitliche Verlauf schwankt bei den günstig verlaufenen Fällen von 12 Tagen bis 2 1/2 Monaten; ein Fall mit tödlichem Ausgang dauerte über 2 Jahre.

Die hämorrhagische Form beginnt meist mit blauroten Schwellungen einzelner Muskeln, die sich als stark hämorrhagische Muskelentzündungen erweisen; dann erst tritt der Charakter einer Allgemeinerkrankung mehr hervor, Oedeme und auch andere Hauterscheinungen stellen sich ein, unter denen vor allem auch Hämorrhagien von der Größe gewöhnlicher Purpura bis zu großfleckigen Blutaustritten eine Rolle spielen. Drei von fünf beobachteten Fällen dieser Form führten durch Herzmuskelschwäche zum Tode. Bei keinem haben „die heftigen Erscheinungen" länger als 1 Monat gedauert.

Bei der dritten Gruppe blieb die Erkrankung bisher nur auf die Extremitäten beschränkt.

In leichten Fällen tritt neben den Muskeln- und Hautschwellungen ein dem Erythema exsudativum multiforme, in den schweren dem Erythema nodosum oder contusiforme analoger Ausschlag auf. Meist ist das Oedem „weicher", läßt bei Fingerdruck eine Grube.

Mehrfach wurde bei dieser Form gleichzeitig Gelenkrheumatismus beobachtet. Alle hierhergehörigen Fälle sind bisher gutartig verlaufen, einige dauerten nur mehrere Tage.

Unter den „eigenartigen Fällen" interessieren uns vor allem zwei von Lewi[1]) mitgeteilte, die durch das Auftreten eines Purpura haemorrhagica ausgezeichnet sind und dadurch an unseren Fall erinnern. Sie beziehen sich auf ein altes Ehepaar, von dem die Frau starre Schwellungen der Bauchwand, der Beine und Arme zeigte, dann den Purpuraausschlag bekam und schließlich an hämorrhagischer Nephritis erkrankte, die Lewi mit Rücksicht auf die durch die Pupura ausgedrückte Neigung zu hämorrhagischer Entzündung ätiologisch mit der Myositis auf gleichen Boden stellt. Bei dem Mann war nur eine 7 Tage lang bestehende Purpura aufgetreten, ohne daß Muskelentzündungen beobachtet waren. Die Tochter der beiden war vorher an einer typischen Dermatomyositis erkrankt, in deren Verlauf auch ein Purpuraexanthem an den Oberschenkeln auftrat. Nur in Beziehung auf die gleichzeitige Erkrankung der Mutter und Tochter glaubt Lewi auch die Purpura des Mannes als eine „Abortivform von Polymyositis ohne Muskelentzündung" auffassen zu sollen. Alle 3 Fälle genasen. Was nun den Ausgang der Krankheit im allgemeinen anbelangt, so sahen wir, daß er bei der 3. und 4. Gruppe meist günstig war, in den andern größtenteils mit dem Tode endete. In der Bearbeitung von Schultzen standen 18 geheilten Fällen 19 tödlich verlaufene gegenüber.

In den günstig endenden Fällen bleibt gewöhnlich noch längere Zeit eine gewisse Schwere und Schwäche in den erkrankt gewesenen Muskeln zurück, und mehrfach bildet sich eine ausgesprochene Atrophie derselben aus, die fast in allen Fällen allmählich sich zurückbildet oder doch wenigstens so weit sich bessert, daß keine erheblichen Gebrauchsstörungen zurückbleiben.

Die atrophischen Folgezustände sind, wie zu erwarten, um so schwerer, je länger die Krankheit gedauert hat, und das ist leicht zu erklären aus den pathologischen Befunden, die bei tödlich verlaufenen Fällen oder am ausgeschnittenen Muskelstückchen erhoben sind. Es fand sich dabei eine starke kleinzellige Infiltration in der Muskulatur, in fortgeschrittenen eine gänzliche Atrophie der Muskelfasern, Verlust der Querstreifung, homogenes Aussehen und scholliger Verfall derselben. Bei der hämorrhagischen Form kam dazu eine völlige Durchsetzung der Muskelfasernzwischenräume mit Blutkörperchen.

1) Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. uud Therap. Bd. 11, H. 3, 2. Teil.

2) Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. und Terap. Bd. 2.

3) Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des Friedrich-Wilhelmsinstituts 1895, S. 311.

4) Lorenz, l. c.

1) Lewi, Zur Lehre der primären akuten Poliomyositis. (Berl. klin. Woch. 1893, Nr. 18 und 19.)

Wenn wir nun unter Zugrundelegung dieses Krankheitsbildes den von uns beobachteten Fall betrachten, so zeichnet er sich vor allem durch seinen äußerst raschen und günstigen Verlauf aus. Seiner Art nach glaube ich ihn ungezwungen der Dermatomyositis zurechnen zu dürfen, denn er bot die charakteristischen Zeichen: Allgemeinerkrankung mit Fieber, schubweises Auftreten von Muskelschmerz unter gleichzeitiger mehr oder weniger starrer Anschwellung der Haut und Auftreten eines wenigstens in einem typischen Falle von Dermatomyositis beschriebenen Purpuraexanthems (Fall der Tochter von Lewi). Differentialdiagnostisch sind die übrigen Formen der Polymyositis ohnes weiteres auszuschalten und käme nur noch die Trichinosis in Betracht.

Gegen diese sprach von vornherein der Mangel aller Magen- oder Darmerscheinungen, dann aber auch das Fehlen jeder Infektionsquelle. Der Mann hatte innerhalb der letzten 8 Wochen vor seiner Erkrankung nur von den in der Kaserne gelieferten oder in der Kantine feilgehaltenen Fleischwaren gegessen, die einmal alle einer strengen Aufsicht unterworfen sind, andererseits aber auch von den Kameraden genossen wurden und bei keinem einzigen irgendwelche auf Trichinose zu beziehende Erscheinungen hervorgerufen hatten. Nur 8 Tage vor der Erkrankung hatte er von seinen Eltern ein Stück Schinken geschickt bekommen; aber auch dies stammte, wie genaue Nachforschungen ergaben, von einem untersuchten Schwein, und keiner der Angehörigen des Erkrankten, die sämtlich von demselben Schinken gegessen hatten, war erkrankt. Endlich aber schließt der ganze Verlauf eine Trichineninvasion aus. Schon die Lokalisation wäre ganz ungewöhnlich, dann aber würde eine Trichineneinwanderung in so viele Muskelgebiete, wie hier befallen waren, eine außerordentlich schwere Erkrankung dargestellt haben, die bei der Persistenz der Entzündungserreger ganz unmöglich nach 12 Tagen zum Abschluß gekommen wäre.

Es kann in ähnlichen Fällen die Entscheidung außerordentlich schwierig sein und nur durch Ausschneiden und mikroskopische Untersuchung von Muskelstückchen die sichere Diagnose gestellt werden. Da der Kranke den Eingriff verweigerte und der Verlauf der Erkrankung ihn nicht rechtfertigte, wurde darauf verzichtet, um so eher, als ja hinreichend Momente vorhanden waren, die die Trichinosis ausschließen ließen.

Diese Erörterung führte uns bereits auf das Gebiet der Aetiologie, und hierin gerade wissen wir am allerwenigsten bei der Polymyositis. Nach der Art des Verlaufes sind sich alle Verfasser einig, daß es sich um eine akute beziehungsweise subakute Infektionskrankheit handeln müsse, doch ist es bisher nicht gelungen, irgend welche Infektionserreger zu finden. Aspiriertes Muskelserum und Muskelstückchen lieferten kein Bakterienwachstum; eine im hier bearbeiteten Falle vorgenommene Aussaat des Blutes auf Blutserum blieb ebenfalls steril.

In einigen Fällen wurde vor dem Ausbruch der Polymyositis eine Mandelentzündung beobachtet, ohne daß eine nähere Beziehung beider Erkrankungen zueinander ermittelt werden konnte.

Auffallend und für die Annahme einer Infektion sprechend sind zwei Beobachtungen, in denen mehrere Personen — einmal zwei (Herz), einmal drei (Lewi) — die in einem Haushalt lebten, in der gleichen Zeit von der Krankheit befallen wurden.

Erkältungseinflüsse werden nur sehr selten angeschuldigt; auch in vorliegendem Fall konnte der Dragoner trotz mehrfachen Befragens keine Gelegenheit angeben, durch die er sich die Krankheit zugezogen haben könnte.

Kann unser Fall somit für die Aetiologie nichts Neues bringen, so zeigt er doch, daß die oft ernste Prognose auch Hoffnung für einen schnellen Ausgang in volle Heilung läßt.

Die therapeutischen Versuche haben bisher so gut wie keine Erfolge gehabt. Natr. salicyl. ist von den meisten versucht worden, ließ aber ebenso wie Antipyrin und Jodnatrium im Stich. Lewi sah nach Thallin. sulf. vorübergehende Erleichterung und Besserung des Appetits.

In einem Falle wurden Prießnitzsche Einwicklungen gelobt. Meist mußte zu symptomatischer Behandlung der Schmerzen mit Narkotizis Zuflucht genommen werden.

In unserem Falle wurde das salizylsaure Natron in großen Dosen anfangs 6 g, später 4 g am Tage — gut vertragen. Inwieweit der schnelle Rückgang der Erscheinungen auf seine Rechnung zu setzen ist, vermag ich natürlich nicht zu sagen. Die einfachen Watteeinwickelungen der befallenen Gliedmaßen und ihre sorgfältige Lagerung durch Häckselkissen glaube ich aber jedenfalls empfehlen zu können, da sie mir den Schmerz zu mildern schienen und Narkotika entbehrlich machten.

Aus der II. inneren Abteilung des Landesspitales in Lemberg (Prof. Dr. Wiczkowski).

Erfahrungen mit Marmoreks Antituberkuloseserum[1])

von

Dr. E. Damański und Dr. G. G. Wilenko.

Die Meinungsverschiedenheit, die zurzeit über den Wert des Marmorekschen Antituberkuloseserums herrscht, und die große Bedeutung, die einem wirksamen Heilserum gegen die Schwindsucht beizumessen wäre, haben uns angeregt, uns durch eigene Versuche ein Urteil darüber zu bilden. Bei dieser Gelegenheit wollen wir bemerken, daß Prof. Dr. Wiczkowski gleich nach der ersten Veröffentlichung Marmoreks diesbezügliche Versuche angestellt[2]) hat und seine Ergebnisse im wesentlichen mit den unserigen übereinstimmen. Wir veröffentlichen diese verhältnismäßig geringe Zahl von Beobachtungen, da die dabei erzielten Resultate zu weiteren Versuchen nicht ermutigen.

Nachstehend in Kürze die Krankengeschichten und nun noch einige Erläuterungen über das Serum und die Versuchsanordnung.

Das Serum stellte uns Dr. Marmorek freigiebigst zur Verfügung, wofür wir ihm an dieser Stelle verbindlichsten Dank sagen. Wir verdanken auch Dr. Marmorek die Vorschrift über den Anwendungsmodus, die lautet: 1. 8 Tage subkutane Einspritzungen, zirka 5 ccm täglich; 2. 14 Tage per anum 5 ccm täglich; 3. 8tägige Pause; 4. 3 Wochen per anum 5 ccm täglich. Wir haben diese Vorschrift strikte befolgt, und nur im Falle 3, 4 und 5 waren wir infolge der Begleiterscheinungen gezwungen, eine Pause auf Verlangen der Kranken einzuschalten. Die Einspritzungen wurden, natürlich mit allen antiseptischen Kautelen, unter die Rückenhaut vorgenommen. Bei analer Applikation ist immer eine Reinigungsklistier vorausgegangen. Die Kranken waren auf gewöhnlicher Spitalskost und hüteten das Bett. Die Temperatur wurde 3—4mal täglich gemessen.

1. Marie P. (6. Dezember 1906), 26 J. alt; erblich nicht belastet. Körpergewicht 49,4 kg — Temperatur unter 38° — Puls 78—90. Im Sputum Tuberkelbazillen nachgewiesen. Diagnose: Tbc. lobi sup. dextri. Die Behandlung mit Serum begann am 17. Januar 1907. — 8 subkutane Injektionen und 45 per anum. Am 3. April verläßt sie das Krankenhaus. Körpergewicht 55,5 kg. — Lungenbefund unverändert. Die Kranke fühlt sich subjektiv besser.

2. Caroline R. (12. Januar 1907), 33 J. alt; erblich nicht belastet. Körpergewicht 56,3 kg — Temperatur bis 38° — Puls 78—90 — Sputumbefund positiv. Diagnose: Tbc. lobi sup. utr. Die Behandlung mit Serum begann am 20. Januar 1907. — 8 subkutane Injektionen und 41 per anum. Am 27. März verläßt sie das Krankenhaus mit sehr großen Veränderungen in den Lungen. An Stelle kleiner Dämpfung jetzt große Kaverne. Körpergewicht 49 kg. Als wir 3 Monate später Gelegenheit hatten, die Kranke zu untersuchen, befand sie sich in stark vorgerücktem Krankenstadium.

3. Helene Z. (2. Januar 1907), 23 J. alt; erblich nicht belastet. Temperatur über 38° — Puls 108—126 — Körpergewicht 42,8 kg — Sputumuntersuchung positiv. Diagnose: Tbc. destr. chr. lobi sup. utr. praec. sin. Die Behandlung mit Serum begann am 22. Januar 1907. — 7 subkutane Einspritzungen und 14 per anum. Am 12. Tage der Behandlung sind Gelenkschmerzen, verbunden mit Oedemata und hohem Fieber, aufgetreten. Am 1. März Exitus letalis. Die Sektion erwies ganz frische tuberkulöse Veränderungen in den Lungen, Drüsen sowie Dickdarm. (Tbc. destr. chr. — cavernae apicis utr. et cavernae tbc. recentes dispersae loborum omnium lobo medio dextro excepto. Pneumonia caseosa dispersa et confluens recens pulm. utr. Tbc. caseosa glandul. peribronch. et miliaris mesenterii. Ulcera tbc. recentia intestini crassi. Tumor lienis acutus. Infiltr. hepatis adip. et degener. parenchym. Gastritis chron. Anaemia univers.)

4. Jetti S. (9. Februar 1907), 22 J. alt; erblich nicht belastet. Blasses Aussehen, aber gut ernährt, Körpergewicht 52,7 kg — Temperatur über 38° — Puls 88—94. Im Sputum Kochsche Tuberkelbazillen. Diagnose: Tbc. lobi sup. sin. Infiltr. apic. dextr. Die Serumbehandlung begann am 14. Februar 1907. — 8 subkutane Injektionen und 27 per anum. Auch bei dieser Kranken traten am 10. Tage der Behandlung starke Gelenkschmerzen auf, jedenfalls aber in schwächerem Grade als bei der Kranken 3. Nachdem sich der Zustand dieser Kranken fortwährend verschlimmert hat, gaben wir die weitere Serumbehandlung auf, und als die Kranke am 7. April 1907 das Krankenhaus verließ, war in den Lungen ein stetes Fortschreiten des Prozesses zu konstatieren. Das Körpergewicht betrug 46,9 kg und die Temperatur stabil über 39°.

[1]) Nach dem Vortrage in der inneren Sektion des X. polnischen Aerztekongresses in Lemberg.

[2]) Vortrag in der Lemberger Gesellschaft der Aerzte (1904).

5. Marie H. (24. Januar 1907), 25 J. alt; erblich nicht belastet. Körpergewicht 50,4 kg — Temperatur unter 38° — Puls 80—90 — Sputumuntersuchung positiv. Diagnose: Infiltr. tbc. lobi sup. dextri et ap. sin. Die Kranke erhielt vom 13. Februar bis 9. April 8 subkutane Einspritzungen und 35 per anum. Beim Verlassen des Krankenhauses erwiesen die Lungen keine Veränderung, dagegen betrug das Körpergewicht bloß 49,2 kg. Auch bei dieser Kranken sind am 9. Tage der Behandlung Gelenkschmerzen mit Oedemen, Temperatursteigerung, Ausschlag und Blutspucken aufgetreten, was eine unangenehme Störung in der Behandlung mit Marmorekschem Serum bildet. Dies beweist der Fall 6 (Studiosus der Medizin), bei dem wir schon nach 7 Injektionen die ganze Behandlung mit Serum aufgeben mußten, da bei ihm, der bisher höchstens 37,2° hatte, plötzlich neben großen Schmerzen eine Temperatur von 40° aufgetreten ist und obwohl wir ihm die Unschädlichkeit dieser Störung vorstellten, wollte er sich nicht der weiteren Behandlung unterziehen.

Aus den angeführten Protokollen ist zu ersehen, daß eine Heilung in keinem Falle zu verzeichnen war. Die Wirkung war aber nicht bei allen Kranken die gleiche.

Die Patientinnen 1 und 5 mit Anfangstemperatur unter 38° verließen das Spital mit einer kleinen Besserung. Der Lungenbefund hat sich zwar nicht geändert, doch hat eine an Gewicht zugenommen, bei der zweiten sind die Menses wieder eingetreten. Ob in diesen Fällen auch ohne Serum diese geringe Besserung nicht zustande gekommen wäre, ist natürlich schwer zu entscheiden. Nachteilig hat das Serum jedenfalls nicht gewirkt. Direkt ungünstig, kann man sagen, war das Serum für die Kranken 2, 3 und 4, die eine Anfangstemperatur von 38° oder darüber zeigten. Besonders interessant in diesem Sinne ist der Fall 3, bei dem der pathologische Anatom eine frische Eruption des tuberkulösen Prozesses, sowohl in den Lungen, wie im Darmkanale, feststellen konnte. Auch die, wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, schnell fortschreitende Verschlimmerung des Krankheitsbildes bei den Kranken 2 und 4 erweckt den Verdacht, daß die rapiden Veränderungen ad minus in Zusammenhang mit der Anwendung des Marmorekschen Serums zu bringen sind.

Angesichts dieser Resultate — in keinem Falle Heilung, in leichten Fällen kleine, schwer zu deutende Besserung, ungünstige Wirkung bei Kranken mit 38° und nicht zumindest die lästigen, nicht seltenen Nebenerscheinungen — haben wir die weiteren Versuche mit dem Marmorekschen Serum eingestellt.

Auf die umfangreiche Literatur gehen wir nicht näher ein. Aehnliche Resultate geben auch Stadelmann und Benfey, Krokiewicz und Engländer, sowie Mann an.

Das Bruchband „Multiform“

von

Dr. med. **Paul Bernstein**, Berlin.

Das Bruchband „Multiform“ ist aus der Praxis für die Praxis konstruiert.

Wohl dürfte es rücksichtlich der außerordentlich großen Anzahl von Bandagen und Bruchbändern dem allgemeinen Praktiker sehr schwer werden, für jeden einzelnen Fall sich sofort in erschöpfender Weise über die Frage des besten Bruchbandes zu informieren. Schon ein Einblick in die Kataloge überführt uns, daß die Zahl der Bruchbänder eine sehr große ist. Sowohl mit Bezug auf die Gesamtkonstruktion als auch auf die Form der Peloten ist die Variation eine vielseitige.

Gerade der letztere Punkt, nämlich die Pelotenform, scheint mir der wichtigste zu sein. Die meisten Bruchbänder werden deshalb frühzeitig unbrauchbar, weil die Pelote nicht mehr zweckmäßig ist. Jede Veränderung des Bruches mit Bezug auf seine Lage, seine Austrittsstelle und seinen Inhalt kann eine Insuffizienz der Pelote bezüglich ihrer Leistungsfähigkeit hervorrufen. Denn der Bruchsackinhalt kann größer werden, durch entstehende Adhäsionen kann der Leistenring dorsal- oder ventralwärts verzogen werden. Aus einer lateralen indirekten kann eine mediale direkte Hernie entstehen. Ein Schwund des Fettpolsters kann die akzessorische Druckwirkung des Fettes auf den Inguinal- oder Kruralring verringern oder aufheben. In allen diesen Fällen ist eine veränderte Pelote notwendig. Ist die Pelote konstant, kann sie nicht ausgewechselt werden, so ist auch das Bruchband unbrauchbar.

Diesem Uebelstand hilft das Bruchband „Multiform“ ab. Denn multiform ist das Bruchband, weil alle seine Teile auswechselbar sind.

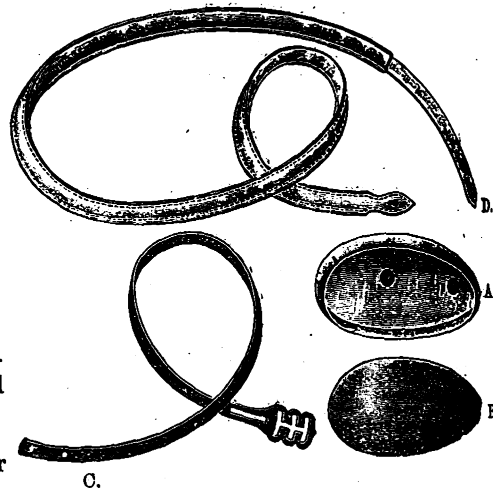
Wie aus obigen Abbildungen ersichtlich, ist das Bruchband „Multiform“ ohne weiteres in seine einzelnen Teile zerlegbar.

Abb. A. zeigt den aus elfenbeinfarbigem Zelluloid hergestellten Pelotendeckel mit gekröpftem Rande, zur Aufnahme der Pelote, dem eigentlichen Druckkörper, der bei diesem Bruchbande einen Bestandteil für sich allein bildet. Der Pelotendeckel ist an den Kanten gut abgerundet und fein poliert, damit jede Hautreizung durch Reibung usw. vermieden wird.

Abb. B. zeigt den besonders weichen, aus gummiartiger Masse bestehenden und mit schweißbeständigem Stoff bezogenen Druckkörper, der im Bedarfsfalle mit einem Handgriffe, ohne Benutzung eines Instruments, aus dem Pelotendeckel herausgehoben und durch einen Reservedruckkörper, der jedem Multiformbruchbande beigefügt wird, ersetzt werden kann.

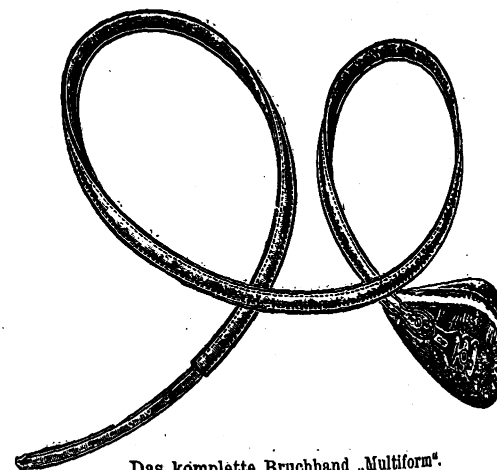
Abb. C. stellt die aus feinstem Federstahl hergestellte und mit schweißbeständigem Lack bezogene Beckenfeder dar.

Abb. D. zeigt den aus weichem, gegen Schweiß unempfindlichem Stoffe hergestellten Beckengürtel, der im Bedarfsfalle leicht von der Beckenfeder abgezogen und durch einen Reservebeckengürtel ersetzt werden kann.



Aus nebenstehender Abbild. nebst Beschreibung geht hervor, daß wirklich alle Teile auswechselbar sind. Auch der Pelotenkörper kann größer oder kleiner gewählt werden, sodaß eine Neuanschaffung des Gesamtbruchbandes nicht notwendig wird. Auch bei geringerer Lage- und Formveränderung des Bruches kann eine Korrektur der Pelotenstellung erfolgen. Zu diesem Zwecke wird die in der Mitte der Pelote angebrachte Knopfschraube gelöst. Es ist sonach die Möglichkeit gegeben, die Pelote nicht allein nach unten und oben, sondern auch in ihrer Längsrichtung zu verstellen. Man kann sich also jeder Lageveränderung des Bruches anpassen.

Ein weiterer Vorzug dieses Bruchbandes anderen gegenüber besteht darin, daß durch die leichte Auswechselung von Pelotendruckkörper und Beckengürtel der Träger in der Lage ist, einer pathologischen Veränderung der unter dem Bruchband befindlichen Haut vorzubeugen oder die schon entstandene zum Schwinden zu bringen. Denn schweißdurchtränkte Stoffe erzeugen leicht mazerierte, ekzematöse Haut. Hieraus geht auch die hygienische Bedeutung des neuen Bruchbandes hervor.


Das komplette Bruchband „Multiform“.

Einleuchtend ist ferner, daß bei der Auswechselbarkeit aller Bestandteile das Bruchband auch in ökonomischer Beziehung vorteilhaft sein muß. Mannigfaltige Versuche, welche ich in Gemeinschaft mit dem Fabrikanten dieses Bruchbandes, Herrn Kraus, Berlin, Kommandantenstraße 55, angestellt habe, bedingen die heutige Form des „Multiform“. Versuche an meinem eigenen Körper haben mich darauf geführt, als Ueberzug für den Pelotenkörper und den Beckengürtel einen porösen, innen gummierten Trikotstoff zu wählen. Auch die Verstellung der Pelote in ihrer Längs- und Querachse habe ich durch Experiment an mir selbst angegeben. Auf diese Weise wurde die Beckenfeder vierfach vor Rost geschützt, nämlich durch Vernickelung und Lackierung der Feder und durch Gummierung und Porösität des Gürtelüberzuges. Dieses Bruchband ist besonders dort angebracht, wo eine starke Transspiration stattfindet. Das Bruchband in dieser Gestalt „Dr. Paul Bernsteins Tropenbruchband Multiform“ zu nennen, habe ich dem oben genannten Fabrikanten gestattet.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus dem staatlich-hygienischen Institut zu Bremen
(mit der Oberleitung beauftragt: Prof. Dr. Tjaden).

Ueber den Wert der Conradischen Gallenblutkultur in der Typhusdiagnostik

von
Dr. **Buchholz**, Berlin,
früherem Assistenten des Instituts.

Nachdem Conradi im Jahre 1906 sein Verfahren bekanntgegeben hatte, die verschiedenen Erreger der klinisch als Abdominaltyphus bezeichneten Infektion aus dem Blut des Kranken durch Uebertragung einer geringen Blutmenge in sterile, mit Glyzerin und Pepton vermischte Galleröhren zu züchten, ist die Brauchbarkeit dieser Methode besonders in der Frühdiagnose des Typhus bereits von verschiedenen Untersuchern bestätigt worden (Kayser, Stühlern, Gildemeister, Meyer, Borelli, Buchholz).

Gegenüber den im übrigen gleich gute Resultate liefernden, älteren Methoden der Blutuntersuchung nach Castellani und Schottmüller hat Conradis Verfahren (besonders in der Modifikation Kaysers, der einfache sterile Galle ohne jeden Zusatz verwandte) sowohl den Vorzug größerer Einfachheit wie auch den Vorteil, daß weit geringere Blutmengen nötig sind. Nachdem dann Fornet darauf hingewiesen hatte, daß sogar die sonst nutzlos beiseite geworfenen Blutgerinnsel aus den für die Widalprobe gebrauchten kleinen Blutmengen bei ihrer Einbringung in Galle oft noch positive Züchtungsresultate ergeben, eröffnete sich dem neuen Verfahren ein weiteres Feld der Anwendung, indem nunmehr auch die von den praktischen Aerzten den verschiedenen Untersuchungsanstalten und Instituten zugesandten Blutmengen für die Widalprobe die gleichzeitige Prüfung auf ihren Gehalt an Infektionserregern zuließen. Conradi bestätigte bald darauf die positiven Erfolge Fornets an einem größeren Material bei Verwendung von 0,05—0,2 ccm Blut, wobei er noch 40%, in der ersten Woche sogar 56% positive Ergebnisse verzeichnen konnte. Mit derartig geringen Blutmengen, noch dazu in geronnenem Zustande, war es bisher nach den älteren Methoden der Züchtung in Bouillon und Agar so gut wie nie gelungen, die Erreger zu isolieren. Conradis Verfahren bedeutete demgegenüber einen entschiedenen Fortschritt und verdiente die ihm zuteil gewordene Beachtung, namentlich von seiten der den praktischen Aerzten zur Verfügung stehenden Untersuchungsanstalten. Denn diese kommen sonst kaum in die Lage, aus der Praxis derartige Mengen von Blut zu erhalten, wie sie bisher für die älteren Methoden benötigt wurden.

Auch im staatlich-hygienischen Institut zu Bremen, das den Aerzten des bremischen Staatsgebietes und des Großherzogtums Oldenburg für bakteriologische Untersuchungen zur Verfügung steht, wurden gleich nach dem Erscheinen der Fornetschen Mitteilung regelmäßige Züchtungsversuche mit den bei der Widalprobe abfallenden Blutgerinnseln angestellt. Nachdem mittlerweile Kayser das einfache sterile Galleröhrchen zur Kultur empfohlen hatte, bedienten auch wir uns der einfachen, vom hiesigen Schlachthof jederzeit zu erhaltenden Rindergalle in der Menge von 5 ccm pro Röhrchen. Zur Einsendung der für die Widalprobe bei makroskopischer Agglutinationsprüfung nötigen Blutmengen stehen den Aerzten und Krankenanstalten sterile Glasröhrchen von zirka 42 mm Länge und 8—9 mm Lichtungsweite zur Verfügung, die zirka 2 ccm Inhalt fassen, aber für gewöhnlich kaum zu einem Drittel oder Viertel gefüllt an das Institut gelangen, sodaß die zu verarbeitende Menge des Blutgerinnsels der von Fornet und Conradi benutzten ziemlich gleichkommt.

Bereits einige Monate nach Aufnahme der Versuche konnte ich noch vor dem Erscheinen der den gleichen Gegenstand behandelnden Mitteilung Conradis in einer als Dissertation gedruckten Arbeit über sehr günstige Resultate bei Verwertung der Blutgerinnsel in der Gallenkultur berichten. Bei 35 durch die Widalprobe oder den Nachweis der Bazillen sichergestellten Typhusfällen und 26 Paratyphusinfektionen gelang die Isolierung der Erreger aus dem Blutgerinnsel in 48,5 beziehungsweise 15%. Sehr bemerkenswert war die Tatsache, daß in 59% aller Fälle die gleichzeitig angestellte Widalprobe versagt hatte, sodaß die Diagnose der Erkrankung nur durch den unmittelbaren Nachweis der Bazillen ermöglicht wurde. Von den in der ersten Woche stehenden Krankheitsfällen gelang dieser Nachweis in 55%. Wir haben auf Grund dieser Erfolge die Untersuchung der Blutgerinnsel bei Widalproben prinzipiell in die Reihe der laufenden Untersuchungen im Institut aufgenommen und beobachten eine etwaige Entwicklung von Keimen in der Galleblutmischung eventuell bis zu 72 Stunden, da unter Umständen noch nach dieser Zeit ein positiver Erfolg zu verzeichnen ist, wie wir im Einklang mit Kaysers Beobachtungen in mehreren Fällen konstatieren konnten. Seit meiner ersten Veröffentlichung sind im bremischen Institut weitere 110 sichergestellte Fälle von typhösen Infektionen zur Untersuchung gelangt, davon 95 Fälle von Typhus, 15 Fälle von Paratyphus (B). In 109 Fällen wurde der bei der Widalprobe gewonnene Blutkuchen im Galleröhrchen untersucht und 34 mal die Erreger festgestellt (31%). Macht man eine Trennung zwischen den Ergebnissen bei Typhus und Paratyphus, so ist das Resultat für Typhus noch etwas günstiger (34%), für Paratyphus bedeutend geringer (14%). Seit etwa 6 Monaten wird auf unsere Anregung hin außerdem in den hiesigen Krankenanstalten Blut aus der Armvene des Kranken (2—4 ccm) bei Typhusverdacht in Galleröhrchen übertragen und uns übersandt. Unter 13 sicheren Typhusfällen haben wir auf diese Weise 11 mal den Nachweis der Erreger führen können (85%).

Blut aus der ersten Krankheitswoche ergab stets positiven Befund. Zweimal gelang der Nachweis in Rezidiven (2. und 3. Krankheitstag). In 3 Fällen von Paratyphus blieb dagegen die Blutgallemischung steril (7., 8. und 11. Krankheitstag).

Die Resultate beider Anwendungsformen der Gallenblutkultur zusammengenommen, ergibt sich demnach

für 95 Typhusfälle ein positiver Erfolg von 40%,
„ 14 Paratyphusfälle „ „ „ „ 14%.

Besonders wertvoll ist natürlich ein positives Ergebnis der Kultur bei gleichzeitig negativem Ausfall der Widalprobe. In 9 Fällen (davon 1 Paratyphusfall) konnte auf diese Weise die Diagnose bei fehlender Widalreaktion gesichert werden, wobei in 8 Fällen lediglich aus dem Blutgerinnsel die Erreger isoliert wurden.

Nicht weniger wertvoll ist ein positiver Befund im Galleröhrchen in den Fällen, die durch die Widalprobe nicht eindeutig festzustellen sind. So ergab sich in einem Falle bei der Widalprobe für Typhus und Paratyphus ein gleich hoher Agglutinationstitre im Blut (1:100 +), die Gallenkultur ergab Paratyphusbazillen. In meiner ersten Veröffentlichung konnte ich über einen schweren Fall von Typhus berichten, der für Paratyphus einen Serumtitre von 1:200 +, für Typhus 1:100 + ergeben hatte; aus dem Blutkuchen wurden Typhusbazillen isoliert. Derartige Beobachtungen, die mit den von anderer Seite (Jürgens) gemachten durchaus im Einklang stehen, rechtfertigen die bereits oft betonte Mahnung zur Vorsicht bei Beurteilung des Ausfalls der Widalprobe. Aus diesem Grunde verlangt z. B. Poggenpohl neuerdings wieder für die Diagnose des Paratyphus in jedem Falle den Nachweis der Erreger im Blut. Auch die Tatsache, daß gelegentlich jede Agglutination im Serum des Kranken bei sichergestelltem Typhus und positivem Bazillenbefund fehlt, weist darauf hin, der Widalprobe nicht in jedem Falle ausschlaggebende Bedeutung zukommen zu lassen. Jürgens und Conradi berichten unter anderem über Fälle dieser Art. Auch im hiesigen Institut wurde eine gleiche Beobachtung gemacht. Derartige, gelegentlich sich bemerkbar machende Mängel der Widalprobe geben der Gallenblutkultur oft eine erhöhte Bedeutung in der Typhusdiagnose.

Von mehreren Seiten, unter anderen neuerdings von Stühlern ist eine Beziehung zwischen Bazillenbefund im Blute und Agglutinationstitre vermutet worden, indem man sich vorstellte, daß mit dem Auftreten der Agglutinine auch die bakterizide Kraft des Blutes durch gleichzeitige Bildung spezifischer Bakteriolysine sich erhöhe und die Bazillen zum Verschwinden bringe. Ganz abgesehen davon, ob derartige im Reagenzglase zu beobachtende Reaktionserscheinungen des Krankenserums in der gleichen Form auch im strömenden Körperblut wirksam sind, (cf. Eppenstein und Korte), spricht auch die tatsächliche Beobachtung zum mindesten gegen eine Beziehung zwischen Agglutination und Bazillengehalt im Blut. Wir erhoben positiven Bazillenbefund noch bei gleichzeitigem Agglutinationstitre von 1:400, 1:800, 1:800, 1:1600!

Kann somit der große Wert der Gallenblutkultur in der Diagnose der typhösen Infektionen nicht mehr bezweifelt

werden, so erhebt sich doch die Frage, ob auch dies Verfahren, wie so viele andere, der Klinik und dem Krankenhaus reserviert bleiben muß oder ob auch der eigentlich am meisten dabei interessierte praktische Arzt Nutzen daraus ziehen kann. Fehlte es doch gerade diesem bisher an jedem brauchbaren diagnostischen Hilfsmittel für die vielfach so schwierige und unsichere frühzeitige Erkennung der typhösen Erkrankung, während gerade die Rücksicht auf das Allgemeinwohl und die Umgebung des Kranken in gleicher Weise die frühzeitige Feststellung der Infektion dringend wünschenswert machen. Daß die Widalprobe, so große Dienste sie auch dem Praktiker sonst leistet, doch gerade in der ersten Zeit der Erkrankung meist im Stich läßt, ist eine leider nicht abzustreitende Tatsache.

In noch höherem Maße fast gilt dies vom Nachweis der Erreger in den Ausscheidungen des Kranken. Ueberdies schließt ein negatives Resultat im einen wie anderen Falle die Diagnose Typhus nicht aus; während ein positives Ergebnis der Widalprobe bei etwa vorhandener Gruppenagglutination leicht zu irrigen Deutungen führen kann und der Nachweis der Erreger im Stuhl vielleicht einmal bei einem bisher nicht entdeckten Bazillenträger erfolgt, der zurzeit gar nicht akut typhuskrank ist. Kayser berichtet z. B. von einem solchen Fall. Alle diese Mängel haften dem Nachweis der Erreger im Blut nicht an. Die bis zu 100 % aller Fälle ausmachenden positiven Befunde im Blut während der ersten Krankheitswoche rechtfertigen die Behauptung, daß bei richtiger Methodik und eventuell mehrmaliger Untersuchung des Blutes die Erreger in positiven Fällen sicher nachgewiesen werden können, daß somit der Methode ein unmittelbarer Wert für die Differentialdiagnose zukommt (cf. Poggenpohl, Meyer). Wir selbst sind bereits des öfteren in der Lage gewesen, diesen Wert der Methode schätzen zu lernen.

Der Strom von Auswanderern verschiedenster slavischer Nationen, der sich ununterbrochen durch Bremen ergießt, führt den hiesigen Krankenanstalten fortgesetzt Kranke zu, bei denen vielfach jede Verständigung ausgeschlossen ist und nur der objektive Befund entscheiden muß.

In solchen Fällen haben wir bereits mehrmals auf Grund der Blutuntersuchung die aus den klinischen Symptomen gestellte Diagnose Typhus nicht bestätigen können und der weitere Verlauf der Erkrankung rechtfertigte jedesmal unsere Annahme. Andererseits hatten wir Gelegenheit, bei einem bewußtlos eingelieferten Unbekannten die Diagnose Typhus durch den Nachweis der Bazillen im Blut sofort zu sichern.

In der Tat muß es nach dem heutigen Stande der Forschung als sicher gelten, daß die typhösen Infektionen im Beginn der Erkrankung das ausgesprochene Bild der Bakteriämie darbieten, ohne daß die Schwere der Infektion dabei eine Rolle spielt.

Meyer führt z. B. einige Fälle an, in denen bei leichtem Fieber von 38,1° und bei dem Mangel aller klinischen Symptome gleichwohl eine typhöse Erkrankung auf Grund des Bazillennachweises im Blut festgestellt wurde. Conradi gelang dieser Nachweis sogar noch bei fieberfreien Rekonvaleszenten, die kaum ernstlich krank gewesen waren und bereits seit 2—3 Wochen ihre gewohnte Tätigkeit wieder aufgenommen hatten.

Andererseits ist aus den Untersuchungen von Kayser, Veil und Anderen ein gewisser Zusammenhang zwischen Schwere der Infektion und Bazillenbefund im Blute für die späteren Stadien der Erkrankung nicht zu verkennen. Schon die Züchtungsresultate aus der zweiten Krankheitswoche bleiben hinter denen der ersten Woche erheblich zurück, unter progressiver weiterer Abnahme in den ferneren Wochen. Hierbei unterscheiden sich die durch den Paratyphusbazillus erzeugten Infektionen von denen des Eberth-Gaffkyschen Erregers durch das bedeutend raschere Verschwinden der Keime aus der Blutbahn, sodaß man oft bereits in der zweiten Woche negative Resultate erhält.

Ist somit der differentialdiagnostische Wert der Gallenblutkultur für die Frühdiagnose des Typhus abdominalis nicht zu bestreiten, so muß allerdings zugegeben werden, daß der praktische Arzt von dieser Art der Verwertung des Verfahrens kaum öfter Gebrauch machen wird, da unter Umständen eine mehrmalige Blutentnahme am Krankenbette nötig sein würde und die Erlangung selbst kleinerer Blutmengen von 2—4 ccm in der Praxis heutzutage oft auf Schwierigkeiten stößt. Aber auch ohne das ist der Wert der Conradischen Gallenblutkultur gerade für den praktischen Arzt noch erheblich genug. Denn der glückliche Gedanke Fornets, die bei der Widalprobe abfallenden Blutgerinnsel zu Züchtungszwecken zu benutzen, ermöglicht die Anwendung des Verfahrens auch bei den geringen Blutmengen, die dem Praktiker meist zur Verfügung stehen.

Während außer mir auch Conradi, v. Loghan und Andere über günstige Erfolge bei Verwertung der Blutgerinnsel im Sinne Fornets berichteten, hat neuerdings Venema den Wert der Methode an der Hand sehr geringer Erfolge im hygienischen Institut zu Halle in Frage gestellt. Seine schlechten Resultate erklären sich jedoch, wie er selbst zugeben muß, einerseits aus der auffallend häufigen Verunreinigung der Gallenblutmischung durch saprophytische, offenbar bei der Entnahme hineingelangte Keime, andererseits aus der vielfach zu geringen Menge des untersuchten Blutes. In der Tat scheint ein Mindestquantum von 0,25 ccm nötig zu sein, um überhaupt noch mit einiger Sicherheit positive Resultate erzielen zu können, trotzdem z. B. Conradi schon mit geringeren Mengen gelegentlich Erfolg hatte. Aus diesem Grunde scheint auch die Entnahme des Blutes in Kapillarröhrchen weniger für das Verfahren geeignet, als die Verwendung kleiner Röhrchen von den Dimensionen, wie sie z. B. im hiesigen Institut üblich sind. Wir haben meistens keine Schwierigkeiten gehabt, in diesen Röhrchen eine ausreichende Menge Blut von zirka 0,5—1 ccm aus der Praxis zu erhalten und es gelang uns im letzten Jahre von 23 Einsendungen praktischer Aerzte bei sieben den Nachweis der Erreger im Blutkuchen zu führen; in 2 Fällen war die gleichzeitig angestellte Widalprobe negativ. Sämtliche Fälle wurden als Typhus (17) beziehungsweise als Paratyphus (6) durch Bazillenbefund oder Widalreaktion sichergestellt.

Bei den sieben positiven Züchtungsresulteten handelte es sich stets um den Eberth-Gaffkyschen Typhusbazillus (30 % aller Einsendungen). Venema hatte dagegen bei 12 Einsendungen aus der Praxis nur einmal Erfolg.

Unsere Resultate bei Krankenhausmaterial und Einsendungen aus der Praxis zusammengefaßt, berechnen sich für sämtliche, bisher mit der Gallenkulturprobe untersuchte Fälle (130 Typhusfälle, 41 Fälle Paratyphus B) auf 42,3 % beziehungsweise 14,6 % (Typhus und Paratyphus), während die Untersuchung der Blutgerinnsel allein für die Typhusfälle 39,5 % Erfolge aufzuweisen hatte (Paratyphus 14 %). Die erheblich geringeren Ergebnisse, die bei den durch Paratyphusbazillen erzeugten Infektionen mit dem Gallenverfahren erzielt wurden, erklären sich aus dem schon oben erwähnten Grunde, daß bei dem leichten Charakter, den diese Infektionen häufig haben, die Bazillen meist schon aus der Blutbahn verschwunden sind, wenn klinisch der Verdacht auf typhöse Infektion sich befestigt und die Serumprobe herangezogen wird, oft erst im Laufe der zweiten Woche.

Uebrigens sind auch bei anderen Untersuchern (Kayser, Veil) die Resultate bei Paratyphus nicht so günstig gewesen wie bei Typhus.

Besondere Beachtung verdient die Möglichkeit, bei gleichzeitigem negativen Ausfall der Widalreaktion durch die Gallenkultur den Erreger aus dem Blut zu isolieren. In meiner ersten Arbeit konnte ich in dieser Richtung, wie schon oben erwähnt, 59 % positive Erfolge bei allen denjenigen Typhusfällen anführen, die durch die gleichzeitige Widalprobe nicht identifiziert werden konnten. In sämtlichen Fällen war lediglich das Blutgerinnsel aus den zur Blutentnahme bestimmten Röhrchen zur Züchtung der Bazillen verwendet. Auch unter den seither zur Untersuchung gelangten Fällen befanden sich wiederum 9, in denen bei

negativer Widalreaktion die Erreger im Blut festgestellt wurden. Bei 8 stand wiederum nur ein Blutgerinnsel zur Verfügung. Diese Ergebnisse berechtigen dazu, das Conradische Gallenkulturverfahren mit den Modifikationen von Kayser und Fornet für die Praxis der Untersuchungsämter im Verkehr mit den praktischen Aerzten ebenso dringend zu empfehlen, wie für den Gebrauch in Kliniken und Krankenanstalten. Das Conradische Verfahren bildet bei seiner Einfachkeit und seiner Brauchbarkeit eine große Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel bei typhösen Infektionen und ergänzt in vielen Fällen die Widalreaktion in wirksamer und ausschlaggebender Weise.

Literatur: Conradi, Deutsche med. Wschr. 1906, S. 58 u. 1655. — Derselbe, Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 49. — Kayser, Münch. med. Wochschr. 1906, S. 823 u. 1953 und 1907, Nr. 23. — Fornet, Münch. med. Wochschr. 1906, S. 1053. — Gildemeister, Hyg. Rundsch. 1907, Nr. 7. — Venema, Hyg. Rundsch. 1907, Nr. 23. — Veil, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 36. — Buchholz, Inaug.-Dissert. Leipzig 1906. — Meyer, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 63, H. 5 u. 6. — Poggenpohl, Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 57. — Eppenstein und Korte, Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 24. — v. Loghom, cit. bei Venema a. a. O. — Stühlern, Zbl. f. Bakteriol. Bd. 44, H. 2. — Borolli, Zbl. f. Bakteriol. Bd. 40, Ref. S. 593. — Jürgens, Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 43.

Aus dem Königlichen Institut für Infektionskrankheiten (Direktor: Geh. Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Gaffky; Abteilungs-Vorsteher: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Wassermann).

Scharlach und Serodiagnostik auf Syphilis

von

Dr. Georg Meier, Assistent des Instituts.

In Nr. 18 dieser Zeitschrift veröffentlichten Much und Eichelberg Untersuchungen, die sie mit Scharlachseris angestellt hatten; sie fanden, daß die Sera von Scharlachkranken, die sich in der Rekonvaleszenz befanden, zusammengebracht mit dem wäßrigen Extrakte aus der Leber eines luetischen Fötus, in 40% der Fälle eine Bindung des Komplements, respektive eine Hemmung der Hämolyse bewirkten, also die gleiche Reaktion wie Sera von Syphilitikern ergaben.

Dieser Befund könnte geeignet erscheinen, die klinische Brauchbarkeit der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis zu beeinträchtigen, zumal da sich nach Much und Eichelberg diese Reaktion bei den Scharlachfällen noch längere Zeit nach der Entfieberung (bis zu 38 Tagen) nachweisen lassen soll. In der Tat hat denn auch bereits Much auf diese von ihm erhaltenen Resultate hin die Brauchbarkeit der Serodiagnostik auf Lues in Zweifel gezogen.

Die von Much und Eichelberg erhaltenen Resultate und besonders die von ersterem daran geknüpften weitgehenden Schlußfolgerungen mußten von vornherein auffallend erscheinen; denn sie stehen ganz im Gegensatze zu den von allen mit der Immunitätstechnik vertrauten Beobachtern bisher erhaltenen Ergebnissen, welche sich ausnahmslos für die diagnostische Brauchbarkeit des von Wassermann, Neißer und Bruck eingeführten Verfahrens aussprechen.

Es schien deshalb nötig, die Angaben von Much und Eichelberg nachzuprüfen.

Die Ergebnisse dieser Nachprüfung, die mit den auf der Infektionsabteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses von Jochmann und Töpfer[1]) erzielten Resultaten in Einklang stehen, möchte ich kurz hier mitteilen, indem ich mir einen ausführlichen Bericht noch vorbehalte:

1. Von 52 von mir untersuchten Scharlachseris, welche teils dem fieberhaften Stadium, teils der Rekonvaleszenz entstammten, gab mit unserem, an mehreren Hunderten von luetischen und normalen Seris ausgeprobten wäßrigen Extrakte aus der Leber eines luetischen Fötus kein einziges die Wassermannsche Reaktion.

2. Es hinterläßt also nach unseren Befunden die Skarlatinainfektion im menschlichen Organismus keine Stoffe, welche die Seroreaktion der Lues geben, wobei natürlich Voraussetzung ist, daß der Untersucher die Methodik beherrscht und sich genau an die von den ursprünglichen Autoren und ihren Mitarbeitern (Citron, G. Meier und M. Wassermann) für die Lues-Serodiagnostik genau mitgeteilten Vorschriften und Kontrollen hält.

3. Demzufolge gibt das Ueberstehen einer Skarlatina keinen Anlaß zu einer serodiagnostischen Fehldiagnose auf Lues, und die klinische Zuverlässigkeit der Wassermannschen Reaktion wird durch die Muchschen Veröffentlichungen in keiner Weise berührt.

Materia medica.

Redigiert von Prof. Dr. F. Blumenthal, Berlin.

B. Schlafmittel aus der Harnstoffreihe.

1. **Urethan** (Karbaminsäureäthyläther). Farblose Kristalle, in Wasser, Alkohol und Aether leicht löslich, wird angewandt als Hypnotikum bei Erregungszuständen des Großhirns, nervöser Schlaflosigkeit. Unwirksam bei Schlaflosigkeit infolge von schmerzhaften Zuständen und bei Alkoholikern. — Dosis: 2—4 g in wäßriger Lösung oder Zusatz eines Syrups (Syrupus menthae, Syrupus aurantii corticis). 1 g 10 Pf.

Rp. Urethani 6,0
Aq. dest. 60,0
D.S. Abends 1 Eßlöffel.

2. **Bromural**, α-Monobromisovalerianylharnstoff (Knoll, Ludwigshafen). Weiße, geschmacklose Nadeln, löslich in heißem Wasser, Aether, Alkalien und Alkohol. Leichtes Hypnotikum ohne anhaftende narkotische Neben- und Nachwirkungen. Der Schlaf tritt 5—25 Minuten nach dem Einnehmen ein und dauert zirka 3—5 Stunden. — Indikation: leichte nervöse Schlafbehinderung. Unwirksam bei Schlaflosigkeit schwereren Grades, bei schwerer Unruhe, Schmerzen, Reizerscheinungen aller Art, Husten usw. — Dosierung: kommt in Tabletten von 0,3 in den Handel. 1—2 Tabletten abends vor dem Schlafengehen zu nehmen; besser aber, man beginnt bereits nach Tisch, zirka um 2 Uhr nachmittags, mit der Einnahme einer Tablette, nimmt um 7 Uhr die zweite Tablette, um 10 Uhr die dritte bei nervösen Aufregungszuständen stärkerer Art. Es ist also mehr ein Beruhigungsmittel. Bromural kommt in Röhrchen zu 20 Tabletten zu je 0,3 g in den Handel. Gegen allgemein nervöse Beschwerden gibt man mehrmals täglich 1 Tablette; um eine hypnotische Wirkung zu erzielen, sind 2 Tabletten nötig. Kinder nehmen im allgemeinen 1 Tablette, für Säuglinge genügt meistens 1/4 Tablette. Die Tabletten läßt man in etwas Wasser, in dem sie leicht zerfallen, nehmen, oder am besten werden sie in einer Tasse heißen Zuckerwassers gelöst genommen, da auf diese Weise eine schnellere Resorption stattfindet, und die Wirkung um so prompter zur Geltung kommt.

Rp. Bromural 0,3
Originalröhrchen à 20 Tabletten.
Abends vor dem Schlafengehen 1—2 Tabletten.

3. **Hedonal** (Methylpropylkarbinolurethan) (Farbwerke vorm. Friedr. Bayer & Co.), wird hauptsächlich angewandt gegen nervöse Schlaflosigkeit, bei Insomnie als Folge allgemeiner Abspannung und Erschöpfung. Die schlafmachende Wirkung ist nicht so sicher wie die des Chlorals, erschöpft sich bald. Der Schlaf beginnt 20—30 Minuten nach Darreichung des Mittels und hält 5 bis 7 Stunden an, wird aber niemals übermäßig fest. Ein Exzitationsstadium geht dem Schlafstadium nicht voraus. Häufig findet sich nach Einnahme des Mittels vermehrte Diurese, welche mehr weniger allen Harnstoffderivaten eigen ist. — Dosierung: 1,0—2 g per os. Schmeckt schlecht, daher in Pulver oder Oblaten. 1 g 25 Pf.

4. **Veronal**, Diäthylmalonylharnstoff, auch Diäthylbarbitursäure genannt (Bayersche Farbwerke, Merck-Darmstadt). Wasserhelle, schwach bitter schmeckende Kristalle, schwer löslich in heißem Wasser, fast unlöslich in kaltem Wasser, bildet leicht lösliche Alkalisalze, die im Darm leicht löslich sind. Veronal erzeugt innerhalb 1/2 Stunde bis 1 Stunde einen ruhigen, traumlosen Schlaf. Dosis: 0,25—1 g. Kommt in Originalröhrchen à 0,5 in den Handel, enthaltend 10 Tabletten. — Veronal ist eines der mildesten und sicher wirkendsten Schlafmittel, hinterläßt aber bei vielen Personen am nächsten Tage ein Gefühl der Abgeschlagenheit. Veronal wird von vielen, da es schwer löslich ist, nur sehr langsam resorbiert, namentlich, wenn es in Tablettenform verabreicht wird. Es ist

[1]) Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 32.

daher zweckmäßiger, es in heißem Wasser gelöst oder in heißem Tee trinken zu lassen. Es kommt nicht selten vor, daß infolge der schlechten Resorbierbarkeit die schlafmachende Wirkung in der Nacht nicht eintritt und sich am nächsten Tage unliebsam bemerkbar macht. Preis 1,0 g = 50 Pf. Leichter scheinen die Alkalisalze resorbiert zu werden.

Rp. Tabl. Veronal 0,5
Nr. X (Originalpackung). Preis 2,25 Mk.

Rp. Veronal 0,5
Inf. flor. chamomill. 100,0
Mucil. gi. arab. 20,0
M.D.S. Zu Darmeingießungen je $^1/_3$ in $^1/_2$ stündigen Pausen.
Veronalschokoladetabletten à 0,06 und 0,1
in Originalröhrchen zu 10 Stück. Dosis: 3—4 mal täglich
$^1/_2$—1 Tablette gegen Keuchhusten.

5. **Proponal**, Dipropylmalonylharnstoff, schwer in kaltem, leichter in siedendem Wasser, leicht in Alkohol und verdünnten Alkalien lösliche Kristalle. Schmeckt schwach bitter. Etwas stärkere Wirkung als beim Veronal, daher in kleineren Dosen zu geben, 0,2—0,5. Preis: 1 g = 1,25 Mk.

Rp. Tabl. Proponal 0,1
Nr. X (Originalpackung).

6. **Diäthylbarbitursäure** (Höchster Farbwerke). Chemisch identisch mit Veronal. Dosierung die gleiche.

7. **Medinal solubile** (Mononatriumsalz der Diäthylbarbitursäure) (Schering, Berlin). Löslich in Wasser. Wirkung und Dosierung wie Veronal. Eignet sich seiner Löslichkeit wegen zur rektalen und subkutanen Anwendung. Schmeckt schlechter als Veronal, daher in Zuckerwasser zu geben.

Rp. Medinal solub. Schering . . . 3,0—0,5
S. In etwa 5 ccm Wasser aufzulösen und mit Klistierspritze zu injizieren.

Rp. Medinal sol. pulv. Schering . . 1,5
Aq. destill. ad 15,0
S. 5 ccm zur subkutanen Injektion.

Ferd. Blumenthal (Berlin).

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Neue Beiträge zur operativen Therapie der Epilepsie

von **Dr. Eugen Bircher**, Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik (Prof. Wilms) zu Basel.

Die operative Behandlung der Epilepsie, besonders derjenigen Fälle, die einen Jacksonschen Typus zeigen, ist in neuerer Zeit wieder mehr und mehr in Erscheinung getreten. Selbst die Neurologen müssen zugeben, daß auf operativem Wege zweifelsohne gewisse Erfolge erzielt worden sind. Auch an einzelne Fälle von genuiner Epilepsie haben sich die Chirurgen gewagt, und gewisse ermutigende Resultate können nicht geleugnet werden.

Diese Fortschritte sind vor allem einer bedeutend verbesserten hirnchirurgischen Technik der Operationen zu verdanken, die auf ganz verschiedenen Wegen zu gewissermaßen befriedigenden Resultaten geführt hat. Neben neueren Arbeiten, die sich eingehender mit der operativen Behandlung der Epilepsie und den dazu benutzten Methoden abgeben (Krause, Friederich und Kotzenberg) treffen wir eine ganze Anzahl von gut beobachteten Einzelfällen, die die Erfahrungen anderer Autoren bestätigen.

Wohl die wichtigste Arbeit auf diesem Gebiete stammt aus den Händen von Krause, der eine neue Methode für die operative Epilepsiebehandlung schuf, und auch zur Geltung brachte.

Krause ging bei seinen Untersuchungen von den bekannten Tatsachen aus, die Sherrington und Grünbein, teilweise früher schon Hitzig und Fritsch an anthropomorphen und niederen Affen gefunden hatten, daß nur die vordere Zentralwindung faradisch erregbar ist, und von der hinteren Zentralwindung aus keine Muskelkontraktion zu erzielen ist.

Krause wagte daher bei allen Gehirnoperationen diese Zentren faradisch zu reizen. Zu diesem Zwecke fertigte er sich eine feine einpolige Elektrode an, die steril auf die Gehirnoberfläche aufgesetzt werden konnte. Die Arachnoidea wurde angeritzt, sodaß die Elektrode direkt der Pia auflag. Die Orientierung am operativ freigelegten Gehirn hält Krause für schwierig, da die Arachnoidea, die ohne Gefahr auf grössere Strecken nicht entfernt werden darf, das anatomische Bild verschleiert, die Gefäße, die eventuell den Weg noch weisen könnten, sehr häufig atypisch verlaufen. In zwei Fällen bestätigte die Autopsie, daß die Reizung in der vorderen Zentralwindung stattgefunden hatte. Im ersten Falle wurde bei einem $6^1/_2$jährigen Kind mit Jacksonscher Epilepsie aus dem sensomotorischen Teile der Hirnrinde ein Stück Rindensubstanz von 30 : 24 : (5—7) mm exzidiert, da im Anfall auch sensorische Störungen vorhanden waren. Das Kind, das einzeitig operiert worden war, starb 18 Stunden später im Kollaps. Der Sektionsbefund zeigte deutlich, daß die faradisch erregbaren Stellen alle der vorderen Zentralwindung angehörten. Die Stärke der Piavenen entsprach nicht der Wichtigkeit der Furchen.

In einem zweiten Falle von Jacksonschen Epilepsie bei einem 38jährigen Manne, die ihren Anfang im rechten Arm nahm und sich bis zum Fazialis erstreckte, wurde zweizeitig operiert. Bei der zweiten Operation wurde die subarachnoideale Flüssigkeit abgelassen und die faradische Reizung vorgenommen, die drei deutliche Foci und eine umschriebene Stelle ergab, von der aus der typische Jacksonsche Epilepsieanfall ausgelöst werden konnte. Die umliegenden Stellen waren unerregbar. Die ganze Rinde wurde in einer Größe von 38 : (20—24) : (3—7) mm exzidiert. Nach der Operation traten statt wie früher klonische nun tonische Krämpfe auf, ein Moment das mit der Ziehenschen Auffassung von klonischen kortikalen und tonischen nichtkortikalen Krämpfen in Einklang steht. Der tonische Krampf ging auch auf das Zwerchfell über, dem erlag der Patient.

Die faradisch gereizten Punkte lagen wiederum sämtlich in der vorderen Zentralwindung, welche nur auf anatomische Merkmale hin, nach dem Sektionsbefund nicht sicher oder auch nur annäherungsweise zu bestimmen gewesen wären. Auf diese Weise gelang es Krause nach und nach die Foci durch faradische Reizung der vorderen Zentralwindung ziemlich genau zu lokalisieren und ein Schema, das für die Operation von Wichtigkeit ist, aufzustellen.

Von seinen Ausführungen schließt Krause die gewöhnlichen Epilepsiefälle aus, die infolge von Schädelfrakturen, Zysten oder Narbenbildungen entstanden sind, ebenso diejenigen, die eine Folge von Intoxikationen und Infektionen sind. Er zieht in den Kreis seiner Betrachtungen nur diejenigen Fälle, die an eine zerebrale Kinderlähmung anschließen, oder einen Gehirntumor besitzen, oder bei denen im Operationsgebiet überhaupt keine pathologisch-anatomischen Veränderungen vorhanden sind.

In dem ersten Falle handelte es sich um ein 15jähriges Mädchen, dessen linke Körperseite schwächer und die rechte Schädelseite schmerzempfindlich war. Das Mädchen war vollständig idiotisch und hatte als Kind eine Gehirnentzündung durchgemacht.

Die Operation mit einem Wagnerschen Lappen förderte eine parenzephalische Zyste mit 200 cm^3 Inhalt zu tage, die subkortikal neben dem Fazialiszentrum lag. Sie wurde inzidiert und drainiert, und heilte prompt. Nach der Operation traten hie und da wieder leichtere Anfälle auf. Eine Zunahme der intellektuellen Fähigkeiten konnte sicher nachgewiesen werden. Dann war die Kranke 12 Jahre völlig anfallsfrei, und glich einer mittelbegabten doch völlig normalen Person. Der Erfolg in diesem Falle liegt hauptsächlich im Verschwinden der beginnenden geistigen Verblödung, die über den großen Zeitraum von 12 Jahren angehalten hat.

In einem anderen Falle lag eine parenzephalische Zyste von der Größe zweier Walnüsse subarachnoideal unterhalb des faradisch nachgewiesenen Fazialiszentrums. An zirkumskripter Stelle oberhalb der Zyste konnte faradisch der typisch epileptische Anfall ausgelöst werden. Das ganze krampfende Zentrum wurde exzidiert, zugleich die Zyste inzidiert und drainiert und eine erhebliche Besserung konnte erzielt werden. Innerhalb von $2^1/_2$ Jahren traten nur 3 Anfälle auf, die alle drei als Aura mit einem eigentümlichen Gefühl in der rechten Hand sich ankündigten, aber zu keinen Krämpfen mehr führten und gutartiger und leichter Natur waren. Hauptsächlich eine Besserung hatten die geistigen Fähigkeiten erfahren, sodaß der junge Mann sich ein genügendes Wissen aneignen konnte. Seine schwere Nervosität verschwand, und auch gesellschaftlich konnte er sich gut bewegen, was vordem nicht der Fall gewesen war. Krause betrachtet den Fall noch nicht als völlig geheilt, hofft aber, daß diese noch eintreten werde. In diesen beiden Epilepsiefällen auf parenzephalitischer Grundlage ist eine

erhebliche und länger dauernde Besserung sicher nachzuweisen gewesen.

Geschwülste als ursächliche Erreger der Jacksonschen Epilepsie sind keine häufigen Befunde; meistens machen die Gehirngeschwülste ein anderes Symptomenbild als dasjenige der Jacksonschen Epilepsie. In einem von Oppenheim beobachteten diagnostizierten Fall einer Gehirngeschwulst in der vorderen Zentralwindung, die unter dem Bilde einer Jacksonschen Epilepsie verlief, konnte Krause die Trepanation vornehmen, und entfernte ein Gliom von $5:6:2^1/_2$ cm Größe. Der Kranke starb im Kollaps.

Als die wichtigste Gruppe der Jacksonschen Epilepsie betrachtet Krause jene Fälle in denen keine sichtbaren anatomischen Veränderungen vorliegen, in denen der Autor vor die Frage gestellt wird, das krampfende Zentrum der Rinde zu entfernen. Ein Verfahren das nach Krause wohl aus dem Grunde verlassen wurde, weil es anatomisch geradezu unmöglich erscheint, das Zentrum sicher zu bestimmen. Sichere Befunde gibt in diesen Fällen nur die faradische Reizung. Die Zentren müssen bis in die Tiefe von 5—6 mm exzidiert werden, und die Blutung muß sorgfältig gestillt werden. Die Gefahr der Operation ist keine zu große, und die postoperativen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen gehen spontan zurück.

Bei einem 30jährigen Agenten, der an einer schweren linksseitigen Jacksonschen Epilepsie litt, die zur beginnenden Verblödung geführt hatte, bestimmte Krause, nachdem er den Schädel aufgeklappt hatte, mit der faradischen Elektrode die krampfenden Zentren des Daumens, des Fingers, der Hand, des Vorderarmes und des untern Fazialis. Bei Faradisierung des Armzentrums trat ein epileptischer Anfall auf. Vorderarm-, Hand und Fazialiszentrum wurden in einer Größe von 23 : 15 — 20 : 5 mm exzediert. Patient heilte nach geringer Störung des Allgemeinbefindens sehr rasch und hatte in den folgenden zwei Jahren nach der Operation nur geringe Zuckungen im Arme und der Hand, ohne daß er dabei das Bewußtsein verlor. Patient selber war von seiner bedeutenden Besserung, die seine soziale und finanzielle Stellung äußerst hob, äußerst befriedigt.

Der Periostknochenlappen, wie auch die Dura heilten gut ein, von der Dura wird von Krause ein Stück entfernt, ohne daß er jedoch die Druckentlastungstheorie Kochers annehmen möchte. Krause hält die einzeitige Operationsmethode für die beste; will jedoch auch, wenn notwendig, zweizeitig operieren. In einem Falle konnte er erst in dritter Sitzung die Exzision der krampfenden Zentren vornehmen. Nach dieser Methode hat er sechs Fälle Jacksonscher Epilepsie, in denen kein anatomisches Substrat vorlag, operiert. Die Heilungsdauer war noch zu kurz, um darüber referieren zu können. Gegenüber dem Einwand, daß durch die Operationsnarbe am Gehirn wiederum epileptische Anfälle hervorgerufen werden können, weist Krause darauf hin, daß am Menschen daneben nur die praktische Erfahrung entscheiden könne, und ein solches Rezidiv ihm nicht begegnet sei. Dafür spricht seine zwölf Jahre anhaltende Besserung in einem Falle. Er glaubt, daß eine aseptische Narbe den Reiz zum Anfalle eben nicht mehr ausübe.

Wenn schon ein Status epilepticus des Gehirns eingetreten ist, so erhofft auch Krause nur wenig Erfolge von der Exzision der krampfenden Zentren. Er möchte aber dennoch einen Versuch mit der Operation wagen, da eigentlich nichts zu verlieren sei, die Epilepsie durch die Operation nicht schwerer werde, und jeder geheilte Epileptiker einen absoluten Gewinn darstelle.

Niemals möge man sich nur mit der bloßen Trepanation begnügen, sondern stets sei die Dura zu inzidieren, denn oft finden sich die anatomischen Veränderungen erst unter der Dura. Subkortikale Prozesse sind aufzusuchen und das Krampfzentrum muß faradisch lokalisiert werden. Erst wenn eine sichere Basis vorhanden, darf die Exzision vorgenommen werden. Diese sichere Basis gibt die für die Lokalisation des Vorgehens wichtige faradische Prüfung der Hirnrinde.

Die Operationsmethode, die Friederich (2) ebenfalls an einer größeren Reihe von Patienten einschlug, ist wohl einfacher als diejenige von Krause. Friederich zieht seinen Indikationskreis weiter als alle andern Chirurgen, und möchte im Gegensatz zu E. v. Bergmann vor dem einmal stabil gewordenen Epileptikergehirn nicht Halt machen.

Da nach den neueren neurologischen Untersuchungen es mit Sicherheit anzunehmen ist, daß der Sitz auch der genuinen Epilepsie in die Hirnrinde zu verlegen sei, so hoffte Friederich, diejenige Stelle in der Hirnrinde, von der aus der Anfall ausgelöst wurde, mechanisch zu beeinflussen. Zudem war es ihm darum zu tun, die Kochersche Theorie des vermehrten intraduralen Druckes bei der Epilepsie nachzuprüfen. Er fand ein derartiges Verhalten nur in einem kleinen Teile der Fälle vorhanden.

An einer Reihe von elf Fällen fand nun Friederich, daß auch das sogenannte genuinepileptische Gehirn durch die mechanische Reizung zu beeinflussen ist, in dem Sinne, daß Besserung, sogar Heilung eintreten kann. Durch die Operation wurden sicher im Sinne einer Besserung, sowohl die Häufigkeit und Art der Anfälle, als auch Psyche und Intellekt beeinflußt. Er fand auch, daß bei den genuinen Epileptikern, sehr häufig ein Trauma für die erste Auslassung der Anfälle eine große Rolle spielte.

Das Material stammte aus der Flechsigschen Klinik, es waren meistens sehr schwere Fälle, deren Krankheit 7—25 Jahre zurücklag. Vier Fälle waren schon mit postepileptischer Idiotie gepaart. Häufig war man in der Lage, auch bei sogenannten genuinen Fällen Residuen von Trauma zu finden, die auf irgend welche Art mit den Anfällen in Beziehung standen. In diesen Narben fanden sich während oder vor den Anfällen Schmerzen, auch Periostveränderungen, Klopfempfindlichkeit, schmerzhafte Sensationen usw.

Das operative Prozedere war einfach, es wurde ein Hautperiostlappen um die Narbe herum oder in dem von Kocher angegebenen Frontotemporalbereich angelegt. Wenn eine Narbe da war, so wurde an diese gehalten, wenn auch die Symptomatologie der Aura nicht damit stimmte. In einem Falle, in dem die Aura auf das linke Armzentrum hinwies, wurde einer Narbe folgend auf das rechte Zentrums eingegangen. Heilung trat dabei in verblüffender Weise ein.

Der Knochendefekt war 20—48 ccm und der Duradefekt 9—33 ccm. Nach der Operation wurden die Knochenstücke wieder in die Lücken eingelegt. In drei Fällen heilten sie völlig ein, wovon zwei auch eine Heilung der Epilepsie zeigten. Eine Ventilwirkung konnte also weder vor, während, noch nach den Anfällen konstatiert werden. Friederich legt nach diesen Erfahrungen wenig Wert auf eine Druckentlastung des Gehirns mit Seitenventrikeldrainage im Sinne von Kocher, die Hauptsache hält er mit der Duraexzision für gemacht. Dadurch wird die Hirnrinde an richtiger Stelle beeinflußt, und die Anfälle werden hintangehalten. Das wesentliche Moment beim operativen Eingriff dürfte noch dunkel sein.

Technisch möchte Friederich noch darauf aufmerksam machen, daß er jegliche Blutung wie auch ein Betupfen der weichen Hirnhäute tunlich zu vermeiden suchte. Er glaubte, daß in einem Falle durch das Betupfen Markscheidendegeneration und Rindenatrophie eingetreten sei.

Wenn auch nur wenige Heilungen eingetreten sind, so sind doch die Resultate, die Friederich bei diesen schweren genuinen Fällen von Epilepsie erzielte, derartig erfreulich, daß auf diesem Wege wohl noch weitere Erfolge erwartet werden dürfen. In drei Fällen wurde die Psyche in günstigem Sinne beeinflußt. Ein Fall ist vollständig seit sechs Jahren geheilt, wohl ein glänzendes Resultat. In einem Falle sind die Anfälle seit der Operation ausgeblieben und auch die Psyche ist wesentlich gebessert. In anderen Fällen blieben die Anfälle 14 Monate nach der Operation aus, oder die Anfallstypen besserten sich nach Zahl und Art und wurden so günstiger. Bei all diesen schweren Fällen war ein günstiger Einfluß zu konstatieren.

Auf Grund seiner Kasuistik möchte Friederich die Trennung zwischen genuiner und traumatischer Epilepsie fallen lassen, da genuine aus Jacksonscher Epilepsie entstehen könne und die Trennung ein Hindernis für die Operationsauslese bilde. Nach seinem Standpunkte möchte er trennen in eindeutig traumatische, in unsicher traumatische und in unwahrscheinlich traumatische.

Da der kortikale Reiz für die Auslösung von epileptischen Anfällen von großer Wichtigkeit ist, so möchte er stets nach solchen Reizpunkten fahnden, die irgend welche Beziehungen zur Hirnrinde haben könnten.

Operativ dürfte auf diese Weise doch noch mancher Erfolg beschieden sein.

Eine weitere interessante Studie auf diesem Gebiete verdanken wir Kotzenberg, der das Material der Kümmellschen Klinik verarbeitete. Kotzenberg möchte sich in Beziehung auf diese Frage auf einen ähnlichen Standpunkt wie Friederich und die jüngern Neurologen stellen und nicht mehr streng zwischen einer partiellen und einer genuinen Epilepsie trennen, welche durch Trauma, Tumoren und Bluterguß entstehen kann. Ein Trauma kann auch eine allgemeine Epilepsie verursachen, sodaß man heute eigentlich nicht mehr zu Recht zwischen Jacksonscher und allgemeiner Epilepsie trennen soll, sondern in Epilepsie und Hemi-

epilepsie. Letztere wird häufig durch ein Trauma verursacht werden. Kotzenberg stützt sich auf die Untersuchungen von Kocher und seinen Schülern Schär und Ito, die bei durch Fremdkörper oder Tumoren verursachten Epilepsien eine Heilung von 70—80 % durch die Operation berechneten, bei Zysten 40 bis 50%. Bei idiopathischen Fällen konnte, wenn die Dura gespalten wurde, in 54% der Fälle ein Erfolg, in 9,5% ein Mißerfolg, wenn die Dura nicht gespalten wurde, in 14,2% ein Erfolg, in 57% ein Mißerfolg konstatiert werden.

Er nimmt im Anschluß an Kocher an, daß eine intrakranielle Drucksteigerung die Epilepsie verursache, und daß in den Fällen von Horsley durch die Rindenexzision nur eine Druckverbesserung eingetreten sei, ebenso in einem Falle von Rinne, der unten noch referiert wird. Kotzenberg will im Gegensatz zu Bergmann auch rein genuine Fälle operativ angreifen. Auch die Methode Krauses scheint ihm nicht vollständig genügend zu sein, da nach den Untersuchungen von Rothmann das motorische Rindenzentrum stets größer als das der faradischen Erregbarkeit ist, sodaß nach der Methode Krauses zu wenig weggenommen wird.

Bei den benutzten Fällen war bei allen Dura und Gehirn intakt, die durch Tumoren, Zysten, Blutergüsse und Knochensplitter verursachten Fälle wurden nicht mitgerechnet. Von 1896 bis 1906 wurden 16 Fälle wegen genuiner Epilepsie in Hamburg trepaniert. Von diesen 16 Fällen konnten 3 Fälle geheilt werden, 3 Fälle wurden bedeutend gebessert. 6 Fälle blieben unbeeinflußt. 2 Fälle waren 11 Jahre geheilt. Bei den gebesserten Fällen waren die Anfälle leichter geworden und traten nur noch selten auf, zudem waren Lähmungserscheinungen verschwunden. 3 Fälle waren gestorben, einer 3 Tage nach der Operation. Von anderen Fällen war keine Auskunft mehr zu erhalten.

Die Operationsprozedur stützte sich auf die Theorie Kochers. Gebildet wurde ein Hautperiostknochenlappen über dem krampfenden Zentrum. Lag keine Hemiepilepsie vor, wurde nach dem Vorschlag Kochers in der linken Frontotemporalgegend trepaniert. Die Dura wurde stets exzidiert, und um den Druck zu vermindern, wurde durch einen künstlich gesetzten Knochendefekt eine Silberkanüle zur Drainage eingelegt. So konnte in der Hälfte der Fälle eine günstige Beeinflussung der Affektion stattfinden.

Anschließend an diese größeren Krankenreihen sind eine ganze Reihe mehr oder minder gut beobachteter Einzelfälle publiziert worden, von denen diejenigen von Auerbach und Großmann wohl die wertvollsten sein dürften. Es handelte sich um ein 5½jähriges apathisches Kind, bei dem schon die beginnende Verblödung aufzutreten begann, bei dem 25 Anfälle von je 2 Minuten pro die vorhanden waren. Da man an einen Tumor oder Zyste des Gehirns dachte, so entschloß man sich, operativ vorzugehen. Bei der Freilegung des Gehirns fand sich nichts Besonderes, und nun wurde die Operation nach Krause in Erwägung gezogen, und zwar in zwei Zeiten, wie es von Horsley vorgeschlagen worden war.

In der ersten Sitzung wurde ein Hautperiostknochenlappen von 7:7:6 cm gebildet. Das Gehirn pulsierte oben in der Oeffnung, während hinten unten diese fehlte und die Dura deutlich ausgebuchtet war. Nach 3 Tagen wurde die Dura inzidiert und zurückgeklappt; dabei entleerte sich auch viel subarachnoidale Flüssigkeit. Eine Zyste konnte nicht gefunden werden, daher ging man die krampfenden Zentren an. Diese waren nun anatomisch nicht zu bestimmen. Man benutzte die faradische einpolige Reizung nach Krause und exzidierte Arm- und Halszentrum in einer Größe von 30:15:5 mm. Die Blutung wurde durch Tamponade gestillt. Der linke Arm war 9 Tage gelähmt und stereoagnostisch. 14 Tage lang waren noch Anfälle vorhanden, dann hörten dieselben völlig auf, ebenso die Lähmung von linkem Arm und Bein, die vor der Operation vorhanden gewesen war. Die Psyche veränderte sich erheblich, der Knabe wurde geistig regsamer. Nach 4 Monaten hörten auch die leichten noch vorhandenen Anfälle auf. Der Knabe wurde ein Wildfang und konnte zur Schule gehen. Die Erfolge der Rindenexzision, wie sie Horsley, Bergmann und Krause empfohlen hatten, waren in diesem Falle sehr günstige. Die Autoren empfehlen, vorgängig der Exzision mit der Punktionsnadel nach Zysten zu suchen. Mit Krause halten sie dafür, daß nur die Praxis darüber entscheiden könne, ob von der Exzisionsnarbe aus neue Anfälle entstehen können. Der Erfolg war trotz der anfänglichen Lähmung des Armes ein guter, und das führte die Autoren zur Annahme, daß eine Restitutionsfähigkeit von den Rindenpartien aus vorhanden sein müsse oder daß für den Ausfall die anderseitigen korrespondierenden Rindenpartien eintreten können.

Auch sie verwerfen, wie die obigen Autoren, eine scharfe Trennung der genuinen von der Jacksonschen Epilepsie und betrachten in Anlehnung an Pierre Marie, Freud, Muratoff, Pick, Alt und Heilbronner die Epilepsie als eine organische Erkrankung des Gehirns; da eine Zunahme des Gliafilzes bei der Epilepsie erwiesen ist, so kann es keine reine Neurose sein. Da die Erfolge nach der Kocherschen Methode nicht ganz sicher sind, so ziehen sie die Krausesche Methode vor.

Die Indikation zur Operation bei der Jacksonschen Epilepsie halten sie für gegeben. Für die Operation halten sie eine sichere Asepsis unerläßlich und empfehlen die zweizeitige Operation warm. Frühzeitig zu operieren ist aus dem Grunde angebracht, weil man die epileptischen Veränderungen nicht zu stabil werden lassen soll. Kinder sind günstig zu operieren, da das Gehirn dann noch eine große Restitutions- und Kompensationsfähigkeit besitzt. Bei zerebralen Kinderlähmungen wäre eventuell prophylaktisch zu operieren. Nach dem 40. Altersjahre soll die Operation nicht mehr vorgenommen werden. (Aus welchem Grunde, ist uns nicht recht klar.) Bei linksseitigen Krampfanfällen soll eher operiert werden als bei rechtsseitigen, weil die linksseitige funktionelle Kompensation häufiger ist. Bei genuiner Epilepsie soll stets operiert werden, wenn Halbseitenerscheinungen vorhanden sind, wenn ein früheres Kopftrauma oder eine Enzephalitis vorhanden ist oder die Anfälle auf eine Körperhälfte beschränkt sind.

Einen für die Genese der Epilepsie interessanten Fall stellte Gluck am 11. Januar 1905 in der Berliner medizinischen Gesellschaft vor. Es handelte sich um einen 19jährigen jungen Mann, dem im Alter von 5 Jahren von Gluck ein otitischer Gehirnabszeß operiert worden war. 11 Jahre lang hielt die Heilung an, und dann traten epileptische Anfälle der rechtsseitigen Muskulatur auf. Bei der erneut vorgenommenen Trepanation fand sich eine gänseeigroße, mit sanguinolentem Liquor gefüllte Zyste an Stelle der alten Abszeßhöhle. Diese wurde ausgelöffelt, tamponiert und drainiert. Die Wunde heilte langsam, nach deren Heilung waren sämtliche präoperative Symptome verschwunden. Baldwin Schlumford entleerte ähnlich bei einem 21jährigen Feuerwehrmanne eine Zyste in der Hirnrinde, die, infolge einer Kopfverletzung entstanden, zu einer Jacksonschen Epilepsie geführt hatte.

Blauel führte in der Tübinger medizinischen Gesellschaft einen Fall vor, der von Bruns im Jahre 1890 operiert worden. Es hatte eine Impression des Schädeldaches von 7:8 cm bestanden, darunter lag eine wallnußgroße Zyste, die 1 Jahr und 8 Monate schwere epileptische Anfälle verursacht hatte. Die Zyste wurde entleert und die Dura in den Defekt hineingelegt. Die Anfälle wurden in den ersten 6 Jahren bedeutend leichter und hörten dann ganz auf. 17 Jahre nach der Operation ist der Patient nun dauernd geheilt.

In einem andern Falle war ein Defekt im Schädel infolge einer Fraktur, der epileptische Störungen verursachte. Bei der Operation zeigte sich Dura, Galea und Gehirnoberfläche miteinander verwachsen. Die Dura wurde exzidiert, das Gehirn an dieser Stelle scharf ausgelöffelt. 10 Monate trat Heilung ein, dann traten die Anfälle wieder auf. Bei einer zweiten Operation zeigte sich eine Zyste in der Nähe des Operationsgebietes, die entleert werden mußte.

Emerich und Navratil berichten über acht Fälle traumatischer Epilepsie. Als Kontraindikation für die Operation möchten sie habituellen Charakter der Epilepsie, Alkoholismus, konstitutionelle Erkrankungen, und Neurasthenie betrachten. Auch die genuine mit Trauma gepaarte Epilepsie möchten sie wohl im grundsätzlichen Widerspruch mit der Großzahl der modernen Hirnchirurgen nicht operativ behandeln. Sie wünschen, daß eine pp-Heilung erstrebt werde, um eine allzugroße und reizende Narbe zu vermeiden. Der Schädeldefekt soll stets osteoplastisch gedeckt werden. Sie empfehlen ebenfalls eine frühzeitige Operation bald nach dem ersten Anfall, um dadurch die Erfolge zu verbessern; darum sollen Schädelgehirnkontusionen sofortig angegangen werden.

Rinne will nur dann operieren, wenn die Krämpfe von ganz bestimmten Punkten ausgehen, und man diese Zentren treffen kann. Eine Einigung in der Methode ist noch nicht erfolgt, sind die Erfolge auch noch keine konstanten, so sind sie doch sehr ermutigend. Wie Krause hält er die Auffindung des krampfenden Zentrums für das wichtigste Moment, das aber auf anatomischem Wege, bei dem kleinen Operationsfeld und den individuellen Varietäten nicht genau möglich sei. Darum empfiehlt auch er die faradische Reizung, die er bei einem Falle, der schon sehr fortge-

schritten war, und wo die Anfälle von der rechten Hand bis zum Nacken sich erstreckten, auch ausführte, nachdem die Nervendehnung im Plexus brachialis erfolglos geblieben war.

Im Schädelbein wurde ein handtellergroßer Defekt angebracht, und mit der Eulenburgschen Methode faradisch gereizt. Nach Bestimmung der Zentren wurden diese im Sinne Krauses 10 : 15 : 4 mm abgetragen und die Wunde drainiert, da eine Sekretverhaltung einzutreten drohte.

Vom Momente der Operation an blieben Aura und Anfall 7 Monate vollständig fern. Von da an hatte der Patient nach einigen Monaten leichte Anfälle, die er stets voraus spürte. Körperlich und intellektuell wurde er wieder leistungsfähig und konnte ein selbständiges Geschäft gründen. Der rechte Arm hat etwas gelitten unter der Operation. Er ist wärmer und schwitzt leicht und ist beim Schreiben schwächer geworden. Der Knochen heilte mit einer leichten Randnekrose ein. Patient selbst ist mit seinem Zustand sehr zufrieden.

Neuerdings spricht sich Coßmann nur dann für die Operation aus, wenn noch kein Status epilepticus eingetreten sei, und nicht angeborene Veränderungen vorhanden sind. Er hält sie nur bei Rindenepilepsie für berechtigt. Ueber die Krausesche Methode äußert er sich zurückhaltend; er glaubt daß in dessen Fällen Residuen von Entzündungen vorhanden waren, bei denen diese Operation gut war. Sind diese nicht vorhanden, so soll man nach der Eröffnung des Schädels mit der Operation abbrechen.

So hat er drei Fälle operiert (zwei 14jährige, ein 23jähriger), wo Trauma und Schädelnarbe vorhanden waren und die Operation an Dura und Schädel nichts Krankhaftes zeigte. Alle drei blieben in der Folgezeit von den Anfällen verschont. Wohl hält er die Rindenexzision für einen bedeutsamen Fortschritt, aber nicht für eine harmlose Operation, da es doch möglich sei, daß die Gehirnnarbe wieder eine Epilepsie mache. Die Resultate der faradischen Reizung seien nicht ganz eindeutig.

Krabbel gelang es mit einem Wagnerschen Lappen ohne Duraeröffnung einen 40jährigen Mann zu heilen, bei dem schon ein Status epilepticus eingetreten war. Die Dura war mit dem Schädel verwachsen, es wurde eine Lücke im Schädel nach der Operation gelassen.

Fraenkel möchte auf Grund eines Falles einen Schädeldefekt als Ursache der Epilepsie ansehen. Nach einer Schußverletzung war eine schwere Epilepsie aufgetreten. Durch Entfernung der Splitter, Abszeßeröffnung und Kugelextraktion gelang es, Lähmung und Anfall zu kupieren. Ein Defekt restierte. Auf die Narbe fiel ein schwerer Gegenstand, der neuerdings Anfälle auslöste. Erst nach der plastischen Schließung des Defektes blieben die Anfälle zurück. Diese Fälle würden also entschieden gegen die Kochersche Annahme einer Ventilwirkung bei intrakranieller Spannung sprechen. Einen ähnlichen Falle heilt Sebileau, bei dem 14 Monate nach einem Trauma eine Epilepsie eintrat, bei der die Trepanation nur einen vorübergehenden Erfolg aufwies. Eine später in den Defekt eingelegte Goldplatte heilte reaktionslos ein.

Cushing sah eine Epilepsie von Jacksonschem Typus durch ein Projektil im Stirnlappen entstehen; dieses wurde subkortikal unter der Dura aus Adhäsionen entfernt. Die Anfälle verschwinden, um dann wieder aufzutreten. Derartige Fälle benutzte Cushing, um Herdstudien zu machen, so fand er die Zentren für Schlucken, Saugen, Husten usw. Er empfiehlt subdurale Hämorrhagien sehr frühzeitig zu entfernen.

So machte Menningas wegen Hirndruckerscheinungen eine Kraniotomie und entleerte vor der vorderen Zentralwindung ein großes Hämatom. Dasselbe entstand nach vier Wochen wieder und wurde dann durch Drainage entleert. Langsame Heilung trat ein, aber nach vier Monaten waren noch Zuckungen in der linken Hand vorhanden.

Roncalli fand bei Fällen von Jacksonscher Epilepsie — in einem war noch Aphonie, Alexie und Agraphie vorhanden — Neurogliabindegewebssklerose und eine reine Gliose. Beide waren auf traumatischer Grundlage entstanden und wurden durch völlige Exstirpation der Herde geheilt. Roncalli hält dies Vorgehen für zweckmäßig und gefahrlos. Er glaubt, daß durch Schädeltraumen, ohne Knochenverletzungen im Gehirn tiefgreifende Zerstörungen eintreten können, die besonders bei der Unfallgesetzgebung berücksichtigt werden müssen.

Macewen heilte durch die Operation einen 27jährigen Mann, bei dem in kurzer Zeit eine schwere Epilepsie mit rechtsseitigem Jacksonschen Typus eingetreten war, die auch zu eingreifenden psychischen Veränderungen geführt hatte.

Bei der Operation wurde nach langem Suchen in der Hirnsubstanz der Scheitelgegend in der Tiefe von 2 Zoll ein wahrscheinlich luetischer Tumor von $1^1/_2$ Zoll Durchmesser entfernt. Sieben Wochen nach der Operation war der Patient von sämtlichen paralytischen und paretischen Erscheinungen vollkommen hergestellt, und auch die epileptischen Anfälle blieben aus.

Bychowski berichtet von einem 62jährigen Manne, bei dem ein Endotheliom der Dura, zu einer Jacksonschen Epilepsie mit Hemiplegie geführt hatte. Durch die operative Entfernung des Tumors, wurde die Epilepsie geheilt, die Hemiparese blieb bestehen.

Nur vorsichtig möchte Redlich die operative Therapie der Epilepsie angewandt wissen. Er hält die Kochersche Theorie für nicht sicher. Die Krausesche Rindenexzision lasse doch Paresen zurück. Doch mußte er sich selbst bei einem 12jährigen Kinde vom Werte der Trepanation überzeugen, bei dem die Bromtherapie völlig erfolglos geblieben war. Am Gehirn konnte nichts gefunden werden, und es trat glatte Heilung der Anfälle ein, die $1^1/_4$ Jahr sichergestellt waren. Die Operation will er nur gelten lassen bei Schädelverletzungen, Zysten usw. Frische Fälle sind in diesem Falle am günstigsten zu beeinflussen, bei diffuser Schädigung des Gehirns erwartet er von der Operation nichts. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt auch Arthur von Sorber. Die Sympathektomie, wie sie nach von Spratling Park geübt wird, möchte er ganz verwerfen.

Aus all diesen Untersuchungen darf der Schluß gezogen werden, daß der operative Eingriff bei vielen Fällen der Epilepsie selbst genuinen häufig erhebliche Besserung, wenn nicht gar dauernde Heilung gebracht hat, daraus geht hervor, daß er seine Berechtigung hat und häufig ein machtvolles Hilfsmittel gegen ein sonst schwer beeinflußbares Leiden darstellt.

Die Art und Weise des operativen Vorgehens kann eine verschiedene sein. Alle bis jetzt bekannt gegebenen Methoden haben gute und schlechte Resultate erzielt.

Literatur: 1. Krause, **Beiträge zur Pathologie der Jacksonschen Epilepsie.** Festschrift für Ewald. (Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 44a.) — 2. S. Auerbach und E. Großmann, **Ein operativ behandelter Fall von Jacksonscher Epilepsie.** (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 10.) — 3. Baldwin Schlumford, **Jacksonian] Epilepsy; cyst of the brain; following injury.** (Ref. Zbl. f. Chir. 1907.) — 4. Friedrich, **Ueber die operative Beeinflussung des Epileptikergehirns.** (Langenbecks A., Bd. 77.) — 5. Kotzenberg, **Zur Frage der operativen Behandlung der idiopathischen Epilepsie.** (Bruns Beitr., Bd. 55.) — 6. Blauel, Münch. med. Wochschr. 1907. — 7. Emerich und Navratil, **Beiträge zur operativen Behandlung der Jacksonschen Epilepsie.** (Sebeszet Nr. 1. Referat Zbl. f. Gr., Bd. 9.) — 8. Fraenkel, **Schädeldefekt und Epilepsie.** (Wien. klin. Wochschr. 1903.) — 9. Rinne, **Operative Behandlung der genuinen Epilepsie.** (Deutsche med. Wschr. 1906.) — 10. Harvey Cushing, **Consequences of cranial injury.** (Referat Zbl. f. Gr. Bd. 11.) — 11. Redlich, **Behandlung der Epilepsie.** (Deutsche med. Wschr. 1906.) — 12. Coßmann, **Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Epilepsie.** (Münch. med. Wochschr. 1908.) — 13. Krabbel, Münch. med. Wochschr. 1908. — 14. Sebileau, Société de chir. 1905. — 15. Mermingas, **Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Behandlung der Epilepsie.** (D. mil.-ärzt. Ztschr. 1905.) — 16. Roncalli, Policl. 1905. — 17. Spratling Park, **Bilateral sympathectomy for the relief of epilepsis.**)Med. New. 1905, Bd. 21.) — 18. Bychowski, **Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie infolge extrazerebraler Tumoren.** (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33.) — 19. A. C. Macewen, **A case of cerebral tumour giving rise to Jacksonian epilepsy and at a later stage; coma.** (Lancet 1906, ref. Zbl. f. Gr. Bd. 10.)

Sammelreferate.

Ulcus molle und Bubo

von Dr. **Felix Pinkus.**

Colombini hat als einer der ersten den Nachweis geführt, daß der Bubo nach Ulcus molle durch den Ducreyschen Bazillus erzeugt sei, und in seiner neuen Arbeit führt er denselben Nachweis für den Lymphstrang und die in ihm liegenden Bubonuli, kleine Abszesse, die zuweilen sich wieder aufsaugen, häufiger aber durchbrechen, und dann entweder schankrös, das heißt große Ulcera mollia, werden oder wie einfache Geschwüre heilen. Die Bazillen findet man entweder im Eiter oder doch wenigstens im Abschabsel der Abszeßhöhlenwände, seltener mikroskopisch als durch die Kultur. Aber es kommt auch vor, daß sie gar nicht mehr nachgewiesen werden können. Das Gewebe zerstört sie mit der Zeit, und es kommt eine spontane Heilung zustande.

Balzer und Galup haben bei einem inzidierten und schon wieder bis auf eine Fistel geschlossenen Bubo, der nicht heilen wollte und sich mit neuen Drüsenschwellungen komplizierte, 20 Tage lang mit einem gewöhnlichen Schröpfkopf täglich, später

alle 2 Tage 1 Stunde lang gesaugt. Nach 1 Monat war die Wunde verheilt und die Drüsenschwellungen zurückgegangen.

Putzler saugte alle entzündlichen zirkumskripten Prozesse, wie Bubonen, Epididymitis, Furunkel, Trichophytie, mit bestem Erfolge täglich fast 1 Stunde. Wo Inzisionen nötig sind, können sie ganz klein sein. Die Zeit der Heilung wird sehr abgekürzt. Wichtig ist es, nie beim Saugen Schmerzen zu bereiten, lieber etwas weniger energisch vorzugehen. Als neuere Versuche, die Saugebehandlung auszudehnen, sind von Putzler Psoriasis, Röntgenulzera, alte luetische Drüsen und — was vor allem wichtig erscheint und nach Putzlers Angabe auch erfolgreich ist — die schmerzhaften Infiltrate nach Hg.-Injektionen in Angriff genommen worden.

Literatur: Balzer und Galup, **Bubon inguinal avec polyadénopathie chronique d'origine chancrelleux; traitement par la méthode de Bier.** (Bull. de la Soc. de Dermat et de Syphil., 27. April 1908, S. 151 f.) — Pio Colombini, **Bakteriologische Untersuchungen über die nach Ulcus molle auftretende Lymphangioitis.** (A. f. Derm. u. Syph. Bd. 77, S. 47—62.) — O. Putzler, **Ein Beitrag zur Stauungsbehandlung.** (A. f. Derm. u. Syph. Bd. 86, S. 37—52.)

Neuere Arbeiten zur Diagnostik der Lungentuberkulose

von Dr. **Heinrich Gerhartz,** Berlin.

Ueberblickt man die Ueberfülle an Publikationen über unsere modernsten Diagnostika, die Konjunktival- und die Kutanreaktion, so erkennt man das eine als sicher erwiesen, daß es sich hier um spezifische Reaktionen handelt. Darüber aber gehen die Ansichten weit auseinander, welche die bessere Methode sei und ob beide die subkutane Tuberkulinprobe an Brauchbarkeit erreichen. Daß über diesen Punkt noch keine Einigkeit herrscht, liegt im wesentlichen an zwei Dingen, einmal an der angewandten Methodik, dann an dem Mangel einer systematischen Untersuchung, welche alle drei Methoden in ihren Bereich zieht. Ich halte es deshalb für überflüssig, die vielen kasuistischen Publikationen, die diesen Anforderungen nicht entsprechen, in extenso zu referieren. Nur wenige Arbeiten ragen darüber hinaus und sind auf der Methodik, die Wolff-Eisner in der bereits referierten, in Brauers Beiträgen erschienenen Abhandlung angab, fundiert. Ich kann mich deshalb zur Darlegung des heutigen Standes der genannten Fragen auf die wichtigste hier in Betracht kommende Publikation von Roepke (1) beschränken.

Das Material, das Roepke untersuchte, bestand aus Heilstättenkranken aller Stadien. Bei jedem Kranken wurden alle drei diagnostischen Methoden in Anwendung gezogen. Es ergab sich, daß sich die subkutane Applikation des Tuberkulins auch da noch als wirksam erwies, wo von den beiden anderen Methoden keine mehr positiv ausfiel. Sie stellte also unbedingt die zuverlässigste Methode dar. Nach ihr war die Kutanreaktion am häufigsten positiv (90—100 % der sicher Tuberkulösen); noch nicht jeder zweite Initialfall von Lungentuberkulose aber reagierte konjunktival. Je vorgeschrittener die Fälle waren, um so häufiger war die Konjunktivalreaktion vorhanden, sodaß sie im dritten Stadium annähernd zuverlässig war. Dafür, daß das Ausbleiben der Konjunktivalreaktion ein übles Zeichen sei, ergaben sich gar keine Anhaltspunkte.

Die bessere Brauchbarkeit der Kutanreaktion bestätigen auch manche andere Autoren (2).

Alles in allem dürften nach den besten Arbeiten folgende Leitsätze den jetzigen Stand wiedergeben:

I. Die souveräne diagnostische Methode ist die subkutane Injektion von Tuberkulin. Fällt diese Probe negativ aus, so ist kein aktiver tuberkulöser Herd im Körper vorhanden.

II. Ist diese Methode wegen Fieber oder aus sonstigen Gründen, welche das Auftreten einer Allgemeinreaktion untunlich erscheinen lassen, kontraindiziert, so soll man die beiden Ersatzreaktionen, die Konjunktival- und Kutanreaktion, nebeneinander anstellen. Ist die Kutanimpfung mit unverdünntem Tuberkulin negativ gewesen, und bleibt eine Konjunktivalreaktion auch bei steigenden Alttuberkulindosen (1—4 %ig) aus, so kann auch daraus mit großer Sicherheit geschlossen werden, daß ein tuberkulöser Herd in dem Kranken nicht vorhanden ist.

Aus der Arbeit von Roepke bringe ich folgende Winke, bei deren Beachtung Impfschäden nicht zu erwarten sind: Die Tuberkulinlösungen müssen steril hergestellt werden und bleiben und dürfen bei der Applikation nicht älter als acht Tage alt sein. Sie sind dunkel und kühl aufzubewahren. Als Verdünnungsflüssigkeiten sind verwendbar 0,8 %ige sterile physiologische Kochsalzlösung oder 0,5 %ige Karbolsäure- oder 3 %ige Borsäurelösung. Die Tropfpipette darf das Auge nicht berühren. War die Konjunktivalreaktion positiv, so darf sie an demselben Auge nicht wiederholt werden, und ferner darf eine subkutane Injektion erst dann erfolgen, wenn die Konjunktivalreaktion mehrere Tage lang völlig geschwunden ist. Ueber die Gefahren der Reaktion bei Reizzuständen und Erkrankungen des Auges wurde wiederholt berichtet.

Dietschy (3) hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich mitunter ein positiver Ausfall der Konjunktivalreaktion nur durch eine Lymphozytose des Augensekretes verrät. Da aber Ettinger (4) nicht einmal für Ergüsse eine Lymphozytose als beweisend für ihre tuberkulöse Natur gelten läßt, wird man eine Bestätigung abwarten müssen.

Nun bleibt noch die spezielle topische Diagnose. Es ist kein Zweifel, daß wir heute imstande sind, schon recht kleine Spitzenherde zu diagnostizieren. Das geht aus den Angaben, die Ranke (5) über seine Tuberkulosefälle, bei denen er den Lungenbefund durch die Sektion kontrollieren konnte, bringt, mit Sicherheit hervor. Herde von Bohnengröße waren nicht diagnostiziert worden, wohl aber hatte sich eine haselnußgroße Spitzennarbe (ohne Verwachsung!) durch deutliche Dämpfung und vesikobronchiales Atemgeräusch verraten. Das „Spitzenfeld" (Krönig) hatte sich nicht verändert gezeigt. Von Interesse sind noch folgende Fälle: a) Entspannung der Lunge bei Pleuritis exsudativa: Dämpfung, Einschränkung des Spitzenfeldes, Abschwächung und Unreinheit des Atemgeräusches. — b) Starke Verwachsung der Spitze infolge eines alten Thrombus eines größeren Lungenvenenastes: Dämpfung, starke Einschränkung des Spitzenfeldes, reines Vesikuläratmen.

Baumann und Groedel (6) haben einen Fall beschrieben, wo ein epipleurales Hämatom (Bruch der 1. Rippe) eine Spitzenaffektion vortäuschte und durch die Röntgenuntersuchung die falsche Diagnose noch gestützt worden war. Leider ist in der Arbeit über den Röntgenbefund und speziell das Verhalten der Lunge und des Hämatoms bei In- und Exspiration so wenig gesagt, daß es nicht ausgeschlossen erscheint, daß die Methodik die Schuld an dem diagnostischen Fehlgriff trug. An Fehlerquellen ist das Röntgenverfahren (7) nicht gerade arm. In der Hand des geschulten Untersuchers und im Zusammenhang mit den anderen klinischen Methoden angewendet, ist es aber ein außerordentlich nützliches Instrument. Namentlich Infiltrationen können im Röntgenbilde oft früher diagnostiziert werden, als es mit den sonstigen zur Verfügung stehenden physikalischen Methoden möglich ist.

Leider relativ geringe Erfolge hat das Röntgenverfahren bei der Diagnostik der intrathorakalen Drüsen aufzuweisen gehabt. Da normale Lymphdrüsen die Röntgenstrahlen fast nicht absorbieren, ist ja von vornherein nicht viel zu erwarten gewesen. Man hat erfahren müssen, daß auch verkäste Drüsen nur schwer darstellbar sind und nur verkalkte Drüsen ein relativ gutes Objekt abgeben. Im großen und ganzen ist also der Röntgenuntersuchung für die Diagnose der inthrathorakalen Lymphdrüsenerkrankungen nicht viel Wert beizulegen. Dennoch dürfte aber die Diagnose in typischen Fällen nicht schwierig sein. Ich stelle hier den charakteristischen Symptomenkomplex nach den Arbeiten der letzten Zeit, namentlich denen von Brecke und Nagel (8), zusammen:

I. Spontan angegebene Brust- und Schulterschmerzen.

II. Hautvenenerweiterungen am Halse und an der oberen Brustgegend.

III. Schmerzen beim direkten Druck auf die Drüsen durch eine in den Oesophagus eingeführte aufblähbare Sonde.

IV. Druckempfindlichkeit der Darmfortsätze des 3. und 4. (bis 7.) Brustwirbels.

V. Interkostalneuralgie, dicht neben dem Sternum (Sternaldrüsen).

VI. Krampfartiger Husten, entweder spontan, oder nach Druck auf den 2.—6. Brustwirbel und auf den 2.—5. rechten Rippenknorpel (Bronchialdrüsen).

VII. Vagussymptome: Puls in der R. beschleunigt, manchmal verlangsamt oder irregulär. Magenschmerzen, besonders nach Tuberkulingabe.

VIII Rekurrenssymptome: Postikuslähmung, Schmerzen neben der Wirbelsäule, dicht über dem linken Schlüsselbein.

IX. Schallverkürzung beziehungsweise Dämpfung auf dem Manubrium sterni (retrosternale Drüsen) und auf der Wirbelsäule vom 5.—7. Proc. spin. (Affektionen im hinteren Mediastinum.)

X. Trachealatmen über dem 1.—4. Brustwirbel und bronchiales Atemgeräusch über dem Manubrium sterni.

XI. Systolisches Geräusch links vom Sternum infolge Druck auf die Pulmonalis oder die Vena anonyma sinistra. —

Ich erwähne noch einen in diagnostischer Hinsicht interessanten Fall, den Burckhardt und Schlagintweit (9) veröffentlicht haben. Von einer alten Lungentuberkulose war eine Miliartuberkulose, von einer septischen Infektion einer Larynxtuberkulose eine Sepsis ausgegangen. Beide Prozesse superponierten sich und führten zu zahlreichen, nur Tuberkelbazillen enthaltenden eiterigen Metastasen. Die Diagnose war intra vitam aus dem positiven Ausfall der Proteolysenprobe und dem Nachweis von Tuberkelbazillen im Blute gestellt worden.

Literatur: 1. O. Roepke (Eisenbahnheilstätte Stadtwald-Melsungen), **Die Ergebnisse gleichzeitig angestellter kutaner, konjunktivaler und subkutaner Tuberkulinreaktionen bei vorgeschrittenen, initialen und suspekten Formen der Lungentuberkulose.** (Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1908, Bd. 9, S. 353—431. — 2. G. Morelli, **Ueber kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktionen.** Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 3. — W. Skorczewski, **Tuberkulinimpfungen nach Pirquet und Calmette.** (Przeglad Lekarski 1908, Nr. 1. Ref. Intern. Zbl. f. d. ges. Tuberk.-Forschg. 1908, Bd. 2, Nr. 26, S. 269.) — 3. Rud. Dietschy, **Zytologische Befunde bei der Konjunktivalreaktion auf Tuberkulin. — Ophthalmozytodiagnose.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Bd. 55, S. 1275—1279.) — 4. Ettinger, **Ueber den Wert der zytoskopischen Untersuchung von Trans- und Exsudaten.** (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 46.) — 5. Karl Ernst Ranke, **Zur physikalischen Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose.** (Aerztl. Verein, München, 8. Januar 1908. Bericht s. Intern. Zbl. f. d. ges. Tuberk.-Forschung, 1908, Bd. 2, H. 7, S. 287.) — 6. Wilh. Baumann und Fr. M. Groedel (Krankenh. r. d. Isar, München), **Zwei Fälle von Lungenerkrankung im Anschluß an einen Unfall.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Bd. 34, S. 911—912) — 7. Albers-Schönberg (Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg), **Die Lungenspitzentuberkulose im Röntgenbild.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Bd. 34, S. 864 bis 866.) — Schlayer (Med. Klinik, Tübingen), **Ueber den Wert des Röntgenverfahrens für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose.** (Ebenda. S. 866 bis 868.) — M. Levy-Dorn und H. Cornet, **Das Röntgenbild des normalen Thorax mit Rücksicht auf die Diagnose der Phthisis incipiens.** (Berl. klin. Woch. 1908, S. 1004—1006.) — Fr. M. Groedel, **Ueber einige Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenuntersuchung der Lungenspitzen.** (Ber. Intern. Zbl. f. d. ges. Tuberk.-Forschung. Bd. 2, S. 335—336. (1908). — H. Rieder, **Der Wert der Röntgenuntersuchung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose.** (Ztschr. f. neuere physikal. Medizin, 1908, Bd. 2, S. 393 ff.) — 8. A. Brecke (Deutsche Heilstätte, Davos), **Zur Diagnose von Schwellungen der endothorakalen Lymphdrüsen.** (Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1908, Bd. 9, S. 309—335.) — M. Nagel (Univ.-Kinderklinik, Erlangen), **Der physikalische Nachweis vergrößerter Bronchial- und Mediastinaldrüsen.** (Jahrb. f. Kinderhkde. 1908, Bd. 68, S. 46—59.) — 9. O. Burckhardt-Socin und W. Schlagintweit, **Miliartuberkulose und Sepsis mit ungewöhnlichem Ausgangspunkt und bemerkenswerten Metastasen.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Bd. 34, S. 1053—1055.)

Erkrankungen der Haarbälge

von Dr. **Felix Pinkus.**

Arndt bespricht 3 Formen narbiger Alopezie des Kopfes und Gesichts, die Pseudopelade (Brocq), das Ulerythema sycosiforme (Unna), die Acne decalvans (Lailler und Robert). Die Pseudopelade ergreift den Kopf und bedeckt ihn mit kleineren und größeren kahlen Herden, ohne daß irgend welche merklichen Entzündungserscheinungen dabei zu sehen wären (keine Follikulitiden). Das Ulerythema sycosiforme sitzt meist in der Backenbartgegend, zuweilen beiderseits, meistens aber einseitig, oder am behaarten Kopf, den es vom Rande aus scheitelwärts allmählich enthaart, indem die haarlosen Stellen zugleich narbig werden. Am fortschreitenden Rande der Erkrankung befindet sich ein Streifen von Pusteln, der mit Vernarbung am äußeren Rande abheilt und unter Neubildung von Follikulitiden am inneren Rande fortschreitet. Die Acne decalvans besteht in unregelmäßigen Herden, umsäumt von Follikulitiden und zentral narbig verheilend. Der Erfolg der Therapie ist nicht sehr glänzend. Am empfehlenswertesten findet Arndt 2 mal tägliche heiße Seifenwaschungen mit nachheriger Einreibung 10%iger Schwefel- oder 10%iger Resorzinsalben mit Zink und Amylum aa 20,0 : 100,0.

Insofern von praktischer Wichtigkeit, als jede therapeutische Beeinflussung ohne Nutzen sein muß, sind die von Dubreuilh und Petges beschriebenen Formen von zirkumskripter angeborener Haarlosigkeit, die oft der Alopecia areata zum Verwechseln gleicht. Nach Dubreuilh kann man 4 Arten dieser kahlen Flecke unterscheiden. Die erste stellt einen Nävus vor; die Nävusbestandteile können entweder in einer Partie der Kahlheit oder an ihrem Rande noch erkennbar sein, oder sie können im Laufe der Entwicklung erst sich einstellen oder aber sie können auch — früher erkennbar gewesen — allmählich schwinden, sodaß nichts als ein kahler oder schwach behaarter Fleck restiert. Die zweite Art ist ein sehr eigentümlicher Wachstumsstillstand zirkumskripter Hautstellen auf der Höhe des Scheitels. Dieser Herd zeigt histologisch das Verhalten der Haut im 3.—4. Embryonalmonat, dünne Epidermis ohne Haare und Drüsen und sulzige Kutis in dem eingesunkenen Fleck. Sehr schnell tritt eine Stärkung der Epidermis ein, und es bleibt eine unreparabel haarlose Stelle übrig. Die dritte Art ist die Folge von Druck bei der Geburt, entweder von der Zange oder vom Promontorium des Kreuzbeins. Die vierte Art ist ganz selten. Sie hält sich an die Suturen der Schädelknochen und entsteht infolge eines hochgradigen Hydrozephalus an den Stellen der stärksten Dehnung.

Hallé und Civatte haben die Talgdrüsenpfröpfe, welche man bei jedem Menschen aus den Poren der Nase drücken kann, anaerob verimpft. In diesen Pfröpfen findet man in großen Massen einen kleinen grampositiven Bazillus und daneben nur unter Umständen einige Kokken und Flaschenbazillen. Anaerob in hoher Schicht kultiviert, wuchs nun nach einigen Tagen bei 37° eine Reinkultur aus, welche diesem kleinen Bazillus an Form so entspricht, daß die kultivierten Bazillen von den im Pfropf enthaltenen, wenn man beide auf demselben Objektträger übereinander ausstreicht, nicht zu unterscheiden sind. Sind die Röhrchen erst einmal bei Brutschranktemperatur angegangen, so wachsen sie nach 5—6 Tagen auch bei Zimmertemperatur weiter. Die Kulturen sind oval, scharf begrenzt, farblos, verflüssigen ein wenig den Agar, besonders wenn sie am Glase nahe anliegen, färben den Agar mit der Zeit etwas bräunlich. Gasentwicklung, Geruch fehlt. Nach 3 Wochen sind sie noch gut überimpfbar. Diese Kultur scheint bisher nicht beschrieben zu sein. Sabouraud will zwar seinen Seborrhoebazillus, der ganz in Gestalt dem Unnaschen Bazillus des Komedo gleicht, um den es sich hier wohl handelt, auf seinem Nährboden aerob gezüchtet haben, den Verfassern ist das mit ihrem Pilz nie gelungen, und sie identifizieren ihn daher nicht mit dem Bazillus der Seborrhoe. Er wuchs vielmehr obligat anaerob, nur in den tiefen Teilen der Agarsäule, nie in den oberen Zentimetern. Experimente, welche strikte beweisen, daß es sich hier wirklich um den Bazillus, den man in so großen Mengen im Komedo findet, handle, fehlen allerdings noch; doch spricht die Morphologie sehr für diese Identität, und es ist in allerhöchstem Maße wichtig, daß auf so einfache Weise dieser Bazillus aus der Haut isoliert werden konnte.

Als günstiges Zeichen für den Ablauf eitriger follikulärer Prozesse sieht Neuberger das Auftreten großer Protoplasmamassen mit Einschluß von kernhaltigen Klumpen an. Die großen Massen stellen Makrophagen Metschnikoff's vor, hervorgegangen aus einkernigen Leukozyten, und die Kerneinschlüsse sind Reste polynukleärer Leukozyten.

An einem Falle, der eine harte, auf der Basis alter perifollikulärer Entzündung der Oberlippe entstandene knotige Geschwulst aufweist, zeigt Samberger, daß die altbekannte Dermatitis papillaris capillitii (Aknekeloid, Nackenkeloid) nicht allein an ihrer Lieblingslokalisation am Nacken und der Hinterhauptshaargrenze vorkommt, sondern auch anderswo. Vidal hatte (Soc. franç. 1889) ebenfalls einen anders lokalisierten Fall (Regio suprahyoidea) bekannt gegeben, und auch Hebras Sycosis framboesioides (1874) gehört nach Sambergers Ansicht wohl hierher. Aus der Untersuchung dieses einen Falles von der Oberlippe und aus der Untersuchung eines Knötchens von beginnendem Nackenkeloid, sowie unter Berücksichtigung einiger Fälle aus der Literatur zieht Verfasser den Schluß, daß der Beginn der Erkrankung nicht immer derselbe zu sein braucht, daß aber der Ausgang in keloidartige Bildung immer der Abschluß ist. Vielleicht handelt es sich um die Disposition einzelner Menschen, geradeso wie viele Keloidbildung in Narben zeigen, so nach langdauernden Hautentzündungen, ganz besonders nach alten, sykosisartigen, perifollikulären Entzündungen, keloidartige Knoten zu produzieren. Der Anfang kann in diffuser entzündlicher Infiltration der Haut bestehen, kann aber auch rein perifollikulär sein, und dann besteht entweder eine einfache Rundzelleninfiltration um den Follikel von seiner Oberfläche bis zu dem tiefsten Punkte oder eine Abszeßbildung. Die Knotenbildung in dem von Samberger beschriebenen Oberlippentumor war aus einem oberflächlichen und perifollikulären Infiltrat zusammengesetzt und aus einem tieferen derben Bindegewebsknoten, in dem die elastischen Fasern fehlen. So wie der Beginn, wird vermutlich auch die Ursache der Erkrankung verschieden sein können (infektiöse Agentien, mechanische

Hautreizung). Gleich ist bei allen Fällen nur der Ausgang in keloidartige derbe Massen.

Literatur: G. Arndt, **Ueber einige Formen narbiger Kahlheit, ihre Diagnose und Therapie.** (Dermat. Ztschr. 1908, S. 80—91.) — W. Dubreuilh und G. Petges, **Des alopécies congénitales circonscrites.** (Ann. de dermat. et syph. Mai 1908, S. 257—279.) — J. Hallé und A. Civatte, **Contribution à la bactériologie des glandes sébacées.** (Ann. de dermat. et syph. 1907, S. 184—188.) — Neuberger, **Ueber Eiteruntersuchungen von Akne-, Follikulitis- und Furunkelsekret, ein Beitrag zur Morphologie der Exsudatzellen.** (A. f. Dermat. u. Syph. Bd. 88, S. 163—178.) — Fr. Samberger, **Folliculitis (Sycosis) sclerotisans.** (A. f. Dermat. u. Syph. 1907, Bd. 83, 2, S. 163—176.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Man darf nach Ziehen bei der praktischen Bekämpfung der **Agrypnie Nervenkranker** nicht scharf unterscheiden zwischen sedativen und hypnotischen Mitteln. Man muß sich vielmehr in jedem Falle erst die Frage vorlegen, ob man nicht mit sedativen Mitteln auskommt und der hypnotischen Mittel entraten kann. Die sedativen Mittel sind oft die zweckmäßigsten Hypnotika. So z. B., wenn eine gesteigerte Affekterregbarkeit die Ursache der Schlaflosigkeit bildet. Hier sind die Bromsalze weitaus die zweckmäßigsten Mittel (2 g Natrium bromatum vier bis sechs bis acht Tage lang, und zwar am besten nachmittags um 3 oder 4 Uhr).

Wirkliche Schlafmittel, denen die Bromwirkung in etwas gesteigertem Maße zukommt, sind Neuronal und Bromural. Aber auch sie haben im wesentlichen nur den Charakter von Sedativa und eignen sich daher für schwerere Fälle neurasthenischer Schlaflosigkeit, die aber auch auf gesteigerter Affekterregbarkeit beruhen. Man gibt Neuronal in Dosen von 1 g (unter Umständen auch 1,5 g), und zwar, wenn nötig, drei, vier Tage hintereinander; wenn man dann ein paar Tage aussetzt, kehrt seine Wirkung wieder. Das Bromural (auch in der Kinderpraxis verwendbar) wird in Tabletten von 0,3 g verschrieben. Bei Erwachsenen gibt man gewöhnlich zwei Tabletten, bei Kindern je nach dem Alter 1/4, 1/3, 1/2 und 3/4 Tabletten usw. Es hat eine gewisse chemische Verwandtschaft zu den Baldrianpräparaten.

Ist die Schlaflosigkeit dadurch charakterisiert, daß das *Einschlafen sehr erschwert ist, so kommen* Paraldehyd und Amylenhydrat in Betracht. In Beziehung auf Schnelligkeit der Wirkung kennt Ziehen kein Mittel, das so günstig wirkt wie diese beiden. Aber die Dauer ihrer Wirkung ist nicht groß. Beide Mittel werden gewöhnlich in Dosen von 3 bis 4 g gegeben. In der Regel tritt binnen 1/4 Stunde oder 20 Minuten der Schlaf ein. Das ist ein großer Vorzug vor dem Trional und dem Veronal. Was ihre Zuverlässigkeit anlangt, so reicht sie fast an das Veronal heran. Auch sind sie viel weniger gefährlich als das Veronal und Trional. Um den in besonders hohem Maße unangenehmen Geschmack zu verdecken, gibt man sie in Rotwein oder Aq. Menth. pip. Aber da, wo die Kranken fortwährend wieder erwachen, müssen andere Mittel gewählt werden.

Zu diesen gehören Trional und Veronal. Sie garantieren ziemlich sicher einen verhältnismäßig langen Schlaf. Aber sie wirken nicht prompt. Man muß oft auf den Schlaf warten. Die Wirkung des Veronals verspätet sich mitunter um viele Stunden. Beim Trional soll man im allgemeinen die Dosis von 1,5 g nicht überschreiten. Vom Veronal gibt man Nervenkranken 0,5, 1,0 und 1,5, und zwar zuerst eine Probedosis von 0,5. Beim Veronal ist das einzig wirklich Lästige danach das Auftreten von juckenden arzneilichen Exanthemen, die aber mit dem Aussetzen des Veronals ziemlich rasch wieder zurückgehen. Um den Nachteil der verspäteten Wirkung zu vermeiden, verbindet man z. B. das Trional mit dem Paraldehyd, und kann infolgedessen mit viel kleineren Dosen von beiden auskommen. Der Patient muß dann aber zwei Mittel einnehmen. Die Kombination von Schlafmitteln verringert ferner die schädigende Wirkung des einzelnen Mittels und setzt die Gefahr der Angewöhnung beträchtlich herab, da diese dabei sehr viel später eintritt.

Neben der Kombination ist das prinzipielle Wechseln mit den Schlafmitteln von großer Wichtigkeit, ganz besonders aber beim Trional und Veronal. Aber die Vorteile des Abwechselns treten nicht ein, wenn man statt Veronal Trional gibt oder umgekehrt, sondern nur, wenn man ein Schlafmittel aus einer anderen Gruppe reicht. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 14, S. 580.) F. Bruck.

Bei einem 25jährigen Manne trat 10 Minuten nach einer zahnärztlichen **Kokaininjektion** (0,02) in den linken Oberkiefer in apoplektiformer Weise **der Menièresche Symptomenkomplex ein.** Es bestand weder **Heredität** noch ein früheres Ohrenleiden. Was den Fall zum Unikum macht, ist, daß die einseitige Taubheit zur Zeit der Veröffentlichung des Falls durch König bereits seit 2 Monaten anhielt. (Presse méd. 30. Mai 1908.) Rob. Bing.

Kümmell kommt im Anschluß an Krönig und Landau dazu, Laparotomierte frühzeitig, das heißt am 2. oder 3. Tage nach der Laparotomie aufstehen zu lassen. Er will dadurch hauptsächlich der **Bildung von Thrombosen und Embolien** vorbeugen, wie sie durch das lange Liegenbleiben in ihrer Entstehung begünstigt werden. Wie sich Kümmell davon überzeugen konnte, wird die Gefahr der Bildung einer Narbenhernie nicht nur nicht erhöht, sondern die derartig Behandelten hatten eine viel festere und straffere Narbe als die nach der früheren Methode Behandelten.

Durch das früh nach der Laparotomie eingeführte Aufstehen müssen diese Kranken viel weniger katheterisiert werden. Die Atmung wird dadurch eine freiere und leichtere, ebenso wird die Darmtätigkeit außerordentlich günstig beeinflußt. Ein wohltuender physischer wie auch körperlicher Einfluß macht sich geltend. Um dieses Frühaufstehen wagen zu dürfen, ist es notwendig, daß die Narkose gut ist, daß rasch operiert wird, daß die Kranken wenig Blut verlieren, daß Heilung p. p. eintrete und eine feste Wundnaht vorhanden. Nachteile von diesem Vorgehen hat Kümmell niemals sehen können. (Langenbecks A., Bd. 86, H. 2.) Bircher (Basel).

Holländer teilt die **Epityphlitis** ein in 2 Formen, in eine seltenere metastatische, wobei auf dem Blutwege der Wurmfortsatz infiziert wird, und in eine häufigere endotraumatische, die ausschließlich vom Lumen aus entsteht, zumal da die Infektionsgelegenheit im Darm immer vorhanden ist. Fremdkörper machen z. B. einen Substanzverlust in der Schleimhaut des Wurmfortsatzes und in diesem Substanzverlust siedeln sich pathogene Keime an. Von großer Bedeutung ist eine Verengerung des Lumens des Wurmfortsatzes; schon geringe Katarrhe führen zur Stenose. Auch von außen kann durch Adhäsionen oder Abknickungen des Wurmfortsatzes dessen Lumen unwegsam gemacht werden. Sowie eine Retention da ist, wird auch die Infektionsmöglichkeit gesteigert.

Die Koprolithen, die bekanntlich nicht die Entzündung machen, sondern die Produkte der Entzündung sind, bewirken eine gesteigerte mechanische Indisposition und auch Retention. Ist ein Stein durch Inkrustationen entstanden, so versucht der Wurmfortsatz ihn los zu werden; in seinem dynamischen Bestreben treibt er sich den Stein im Tenesmus durch die Peristaltik allmählich in die eigene Mukosa. (Bericht aus dem Verein für innere Medizin in Berlin. Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 23, S. 1033.) F. Bruck.

Die nicht häufig auftretende **Appendizitis** im höheren Alter bespricht Haim. Er findet, daß dabei im Gegensatze zum Kindesalter bei dem mehr Allgemeinerscheinungen vorherrschen, die Affektion sich mehr auf die Abdominalsymptome beschränkt. Trotz schwer gangränöser Veränderungen des Appendix war der Allgemeinzustand häufig nicht verändert, und es liegen nur ganz schwere Abdominalsymptome, die auf eine Darmlähmung hinwiesen, vor.

Spontan- und Druckschmerz in der Ileozökalgegend ist immer in hohem Maße vorhanden. Fieber ist häufig nur in geringem Maße zu konstatieren, und auch der Puls verliert seine Konstanz nur bei den ganz schweren Fällen. Dagegen ist für die Appendizitis im höheren Alter ein vorgetäuschter Darmverschluß fast typisch. Die Prognose der Affektion ist in diesen Fällen, wo eine Peritonitis kaum noch überstanden ist, sehr ernst zu stellen. (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 92.) Bircher (Basel.)

Otto Busse teilt 4 Fälle mit, wo es sich um schwere Infektionskrankheiten, aber nicht um Typhus abdominalis handelte, und wo trotzdem Typhusbazillen im Blute nachweisbar waren. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, daß auch **Typhusbazillen im Blute von nicht typhuskranken Personen** vorkommen. Also nicht nur die Anwesenheit von Typhusbazillen im Darm, sondern auch deren Anwesenheit im Blut liefert keinen sicheren Beweis für das Vorhandensein eines Typhus, auch nicht in Fällen, wo dringender Typhusverdacht besteht. Zum Ileotyphus wird eine Darmerkrankung eines „Bazillenträgers“ auch dann noch nicht, wenn die Bazillen in das Blut gelangen und hier kreisen. Es gibt sogenannte Bazillenträger, die in ihren Därmen Typhuskeime beherbergen, ohne jemals Typhus durchgemacht zu haben oder später daran zu erkranken. Es verhält sich hiermit also wie mit vielen andern pathogenen Organismen, wie Diphtheriebazillen, Pneumokokken, Meningokokken usw. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 21, S. 1113.) F. Bruck.

Es ist falsch, daß ein **Plattfuß** nur dann bestehe, wenn der Fuß bereits ganz platt sei. Man kann schon Plattfußbeschwerden haben, auch wenn noch ein Gewölbe vorhanden ist, dieses sich aber vielleicht um 1 cm gesenkt hat. Denn auch wenn sich ein gut entwickeltes Gewölbe um 2 cm senkt, zeigt der Fuß immer noch eine schöne Wölbung.

Diese Stadien sind aber gerade die für die Therapie wichtigsten. Denn zu dieser Zeit sind die Beschwerden am größten, auch ist dann der Zeitpunkt für eine Behandlung der geeignetste. Ist aber einmal der Fuß ganz platt, so bestehen nur sehr selten Beschwerden. Platte Füße, die überhaupt keine Wölbung mehr haben, machen oft weit weniger Beschwerden, als Füße mit noch gutem Gewölbe, die eben im Begriff stehen, sich zu senken. Es gibt, wie Karl Lengfellner betont, eine große Reihe von Fällen, wo Leute mit ganz platten Füßen vortrefflich laufen. Er hält daher den Namen „Plattfuß" meist für sehr schlecht gewählt und will ihn, solange der Plattfuß in der Entwicklung begriffen ist, durch den Namen **„Senkfuß"** ersetzen und nur das Endstadium des Senkfußes mit „plattem Fuß" bezeichnen. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 22, S. 970.) F. Bruck.

Karewski betont, daß Enterocolitis acuta an sich eine akute **Epityphlitis** erzeugen könne. Im Anschluß an Darmkatarrhe bekomme man mitunter die allerschwersten Formen von Epityphlitis zu sehen; Kinder, die man noch anscheinend gesund morgens hat zur Schule gehen lassen, kämen mittags mit Diarrhoe nach Hause und hätten abends eine Perforationsperitonitis; Erwachsene suchten nach maßlos genossenen Diners mit den Anzeichen der Epityphlitis den Arzt auf. Es gebe also eine akute Epityphlitis ohne vorhergehende Erkrankung des Wurmfortsatzes auf der Grundlage einer Enterokolitis; in der Regel allerdings sei einer solchen Epityphlitis eine chronische Erkrankung, ein Verlust der Widerstandsfähigkeit des Organs vorangegangen. (Bericht aus dem Verein für innere Medizin in Berlin. Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 23, S. 1033.) F. Bruck.

Mantoux, weist auf die häufig zu konstatierende **Periodizität bei den Fieberbewegungen der Phthisiker** hin. Abgesehen von den täglichen Schwankungen ist in solchen Fällen bei längerer Beobachtungsdauer (Monate und Jahre!) ein auffällig regelmäßiges, wellenförmiges Auf- und Absteigen der Kurve in toto zu finden. Wo auch in den Wellentälern, mindestens während einiger Stunden im Tage, febrile Temperaturen bestehen, kann man vom periodisch remittierenden, wo aber totale Deferveszenz eintritt, vom periodisch intermittierenden Fiebertypus sprechen. Bei frischen Lungenherden kann man durch die physikalische Untersuchung erkennen, daß diesen Fieberwellen Aktivitätsperioden der erkrankten Partien entsprechen. Wo Heilung eintritt, nehmen die Oszillationen progressiv an Höhe ab bis die Normale erreicht ist. Prognostische und therapeutische Anzeigen bietet das periodische Fieber nicht dar; es ist aber nötig es zu kennen, um sich vor Trugschlüssen, z. B. hinsichtlich des Effekts angewandter Medikamente, in acht zu nehmen. (Presse méd., 4. Juli 1908.) Rob. Bing.

Zur **Aetiologie der Epityphlitis** äußert sich Sonnenburg. Bei einem normalkurzen Wurmfortsatz mit weiter Oeffnung wird sich der infektiöse Inhalt — mag die Infektion enterogener oder hämatogener Art sein — nach dem Zökum schnell wieder entleeren können. Es wird der fortgeleitete Katarrh nebst der daraus folgenden Entzündung mit dem Aufhören der enterogenen Infektion wieder schwinden, die Appendix wieder normale Verhältnisse zeigen.

Ist aber die Appendix lang und eng, mit ungenügendem Mensenteriolum, mit abnormer Lage, mit Knickungen, bestehen also angeborene anatomische Dispositionen, und entsteht dann in einem solchen Wurmfortsatz enterogen oder hämatogen eine Infektion, so kommt es wegen ungenügender anatomischer Verhältnisse nicht zur schnellen Evakuation, sondern zur Retention des infektiösen Inhalts. Die Ursache, die hier die Infektion bewirkt hat, ist längst im Darm oder Blut geschwunden, im Wurmfortsatz aber bleibt die Entzündung noch länger bestehen. (Bericht aus dem Verein für innere Medizin zu Berlin, Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 26.) F. Bruck.

Appendizitis und Gravidität kommen nicht gerade häufig miteinander vergesellschaftet vor, beanspruchen aber dennoch ein großes praktisches Interesse. Weber führt darüber aus, daß die Appendizitis nicht zur Gravidität disponiert und daß schwere Formen von Appendizitis verhältnismäßig in der Schwangerschaft selten sind. Tritt Appendizitis auf, so muß nicht notwendig ein Abort die Folge sein, dieser kann eher durch perimetritische Verwachsungen infolge einer chronischen Appendizitis erzeugt werden, oder es kann sich die eitrige Entzündung der Appendix auf die Gebärmutter erstrecken und so zur Ursache des Abortes werden. Es tritt dann häufig eine Allgemeininfektion dazu auf. Auch metastatisch können Entzündungserreger im Uterus zum Aborte führen.

Die Diagnose ist häufig nicht unschwer zu stellen, wenn man alle Symptome sich vergegenwärtigt, kann aber oft außerordentliche Anforderungen an den Spürsinn des Arztes stellen.

Die Prognose ist stets sehr ernst zu stellen, um so ernster, je später in der Gravidität die Appendizitis auftritt. Ueber die Behandlung ist noch keine Einigung erzielt. Sowohl die sofortige operative als auch exspektative Behandlung gibt die gleichen Resultate. Ein sorgfältiges Abwägen aller Symptome dürfte von entscheidender Bedeutung sein. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 93, H. 3.) Bircher (Basel).

Akute Nebenniereninsuffizienz bei Nebennierenkarzinom. Ein 33jähriger Mann wird unter choleraähnlichen Allgemeinerscheinungen, doch ohne Durchfälle, ins Spital gebracht. Gesicht, Schleimhäute, Extremitäten zyanotisch; Radialpuls nicht, Femoralpuls kaum zu fühlen. Hypothermie (34,0 °). Drei Tage nach seinem Eintritt stirbt der Patient unter Kollapserscheinungen; in der Agone Temperaturanstieg auf 38,7 °. Die Diagnose lautet: Cholera sicca. — Bei der Sektion findet sich ein Karzinom der rechten Glandula suprarenalis; die linke Drüse ist hypoplastisch. Uebrige Organe ohne pathologischen Befund.

Es handelt sich um den ersten bisher beobachteten Fall von Nebenniereninsuffizienz durch Krebs. Das liegt wohl daran, daß in den früher publizierten Fällen die anderseitige Drüse gesund und kompensationsfähig war. Hier war sie hypoplastisch (möglicherweise auch aus unklarer Ursache — Lues?) atrophisch. Pathologischanatomisch war der Fall deshalb interessant, weil die vom Neoplasma betroffene Nebenniere ihre Form beibehalten hatte; es handelte sich um eine beginnende gefäßreiche Neubildung mit polyedrischen Zellen von hellem oder gekörntem Protoplasma und intensiv gefärbtem ovalen Kerne. (Galliard und Cawadias, Soc. méd. des Hôp., 3. Juli 1908. — Presse méd., 8. Juli 1908.) Rob. Bing.

Daß es eine **chronische Typhlitis** gibt, sieht man nach Boas aus den zahlreichen Fällen, wo der Wurmfortsatz per nefas entfernt worden war, und trotzdem die Beschwerden geblieben waren. Hier war das Typhlon selbst der Sitz der Krankheit und blieb es auch, nachdem die Appendix bereits abgetragen war. (Bericht aus dem Verein für innere Medizin in Berlin. Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 26, S. 1161.) F. Bruck.

Ueber **orthotische Albuminurie** macht Prof. W. Weintraud (Wiesbaden) einige treffende Bemerkungen an Hand eines Falles dieser Erkrankung bei einem 16jährigen Schüler, der besonders sorgfältig von seinem Assistenten E. Frank untersucht worden ist. Das Eigentümliche bei dieser Art von Albuminurie besteht ja darin, daß sie im Liegen verschwindet, beim Sicherheben wieder auftritt. Frank beobachtete immer bei $^1/_4$stündlich entnommener Urinprobe, daß schon nach $^1/_4$ stündigem Stehen 6 ‰ Eiweiß auftritt, dasselbe aber schon nach $^1/_2$ stündiger Liegezeit wieder verschwand. Aber das Eiweiß verschwand auch, wenn Patient statt zu liegen, einen Spaziergang in flottem Tempo machte, aber auch, wie durch einen Zufall entdeckt wurde, wenn er vornübergebeugt mit den Händen auf einen Tisch sich stützte, statt frei zu stehen; beim Sitzen bleibt es auch aus, aber beim Knien wird es sehr stark (7 ‰). Turnt der Kranke, so verliert sich das beim Stehen aufgetretene Eiweiß schon in $^1/_4$ Stunde, kehrt aber wieder beim Ruhigstehen. Es scheint, als ob ein gewisser Spannungsgrad der Lumbalmuskulatur verantwortlich zu machen sei. Merkwürdigerweise wirkt Speiseaufnahme während des Stehens hemmend auf die Eiweißausscheidung. Hand in Hand mit ihr geht eine Oligurie und auch eine Hypochlorurie und eine Aenderung der Alkaleszenz in dem Sinn, daß der reichlich im Liegen abgesonderte Urin neutral oder alkalisch oder wenig sauer, der im Stehen gelassene jedesmal saurer ist.

Diese Tatsachen sprechen für eine funktionelle Störung im vaskulären System der Niere. Als eine Probe aufs Exempel ist die Wirkung von gewissen Diuretizis aufzufassen. Frank wandte Theozin an und sah darauf Vermehrung der Harnmenge, vermehrte Ausscheidung von Chloriden und Verminderung der Azidität des Urins auftreten, nicht bloß im Liegen, sondern auch im Stehen.

Der Ort, wo sich der hemmende Vorgang abspielt, sind wahrscheinlich die Glomeruli, deren Funktion ja von der arteriellen Blutzufuhr abhängig ist. Durch Anspannung gewisser Muskeln muß reflektorisch ein Gefäßkrampf ausgelöst werden, der dann Ausscheidung von Eiweiß zur Folge hat.

Mädchen sind häufiger als Knaben, beide im Pubertätsalter, befallen. Als Begleiterscheinungen treten häufig leichte Ermüdbarkeit, blasses Aussehen, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, gelegentliches Erbrechen und kolikartige Schmerzen auf.

Der Urin gibt mit verdünnter Essigsäure schon in der Kälte eine Fällung. Zylinder sind seltener, kommen aber vor.

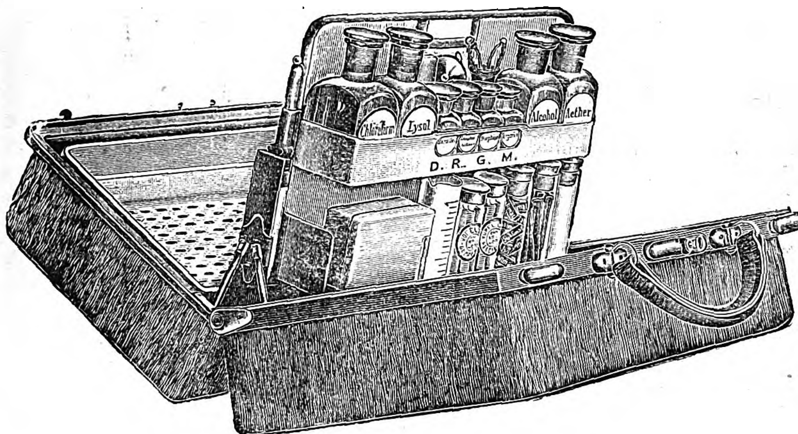
Die Prognose ist gut. Der einzige Autopsiebefund, der bis jetzt vorliegt (von Heubner), ergab nach jahrelangem Bestehen der Albuminurie intakte Nieren. (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1. Juli 1908, S. 385.) Gisler.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Multiplex-Besteck-Handtasche.

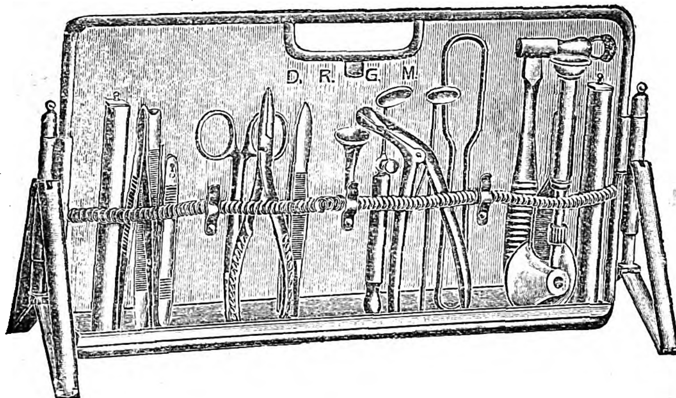
Musterschutznummer: D. R. G. M. 333 826.

Die neue Multiplex-Besteck-Handtasche hat den großen Vorzug, daß die mitzuführenden Flaschen und andere Behälter, Gefäße, Geräte usw. immer aufrecht stehen bleiben. Die Anordnung des Inhalts ist so übersichtlich, daß ein Blick genügt, das Gewünschte sofort zu finden, die Gegenstände lagern nicht, wie bei anderen Taschen, in der Tiefe des Koffers. Ein besonderer Vorzug ist, daß das Gestell, welches als Träger dient, herausgehoben und so von dem übrigen instrumentellen Inhalt der Tasche vollständig unabhängig benutzt werden kann. Das Gestell mit Inhalt ist also für sich besonders, sowohl in der Sprechstunde auf dem Arbeitstisch des Arztes, im Operationszimmer usw. als auch am Bett der Patienten, immer unmittelbar in der Nähe der Benützung zu verwenden.



Bei Reinigung der Hände, Desinfektion, Vorbereitung, Einleiten der Untersuchung der Patienten, Injektion usw. bleibt der übrige instrumentelle Inhalt der Tasche getrennt, was zur Durchführung einer einwandfreien Aseptik von Wichtigkeit ist.

Die Tasche, Größe: 42 cm Länge, 21 cm Breite, 22 cm Höhe, eignet sich ausgezeichnet sowohl für alle Spezialisten (Geburtshilfe, Gynäkologie, Chirurgie, Urologie, Magen und Darm — Hals, Ohr, Nase, Augen usw.) als auch in hervorragendem Maße für den ärztlichen Praktiker.



Die eigenartige Konstruktion der Tasche ermöglicht für alle vorkommenden Fälle die erforderliche Ausrüstung an Flaschen, sowie Instrumente und Geräte für Injektion, Untersuchung, Narkose, Verbandmaterial, Sterilisator usw. in übersichtlichster und geordneter Weise zur Verfügung zu haben.

Oeffnet man die Multiplextasche, so hat man sofort das immer aufrechtstehende Gestell zur Hand, beim Herausheben desselben schaltet sich eine Stellvorrichtung automatisch aus. Das Gestell kann, da gänzlich aus Metall, in toto sterilisiert werden.

In der Tasche ist genügend Raum, um die für die Praxis nötigen Gegenstände, Verbandstoffe, Irrigator usw. usw. aufzunehmen; ferner lassen sich Operationsschürze oder Mantel darin unterbringen.

Preis der Multiplex-Besteck-Tasche mit Gestell mit folgendem Inhalt: 4 große, 4 kleine Flaschen, 5 Gläser mit Deckelkapsel, Meßglas 30°, Metallbüchse für 2 Handbürsten, zusammen Mk. 78,—.

Firma: Multiplex-Tasche R. Frede, Berlin, Ritterstr. 31.

Professor Dr. Alberts Kopfwehbinde.

Musterschutznummer: 295 534.

Kurze Beschreibung: Die Binde besteht aus 2 Bändern, die kreuzweise um den Kopf gelegt und straff angezogen werden. Die Hauptbinde, welche um die Stirne zu liegen kommt, hat eine Salzeinlage. Durch die beiden Bänder werden die Kopfnerven wohltuend eingeengt und die adstringierende und komprimierende Eigenschaft der Doppelsalzmischung, verbunden mit der durch das Salz hervorgerufenen angenehmen Kühlung des Kopfes, bewirkt sehr schnell Linderung und gänzliche Beseitigung des Kopfschmerzes. Natürlich nicht in allen Fällen, denn Prof. Alberts Kopfwehbinde ist keine Panacee. Kopfschmerzen, auf ein inneres Leiden zurückzuführen, können durch die Binde nicht geheilt werden. Ihre Anwendung soll also vom ärztlichen Rat abhängig bleiben.



Anzeigen für die Verwendung: Prof. Alberts Kopfwehbinde wird mit absolutem Erfolg angewandt bei Migräne und anderen Formen von einseitigem Kopfweh, das anfallweise auftritt, besonders bei Kopfschmerzen, die sich mit der Menstruation einstellen.

Anwendungsweise: Die Hauptbinde mit der Salzeinlage wird um die Stirne und den Hinterkopf geschlungen und am linken Ohr durch die Schnalle geschlossen. Das zweite Band soll den Vorderkopf umfassen und ist, unter dem Kinn durchlaufend, auf der Seite oder auf dem Kopf zu verschnallen. Vor dem Anlegen ziehe man die zweite Binde durch die in der Hauptbinde vorgesehenen 2 Schleifen (siehe Zeichnung). Beide Binden sind so straff wie möglich anzuziehen; die Salzeinlage der Hauptbinde muß der Länge nach mitten vor die Stirn zu liegen kommen. Die Binde ist durchaus trocken zu halten; sie darf niemals feucht werden.

Preis: Mk. 2,50 per Stück.

Firma: Aktiengesellschaft Metzeler & Co., München II.

Bücherbesprechungen.

T. Alt, Die Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica. 34 Seiten mit 12 Tafeln. Leipzig und Wien 1908. F. Deuticke. Mk. 4,—.

Unter den bedenklichsten Folgen der Genickstarre ist von jeher die Taubheit, oder, wenn sie im frühen Kindesalter erfolgte, die Taubstummheit genannt worden. Auch die jetzt herrschende Epidemie in Nord- und Zentraleuropa hat nach einer Reihe von Mitteilungen eine große Zahl derartiger Opfer gefordert. Die vorliegende Studie von Alt gibt die Befunde von 3 Felsenbeinpaaren wieder, welche von frisch ertaubten derartigen Patienten stammten. Die Bilder entsprechen vollkommen denjenigen, die frühere und neuere Autoren bei dieser Erkrankung beschrieben haben; es handelt sich um eine Labyrinthitis, die je nach der Dauer der Erkrankung eitrig, fibrös oder ossifizierend ist, eventuell auch ohne starke Gewebsneubildung durch Narbenprozesse und atrophische Degeneration der Nerven und Sinneselemente zur Ertaubung führte. Die neuere Literatur und die Zusammenstellungen über Sektionen von Meningitistaubstummen sind leider nur partiell berücksichtigt worden.

F. R. Nager.

Entscheidungen des Preußischen Ehrengerichtshofes für Aerzte. Im Auftrage des Ehrengerichtshofes herausgegeben. I. Bd. 1908, Verlag von Richard Schoetz. Mk. 4,80.

Dieser Band enthält alle Urteile und Beschlüsse des Preußischen Ehrengerichtshofes aus den Jahren 1900—1907, sofern sie allgemein oder rechtsgrundsätzliche Bedeutung haben. Demselben ist ein ausführliches Sachregister, sowie ein chronologisches Verzeichnis und Gesetzesregister beigegeben.

Hermann Engel (Berlin).

August Lucae, Die chronische progressive Schwerhörigkeit. Berlin 1907, Julius Springer. 392 Seiten. Mk. 18,—.

Die vorliegende umfangreiche Monographie zeigt ein bemerkenswert subjektives Gepräge. Dies tritt namentlich in der Frage nach dem Wesen der chronischen progressiven Schwerhörigkeit hervor, wobei die Anschauung Lucaes von der anderer Autoren erheblich abweicht. Während diese nämlich das in Rede stehende Krankheitsbild mit dem Begriff der reinen „Otosklerose“ identifizieren, betont im Gegensatz dazu der Verfasser, daß für die chronisch-progressive Schwerhörigkeit nicht bloß die „Otosklerose“, sondern auch ganz besonders die ebenfalls zur

Ankylose des Steigbügels respektive zu schweren Beweglichkeitsstörungen an den beiden Paukenfenstern auslaufenden katarrhalischen und eitrigen Mittelohrentzündungen sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch in Betracht kämen. In solchen Fällen finde man zwar öfter die Paukenschleimhaut makroskopisch normal, nicht aber bei mikroskopischer Untersuchung. Zu warnen sei also davor, den normalen Zustand der Paukenschleimhaut mit bloßem Auge erkennen zu wollen. Sehr viele der mit „Otosklerose" bezeichneten Affektionen seien somit nichts anderes als die Residuen vorausgegangener Mittelohrprozesse, und zwar hauptsächlich eines chronischen Mittelohrkatarrhs. Der diesen eben skizzierten Standpunkt des Verfassers ausführlich begründende Abschnitt der Monographie ist zwar der interessanteste, doch ist auch der übrige, den weitaus größten Raum des Werkes einnehmende Teil des sorgfältigsten Studiums wert. Denn die chronische progressive Schwerhörigkeit wird darin nach allen Seiten hin aus der langjährigen Praxis des Verfassers heraus erschöpfend kritisch erörtert. So birgt das Buch Lucaes eine solche Fülle von Wissensstoff in sich, daß es für jeden Fachmann eine Quelle reichster Belehrung sein wird. F. Bruck.

A. Reibmayr, Die Entwicklungsgeschichte des Talentes und Genies. Bd. I. München 1908. Lehmann. — 517 Seiten, 3 Karten. Mk. 10,—.

Reibmayrs Werk soll in zwei Bändern erscheinen. Heute liegt der erste vor, mit dem Untertitel „Die Züchtung des individuellen Talentes und Genies in Familien und Kasten". — Bei der ungeheuren Reichhaltigkeit des Buches kann im Rahmen einer kurzen Bücherbesprechung nur von einer ganz summarischen Inhaltsangabe die Rede sein. Der Autor geht von einer Naturgeschichte der talentierten und genialen Familien und Kasten aus, wobei er den Züchtungsmodus des Talentes und Genies innerhalb dieser sozialen Gruppierungen einer für männliches und weibliches Geschlecht gesonderten Betrachtung unterzieht. Nach diesen mehr generellen Ausführungen wendet er sich der Naturgeschichte des Talentes und Genies in den einzelnen Künsten zu. Hier trennt er die primären Talente und Genies, die sich auf staatsmännischem, militärischem, religiösem, juristischem, medizinischem und kommerziellem Gebiete offenbaren, von den sekundären, als welcher er die poetischen, musikalischen, rhetorischen, bildend-künstlerischen und philosophischen zusammenfaßt. Nachdem darauf in eingehender Weise die Charakterisierung sowohl des „gesunden, harmonischen" als des „pathologischen Talentes und Genies" dargelegt worden, geht der Autor dem Schicksale der individuellen Talente und Genies, sowie demjenigen der talentierten und genialen Familien nach. Bei letzteren wird namentlich auf die Degenerations- und Regenerationsfaktoren und auf die Erscheinungen des Aussterbens eingegangen. Das letzte Kapitel ist dem geographischen und historischen Auftreten der talentierten und genialen Familien gewidmet: Hellas, Deutschland, Italien liefern die Paradigmen.

Die Tendenz des Werkes geht dahin, den Züchtungsgesetzen, die für die ganze organische Natur Geltung haben, auch bei der Betrachtung der höchsten Variation des Menschentums Anerkennung zu verschaffen. Von den Entwickelungsgesetzen, in deren Aufstellung das Reibmayrsche Buch gipfelt, wollen wir hier als Beispiele nur einige wenige anführen, die sich auf die Genese der talentierten und genialen Anlage beziehen: Die talentierte Anlage sei das Produkt der engeren Inzucht in einer Familie. Zunft oder Kaste; die geniale Anlage dasjenige der Vermischung zweier Individuen verschiedener Inzuchtfamilien, Kasten oder Völker. Dabei müsse wenigstens von einer Ahnenreihe her eine talentierte Anlage vorhanden sein. Zur Ausreifung sei für die talentierte wie für die geniale Anlage kastenmäßige Erziehung und künstlerisches Milieu erforderlich. Die für die geniale Anlage nötige Blutmischung müsse in den letzten Ahnenreihen stattfinden und es dürfe zwischen dem erreichten Kulturgrad und den hochgezüchteten Charakteren und Gefühlen kein erheblicher Unterschied walten. Extreme der Blutmischung (exklusive Inzucht und fortwährende Vermischung) seien für die gesunde Entwickelung talentierter und genialer Familien ungünstig. Am günstigsten lägen dagegen die Verhältnisse, wenn, bei vorherrschender Inzucht in einer Kaste oder einem Volke, von Zeit zu Zeit ein mäßiger Einschlag aus einer anderen Kaste ähnlicher Züchtung oder einem stammverwandten Volke stattfinde. Altes, hochgezüchtetes Kulturblut wirke bei den Vermischungen fermentartig anregend und spiele in der Entwickelungsgeschichte genialer Familien, Kasten und Völker eine große Rolle. Seine Uebertragung und Verbreitung gehe fast regelmäßig in weiblicher Linie vor sich.

Um Gesetze von solcher Tragweite mit solcher Bestimmtheit zu induzieren, muß der Autor über ein schwerwiegendes Material detaillierter biologischer, biographischer und statistischer Belege verfügen. Er verspricht, sie uns im zweiten Bande vorzulegen. Bis zu dessen Erscheinen wird man also mit der Stellungnahme zu seinen Ausführungen zurückhalten müssen. Jedenfalls aber zeugen sie von außerordentlicher Belesenheit in weit auseinanderliegenden Gebieten des Wissens und gewähren sie uns eine genuß- und anregungsreiche Lektüre. Rob. Bing (Basel).

Soziale Hygiene.

Beitrag zur Eisenbahnhygiene

von

Dr. **Pickenbach,** Berlin.

Seit Jahren wird bei den Berliner Aerzten eine Umfrage gehalten über die sanitären und hygienischen Einrichtungen in den Kurorten, Bädern, Erholungsplätzen usw., die sie auf Reisen kennen gelernt haben. Aber nur selten habe ich gehört, daß die Aerzte sich um die Hygiene in der Eisenbahn gekümmert haben, dem Verkehrsmittel, das wohl ziemlich alle diejenigen benutzen müssen, die solche Stätten aufsuchen. Die Eisenbahnwagen werden von Gesunden und Kranken in gleicher Weise, zu gleicher Zeit, manchmal 12, 24 Stunden und noch länger benutzt, dienen also gleichsam als Wohnräume, müssen daher als solche betrachtet werden. Wenn auch Bettlägerige und offenkundig Infektiöse in gesonderten Abteilen und Wagen untergebracht werden, so bleiben doch noch genügend Leidende übrig, denen man ihre Krankheit und damit die Gefahr, die sie für ihre Mitreisenden bedeuten, nicht ansieht; ich brauche nur an Darmleidende, Geschlechtskranke usw. zu erinnern. Ich komme damit gerade auf das Gebiet zu sprechen, wo eine derartige Uebertragung sehr leicht denkbar ist, nämlich auf die Aborte in den Eisenbahnwagen. Ihre Einrichtungen will ich im folgenden schildern, sie prüfen, ob ihre Anlagen und Beschaffenheit den hygienischen Anforderungen genügen. Ueber die Hygiene in den Abteilen, über die Polsterungen, wo auch Infektionen, aber anderer Art, möglich sind, will ich mich nicht auslassen, da ich in Tageszeitungen gelesen habe, daß darüber in der letzten Zeit diskutiert worden ist.

Betrachten wir die Einrichtungen in Deutschlands Fernverkehr. Man muß da trennen zwischen Abteil- und Durchgangswagen — auf kleinere Unterschiede kann ich mich nicht einlassen. Bei den ersteren findet sich durchschnittlich zwischen je zwei Abteilen ein mit einem Fenster nach außen versehener Abortraum. In ihm ist ein mit Holz verkleideter Klosettsitztrichter mit klappbarem Holzsitz und Deckel aufgestellt. Der Trichter besteht aus emailliertem Eisen, in neueren Wagen aus Porzellan. In der Regel steht mit dem Klosettdeckel eine am unteren Ende des Trichters angebrachte Klappe in Verbindung, sodaß bei hochgeklapptem Deckel die Klappe gegen den Trichter sich legt, ihn also verschließt, während bei geschlossenem Deckel der Trichter offen ist, da die Klappe sich entfernt hat. Nur in einzelnen Wagen ist eine Wasserspülung vorhanden, die aber durchschnittlich sehr wenig Druck hat. Im anderen Falle, was die Regel ist, müssen die entleerten Fäzes mit dem Papier durch ihre eigene Schwere, respektive durch die Erschütterung bei der Fahrt herabfallen. Natürlich gleitet nur ein Teil herab, ein anderer bleibt haften, wodurch eine geringgradige Verstopfung eintritt, die bei einer stärkeren Benutzung des Klosetts zu einer direkten Stagnation der Fäkalien führt, die eine weitere Verunreinigung des Abortes nach sich zieht. Auf die dadurch entstehenden Schädigungen der Reisenden komme ich weiter unten zu sprechen.

Außerdem sind in dem Aborte oder im Vorraum ein Pissoir und eine Waschgelegenheit angebracht. Während das erstere, das aus einem kleinen Porzellanbecken oder klappbarer kleiner Eisenschüssel besteht, uns nur wenig befriedigt, da beim Schleudern der Wagen der Urin nur schwer dorthinein gelangt, zum größten Teil auf die Erde fällt und da verdunstet, können wir uns mit der Waschgelegenheit einverstanden erklären. Sie ist in die Wand eingelassen, besteht aus einer klappbaren Metallschüssel, wozu in einem Schrank das Wasser in Kannen bereitsteht. Seife und Handtuch sind nicht immer vorhanden.

In gleicher Weise, wie die eben beschriebenen Aborte, sind die Toiletten in den nach amerikanischem System gebauten Wagen eingerichtet und beschaffen. Sie zeigen natürlich dieselben Fehler und Nachteile, nur in noch verstärktem Maße und zwar aus dem Grunde, weil sich nur eine Toilette im ganzen Wagen befindet, die von sehr vielen Menschen benutzt werden muß. In Deutschland sind nur noch wenige derartige Wagen im Gebrauch, dagegen sind in der Schweiz die meisten Wagen nach diesem System hergestellt. Dort kann man am besten wahrnehmen, zu welchen unhaltbaren Zuständen eine derartige Abortanlage führt.

Mit der Einführung der sogenannten D-Züge, die aus Wagen mit Korridoranlage zusammengesetzt sind, wurde nicht nur eine größere Schnelligkeit erreicht, sondern auch für die Reisenden eine größere Bequemlichkeit geschaffen. Auch auf unserem Gebiete wurde größere Sorgfalt beobachtet, hier wurden bessere Einrichtungen getroffen. In der Regel ist an jedem Ende des Wagens ein Abort vorhanden, der eine für Männer, der andere für Frauen bestimmt. Die Innenanlage ist ungefähr die gleiche, wie die oben für die anderen Wagen beschriebene, im ganzen etwas besser ausgestattet. Was aber die ganze Einrichtung verbessert, ist das, daß die Klosetts mit einer in der Regel gut funktionierenden Wasserspülung versehen sind, bei einigen scheint sogar ein syphonartiger Verschluß des Abflußrohres vorhanden zu sein. Desgleichen sind Pissoir und Waschtoilette mit Wasserleitung versorgt. Sie beide sind in vielen Wagen vom eigentlichen Abort getrennt; eine sehr gute Einrichtung, nur dürfen diese nicht fensterwärts liegen, während das Klosett an der Korridorseite sich befindet und kein Fenster nach außen hat, wie das leider in manchen Wagen gebaut ist. Als einziger Abzug für den Geruch ist dann ein Dunstrohr in der Decke angebracht.

Das Pissoir besteht in der Regel aus einem etwas größeren Porzellanbecken, wohinein das Urinieren bequem möglich ist; noch besser ist eine Anlage, die aus einer glatten geölten Schieferwand mit Urinlaufrinne an der Erde besteht. Letztere halte ich für die beste.

Die Waschtoilette ist folgendermaßen eingerichtet. Ein hölzerner Schrank, der das Abflußrohr, einige Reservekannen mit Wasser enthält, trägt eine größere kippbare Metallwaschschüssel. In einem gesonderten Behälter sind automatenartig kleine Stücke Seife aufgestellt, die für eine Waschung genügen. Zum Abtrocknen ist entweder ein Handtuch ohne Ende oder kleine serviettengroße Handtücher, die für eine einmalige Reinigung genügen, zur Benutzung vorhanden. In den Schlafwagen und den Wagen der Luxuszüge ist in jeder Kabine eine derartige Waschtoilette eingerichtet, wodurch für die Reisenden eine größere Bequemlichkeit geschaffen, eine größere Sauberkeit gewährleistet ist.

Die Fußböden dieser sämtlichen Räume sind entweder mit Linoleum oder mit Fliesen belegt.

Mit dieser für D-Züge beschriebenen Abortanlage kann im großen und ganzen jeder Mensch zufrieden sein, jeder Arzt meiner Ansicht sich einverstanden erklären, vorausgesetzt, daß die Bahnverwaltung sie den Reisenden sauber überliefert, das Publikum sie rein hält. Aber gerade in letzterem liegt der hauptsächliche Krebsschaden. Nur leider zu oft findet man Menschen, die es unter ihrer Würde halten, eine Waschschüssel zur Wasserentfernung umzukippen, am Klosett die Spülung zu ziehen. Nicht genug damit, es gibt Damen, die im Abortraum Morgentoilette machen, die zum Pudern benutzte Watte, manchmal große Wattestücke, sogar Menstruationsbinden in die Klosetts hineinwerfen und so eine nur schwer zu beseitigende Verstopfung herbeiführen. Dazu gibt es Kindermädchen, die die Kleinen abhalten, ohne die Sitzbretter hochzuheben, Stuhlgang und Urin auf die Sitzgelegenheit fallen lassen, so eine vollständige Verunreinigung veranlassen. Trotz der guten Anlage treten also während der Fahrt dieselben Uebelstände ein, wie bei den anderen Klosetts; genau den gleichen Gefahren ist das andere Publikum ausgesetzt, das gezwungen ist, einen derartig verstopften und verunreinigten Abort aufzusuchen.

Um diesen Uebelständen abzuhelfen, sind von der preußischen Eisenbahnverwaltung sogenannte Wartefrauen in den D-Zügen angestellt worden. Gewiß eine sehr segensreiche Einrichtung, die einen weiteren Fortschritt bedeutet. Sie hat aber, soweit ich die Verhältnisse kenne, nur in Deutschland Nachahmung gefunden, während ich im Auslande, in Frankreich, Italien, Schweiz, Oesterreich mit Ausnahme der Schlafwagen und Luxuszüge nie einem Bahnangestellten begegnet bin, der sich während der Fahrt um die Reinhaltung der Aborte gekümmert hätte. Die Notwendigkeit einer solchen Person geht aus dem Vorhergesagten zur Genüge hervor. Diese Frauen können die Aborte aber nur rein halten, nicht von Grund aus säubern. Denn, soviel ich beobachtet habe, treten sie ihren Dienst mit den Schaffnern an; sie können nur, was sauber war, sauber halten. Man kann das am besten an den Grenzorten sehen. Wird ein Zug aus Wagen, die vom Auslande kommen, mit anderen, die erst dort ihre Fahrt beginnen, zusammengesetzt, so findet man die ersteren während der ganzen weiteren Reise verstopft und verunreinigt, da der Frau die Möglichkeit und Gelegenheit fehlt, sie ordentlich in stand zu setzen, während die letzteren von ihr sauber gehalten werden. Gerade an Wagen, die aus Oesterreich oder der Schweiz kommen, kann man das am besten wahrnehmen. Nur in den Schlafwagen und den Wagen der Luxuszüge findet man im In- wie Auslande stets saubere Toiletten, da für jeden Wagen ein Beamter angestellt ist, der den Wagen selbst reinigt oder seine Instandsetzung beaufsichtigt, ihn während seiner ganzen Fahrt begleitet, für seine Sauberkeit einstehen muß. Hier herrschen somit die besten Verhältnisse. Da aber nur die wenigsten Menschen derartige Züge benutzen können, so müssen wir auch für die anderen derartige Einrichtungen fordern.

Nicht nur aus ästhetischen Gründen verlangen wir saubere Aborte, sondern weil auch der Anblick einer unsauberen Toilette bei den meisten Unbehagen, bei sehr vielen Uebelkeit und Erbrechen, mithin eine Gesundheitsschädigung erzeugen kann. Nicht genug damit, es können direkte Uebertragungen von Mensch zu Mensch bei unsauberer Sitzgelegenheit eintreten, man denke nur an Geschlechtskranke, an Menschen, die am Gesäß mit Geschwüren behaftet sind, usw. Ist nun noch der Abortabfluß verstopft, oder ist überhaupt keine Wasserspülung zur Fortbringung der Kotmassen vorhanden, sodaß die Fäkalien stagnieren, so können sich für den Menschen schädliche Gase entwickeln, Infektionskrankheiten verbreitet werden. Wenn auch auf den Endstationen die Klosetts gereinigt, Desinfektionsmittel hineingestreut werden, so wird damit an der Gefahr für den Reisenden meiner Ansicht nach nichts geändert, denn die Verunreinigung und Verstopfung und Anhäufung von Kot geschieht während der Fahrt, und sind ihr alle die ausgesetzt, die das Klosett benutzen müssen. Da können die nachher oder vielleicht vorher hineingestreuten Desinfizientien nur wenig helfen, sie verstärken höchstens den Geruch, der besonders in den Aborten intensiv ist, die kein Fenster zur Lüftung besitzen.

Auf diese Schäden die vorgesetzten Bahnbehörden aufmerksam zu machen, ist die Pflicht der Aerzte, hier Wandel zu schaffen die der Eisenbahnverwaltung. So gut die Betriebssicherheit gefördert wird, muß auch die Hygiene der Wagen gebessert werden. Denn es ist für den Menschen ganz gleich, ob er durch einen Unglücksfall oder durch eine Infektion in seiner Gesundheit geschädigt wird; beide können zu einem tragischen Schluß führen. Genügt ein Kurort nicht unseren hygienischen Ansprüchen, so können wir unseren Patienten von seinem Besuch abraten, was sollen wir aber mit der Eisenbahn tun?

Ich mache nun folgende Vorschläge. Mit der Anzahl der Aborte in den Abteil- und Korridorwagen bin ich einverstanden, nur für die anderen Durchgangswagen halte ich wegen der größeren Personenzahl 2 Aborte für notwendig. Eine Trennung für Männer und Frauen ist sehr wünschenswert. Der Raum soll ein großes Fenster, vielleicht mit einem kleinen klappbaren Teil, und ein Dunstrohr durch die Decke haben. In dem Aborte soll ein mit Holz verkleideter Klosettrichter aus Porzellan mit klappbarem hölzernen Sitz und Deckel aufgestellt sein. Emailliertes Eisen ist wegen seiner sich leicht einstellenden Unansehnlichkeit zu verwerfen; Porzellan ist leicht sauber zu halten, sieht dann stets gut aus. Um Verstopfungen nach Möglichkeit zu verhüten, muß der Trichter eine ziemlich weite Oeffnung nach unten haben, vor allem muß aber als Hauptbedingung eine gut funktionierende, mit starkem Druck eingestellte Wasserspülung gefordert werden. Ein syphonartiger Abfluß würde der ganzen Anlage weiter sehr nützlich sein. Ferner wäre Klosettpapier zu empfehlen, um die Benutzung eines gröberen, leicht Verstopfung erzeugenden Papiers zu verhüten; außerdem wäre ein Wischtuch, um kleine Verunreinigungen zu beseitigen, und eine Klosettbürste sehr wünschenswert.

Eine gesonderte Anlage von Pissoir und Waschgelegenheit wird man nur für die Durchgangs- und Korridorwagen fordern können; für die Abteilwagen wird sich wegen Raummangels nur schwer eine andere wie die jetzt bestehende Einrichtung treffen lassen, nur Wasserspülung halte ich für sehr notwendig.

In den erstgenannten Wagen können dieselben zur allgemeinen Bequemlichkeit getrennt vom eigentlichen Abort angelegt werden; ein Fenster nach außen ist nicht notwendig, ein Dunstrohr genügt. Für ein Pissoir eignet sich am besten eine glatte mit Oel gestrichene Schieferwand mit Urinlaufrinne am Erdboden.

Die Einrichtung des Waschraumes, wie man sie in vielen preußischen Korridorwagen findet, ist sehr gut; eine große hölzerne Toilette mit klappbarer Metallwaschschüssel, Wasserleitungszu- und abfluß. Vervollkommnet wird die Anlage durch die Aufstellung von automatenartigen Behältern von Seifestücken und kleinen Handtüchern, wie wir es oben beschrieben haben. Ein großes Handtuch ohne Ende ist unpraktisch, da es Menschen gibt, die es bei einmaliger Benutzung derart beschmutzen, daß es für andere unbrauchbar wird. In den Schlafwagen ist, wie es wohl durchweg eingeführt ist, die Aufstellung einer Waschtoilette in jeder Kabine aus leicht begreiflichen Gründen notwendig.

Noch nie habe ich in einem Eisenbahnwagen ein eigentliches Ausgußbecken gefunden. Fast immer mußte das Klosett dazu herhalten. Gerade hierdurch entstehen meiner Ansicht nach die meisten Verunreinigungen und Verstopfungen. Ein solches Becken halte ich für jeden Wagen für dringend notwendig. Es muß eine große Schale oder weiter Trichter aus Porzellan mit einfachem weiten Rohr durch den Wagenboden ohne Abschluß sein. Eine druckstarke Wasserleitung spült den Unrat herab. Hier hinein kann sich jemand übergeben, können unangenehme

Gegenstände hineingeworfen werden, Kinder darüber abgehalten werden. Andere Reisende können nie dadurch belästigt werden, mag mit Ausguß während der Fahrt passieren, was will.

Für sämtliche Räume halte ich das Belegen des Fußbodens mit Linoleum für zweckmäßig, da ein einfaches Aufwischen mit Wasser oder mit Zusatz einer Karbollösung für die Sauberhaltung genügt, während bei Fliesenbelag ein gründliches Schauern mit Bürste absolut notwendig ist, ferner ein Ausgleiten besonders für ältere oder schwache Personen leichter möglich ist.

Sind nun diese Bedingungen vom Erbauer der Wagen erfüllt, so ist es nur Sache der Eisenbahnverwaltung, die Toiletten vor jeder Fahrt ordentlich reinigen zu lassen und für die Instandhaltung zu sorgen. Mag auch in den Vorschriften einer jeden Bahnverwaltung eine derartige Bestimmung existieren, trotzdem kann man sich genügend oft vor allem in außerdeutschen Gebieten von der Nichterfüllung derselben durch Anblick überzeugen. Sogut man während der Fahrt die Fahrkarten kontrolliert, ebensogut kann sich der betreffende Beamte von der Beschaffenheit der Aborte überzeugen. Um diese Räume auch während der Reise sauber zu erhalten, ist die Anstellung einer Wartefrau sehr wünschenswert und von großem Nutzen; man wird sie aber nur für Durchgangszüge fordern können. Die beste Wartefrau wird aber das reisende Publikum selbst sein. Denn hat dasselbe von der Eisenbahnverwaltung ein sauberes Klosett zur Benutzung erhalten, kann es in einen Ausguß unbequeme Gegenstände und anderes oben Beschriebene hineintun, so kann es ein solches kaum verunreinigen oder verstopfen. Da es aber immer Menschen gibt, die rücksichtslos sind, so wäre ein Schild mit diesbezüglichem Hinweis, wie wir schon genügend andere im Abort finden, angebracht; für alle diejenigen, die sich trotzdem eine unentschuldbare Verunreinigung zuschulden kommen lassen, wäre, wie für so viel andere Dinge, eine ordentliche Geldstrafe am Platze.

Finden wir erst bei Antritt der Fahrt stets saubere Toiletten, haben wir ein reisendes Publikum, das dieselben sauber hält und dadurch auf seine Mitmenschen Rücksicht nimmt, dann brauchen wir nicht mehr zu starken Desinfektionsmitteln zu greifen, sondern wir haben in der peniblen Sauberkeit den größten Feind der Infektionen, einen treuen Hüter vor Krankheiten.

Ist erst alles das erreicht, so haben wir in der Hygiene des Reiseverkehrs einen großen Fortschritt erzielt.

Geschichte der Medizin.

Lord Lister und die Entwicklung der Wundbehandlung.

Folgender Brief des englischen Altmeisters Lord **Lister** an Sir **Cameron** dürfte von mehr als bloß historischem Wert sein, geschrieben anfangs 1906, aber unvollendet geblieben:

In der antiseptischen Behandlung chirurgischer Fälle war es immer mein Bestreben, die direkte Wirkung der Antiseptika auf die Gewebe zu vermeiden, soweit das die Forderung erlaubte, die Entwicklung schädlicher Mikroben zu verhindern. Bei einer komplizierten Fraktur, wo ich im Jahre 1865 zum erstenmal die antiseptischen Grundsätze anwandte, applizierte ich unverdünnte Karbolsäure auf die verletzte Stelle, um die etwa schon anwesenden septischen Mikroben zu töten, indem ich die erwartete kaustische Wirkung geringfügiger ansah, als die drohende Gefahr. Als dies geschehen war, fand keine weitere Wirkung des Antiseptikums auf die Gewebe statt. Die Karbolsäure bildete mit dem Blut eine dichte chemische Zusammensetzung, welche zusammen mit einigen Lagen Leinwand, in Karbolsäure getaucht, eine Kruste herstellte, die fest auf der Wunde und der benachbarten Haut auflag. Diese Kruste wurde liegen gelassen, bis alle Gefahr vorbei war; von Zeit zu Zeit wurde die Oberfläche mit Karbolsäure befeuchtet, um das Eindringen septischer Keime zu verhüten. Inzwischen vollzog sich die ungestörte Heilung der Wunde und die Erneuerung der geätzten Hautpartie aufs prächtigste.

Die erste Anwendung antiseptischer Grundsätze bei Abszessen fand bei einer Frau von mittlerem Alter statt, die einen Lumbalabszeß hatte. Durch unglückliche frühere Resultate belehrt, daß solche Abszesse früher oder später sich entleerten, ob spontan oder künstlich, ließ ich der Sache den Lauf, bis eines Tages nur noch die Epidermis zwischen Eiter und Außenwelt war. Jetzt wurde geöffnet; der Eiter war so dick, als ich ihn je sah. Nachdem ich etwas davon mit Karbolsäure gemischt, also gleich verfuhr, wie bei komplizierten Frakturen, tränkte ich damit einige Lagen von Leinewand und legte sie auf die Wunde und die benachbarte Haut, und darüber eine Lage dünnen Zinkbleches. Diese Metallhülse hatte den Zweck, die Verdunstung der Karbolsäure zu verhindern. Darüber kam dann noch ein gefaltetes Handtuch zur Absorption des Sekretes.

Beim Verbandwechsel am nächsten Tag war ich sehr erstaunt zu sehen, daß außer einem oder zwei Tropfen klaren Serums nichts ausgeflossen war. Was war nun zu machen?

Eiter zur Mischung mit Karbolsäure war keiner mehr da. Ich verfiel auf die Idee, eine Mischung mit Glaserkitt zu machen und auf diese Weise eine Kruste zu ermöglichen. Vier Teile gekochtes Leinsamenöl und ein Teil Karbolsäure wurden zu einem Kitt verarbeitet, auf Zinkblech gelegt und auf die Wunde gebracht. Eiter ging keiner mehr ab; die seröse Sekretion verminderte sich rasch, und die Heilung trat bald ein. Hing der Abszeß mit einer Wirbeleiterung zusammen, dann dauerte die Zeit bis zum Schluß der Höhle wesentlich länger.

Das gleiche schöne Resultat, so ganz neu und so voll tiefen Interesses für die Pathologie und für die Praxis, wurde auch bei akuten Prozessen gesehen, die gleich behandelt worden waren, nur mit dem Unterschied, daß hier die seröse Sekretion, welche auf die Eiterentleerung folgte, viel rapider aufhörte. Um dem Serum freien Ablauf zu verschaffen, wurde ein schmaler Streifen Leinwand, in einer Lösung von Karbolsäure und 4 Teilen Olivenöl getaucht, in die Einschnittöffnung gelegt. Aber die antiseptische Substanz wurde nie von Anfang bis zu Ende in der Abszeßhöhle gelassen, da dies Veranlassung zu nutzloser Reizung des Gewebes gewesen wäre.

Ich fuhr fort, Leinwandstreifen als Drain zu benutzen, 5 Jahre lang mit vollkommen befriedigenden Resultaten. Aber als ich im Jahre 1871 einen sehr tief gelegenen akuten Abszeß in der Axilla eröffnet hatte, fand ich zu meinem Erstaunen beim Verbandwechsel am nächsten Tag, daß nach Herausziehen des Leinwandstreifens dicker Eiter folgte. Der Streifen hatte bei dem tiefen und schmalen Einschnitt nicht als Drain, sondern als Pflock gewirkt, sodaß der Zustand war wie vor der Inzision. Indem ich ein Stück Schlauch von einem Sprayapparat nahm, Löcher einschnitt und geknotete Seidenfäden von einem Ende zum anderen durchzog, improvisierte ich eine Röhrendrainage. Nachdem sie über Nacht in einer stark wäßrigen Karbolsäurelösung gelegen hatte, wurde sie am anderen Morgen an Stelle des Leinwandstreifens gelegt; am nächsten Tag war ich erfreut zu sehen, daß nur ein oder zwei Tropfen klaren Serums abfloß. Das nahm rasch ab, und nach einer Woche konnte ich den Patienten entlassen.

Nach dieser Erfahrung brauchte ich immer Drainröhren bei der Behandlung von Abszessen. Doch ist es gut, sich daran zu erinnern, daß, wenn eine solche Röhre nicht zur Hand sein sollte, ein schmaler Streifen Leinwand, natürlich gut sterilisiert mit einem zuverlässigen Antiseptikum, in fast jedem Fall den gleichen Zweck erfüllen kann.

Die rohe Karbolsäure, welche mir unter dem Namen „Deutsches Kreosot“ von meinem Kollegen Dr. **Anderson**, Professor der Chemie an der Universität Glasgow, geliefert worden war, war eine braune Flüssigkeit, mit etwas Wasser vermischt, das als klare Schicht obenauf schwamm. Das führte mich dazu, in meiner ersten Abhandlung über komplizierte Fraktur von Karbolsäure, die in Wasser absolut unlöslich sei, zu sprechen. Als sie aber später in verhältnismäßig reinem Zustand in farblosen Krystallen hergestellt wurde, erwies sie sich doch fähig, Wasser aufzunehmen, aber 20 Teile waren dazu notwendig. Die wäßrige Lösung zeigte sich als äußerst starkes Antiseptikum. Als ich ein faules Geschwür der Vola damit bedeckte, fand ich beim Verbandwechsel am nächsten Tag, daß jeder eitrige Geruch verschwunden war.

Das bewog mich, Karbolsäure zu Waschungen der Wunden nach Operationen zu benutzen und ihren Gebrauch auf die ganze Chirurgie auszudehnen. In diesem Stadium der Erkenntnis erschien die Forderung dringend, ein kräftiges, keimtötendes Mittel zu applizieren, bevor die Wunde geschlossen wurde. Unverdünnte Karbolsäure anzuwenden, wie ich es bei komplizierten Frakturen tat, war außer Frage, und Karbolöl eignete sich nicht dazu. Die wäßrige Lösung dagegen konnte in zufriedenstellender Weise angewandt werden, sowohl zu Waschungen der Wunde, als zur Reinigung der umgebenden Haut, der Hände des Operateurs und der Instrumente.

Die vollständige Abwesenheit von Karbolsäure in der Wasserschicht über dem „Deutschen Kreosot“, mit welchem ich meine ersten Versuche bei komplizierten Frakturen machte, überzeugte mich, daß im Rohprodukte Substanzen waren, für welche die Karbolsäure weit größere Anziehungskraft besaß als für Wasser. Davon gereinigt, löst sie sich wirklich in Wasser, wenn auch nicht in hohem Grade. Wenn dann in dieser schwachen wäßrigen Lösung appliziert, wirkt sie doch energisch keimtötend, wenn sie mit Substanzen zusammengerät, für die sie eine größere Anziehungskraft besitzt. Dadurch erklärt sich die stark desodorierende Wirkung bei jenem Geschwür in der Vola.

Mit Leinöl gemischt dagegen, ist die Wirkung eine viel mildere, obschon die Konzentration (1 : 4) bedeutend stärker ist, weil das Leinöl die Säure bindet. Auf die Zungenspitze gebracht, wirkt sie nur mild

ätzend, während die schwache wäßrige Lösung (1:20) fast unerträglich brennt.

Die Säure in wäßriger Lösung, stark im Moment der Applikation, ist bald verschwunden, während sie nur langsam verdunstet in der öligen Verbindung. Daher ist die wäßrige Lösung wirkungsvoll, aber vorübergehend, und darum geeignet für oberflächliche Wunden, während die ölige Paste mild in der Wirkung und anhaltend, sich gut für Abszesse und zur äußerlichen Reinigung des Operationsfeldes eignet. Die Paste wurde auf Kaliko aufgestrichen, und die Wunde und umgebende Haut damit bedeckt. Darüber kam ein zusammengefaltetes Tuch, um das Sekret aufzusaugen. Obgleich diese Verbandmethode durch andere ersetzt wurden, die bequemer waren, so war doch der Unterschied gegen die früheren Resultate verblüffend: Heilung ohne Eiterung, Schmerz und Fieber wurde von der seltenen Ausnahme zur Regel, und Operationen wurden ausgeführt, die früher wegen zu großer Gefahr als verboten galten: Pyämie und Hospitalbrand, die früher im Schwange gingen, wurden aus meinen Krankensälen verbannt.

Die Epidermis ist eine Substanz, für welche Karbolsäure eine besondere Anziehungskraft besitzt, und dieser Umstand, verbunden mit der Leichtigkeit, mit welcher sie sich mit öligen Substanzen vermischt, macht sie in besonderem Maße fähig, die Haut des Operationsgebietes und der Hände des Operateurs zu reinigen. Eine weitere willkommene Eigenschaft ist ihre große penetrierende Kraft, die nicht durch die Produkte ihrer chemischen Wirkung auf organische Stoffe begrenzt wird.

Ich brauchte die 5%ige Lösung, um die Haut des Kranken, meiner Hände und die meiner Assistenten aseptisch zu machen, durch die vierzig Jahre, während welcher ich nach antiseptischen Prinzipien praktiziere, und ich hatte nie irgend einen Grund, ihre Wirksamkeit zu bezweifeln. Es ist keine lange Zeit erforderlich für ihre Handhabe. In meiner Privatpraxis wurde die Reinigung in der Regel erst begonnen, wenn ich ins Zimmer des Kranken kam, um zu operieren. Die betreffende Stelle wurde dann gründlich mit 5%iger Karbolsäurelösung gewaschen und mit Leinwand, mit derselben Lösung getränkt, bedeckt, während die Instrumente zurecht gelegt und die Narkose begonnen wurde. Der ganze Prozeß nahm nur $^1/_4$ Stunde in Anspruch. Die Erfahrung zeigte, daß diese kurze Zeit genügte.

Es mag vielleicht eingewandt werden, daß unter der Karbolpaste oder einem anderen Karbolsäure enthaltenden Verband das flüchtige Agens beständig auf die Haut wirke und so die ursprüngliche Reinigung beeinträchtige. Aber während einiger Jahre, bevor ich meine Praxis aufgab, verdankten die Verbände ihre Kräfte nicht irgend einem flüchtigen Antiseptikum.

Zur Illustration sei eine meiner letzten Operationen erwähnt. Die Patientin war eine Frau in vorgerückterem Alter, mit einer großen Bauchhernie unter dem Nabel, mit ernsten Symptomen. Beim Versuch der Reposition wurde sie ohnmächtig. Ich begann erst zu desinfizieren, als sie schon unter dem Einfluß des Anästhetikums war. Der Nabel enthielt einige Tropfen einer opaken Flüssigkeit von sehr virulentem Charakter. Ich reinigte seine Falten sorgfältig mit der 5%igen Lösung und wusch die Haut über und um den Sack herum mit der gleichen Lösung. Der Sack wurde durch einen medianen Schnitt geöffnet und das obere Ende der Wunde bis zum Nabel verlängert. In weitere Details der Operation will ich nicht eintreten. Beim Verbandwechsel schien es, daß die Hautränder am oberen Ende der Inzision ihre Vitalität verloren hatten, etwa in $^1/_2$ Zoll Länge und $^1/_{10}$ Zoll Breite zu beiden Seiten. Ich ließ darauf den Verband einige Tage liegen und fand dann, daß die betreffenden Partien mit neuem lebenden Gewebe bedeckt waren und daß sich eine vollständige Vernarbung gebildet hatte, ohne einen Tropfen Eiter. Ich kann es nur als einen glücklichen Umstand ansehen, daß diese Substanz, die ich zuerst anwandte, im Bestreben, das antiseptische Prinzip zur Geltung zu bringen, sich so gut eignete für ableitende Zwecke. Und es hat mich bedrückt zu sehen, daß manche Chirurgen an Stelle dieser einfachen und genügenden Maßnahmen andere komplizierte und mehr Zeit in Anspruch nehmende eingeführt haben. Die öfters zum Ausdruck gebrachte Furcht vor giftigen Wirkungen der Karbolsäure ist, soweit meine Erfahrungen gehen, ganz grundlos.

Als ein Beispiel von unangebrachter Störung mag erwähnt werden die vorausgehende Waschung mit Seife und Wasser. Wird Karbolsäure zur Desinfektion verwandt, so ist eine solche Waschung nicht nur ganz unnötig, sondern, wie ich glaube, direkt schädlich; da es das Eindringen der keimtötenden Substanz in die Epidermis beeinträchtigt; denn diese ist dann mit Wasser gesättigt, und dafür hat ja die Karbolsäure so wenig Affinität. Daß dieses Verfahren überflüssig, glaube ich mit meiner Erfahrung behaupten zu können, denn ich habe es nie angewandt.

Weitere historische Erläuterungen finden sich in dem interessanten Artikel von Sir Hector C. Cameron über „Lord Lister und die Entwicklung der Wundbehandlung während der letzten 40 Jahre". (Brit. med. J. 6. April 1907 und Brit. med. J. 27. Juni 1908, S. 1557.) Gisler.

Auswärtige Berichte.

Züricher Bericht.

Ein sehr wichtiger Entscheid für die Entwicklung der Züricher Hochschule und des eidgenössischen Polytechnikums in Zürich ist durch die Annahme des sogenannten Aussonderungsvertrages durch Bund, Kanton und Stadt Zürich gefallen. Der Kanton Zürich hatte seinerzeit die Verpflichtung übernommen, der Eidgenossenschaft unentgeltlich die nötigen Räume für das Polytechnikum zu liefern und sie zu unterhalten und war dieser Verpflichtung durch den Bau des monumentalen Semperschen Polytechnikums in großartiger Weise nachgekommen, wobei ein Teil des Gebäudes der kantonalen züricherischen Hochschule reserviert blieb. Nun zeigten sich seit Dezennien die Folgen der ungeahnten Entwicklung beider Institute in der Form von unerträglicher Raumnot, und nach jahrelangen schwierigen Verhandlungen zwischen Bund, Kanton und Stadt ist ein Vertrag zustande gekommen, welcher für alle Zukunft die Eigentumsrechte und die Baupflichten festlegt. Das Polytechnikumgebäude wird von der Universität total geräumt, die wissenschaftlichen Sammlungen, früher gemeinschaftliches Eigentum, werden verteilt, die früher vom Kanton übernommene Bauverpflichtung wird abgelöst.

Es handelt sich nun für den Kanton, neue Räume zu schaffen für die Universität, und zwar kommen dabei in Betracht sämtliche Unterrichtszweige der theologischen, der staatswissenschaftlichen und der ersten Sektion der philosophischen Fakultät (Philosophie, Philologie, Geschichte), von der zweiten Sektion der letztern die zoologischen, vergleichend-anatomischen, paläontologischen, botanisch-physiologischen, geographischen und mathematischen Disziplinen mit ihren Auditorien, Seminarien, Laboratorien und Spezialbibliotheken; von der medizinischen Fakultät besonders die Hygiene, Bakteriologie, Pharmakologie, gerichtliche Medizin usw. Die letzten Disziplinen sollen in einem besonderen Gebäude neben dem Spital Unterkunft finden, während für das biologische Institut und für das eigentliche Universitätsgebäude der Platz neben dem Polytechnikum auserwählt wurde. Die Plankonkurrenz hat ein sehr befriedigendes Projekt geliefert, so daß in wenigen Jahren neben dem Polytechnikum auch die neue Züricher Hochschule auf erhöhter Lage ihr Heim aufschlagen kann.

Die Gesamtbaukosten werden auf zirka 6 Millionen veranschlagt, woran die Stadt Zürich $1^1/_4$ Millionen, der Kanton zirka $2^1/_2$ Millionen und der Bund den Rest trägt. Gewiß große Opfer für einen Kanton mit nur 476000 und für eine Stadt mit 180000 Einwohnern. Die Volksabstimmungen haben aber, allerdings nach intensiver Aufklärung, Zustimmung ergeben. In der Stadt war die Haltung der starken sozialistischen Partei, welche durch andere, ihr unangenehme Abstimmungen verärgert, trotz der Abmahnung der intellektuellen Führer, Opposition machte, sehr gefährlich; dagegen wirkte diese feindselige Haltung entschieden günstig auf die Abstimmung der ländlichen Bevölkerung, welche um so eher und entschiedener annahm, nur um nicht den sozialistischen Gegnern Vorspann zu leisten.

Ein Mann verdient vor allem hier erwähnt zu werden, Herr Professor Lang, welcher bei den langjährigen Vorarbeiten hervorragenden Anteil nahm und in zahlreichen öffentlichen Volksversammlungen belehrend und begeisternd wirkte. Auf ein erschwerendes Moment sei noch hingewiesen, auf die sogenannte Russenfrage. Ein großer Teil der Bevölkerung ist nichts weniger als erbaut von der zahlreichen slawischen Invasion, welche oft ohne genügende Vorbildung die Hörsäle und besonders die Laboratorien überfüllt und dabei den Platzmangel vermehrt. Die wünschenswerte Aufklärung wurde auch in diesem Punkte gegeben und darauf hingewiesen, daß die Aufnahmeexamen in Zürich immer rigoröser geworden und daß die von den Russen geleisteten Kollegiengelder eine sehr erwünschte Erhöhung der oft ungenügenden Honorare bedeuten.

Es ist zu hoffen, daß die Ausführung der großen Pläne zu aller Befriedigung ausfallen möge und daß die Hochschule in den neuen, weiten Räumen und im Besitze der neuesten Einrichtungen und Hilfsmittel einen gedeihlichen Aufschwung nehmen, am guten Alten festhaltend, aber auch das Neue nicht ignorierend. Dr. Häberlin.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 37. 13. September 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Zur diagnostischen Bedeutung der extrasystolischen Arhythmie

von

Prof. Dr. A. v. Korányi, Budapest.

M. H.! Vor Skoda herrschte in der Lehre der Herzgeräusche unendliche Verwirrung. Der vollständige Mangel an einem verläßlichen leitenden Gedanken brachte mit sich, daß die Herzgeräusche nach ihren auffallendsten, aber zugleich unwesentlichsten Eigenschaften, nach den akustischen, klassifiziert worden sind. Es konnte nicht anders kommen, als daß die klinische Forschung zum Resultate gelangte, daß es zwischen den Herzgeräuschen und dem anatomischen Zustande des Herzens kein fester Zusammenhang besteht. Dann kam Skoda. Er beschränkte sich auf Untersuchung der räumlichen und zeitlichen Lokalisation der Herzgeräusche. Auf einem Schlage entbrannte helles Licht auf dem Gebiet, welches Laënnec im Dunkel ließ, und auf welchem der in Erfindung neuer Benennungen der akustisch verschiedenen Geräusche unerschöpfliche Bouillaud ein Chaos schuf.

Diese Erinnerung an die Zeit der wissenschaftlichen Begründung unserer physikalischen Diagnostik ist am Platze, wenn wir uns mit der diagnostischen Bedeutung der Störungen der Herzrhythmik befassen. Derselbe Skoda, dem wir die praktische Verwertbarkeit der Herzgeräusche verdanken, spricht 1864 über Arhythmie genau so, wie man früher von den Geräuschen sprechen konnte. Sie kommen bei leichten und schweren anatomischen Veränderungen des Herzens vor. Andererseits können sie auch bei sonst scheinbar ganz gesundem Herzen beobachtet und bei schwersten Herzkrankheiten vermißt werden. Folglich können sie in der Diagnostik nicht gut verwertet werden. Seitdem sich Skoda zu diesem Standpunkte bekennen mußte, hat eine an Arbeit und Erfolg unvergleichlich reiche Periode der Entwicklung der Diagnostik unser Wissen und Können vermehrt. Sie ist auch an der Lehre der Arhythmien nicht spurlos vorübergegangen. Glänzende Arbeiten von Knoll, Engelmann, Hering, His, Wenckebach, Lommel und vielen Andern haben zahlreiche Probleme der Physiologie der Herzrhythmik ihrer Lösung näher gebracht und die neuerlangten Kenntnisse auf das Gebiet der Klinik mit viel Glück übertragen. Sie haben den leitenden Gedanken in die Lehre der Arhythmien hineingebracht. Die alte, auf unwesentlichen Verschiedenheiten beruhende Klassifizierung der Arhythmien verschwindet. An ihre Stelle tritt eine neue, deren Grundlage die Kenntnis physiologischer Vorgänge bildet. Ein Studium der neuen Arbeiten über Arhythmie führt zur Ueberzeugung, daß sie durch die Untersuchungen der genannten Forscher an einem Wendepunkt angelangt sind, der in seiner entscheidenden Bedeutung dem in der Lehre der Geräusche von Skoda herbeigeführten ähnlich ist. Wir sind bereits in der Lage, aus den wichtigsten Formen der Arhythmien Schlüsse ziehen zu können, welche bisher unerreichbare Einblicke in die pathologischen Vorgänge bei Herzkrankheiten gewähren. Um Ihnen dies zu beweisen, will ich mich heute mit der Deutung einer der häufigsten Formen der Arhythmie, der extrasystolischen, befassen.

Ich führe Ihnen einen sehr gewöhnlichen Fall vor. Der Patient leidet an einer Insuffizienz der Bikuspidalklappen. Die mäßigen Oedeme der Beine, der mäßige Aszites, die Vergrößerung der Leber, die gefüllten, undulierenden Halsvenen, das dyspnoische Atmen, die Zyanose und die herabgesetzte Diurese beweisen, daß die Kompensation des bestehenden Herzfehlers eine schwere Störung erlitten hat. Fassen wir den Puls unseres Patienten an, oder untersuchen wir die Tätigkeit seines Herzens durch Palpation und Auskultation, so fällt ihre hochgradige Irregularität auf. Einer

Reihe rhythmischer Pulse folgt ein verfrühter. Nach diesem kommt eine auffallend lange Pause. Ein wohlgeübtes Taktgefühl erkennt sofort, daß am Schlusse dieser Pause der nächste Puls genau in dem Momente einsetzt, in welchem ein Pulsschlag gekommen wäre, wenn der verfrühte Puls zur richtigen Zeit eingetroffen wäre. Es handelt sich also um einen regelmäßigen Bigeminus, mit seinem verfrühten Pulse, mit seiner kompensatorischen Pause, mit seiner regelmäßigen Dauer, die derjenigen zweier normaler Pulse gleicht und mit seinem postkompensatorischen Pulse, welcher eine neue Reihe rhythmischer Pulse eröffnet und durch seine Größe und Stärke auffällt. Außer dieser Form der Rhythmusstörung kommen bei unserm Patienten Intermissionen vor, die mit dem soeben erwähnten Bigeminus ja gleichbedeutend sind. Hier und da ist bei ihm eine Arhythmie zu beobachten, welche, oberflächlich betrachtet, ganz anderer Natur zu sein scheint als die Bigemini und Intermissionen. Nur die eingehendere Kenntnis der Arhythmien hat uns darüber belehrt, daß dieser scheinbare Unterschied ganz unwesentlich ist. Auch diese Störung des Rhythmus beginnt mit einem verfrühten Pulse, dem aber keine kompensatorische Pause folgt. 8—10 rasch aufeinanderfolgende Pulse unterbrechen die normale Rhythmik, bis endlich eine kürzere oder längere Pause wieder zu ihr zurückführt. Ueberblicken Sie die Art der Irregularität des Pulses in unserem Falle, so erkennen Sie sofort, daß es sich um eine äußerst gewöhnliche Form der extrasystolischen Arhythmie handelt.

Ebenso gewöhnlich ist der auskultatorische Befund am Herzen. Außer dem charakteristischen systolischen Geräusch über dem linken Ventrikel, außer dem verstärkten diastolischen Ton der Pulmonalis fällt auf, daß der sonst dumpfe systolische Ton über dem Herzen auffallend paukend und stark wird, wenn eine verfrühte Kontraktion oder eine Reihe rasch aufeinanderfolgender Herzrevolutionen den normalen rhythmischen Gang der Herztätigkeit unterbrechen. Diesem paukenden Ton folgen, statt des starken systolischen Geräusches, ein kaum hörbares Blasen, dann auffallend schnell ertönende, schwache diastolische Töne. Mit einem Worte entspricht unser auskultatorischer Befund der klassischen Schilderung, die Hochhaus und Quincke von dem von ihnen sogenannten frustranen Herzkontraktionen, die wir heute Extrasystolen nennen, gegeben haben.

Hochhaus und Quincke haben schon bemerkt, daß der paukende systolische Ton verschieden sein kann. Manchmal kann er über das ganze Herz gehört werden. Ein anderes Mal ist der paukende Ton auf die Gegend der Herzspitze lokalisiert. Wieder ein anderes Mal kann er sogar ganz fehlen. Außer diesen sind mir Fälle vorgekommen, in welchen die Lokalisation des paukenden Tones wechselte, und, wenn auch recht selten, solche, in welchen der paukende systolische Ton fehlte und der sehr dumpfe, schwache Ton der Extrasystole einem sehr schwachen präsystolischen Ton über dem linken Vorhof folgte. Hochhaus und Quincke haben die Bedeutung dieser Unterschiede nicht weiter verfolgt. Als ich vor Jahren meine besondere Aufmerksamkeit diesem Gegenstande zuwendete, erkannte ich, daß sie gewissen Regeln folgen[1]). Sehr ausgesprochen ist der paukende extrasystolische Ton nur bei verhältnismäßig erhaltener Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. Bei der Arteriosklerose, der Schrumpfniere, der Bleivergiftung und den Läsionen des Aortenostiums ist derselbe über den linken Ventrikel und nach links über die Grenze der Herzspitze hinaus zu hören, während der extrasystolische Ton des rechten Ventrikels viel schwächer und merklich länger ist. Bei großer Schwäche des linken Ventrikels, Mitralleiden und Emphysem ist der paukende extrasystolische Ton meistens fast über die ganze Herzprojektion hörbar, verschwindet aber, wenn wir, von der Projektion des rechten Ventrikels ausgehend, mit dem Stethoskop nach links die Herzspitze überschreiten. Doch kann derselbe bei Mitralleiden hin und wieder auch auf die Herzspitzengegend lokalisiert sein, oder auch ganz fehlen. Wie Hochhaus und Quincke erkannt haben, sind die palpatorischen Eigenschaften der frustranen Herzkontraktionen ebenfalls charakteristisch. Doch will ich mich bei dieser Gelegenheit mit der Erwähnung dieser Tatsache begnügen und nur hinzusetzen, daß die Lokalisation des auffallend raschen und hebenden Schlages ebenso und nach denselben Regeln wechselt, wie die des paukenden extrasystolischen Tones. Als ich Ihnen diese Regeln auseinandersetzte, haben Sie vermutlich sofort erkannt, daß wir sie in einem Gesetze zusammenfassen können. Der paukende extrasystolische Ton ist, wenn überhaupt hörbar, über diejenige Herzhöhle lokalisiert, deren Muskulatur bei der Unterhaltung der Kompensation am meisten in Anspruch genommen wird.

Aus diesem Gesetze folgt, daß seine diagnostische Bedeutung teilweise derjenigen der kompensatorischen Hypertrophie gleicht. Freilich werden wir bei der Lokalisierung von Herzfehlern kaum auf den extrasystolischen Ton angewiesen sein, sodaß wir auf dessen diagnostische Verwertung aus diesem Gesichtspunkte leicht verzichten können. Seine wahre Bedeutung liegt auf einem anderen Gebiete, auf dem der funktionellen Diagnostik. Um diese Bedeutung klarmachen zu können, müssen wir uns mit der Frage befassen, wie die Extrasystolen zustande kommen, und da sie, wie bekannt, durch einen vom normalen verschiedenen abnormen, sogenannten Extrareiz ausgelöst werden, wie dieser Extrareiz entsteht.

Den wichtigsten Versuch aus dem Gesichtspunkte der klinischen Verwertung der Extrasystolen verdanken wir Knoll. Knoll erzeugte Extrasystolen beim Hunde, indem er die Aorta umschnürte. Aus diesem Versuche scheint zu folgen, daß ein Mißverhältnis zwischen Widerstand und Herzkraft zur Ursache von Extrasystolen werden kann. Riegel, Ebstein, Lommel und Andere haben sich dieser Auffassung angeschlossen. Wir werden sehen, daß sie in der Tat berechtigt ist, doch muß noch etwas zu diesem Mißverhältnis kommen, um den Rhythmus der Herztätigkeit zu stören, sonst wäre es unerklärlich, warum manchmal hochgradig insuffiziente Herzen rhythmisch schlagen, während in anderen Fällen extrasystolische Arhythmien ohne merkliche Herzinsuffizienz vorkommen.

Um diesen Unbekannten finden zu können, müssen wir die Frage lösen, wie das Mißverhältnis zwischen Widerstand und Herzkraft zur Quelle eines Extrareizes werden kann. Der Beantwortung dieser Frage muß aber die Lösung einer anderen vorangehen: Wie ist der Extrareiz beschaffen?

Ist der Extrareiz einem momentanen Zustande des Herzens oder einer mehr oder weniger konstanten pathologischen Veränderung zuzuschreiben? Sie wissen, daß jeder Systole ein refraktärer Zustand des Herzens folgt. Trifft ein Reiz das Herz in diesem Zustande, so bleibt er erfolglos. Betrachten Sie die Kurve eines Bigeminus. Nach dem letzten regelmäßigen Pulse setzt ein verfrühter ein. Daraus folgt der Schluß, daß die refraktäre Phase des betreffenden Herzens bedeutend kürzer ist, als die Dauer einer normalen Herzrevolution. Nach der verfrühten Systole folgt eine auffallend lange, sogenannte kompensatorische Pause. Sie kennen ihre Ursache. Nach der verfrühten Systole sollte eine normale in einem dem normalen Herzrhythmus entsprechenden Zeitpunkte einsetzen. Doch fällt dieser Zeitpunkt in die refraktäre Phase, die der Extrasystole folgt. Aus diesem Grunde bleibt eine normale Herzperiode aus und die kompensatorische Pause wird erst durch die nächstfolgende Herzrevolution abgeschlossen. Warum wird sie aber nicht durch eine Extrasystole unterbrochen, da doch der refraktäre Zu-

[1]) Mayar Orovin, Archivum 1903, H. 6.

stand nicht einmal die Dauer einer normalen Herzrevolution und die kompensatorische Pause eine längere Dauer als diese besitzt? Nach Lommel folgt aus der Ruhe der kompensatorischen Pause, daß der Extrareiz ein momentaner ist. Doch stimmt mit dieser Annahme die Tatsache schwerlich überein, daß die Bigemini oft in ziemlich kurzen, mehr oder weniger regelmäßigen Intervallen zurückkehren. Aus dieser Wiederholung schließt Mackenzie, daß ihr Ursache eine konstant bestehende sein muß. Freilich verzichtet er bei dieser Annahme auf eine Erklärung der langen Dauer der kompensatorischen Pause. Ich glaube, daß beide Ansichten ein Stück Wahrheit enthalten. Die Ursache des Extrareizes ist eine dauernde Veränderung, die jedoch in ihrer Intensität schwankt. Nimmt diese ab, so erreicht der Reiz nicht die Reizschwelle des Herzmuskels, nimmt sie zu, so wird diese Schwelle überschritten und wird eine Extrasystole ausgelöst. Wenn wir aber oft, in einigen Fällen sogar regelmäßig die Erscheinung beobachten, daß der Extrasystole eine lange Pause, also das Aufhören des Extrareizes folgt, so drängt sich die Vermutung förmlich auf, daß die Extrasystole den Extrareiz selbst beseitigt. Kann diese Vermutung bewiesen werden, so machen wir einen wesentlichen Fortschritt in der Erforschung der Natur des Extrareizes. Als ein, wenn auch nicht ganz einwandfreier Beweis könnte die von Lommel gemachte Beobachtung gelten, daß bei großer Herzschwäche die Bigemini verkürzt erscheinen, daß mit anderen Worten eine schwache Extrasystole den Extrareiz nur auf eine kurze Zeit beseitigt. Doch sind verschiedene Fälle untereinander nur schwer vergleichbar und vielleicht ließe die Beobachtung Lommels, deren Richtigkeit ich oft bestätigen konnte, auch eine andere Erklärung zu, auf die hier einzugehen, zu weit führen würde. Da wir ihr also als Stütze unserer Ansicht nicht recht vertrauen können, müssen wir nach anderen Beweisen suchen. Einen, wie ich glaube, einwandfreien Beweis liefert die nähere Prüfung des Sphygmogrammes unseres Patienten.

Nach jeder Systole folgt ein refraktärer Zustand des Herzmuskels, an dessen Schluß die Kontraktilität allmählich zunimmt. Bei gesundem Herzmuskel erfolgt diese Zunahme rasch, bei geschädigtem aber ziemlich langsam. Daraus folgt, daß die Systole um so kräftiger sein muß, je länger die Pause war, die ihr vorangegangen ist. Nun sind die Intervalle der Systolen bei Patienten, wie der unserige, recht verschieden. Normale Pulse, einzelne und aufeinander rasch folgende Extrasystolen, postkompensatorische Pulse nach langen kompensatorischen Pausen wechseln in buntem Durcheinander. Messen wir nun die Dauer solcher verschiedenen Pulse aus, so ergibt sich eine sehr wichtige Regel, die in vielen Fällen, so auch in unserem, sehr klar zu erkennen ist. Wenn wir die einzelnen Pulse nach der Länge der ihnen vorangegangenen Pausen ordnen, und dann auf ihre eigene Dauer achten, so ergibt sich z. B. folgendes:

Dauer des ersten Pulses	Dauer des folgenden Pulses
0,30—0,35 Sek.	0,36 Sek.
0,40 „	0,47 „
0,45 „	0,48 „
0,50 „	0,65 „
0,60 „	0,70 „
0,70 „	0,80 „ usw.

Während der Perioden rhythmischer Herztätigkeit war die Frequenz des Pulses bei der Aufnahme des Sphygmogramms 75. Folglich dauerte eine normale Herzrevolution 0,80 Sekunden. Pulse, die vor dem Ablauf von 0,80 Sekunden einsetzten, waren also Extrapulse. Aus der Zahlenreihe, die ich ihnen demonstriere, ist nun die wichtige Tatsache zu erkennen, daß die Dauer einer Extraherzrevolution um so länger ist, je weniger die Extrasystole frühzeitig war. Da die Systole, wie ich auseinandergesetzt habe, um so stärker ist, je später sie einsetzt, können wir auch sagen, daß die einer Extrasystole folgende Pause um so länger ist, daß also der Extrareiz für um so längere Zeit unterdrückt wird, je kräftiger die Extrasystole war. Damit scheint mir die Richtigkeit der Annahme bewiesen zu sein, daß die Extrasystole den Extrareiz selbst beseitigt, und da diese Beseitigung von der Stärke der Extrasystole abhängt, ist die Annahme naheliegend, daß der Extrareiz mechanischer Natur ist.

Außer diesem Schlusse, der sich aus unseren Kurvenanalysen ergibt, haben diese auch aus anderen Gesichtspunkten Bedeutung, auf die wir nur ganz kurz hindeuten wollen. Sehr früh auftretenden Extrasystolen folgen Pausen, die kaum länger sind, als die Dauer der präextrasystolischen Pause. Daher können sehr früh auftretende Extrasystolen zum Ausgangspunkte tachykadischer Anfälle werden. Später auftretenden Extrasystolen folgen dagegen längere Pausen als die vorangehenden. Freilich hat die Länge dieser Pausen ihre Grenze. Reichen sie nämlich bis zu dem Zeitpunkte des Eintretens eines normalen Erregungsvorganges, so werden sie durch eine normale Herzrevolution unterbrochen. Nicht zu sehr verfrühte Extrasystolen müssen also früher oder später unbedingt durch normale Systolen abgelöst werden.

Doch kehren wir zu dem Versuche von Knoll zurück. Nehmen wir den Fall, der Widerstand an der Mündung der Aorta nehme allmählich zu. Anfangs paßt sich dann der linke Ventrikel dem zunehmenden Widerstande an. Auf Kosten seiner Reservekraft bleibt sein Schlagvolum normal. Früher oder später kommt es aber dazu, daß die Reservekraft dem Widerstande nicht mehr gewachsen ist. Dann wird die Entleerung des linken Ventrikels unvollständig, sein Schlagvolum sinkt. Zunächst liegt gar kein Grund zur Abnahme des Schlagvolums der übrigen Herzabschnitte vor. Daraus folgt, daß die durchschnittliche Gleichheit der Schlagvolume der vier Herzhöhlen aufhört. Bekanntlich ist ein Kreislauf nur denkbar, wenn diese Gleichheit besteht. Jede Störung führt zu einer Veränderung der Blutverteilung, die in absehbarer Zeit mit dem Leben unvereinbar wird. Der insuffiziente linke Ventrikel wird immer weiter überfüllt, wobei der diastolische Druck in seinem Innern immer höher steigt. Erreicht dieser Druck aber eine gewisse Höhe, so kann er als Extrareiz wirken. Daß der Druck auch wirklich als solcher wirken kann, lehrten die Versuche von Bernstein, Foster, Gaskell und Biedermann an der Spitze des Froschherzens. Dem Extrareize folgt eine Extrasystole, die vom linken Ventrikel ausgeht, sich auf das Herz verbreitet und zu einer abnormen Schlagfolge führt, die gewiß eine Zirkulationsstörung, eine Abnahme der Zirkulationsgeschwindigkeit verursacht, dabei aber auch andere Wirkungen hat. Die Extrasystole setzt verfrüht ein. Vielleicht war die ihr vorangegangene Diastole so kurz, daß die Füllung des insuffizienten Ventrikels nicht dessen letzte Entleerung erreichte. Als nun die Extrasystole erfolgt, wird etwas Blut aus dem linken Ventrikel entleert. Dann sinkt der Innendruck, und ist dieser als Extrareiz aufzufassen, so ist es begreiflich, daß die Extrasystole den Extrareiz auf um so längere Zeit beseitigt, je stärker sie ist. Eine andere Folge der Extrasystole ist der Ausfall einer Normalen. Da die nichtinsuffizienten Herzhöhlen ihre Extrasystole mit geringer Füllung ausführten, und eine normale Systole ausfällt, führt die Extrasystole zu einer weiteren Herabsetzung der dem linken Ventrikel zuströmenden Blutmenge. Wichtiger ist noch, daß die Kontraktilität des Herzmuskels mit der Dauer der Pause wächst. Daher muß sie am Schlusse der langen kompensatorischen Pause besonders groß sein. Da die nichtinsuffizienten Herzabschnitte sich auch sonst vollständig entleeren, kommt dieser Zuwachs an Kontraktilität nur dem überfüllten, insuffizienten linken Ventrikel zu gute. Mit der besonders kräftigen postkompensatorischen Systole entleert sich vielleicht sein Residualblut ganz, und der Vorgang kann von neuem beginnen.

Nach diesen Ausführungen ist also ein Bigeminus bis zu einem gewissen Grade nützlich, indem der Bigeminus das Schlagvolum der nichtinsuffizienten Herzabschnitte demjenigen des insuffizienten anpaßt und dadurch das Fortbestehen der Zirkulation auch in dem Falle ermöglicht, wenn das Verhältnis zwischen Kraft und Widerstand für die vier Herzabschnitte aufgehört hat, gleich zu sein. Habe ich die Vorgänge bei der extrasystolischen Arhythmie Ihnen in ihrer wahren Bedeutung vorgeführt, so behalten Knoll, Ebstein, Riegel und Lommel mit ihrer Auffassung recht, nach welcher die extrasystolische Arhythmie die Folge einer Insuffizienz des Herzmuskels gegenüber ihrer Aufgabe ist, doch muß hinzugefügt werden, daß diese Folge erst dann eintritt, wenn der Grad der Herzinsuffizienz der Herzabschnitte ein verschiedener ist. Sind nämlich alle Herzabschnitte gleich insuffizient, so kann keiner den andern unter stark positivem Drucke überfüllen, und der Extrareiz bleibt aus. Sehr beweisend für die Richtigkeit dieser Auffassung ist, daß zwischen dem Auftreten extrasystolischer Arhythmien und dem Grade der Herzdilatation gar kein Zusammenhang zu erkennen ist, ferner, daß bestehende Arhythmien prämortal oft aufhören. Läßt die Kraft des ganzen Herzens nach, so kann keine seiner Höhlen unter hohem Druck überfüllt werden. Manchmal sehen wir auch daß schwer darniederliegende Herzen, die rhythmisch schlagen, arhythmisch werden können, wenn sie sich erholen. In solchen Fällen ist wohl die Möglichkeit der Erholung für die einzelnen Herzabschnitte verschieden, und wird aus diesem Grunde die Gleichheit ihrer Schlagvolume gestört, wenn die allgemeine Herzschwäche weicht und die Möglichkeit der aktiven Ueberfüllung einer Herzhöhle durch die andern wieder gegeben ist.

Können also auch direktere Beweise dafür erbracht werden, daß die Extrasystolen beim Menschen durch abnorme Druckverhältnisse ausgelöst werden? Entschieden ja. Wir haben bereits den einen dieser Beweise eingehend besprochen: die Extrasystole beseitigt in unserem Falle den Extrareiz auf eine Dauer, die mit der Kraft der Extrasystole wächst. Den anderen nicht minder wichtigen Beweis erblicke ich darin, daß der paukende extrasystolische Herzton über dem am meisten in Anspruch genommenen Herzabschnitt hörbar wird, den dritten in der Qualität dieses Herztones. Wie man sich auch die Genese der Herztöne vorstellen mag, sicher ist, daß sie mit den Zustandsänderungen des Herzmuskels innig zusammenhängen. Der Unterschied zwischen systolischem und extrasystolischem Herzton deutet also auf einen Unterschied zwischen den sie bedingenden Zustandsveränderungen hin. Die Erklärung dieses Unterschiedes liegt nahe, wenn wir den Extrareiz in dem hohen diastolischen Druck suchen. Dieser wirkt gleichzeitig und gleichmäßig auf jeden Teil der Wandung des betreffenden Herzabschnittes, während die normale Systole sich durch Reizleitung über die Herzmuskulatur in meßbarer Zeit verbreitet. Daher die kurze Dauer und verhältnismäßig größere Stärke des plötzlich einsetzenden extrasystolischen, und die längere Dauer und geringere Stärke des normalen systolischen Tones.

Am Ende dieser Ausführungen angelangt, werden Sie ohne weiteres erkennen, was für diagnostische Schlüsse aus der extrasystolischen Arhythmie unseres Patienten gezogen werden können. Da der paukende extrasystolische Ton dem rechten Ventrikel angehört, folgt 1. daß das Schlagvolum seines rechten Ventrikels hinter dem der übrigen Herzabschnitte bei normalen Herzrevolutionen zurückbleibt, 2. aus der häufigen Abkürzung der kompensatorischen Pausen folgt, daß die Extrasystolen schwach sind und nur schwer die Gleichmäßigkeit der durchschnittlichen Schlagvolume herstellen. 3. Die sehr kurze Dauer der Perioden rhythmischer Herztätigkeit beweist, daß die postkompensatorische Systole die Folgen des ungleichen Schlagvolums der Herzabschnitte nur für kurze Zeit beseitigen kann. So weit unsere Therapie die Belastung und die Leistungsfähigkeit einzelner Herzabschnitte verschieden zu beeinflussen imstande ist, kann vielleicht aus solchen funktionellen Diagnosen auch hier und da einmal eine praktische Konsequenz folgen. Freilich wird das nur ausnahmsweise der Fall sein. Vorläufig müssen wir uns mit der Freude an der Vertiefung unseres Einblickes in die verwickelten Vorgänge der Herztätigkeit begnügen

Freilich wäre es zu weit gegangen, wollten wir alle extrasystolischen Arhythmien nach dem gegebenen Schema erklären. Vorläufig ist diese Erklärung nur in Fällen berechtigt, in welchen aus dem Sphygmogramm nachgewiesen werden kann, daß die der Extrasystole folgende Pause mit deren Stärke wächst. Ist dies aber der Fall, dann ist der Schluß erlaubt, daß die Gleichheit der Schlagvolume der Herzhöhlen während ihrer normalen Kontraktion aufgehört hat, daß also der eine oder der andere Herzabschnitt seiner Aufgabe weniger gewachsen ist als die anderen. Da die Verschiedenheit der Schlagvolume nur denkbar ist, wenn die funktionelle Anpassung eines Herzabschnittes ihre Grenze erreicht, bedeutet eine solche extrasystolische Arhythmie eine tiefgehende Veränderung im Herzen, die entweder auf eine außerordentliche Mehrbelastung eines Herzabschnittes, oder auf einen pathologischen Zustand seiner Muskulatur zurückgeführt werden muß. Wenn also hochgradige mechanische Veränderungen an den Ostien fehlen, ist in solchen Fällen die funktionelle Minderwertigkeit eines Herzabschnittes erwiesen und wenn das Fehlen mechanischer Veränderungen die Lokalisation der Störung nicht ermöglicht, so kann aus der Lokalisation des paukenden extrasystolischen Tones erkannt werden, welcher Herzabschnitt in seiner funktionellen Anpassung hinter den übrigen zurückbleibt.

Abhandlungen.

Aus der Poliklinik von Prof. H. Strauß in Berlin.

Zur Beurteilung der Entstehung der Superazidität des Magens

von

Dr. **Fritz Fleischer** und Dr. **S. Möller**,
Assistenten der Poliklinik.

Pawlow und seine Schule hatten bezüglich der Aziditätsverhältnisse des Magensaftes des Hundes nach Scheinfütterung das Resultat gewonnen, daß eine gewisse Konstanz der Azidität des Magensaftes besteht, was Pawlow mit den Worten ausdrückt, daß „dem wechselnden Aziditätsbedarf während der Verdauung hauptsächlich durch Variationen der Masse des Magensaftes entsprochen wird und nicht durch Aenderung seiner Azidität". Die Versuche, die zu diesen Ergebnissen geführt hatten, waren an Hunden gewonnen, die nach einer genial ausgedachten Methodik, trotz der erforderlichen operativen Eingriffe einen durchaus regelrecht funktionierenden Verdauungskanal besassen und die alle unmittelbaren Folgen des operativen Eingriffs so weit überstanden hatten, daß sie als vollkommen gesund angesehen werden konnten.

Dieser Befund von Pawlow hat bei der Beurteilung der Superazidität bis vor kurzem nur wenig Beachtung in der Klinik gefunden Insbesondere hat Riegel noch im Jahre 1904 eine durchgreifende Tren nung der Superazidität als einer rein qualitativen Störung von der Super sekretion als einer quantitativen Störung für geboten erachtet. Auch all anderen Autoren, welche sich auf diesem Gebiete klinisch betätig hatten, nahmen bis in eine kurz zurückliegende Zeit den Standpunkt ein, da der Salzsäuregehalt des Magensaftes dadurch ein höherer oder niedrig sei, daß mehr oder weniger konzentrierter Magensaft produziert werd

Freilich waren weder die Gründe einheitlich, aus denen die einzelnen Forscher zu dieser Auffassung gelangten, noch kann man eine übereinstimmende Anerkennung bestimmter Ursachen für das Vorkommen verschiedener Aziditätsgrade bei allen Forschern feststellen. Jaworski z. B. hat seine Erfahrungen, daß polnische Juden häufiger eine höhere Azidität aufwiesen, als andere Patienten seiner Beobachtung, dadurch zu erklären versucht, daß die ersteren gewohnheitsmäßig stark gewürzte Speisen zu sich nehmen. Westphalen geht in seiner Erklärung für das Vorkommen regionär verschiedener Aziditätsverhältnisse bis auf eine ererbte Anlage zurück. Diese Hypothese ließe sich auch auf die von Yukawa aus Osaka in Japan veröffentlichte Feststellung anwenden, daß in seinem Vaterlande ein geringerer Gehalt an freier Salzsäure und geringere Werte für die Gesamtazidität festzustellen sind, als dies in Europa der Fall ist.

Auch experimentell sind von verschiedenen Seiten Versuche gemacht worden, welche das Vorkommen einer Verschiedenheit des Aziditätsgrades feststellen sollten. Hemmeter konstatierte, daß ein mit Fleischkost genährter Hund im Durchschnitt einen doppelt so hohen HCl-Wert im Magensaft hatte, als ein mit Amylazeen genährter. Zu noch prägnanteren Resultaten kommt Cloetta, der von 4 Hunden eines Wurfes zwei von Anfang an mit Fleisch und zwei ausschließlich mit fetter Milch und etwas Eisenzusatz fütterte, und der bei den letzten nach 9 Monaten gar keine freie Salzsäure, bei den mit Fleisch gefütterten dagegen bis 2.5‰ freie Salzsäure im Magensaft nach demselben Zeitraum fand. Einen mikroskopisch festzustellenden Unterschied zwischen den respektiven Magenschleimhäuten konnte Cloetta nicht konstatieren.

Aus dieser durchaus nicht erschöpfenden Zusammenstellung über das Vorkommen verschiedener Salzsäurewerte im Magensaft geht zur Genüge hervor, daß eine Konstanz des Salzsäurewertes im Magensaft fast allgemein nicht angenommen wurde. Alle diese Resultate waren indessen nicht unter Bedingungen gewonnen, die Pawlows Ergebnisse gezeitigt hatten. Insbesondere mußten beim Menschen Untersuchungen vorwiegend an den nach Probefrühstück erlangten Ingestis angestellt werden. Sicherlich ist an diesen noch nicht der Beweis zu liefern, daß der reine Magensaft, wie er von Pawlow untersucht wurde und von dem allein er die Konstanz des Salzsäuregehaltes für den Hund behauptet hatte, nicht doch auch beim Menschen konstante Azidität besitzt, eine Konstanz, die durch das Material des Probefrühstücks und die Funktionen des Magens verdeckt sein kann.

Rubow war der erste, der im Jahre 1906 auf diese Möglichkeit hinwies, und einen exakten Unterschied zwischen Mageninhalt und Magensaft forderte. Kurze Zeit darauf hat dann Bickel auf dem Kongreß für innere Medizin über Beobachtungen berichtet, die er an einem 23jährigen Mädchen, der eine Magenfistel und eine Speiseröhrenfistel angelegt war, gemacht hatte, bei der also dieselben Versuchsbedingungen bestanden, wie Pawlow am Hunde gesetzt hatte. Abgesehen von anderen Resultaten, die hier nicht zur Erörterung stehen, gewann Bickel die Ueberzeugung, daß der Salzsäuregehalt des Magensaftes prozentual viel höher war, als man bis dahin angenommen hatte, und daß dieser Salzsäuregehalt relativ konstant war. Dagegen war die Menge des produzierten Saftes großen Schwankungen unterworfen. Bickel hat über diese Resultate in einem Vortrag für praktische Aerzte in Berlin noch einmal berichtet und durch seine Schülerin Kaznelson über die Versuchsanordnung und einzelne Besonderheiten in einer Doktordissertation weiteres referieren lassen. Es geht aus diesen Veröffentlichungen hervor, daß er im Prinzip, wenn auch zum Teil auf anderem Wege, zu denselben Resultaten gekommen ist, wie Rubow und schon vorher Pawlow bei seinen Tierversuchen. Rubow und Bickel haben hiermit für die Erklärung der Superazidität eine neue Theorie aufgestellt. War bisher nahezu allgemein angenommen worden, daß höhere Aziditätsgrade ihre Entstehung der Ausscheidung eines Magensaftes von höherem Salzsäuregehalt verdanken, so gaben Rubow (unter Berufung auf die Versuche Pawlows und auf Beobachtungen Hornborgs, auf die wir weiter unten noch eingehen werden), und Bickel folgende Ursache für das Vorkommen dieser Anomalie an.

Was wir Magensaft nennen, setzt sich aus zwei Komponenten zusammen, erstens der Sekretion des sauren Magensaftes, zweitens der Sekretion des alkalischen Magenschleims. Bei schwacher Magensaftsekretion findet eine gewisse Neutralisierung des sauren Magensaftes durch den Magenschleim statt, sodaß die Azidität des Magensaftes herabgesetzt ist. Je stärker, das heißt, in je größeren Mengen die Sekretion des sauren Magensaftes erfolgt, um so saurer wird der Mageninhalt werden. Demzufolge wird das Vorhandensein eines superaziden Mageninhalts nach einer Probemahlzeit möglich erscheinen durch eine verhältnismäßig große Menge des sezernierten Magensaftes.

Nach Ansicht Rubows soll nach Probefrühstück sich ein kleiner Inhalt mit hoher Azidität dadurch erklären lassen, daß die Motilität des Magens gesteigert ist. Eine Herabsetzung der Motilität soll nach Rubows Ansicht einhergehen mit vermehrter Schleimsekretion infolge Stagnation der Ingesta, sodaß nach seiner Auffassung eine vermehrte Magensaftsekretion bei der Probemahlzeit durch einen sehr großen Mageninhalt mit verhältnismäßig niederer Azidität sich zu erkennen gibt, „wenn sich nicht organische Säuren in größerer Menge ergeben, indem der sezernierte saure Saft mit den zurückgebliebenen Ingesta stark verdünnt und teilweise durch die vermehrte Schleimsekretion neutralisiert wird."

Alle diese Erklärungen, das muß hier speziell betont werden, sind Ergebnisse theoretischer Erwägungen. Praktische Beispiele aus der Klinik zur Stütze der Theorie werden von Rubow nicht angeführt.

In einer neueren Arbeit hat Rubow dann insbesondere die Motilitätsfrage bei der Erklärung des Vorkommens der Superazidität bei Magengeschwür erläutert. Rubow heberte den Mageninhalt bereits nach $^3/_4$ Stunden aus und das Vorhandensein normaler Aziditätswerte zu dieser Zeit bei geringerem Mageninhalt, im Gegensatz zu dem Vorhandensein eines stark superaziden Mageninhalts bei der sonst üblichen Ausheberung nach einer Stunde, gibt ihm Veranlassung, den Satz auszusprechen, „daß es wirklich Fälle gibt, wo eine Supermotilität allein ohne vermehrte oder veränderte Sekretion zu einer Superazidität führt, daß man also dadurch nicht in allen Fällen durch den Nachweis einer Superazidität zu dem Schlusse berechtigt ist, daß eine Sekretionsanomalie vorliegt". Rubow sieht in dem Vorhandensein eines relativ geringen Quantums von Mageninhalt $^3/_4$ Stunden nach dem Probefrühstück ein Zeichen einer deutlich vermehrten Motilität ohne vermehrte Sekretion und erklärt das Vorhandensein eines größeren Quantums Mageninhalts mit hoher Azidität nach einer Stunde dadurch, daß in der letzten Viertelstunde nur noch reiner Magensaft — der nicht einmal in großer Menge produziert zu werden braucht — sezerniert wird, der „weit weniger verdünnt wird bei einem vorher quantitativ gleichen Mageninhalt als bei einem großen." Diese Ergebnisse sind bei zwei Patienten gewonnen an je zwei Versuchen nach $^3/_4$ beziehungsweise 1 Stunde, sodaß hieraus eine Verallgemeinerung nicht ohne weiteres angezeigt erscheint. Auf weitere Einwendungen gegen die Ergebnisse dieser Versuchsanordnung kommen wir weiter unten ausführlicher zu sprechen.

Bickel stützt sich bei der Begründung seiner Ansichten über die Entstehung der Superazidität zunächst auf die auch von Rubow benutzten Angaben von Hornborg, sowie auf Beobachtungen von Sommerfeld und Röder. Hornborg hatte bei einem gastrotomierten Kinde festgestellt, daß die Azidität in gleichem Sinne mit der Sekretion stieg, das heißt, war die Sekretion gering, dann war auch die Azidität gering. Die Sekretion stieg mit dem zeitlichen Fortschreiten der Beobachtung und gleichzeitig die Azidität bis zu Werten von 0,547% HCl; bei Schleimbeimischung, wie sie gelegentlich bei einer akuten Gastritis vorkam, war der höchste zu erhaltende Salzsäurewert niedrig.

Sommerfeld und Röder hatten Gelegenheit, ein 10jähriges Mädchen zu untersuchen, dessen Speiseröhre wegen Laugenverätzung vollkommen undurchgängig war. Aus therapeutischen Gründen war eine Gastrostomie gemacht und eine Oesophagusfistel angelegt worden, sodaß Versuchsanordnungen entstanden waren, die denen beim Pawlowschen Hunde gleichkamen. Bei den Scheinfütterungen, die bei dem Kinde vorgenommen wurden, erhielten die Untersucher Salzsäurewerte von verschiedener Höhe, und zwar entsprechend beim Trinken von 1 l Wasser innerhalb $1^1/_2$ Stunde 8 ccm Magensaft mit 0,16% HCl, von 1 l Milch (Trinkzeit 30 Minuten) 70 - 90 ccm Saft mit 0,38% HCl, bei Fleisch (Menge und Zeit nicht angegeben) 150 ccm Magensaft mit 0,41% HCl, bei Brot (Zeit und Menge nicht angegeben) 85—100 ccm Magensaft mit 0,47% HCl, bei Zucker 60—80 ccm Saft mit 0,38% HCl, bei gemischter Nahrung (250—350 g) 110—150 ccm Saft mit 0,42% HCl. Der Salzsäuregehalt des Saftes war innerhalb der einzelnen Versuche ziemlich konstant.

Weiterhin sind von Bickel noch Untersuchungen seiner Schülerin Kaznelson zur Beweisführung seiner Ansicht herangezogen worden. Kaznelson stand ein junges Mädchen von 23 Jahren zur Beobachtung zur Verfügung, bei der ebenfalls eine Oesophagus- und eine Magenfistel bestand, sodaß dieselbe Versuchsanordnung gegeben war, wie bei dem Kinde von Sommerfeld und Röder beziehungsweise bei den Hunden von Pawlow. Kaznelson hat nun eine ganze Reihe von Versuchen vorgenommen, deren Anordnung sich eng an die von Pawlow benutzte anschloß. Die Patientin wurde scheingefüttert und der aus der Magenfistel abfließende Saft von 5 zu 5 beziehungsweise von 10 zu 10 Minuten in einzelnen Portionen gesammelt, nachdem vorher der nüchterne Magen mit Rakoczy, beziehungsweise mit reinem Wasser, in einem Falle mit 10%iger Natron bicarbonicum-Lösung ausgewaschen war. Vor einzelnen Versuchen wurde auch von einer Ausspülung des Magens Abstand genommen. Die Resultate, die Kaznelson erhielt, sind folgende:

War eine Sekretion durch Scheinfütterung (Hackfleisch und Wirsingkohl) eingeleitet, nachdem vorher der Magen mit 250 ccm Rakoczy ausgespült war, so erhielt sie in Abständen von 5 zu 5 Minuten wechselnde Mengen von Magensaft (4—7,5 ccm), für die eine Gesetzmäßigkeit nicht zu erkennen ist, und deren Gesamtazidität mit 19 Aziditätsgraden beginnend, in den zweiten und dritten 5 Minuten auf 130 anstieg, um in den vierten 5 Minuten einen Wert von 120 anzunehmen. Dann wurden verschiedene Reize auf die Zunge gebracht, süß, salzig, sauer, bitter, Asa fötida, und dabei in den Zeiteinheiten stark wechselnde Mengen von Magensaft festgestellt. (Die niedrigsten Werte finden sich nach Bepinselung der Zunge mit Asa foetida, 35 - 45 Minuten nach Beginn des Versuchs, dessen Gesamtazidität zwischen 80 [Rohrzucker] und 140 [Tinctura Asae foetidae] schwankte.) Zum Schluß spülte die Patientin den Mund 5 Minuten lang mit einer 5%igen Maggiwürzelösung und produzierte relativ konstante Mengen Magensaft in je 5 Minuten 3,25 - 3,5 ccm 20 Minuten lang. Zwischen der 20. und 25. Minute wurden noch 1,4 ccm Magensaft gewonnen. Die Azidität begann mit 130 total, fiel in den nächsten 5 Minuten auf 90, um in den folgenden Zeiteinheiten 130, 130 und 140 Grade zu zeigen. Der Versuch hatte im ganzen 3 Stunden und

15 Minuten gedauert. Kaznelson folgert aus der Versuchsreihe, daß die verschiedenen Reize, die das Geschmacksorgan treffen, befähigt sind, eine bereits eingeleitete Sekretion vorübergehend zu steigern. Ihre Tabelle ergibt unzweideutig, daß jedesmal zu Beginn der Einwirkung eines neuen Geschmacksreizes (das heißt innerhalb der ersten 5 Minuten) eine Steigerung der Sekretmenge stattfand.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde die Magensaftsekretion nach Geruchsreizen studiert und auch hierbei ein Einfluß auf die Menge des Sekretes in dem Sinne konstatiert, daß zu Beginn des jeweiligen Reizes eine Steigerung der Quantität des Saftes festgestellt wurde. Die Aziditätswerte schwankten zwischen 70 bei Beginn des Versuchs und 130 (Essig) am Ende des Versuchs. Die Patientin war vor Beginn des Versuches nüchtern. Sie sezernierte aber, nachdem der Magen mit Wasser ausgespült war, 0,2 beziehungsweise 0,3 ccm Magensaft mit einer Gesamtazidität von 50. Es würde zu weit führen, die weiteren Versuche im Detail aufzuführen. Es geht aus ihnen hervor, daß auf Reize verschiedener Art, Geschmack, Geruch, Stomachika, Wein, eine Steigerung der Saftsekretion im Sinne einer quantitativen Vermehrung bei Beginn der Reizwirkung stattfand, mit Ausnahme von Natrium bicarbonicum, bei dem eine hemmende Wirkung auf die Magensaftabsonderung festgestellt wurde.

Was die Wirkung der einzelnen Nahrungsmittel auf die Magensaftmenge anbetrifft, so war dieselbe am größten bei Scheinfütterung, die mit 5%iger wäßriger Maggiwürzelösung eingeleitet wurde, der Hackbeafsteak und Wirsingkohl folgte (57,4 beziehungsweise 59,7 ccm), während bei Scheinfütterung nur mit Milch viel geringere Mengen Magensaft (12 ccm) abgesondert wurden. Auch die Dauer der Magensaftproduktion betrug im ersten Falle 110 beziehungsweise 70 Minuten gegenüber 45 Minuten bei Milchscheinfütterung. Die Aziditätswerte schwankten im ersten Fall zwischen 110 und 120 beziehungsweise 110 und 140 gegenüber 90—110 Aziditätsgraden bei Milchscheinfütterung. In ihrem letzten Versuche spülte Kaznelson den nüchternen Magen mit 100 g Wasser aus, ließ die darauffolgende geringe Sekretion abklingen und gab dann der Patientin eine Scheinfütterung mit Hackfleisch und Wirsingkohl. Die Fütterung dauerte 15 Minuten. Es ließ sich feststellen, daß die Produktion von Magensaft 85 Minuten dauerte und daß während dieser Zeit 37,4 ccm Magensaft abflossen, in Mengen, die in der Untersuchungseinheit (5 Minuten) zwischen 0,1 und 10,1 schwankten. Die Azidität schwankte zwischen 85 zu Beginn und 130 Aziditätsgraden. Kaznelson beobachtete dabei, daß, wenn man „durch eine Scheinfütterung mit Fleisch einen starken Sekretionsreiz gesetzt hat und die Magenschleimhaut daraufhin mit einer intensiven Saftsekretion antwortet, der Saft, je länger und reichlicher er fließt, um so klarer und reiner ist. Der ersten und besonders der allerersten Portion ist in der Regel etwas Schleim beigemischt. Später fehlt diese Schleimbeimischung fast gänzlich, um erst gegen Ende des Versuches, wenn der Saftabfluß nachläßt, wieder etwas reichlicher zu werden.“ Auf der Höhe der Sekretion unterliegen die Aziditätswerte (Gesamtazidität) nur geringen Schwankungen (110—140°). Die Quantität des Magensaftes unterliegt großen Schwankungen, die abhängig sind von der Art des Reizes, aber auch von anderen Faktoren, da bei gleichen Versuchsbedingungen an verschiedenen Tagen nicht selten ungleiche Sekretmengen abgeschieden werden.

Die weiteren Ausführungen von Kaznelson, namentlich die Hinweise auf die Versuchsergebnisse anderer Autoren werden wir, soweit erforderlich, im Verlauf der weiteren Ausführungen erörtern. Bickel folgert aus diesen Versuchen:

„1. Der reine normale Magensaft, der eine Mischung der Sekrete aus den verschiedenen funktionell ungleichartigen Territorien der Magenschleimhaut darstellt, enthält beim erwachsenen Menschen 2—3 mal mehr Salzsäure als man bisher annahm, das heißt er besitzt durchschnittlich 0,4—0,55% Salzsäure und darüber.

2. Der prozentische Salzsäuregehalt der einzelnen, während einer Sekretionsperiode sezernierten nativen Saftproben ist relativ konstant und schwankt etwa zwischen 0,35 und 0,55%.

3. Die Magenschleimhaut des Menschen hält mit erstaunlicher Zähigkeit an dieser normalen Salzsäurekonzentration des nativen Sekretes fest, variiert dagegen sehr leicht die zur Abscheidung kommenden Sekretmengen.“

Für die Erklärung der Superazidität folgert Bickel, daß zu ihrer Erzeugung gewöhnlich zwei Funktionsstörungen erforderlich sind. Erstens eine Steigerung in den zur Abscheidung kommenden Mengen eines Saftes von normalem Säuregehalt. Zweitens Motilitätsstörungen. Als den Mittelpunkt der Superaziditätsfrage sieht Bickel die Abscheidung einer vermehrten Saftmenge an von normaler Azidität.

Da Bickel, wie wir oben wörtlich zitiert haben, dem normalen Magensaft eine Azidität zuschreibt, die je nach den Bedingungen 0,35 bis 0,55% Salzsäure und darüber enthalten kann, Schwankungen, die man als recht große bezeichnen muß (das 1½fache und darüber des niedrigsten Wertes), so kann man von einer Konstanz der Azidität, wie sie Bickel zur Voraussetzung seiner Theorie macht, doch wohl nur in bedingter Form sprechen, denn die Differenz zwischen 0,35 und 0,55 ist nicht ganz unerheblich. Motilitätsstörungen macht Bickel nach zwei Richtungen hin verantwortlich. Erstens im Sinne einer Supermotilität, zweitens im Sinne einer verlangsamten Motilität. Ist nämlich in „dem einen Falle, z. B. die Hälfte, in dem anderen zwei Drittel des angeführten Probefrühstücks in den Darm befördert worden, so muß bei gleich starker und gleich lange währender Sekretion in dem letzteren Falle der Mageninhalt prozentisch mehr Salzsäure enthalten als in dem ersten“. „In dieser Weise vermag eine Supermotilität sehr wohl zu einer Steigerung des prozentualen Salzsäuregehaltes des Mageninhaltes zu führen“. Für die verzögerte Motilität nimmt Bickel an, daß die länger im Magen verweilenden Ingesta um so länger dauernde Sekretionsreize hervorrufen, wodurch um so mehr Saft in die Magenhöhle ergossen wird. Da sich der Magen infolge der Motilitätsstörungen seltener entleert, so kann ein Ueberschuß an Sekret entstehen, wodurch der Mageninhalt salzsaurer wird, „auch wenn die Komposition des betreffenden nativen Sekretes hinsichtlich seines Säuregehaltes eine normale ist.

Bickel erwähnt noch, daß auch bei Hyperchlorhydrie sich der Mageninhalt aus Speisebrei, Speichel, Magenschleim, Magenwandtranssudat zusammensetzt, aber er unterläßt es, auf den Einfluß und die Bedeutung dieser Faktoren für das Zustandekommen des superaziden Wertes einzugehen.

Bevor wir an der Hand unserer Ergebnisse auf eine Kritik der von Rubow und Bickel angestellten Theorien eingehen, scheint es uns erforderlich, im einzelnen zu erörtern, aus welchen Komponenten sich der Mageninhalt nach Probefrühstück zusammensetzt, und in welchem Sinne eine Veränderung des gesamten Mageninhalts durch die Veränderung der einzelnen Komponenten eintreten kann. Der Gesamtmageninhalt nach Probefrühstück setzt sich zusammen, erstens aus der aufgenommenen Nahrung, dem (alkalisch reagierenden) Speichel und dem (alkalischen) Magenschleim, fernerhin aus einem Flüssigkeitszuwachs, auf welchen wir noch genauer eingehen werden. (Duodenalsekret, Bauchspeicheldrüsensekret, Galle, Darmsekret, bildet eine immerhin seltene Beimischung zum Mageninhalt, sodaß derselbe nur im speziellen zu berücksichtigen ist.) Von diesen Komponenten ist abgesehen von den Probeingestis, die man als konstante Größe betrachten kann, zunächst dem Magenschleim eine größere Bedeutung zuzuschreiben.

Die Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben (Schmidt, Pawlow, Haidenhain, Schütz, Uschakow, Freund, Sawriew, Pewsner, Saito, Zweig, Kaufmann), sehen in dem Magenschleim zunächst eine Schutzvorrichtung des Organismus gegen pathogene Momente, worauf in neuester Zeit besonders Kaufmann wieder aufmerksam gemacht hat. Pawlow drückt sich dahin aus, daß die großen Schleimmassen die Magendrüsen selbst schützen.

Das Probefrühstück kann nicht als pathologisches Moment im eigentlichen Sinne aufgefaßt werden. Da indessen jede Nahrungsaufnahme als Reiz für die Funktion der Magendrüsen wirkt, so ist es erforderlich, zu untersuchen, 1. ob die Schleimproduktion unter normalen Verhältnissen quantitativ variabel ist, 2. wieweit Magensaft und Schleim sich gegenseitig beeinflussen und wie sich diese Wechselwirkung im Mageninhalt zu erkennen gibt.

Was die erste Frage anbetrifft, so hat Uschakow durch elektrische Reizung des durchschnittenen Vagus an seinen peripherischen Stümpfen neben der Absonderung von saurem Magensaft die Produktion großer Schleimquantitäten erreicht, die in einem Falle bis zu 50% der Gesamtflüssigkeitsmenge betrugen.

Es scheint daraus hervorzugehen, daß eine Steigerung der Schleimsekretion auf rein nervösem Wege zustande kommen kann. Auf der anderen Seite ist, wie auch aus der letzten Zusammenstellung von Kaufmann hervorgeht, ein Mangel an Schleim eine klinisch für eine Reihe von Fällen relativ häufig zu beobachtende Tatsache. Für die zweite Frage sind von Bedeutung zunächst die Untersuchungen von Ad. Schmidt. Diesem gelang es, nachzuweisen, daß bei Körpertemperatur der Magenschleim von dem sauren Magensaft unter Spaltung des Muzins verdaut wird. Er stellte fernerhin fest, daß die Höhe der Azidität abhängig ist von der Menge des verdauten Magenschleims, daß also, je mehr Schleim verdaut ist, desto geringere Aziditätswerte sich finden.

Sehr verwickelt liegen die Verhältnisse bezüglich des „Flüssigkeitszuwachses“. Dieser setzt sich zusammen aus dem heruntergeschluckten Speichel, aus dem Schleim beziehungsweise der dem verdauten Schleim entsprechenden Flüssigkeit und einer Flüssigkeit, die ihren Weg von der Magenwand in das Innere des Magens nimmt. Dieser letztere Teil wird von den verschiedenen Autoren hinsichtlich seiner Herkunft verschieden bewertet und beurteilt.

Strauß und Roth waren die ersten, die sich mit dieser Frage eingehender beschäftigt haben. Sie nahmen auf Grund eingehender Untersuchungen am Menschen an, daß bei der Magenverdauung neben der spezifischen Magensaftsekretion (Verdauungssekretion) eine Verdünnungssekretion als Tätigkeit der lebenden Zelle stattfindet. Sie untersuchten sowohl die Veränderungen der molekularen Zusammensetzung von hypertonischen, isotonischen und hypotonischen Kochsalz- und Zuckerlösungen und Salz-Zuckerlösungsgemischen, als auch von nüchternen Rückständen und von Probefrühstücken. Sie gewannen aus ihren Untersuchungen die Ueberzeugung, daß die in den Magen eingeführten Lösungen durch das gleichzeitige Einwirken dreier Prozesse geändert werden. Erstens durch einen Diffusionsaustausch, zweitens durch eine Verdünnungssekretion und drittens durch eine spezifische Sekretion (Salzsäure, Fermente), und

kamen dazu, eine Art Ausgleichsvorrichtung anzunehmen, „welche dazu dient, die Höhe des Säurewertes durch Verdünnung zu erniedrigen.“

Schon von v. Mering war bewiesen, daß der Magen „keine in Betracht kommenden Mengen Wassers resorbiert“. v. Mering und andere Autoren hatten dann nachgewiesen, daß Salz, Zucker, Dextrin, Pepton, Eiweiß durch die Magenwand resorbiert werden und daß die Resorption um so erheblicher ist, je konzentrierter die eingeführte Lösung ist (Anrep, Mead-Smith, v. Mering, Brandl). Fernerhin war von Anrep, Mead-Smith, v. Mering und Strauß nachgewiesen worden, „daß, während der größte Bestandteil auf diese Weise zum Teil aus dem Magen verschwindet, sich eine Menge Flüssigkeit in die Magenhöhle ergießt, welche um so größer ist, je mehr gelöste Bestandteile vorhanden sind und aus einer je konzentrierteren Lösung solche aufgesaugt wurden“ (zitiert nach Strauß).

Die Fragen, welche sich über die Natur dieser Flüssigkeit erhoben hatten, sind auch heute noch Gegenstand der Diskussion. Jedenfalls ist die Flüssigkeit nicht zu identifizieren mit dem sauren Magensaft, da sie zuweilen sogar alkalisch sein kann (Mead-Smith). Roth und Strauß kommen nun auf Grund ihrer Untersuchungen zur Auffassung, daß neben osmotischen Momenten hier auch eine durch eine aktive Zelltätigkeit erfolgte (vitale) Flüssigkeitsabscheidung in Frage kommt.

Dieser letzteren Anschauung ist von verschiedenen Autoren widersprochen worden. Insbesondere ist der Bedeutung des Speichels für das Quantum der Flüssigkeit ein sehr hoher Wert beigemessen worden (Bönninger). Sommerfeld und Röder glauben aber, nach Untersuchungen, die sie an einem 10jährigen Mädchen mit einer völligen Oesophagusstriktur angestellt haben, den Beweis erbracht zu haben, daß „jede in den Magen ohne Mitwirkung des Speichelsekrets eingeführte Lösung ihre molekulare Konzentration ändert“. Aber eine Vermehrung der Flüssigkeit im Magen war nicht festzustellen.

Andere Autoren, insbesondere Pfeiffer, sind zu ähnlichen Anschauungen wie Strauß und seine Schüler gelangt, wenn auch verschiedene Untersucher in einzelnen Punkten von Strauß abweichen. Eine volle Bestätigung haben die Straußschen Ausführungen erst neuerdings durch beweiskräftige Untersuchungen von Bauermeister gebracht, die an einem für das Studium der Frage in besonderem Grade geeigneten Patienten vorgenommen worden sind.

Pfeiffer hebt ausdrücklich in seiner letzten diesbezüglichen Arbeit hervor, daß bei Einführung von Salzlösungen ein mehr oder weniger großer Wasserstrom sich in den Magen ergießt und daß eine gewisse Diffusion der eingeführten Salze stattfindet. Auch Bickel spricht von einer möglichen Transsudation von Flüssigkeit durch die Magenwand in die Magenhöhle, unterläßt es aber, wegen der Unzulänglichkeit der bisherigen Kenntnisse dieses Vorganges präzis Stellung zu dieser Frage zu nehmen.

Wenn sonach sämtliche angeführte Autoren teils an Tierversuchen, teils an Untersuchungen, die an Menschen vorgenommen wurden, den Nachweis erbringen konnten, daß der flüssige Mageninhalt einige Aenderung seiner molekularen Konzentration erfährt, daß also Resorptionsvorgänge stattfinden und daß auch ein Flüssigkeitszuwachs in das Mageninnere hinein erfolgt (über deren Aetiologie, abgesehen von der Sekretion des spezifischen sauren Magensaftes, wie bemerkt ist, eine einheitliche Auffassung nicht besteht), so fragt es sich, ob für die Beurteilung der Aziditätswerte dieser Flüssigkeitszuwachs schlechthin vernachlässigt werden kann. Hierauf hat schon Strauß durch Schüler hinweisen lassen und später selbst die Aufmerksamkeit gelenkt, indem er für die Entstehung der Hyperaciditas larvata das gleichzeitige Bestehen einer Hydrorrhoea gastrica neben einer sehr starken spezifischen Sekretion verantwortlich machte. Es will uns scheinen, daß man für die Beurteilung der Aziditätsfrage diesen Faktor, der in doppelter Hinsicht die Azidität beeinflussen kann, einmal dadurch, daß er den sauren Magensaft verdünnt, und zweitens dadurch, daß seine eventuelle Alkaleszenz die Säure abstumpfen kann, bisher nicht genügend berücksichtigt hat. Pawlow und seine Schule haben den Nachweis geliefert, daß der Salzsäurewert im reinen Magensaft des Hundes eine konstante Größe hat. Bickel konnte an dem Magenfistelmädchen, das von Kaznelson, wie oben des näheren ausgeführt, genauer untersucht wurde, für den Menschen einen Salzsäurewert feststellen, der zwischen 0,35 und 0,55 schwankte. Daraus, daß bei dem untersuchten Mädchen ein höherer Aziditätswert als 0,55% niemals beobachtet werden konnte und aus dem Umstande, daß Pawlow bei einem Hunde, der „in unzweideutiger Weise (genauere Angaben über die Gründe zur Stellung dieser Diagnose finden sich bei Bickel nicht) das Bild einer ausgesprochenen Hyperazidität pathologischen Ursprungs zeigte“ — eine für einen Hund normale Azidität (bei Supersekretion) fand, schloß Bickel, daß eine Steigerung der Azidität über 0,55% beim Menschen nicht vorkommt.

Bickel findet eine Stütze für die Annahme, daß ein Magensaft auch von geringerer Azidität als 0,55% HCl produziert werden kann, an Versuchen Saitos. Dieser Autor hatte bei einem Hunde die Schleimhaut des Magenblindsacks mit Argentum nitric. beziehungsweise Alkohol geschädigt und sah, daß von diesem Blindsack aus bei Fütterung des großen Magens eine quantitativ vermehrte Flüssigkeit abgeschieden wurde, deren Azidität eine relativ niedrige war. Da Saito annimmt, daß die produzierte Schleimmenge nicht ausreicht, um die herabgesetzte Azidität zu erklären, so folgert Bickel mit ihm, daß der produzierte Magensaft an und für sich eine niedere Azidität gehabt hat. Gegen diese Erklärung sind immerhin Einwände möglich; denn eine Methode, durch die man quantitative Schleimbestimmungen im Mageninhalt mit Sicherheit machen könnte, existiert nicht. Ebenso wenig kann man bestimmen, wieviel von der produzierten Flüssigkeit etwa den Verdauungsprodukten des Magenschleims zuzurechnen ist. Im übrigen weist Saito selbst darauf hin, daß die Störung nur von kurzer Dauer war und daß als Residuen der Schädigung der Magenschleimhaut nur die Neigung zur Supersekretion eines Magensaftes von normaler Azidität übrig geblieben war. Der ganze Vorgang ließe sich infolgedessen auch so auffassen: Die Schädigung der Magenschleimhaut durch das chemische Agens hat einen Reizzustand derselben hervorgerufen. Die Magenschleimhaut antwortet, wie die Versuche von Pewsner beweisen, auf lokale Reize durch vermehrte Schleimproduktion. Da der Magenschleim alkalisch ist, so wird auch, wenn ein Magensaft von normaler Azidität produziert wird, die Gesamtazidität in jedem Falle herabgesetzt erscheinen müssen. Was nun die vermehrte Menge anbetrifft, so kann diese vielleicht eine Erklärung darin finden, daß der durch den Magensaft verdaute Magenschleim nicht mehr als solcher zu erkennen ist. Man könnte aber auch daneben noch an eine Flüssigkeitsausscheidung von der Magenwand her, die nicht vom Charakter des spezifischen Magensekrets ist, denken, wie wir sie weiter oben näher geschildert haben. Jedenfalls ist in dem Versuch Saitos durchaus kein zwingender Grund dafür zu finden, die Annahme der Produktion eines Magensaftes von niedrigerem Salzsäuregehalt unbedingt anzuerkennen.

Wenn man das Vorkommen eines superaziden Magensaftes zu erklären versucht und dabei von der durch Pawlow begründeten Anschauung von der Konstanz der Azidität des Magensaftes ausgeht, so kann man in dem größeren oder kleineren Flüssigkeitszuwachs für eine Reihe von Fällen eine ausreichende Erklärung finden, die um so notwendiger erscheint, als die von Rubow beziehungsweise von Bickel gegebenen und oben des weiteren ausgeführten Modi der Entstehung der Superazidität für viele Fälle nicht zutreffen. Strauß hat schon „wasserarme“ und „wasserreiche“ Magensekrete einander gegenübergestellt. Wenn wir dann folgende Fälle des Krankenmaterials der Prof. Straußschen Poliklinik von dem Gesichtspunkt aus betrachten, der nach Rubows beziehungsweise Bickels Ansicht die Entstehung einer Superazidität bedingen sollte, so versagt für diese Fälle die Erklärung dieser Autoren. Wenn z. B. bei einem großen Mageninhalt mit vorwiegend Flüssigkeit und dabei guter Motilität Aziditätswerte nahe der unteren Grenze des Normalen gefunden werden, so sind die Charakteristika, die von beiden Autoren übereinstimmend gefordert werden, in ihrer Wirkung gerade in das Gegenteil von dem verwandelt, was nach der Ansicht der beiden Autoren zu erwarten ist; denn Rubow sowohl wie Bickel fordern, daß für das Zustandekommen der Superazidität die Produktion großer Mengen Magensaftes bei guter Motilität stattfinde. In einem unserer Fälle haben wir einen Gesamtinhalt von 490 ccm bei einem Schichtungsquotienten von nur 20% und Säurewerten von 20 für freie Salzsäure und 34 für Gesamtazidität. Die Motilität, bestimmt nach der von Strauß und Leva angegebenen Fettrestbestimmung, war eine gute, da nur 1 g Fettrest zu ermitteln war. Auch im folgenden Falle, in dem der Gesamtinhalt 560 ccm bei einem Schichtungsquotienten von 37% und Aziditätswerten, die 26 für freie HCl und 46 für die Gesamtazidität bei einer schlechten Motilität (Fettrest 3,42) betrugen, läßt die Erklärung von Bickel, wonach bei schlechter Motilität ein großer Mageninhalt und hohe Salzsäurewerte zu finden sind, ebenfalls im Stich. Allerdings läßt Bickel auch für diese Fälle die Möglichkeit zu, daß ein Magensaft von niederer Azidität produziert wird

Aehnliche Schwierigkeiten macht die Erklärung folgenden Falles, bei dem ein geringer Inhalt 85 ccm mit niedrigem Schichtungsquotienten 20%, also relativ großer Flüssigkeitsmenge und gesteigerter Motilität (Fettrest 0,31 g) annähernd normale Aziditätswerte (24 Salzsäure 41 Gesamtazidität) erkennen läßt. Hier müßten nach der Erklärung von Rubow sowohl wie Bickel weit höhere Aziditätswerte zu erwarten sein. Wir verfehlen nicht, speziell zu erklären, daß in diesen Fällen, für die wir eine größere

Anzahl Parallelfälle zu erbringen in der Lage sind, Indikatoren der Stauung fehlten. Andererseits verfügen wir auch über Fälle, welche durchaus den Bedingungen entsprechen, die nach Rubow und Bickel die Entstehung einer Superazidität hervorrufen, so z. B. über einen Fall, wo bei 15% Schichtungsquotient und sehr guter Motilität (0,4 Fettrest) eine Gesamtazidität von 85 festzustellen war. Ebenso haben wir bei einem Fall mit relativ großem Inhalt bei hohem Schichtungsquotienten und schlechter Motilität (Fettrest 3,38 g) eine Gesamtazidität von 60 feststellen können.

Gegen die von uns gebrauchte Untersuchungsmethode, über welche Einzelheiten in der Arbeit von Strauß und Leva nachzulesen sind, könnte der Einwand erhoben werden, daß die sekretionshemmende Wirkung des Fettes von Einfluß auf Menge und Azidität des produzierten Magensaftes gewesen wäre. Daß dieser Einwand im allgemeinen nicht zutrifft, ist von Strauß und Leva bereits durch Parallelversuche bewiesen worden, nach denen die Schwankung der Aziditätswerte nicht derartige sind, „daß sie einer prinzipiellen Verwendung des Fettzwiebackfrühstücks auch für die Zwecke der Sekretionsprüfung im Wege stehen". Wir selbst haben ebenfalls Parallelversuche angestellt, welche die Beobachtung von Strauß und Leva bestätigen.

Wir müssen also daran festhalten, daß es wohl eine Reihe von Fällen gibt, welche sich nach der Theorie von Rubow beziehungsweise von Bickel erklären lassen, daß es aber auch Fälle gibt, für welche diese Theorie versagt.

Eine Erklärung derartiger Fälle wird viel leichter möglich, wenn man noch die Frage des Flüssigkeitszuwachses, wie wir das oben erklärt haben, berücksichtigt, das heißt also einer Flüssigkeit, die zusammengesetzt ist aus Speichel, den Verdauungsprodukten des Schleims und einer bisher nicht näher bekannten, jedenfalls aber von der Magenwand herrührenden Flüssigkeit.

Rubow hat bei seinen Arbeiten es unterlassen, von einem Faktor Gebrauch zu machen, dessen Bedeutung für die Untersuchung der Frage der Superazidität ebenso wie für die meisten anderen Fragen der Magenphysiologie und Pathologie von recht hoher Bedeutung ist. Wir meinen den von Strauß in die Magendiagnostik eingeführten Schichtungsquotienten. Das Verhältnis der festen Bestandteile zur Gesamtmenge des Ausgeheberten ist gerade für unsere Frage durchaus nicht gleichgültig.

Kann man doch z. B. die digestive Supersekretion nur unter Berücksichtigung des Schichtungsquotienten erkennen. Man versteht unter digestiver Supersekretion bekanntlich nach dem Vorgange von Strauß, Zweig und Calvo, Boas und anderen eine Anomalie, die dadurch charakterisiert ist, daß bei vorhandener freier Salzsäure im Verhältnis zur Gesamtmenge der nach Probefrühstück ausgeheberten Ingesta die festen Bestandteile nur in einer Menge vorhanden sind, die etwa 30% und darunter von der Gesamtmenge beträgt. Es ist schwierig, die Ansichten von Rubow und Bickel wegen der fehlenden Berücksichtigung des Schichtungsquotienten gerade für die Beurteilung des Zustandekommens der Superazidität ohne weiteres zu verwenden. Wenn z. B. Rubow in seiner letzten Arbeit sich mit der diagnostischen Bedeutung des superaziden Mageninhalts beschäftigt und bei gewissen Fällen von Magengeschwür eine Stunde nach Aufnahme des Probefrühstücks eine größere Gesamtmenge mit höherer Azidität findet, als nach einer Ausheberung, die er $^{3}/_{4}$ Stunden nach Aufnahme des Probefrühstücks macht, so ist bei dem Fehlen einer Angabe des Schichtungsquotienten es nicht möglich, zu beurteilen, wieviel feste Bestandteile dem sauren Magensaft in der letzten Viertelstunde zur Bearbeitung zur Verfügung standen. Noch weniger ist es aber möglich, zu beurteilen, wieviel feste Bestandteile überhaupt nach Ablauf einer Stunde noch vorhanden waren, das heißt also, ob es sich nicht vorwiegend um reinen oder nahezu reinen Magensaft gehandelt hat. Im übrigen sind insbesondere im Falle 5 Rubows die ausgeheberten Gesamtmengen nach $^{3}/_{4}$ Stunden größer als nach einer Stunde, und nur die Azidität ist auch in diesem Falle höher als nach $^{3}/_{4}$ Stunden. Eine Berücksichtigung des Schichtungsquotienten hätte für diesen Fall die Erklärung gebracht, daß im Falle 5 der Hauptanteil der Gesamtmenge nach einer Stunde der Flüssigkeit zugekommen wäre.

Es ist noch erforderlich, darauf einzugehen, ob ein niedriger Schichtungsquotient, das heißt also das Vorhandensein von viel Flüssigkeit in jedem Falle an und für sich eine Supersekretion von Magensaft bedeutet.

Man kann annehmen, daß die Azidität des Mageninhalts um so höher sein wird, je mehr reinen Magensaft der Mageninhalt enthält. Wenn man also bei großem Flüssigkeitsgehalt des Mageninhalts (niedrigem Schichtungsquotienten) normale oder niedrige Aziditätswerte findet, so wird man nicht umhin können, eine Herabsetzung der Azidität des Magensaftes durch einen Flüssigkeitszuwachs annehmen zu müssen, vorausgesetzt, daß man dem reinen Magensaft die Konstanz der Azidität zuschreibt, die Pawlow und seine Schule unzweifelhaft für den Hund erwiesen hat und die nachher am Menschen von Hornborg, Sommerfeld und Roeder, Bickel und seine Schülerin Kaznelson, Bogen und Anderen mit großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen wurde. Wir möchten somit für die Entstehung der verschiedenen Aziditätswerte im Mageninhalt neben der Ausscheidung des reinen Magensaftes einen zweiten Faktor, den wir ganz allgemein Flüssigkeitszuwachs nennen möchten und auf dessen mögliche Herkunft und Zusammensetzung wir oben näher eingegangen sind, eine wichtige Rolle zuweisen. Die Motilität ist gewiß auch ein Faktor, der nicht vernachlässigt werden kann, namentlich, wenn man berücksichtigt, daß die Aziditätswerte durch die Menge der Ingesta beeinflußt werden. Da man aber, wie oben erwähnt, auch bei geringer Menge der Ingesta und großem Quantum Flüssigkeit niedere Aziditätswerte finden kann, so ist zum mindesten für eine große Reihe von Fällen dem Flüssigkeitszuwachs eine große Bedeutung für die Entstehung der verschiedenen Aziditätswerte zuzuschreiben, und es erscheint nicht nötig, für Fälle von niederer Azidität mit Bickel die Produktion eines entsprechenden Magensaftes anzunehmen.

Für die praktische Diagnostik und Therapie wird mit diesen Ergebnissen allerdings wenig geändert, welche nur einen Beweis für den schon von Strauß in anderem Zusammenhang geäußerten Standpunkt darstellen, daß die gesamten Sekretionsstörungen der Superazidität der digestiven und kontinuierlichen Supersekretion ein einheitlich zusammengehöriges Kapitel der Pathologie und Klinik darstellen und nur Varianten derselben Grundstörung bilden, wobei die Menge des abgeschiedenen Sekrets die entscheidende Rolle spielt. Insbesondere hat Strauß schon vor längerer Zeit von einer „Larvierung" der Superazidität durch eine das spezifische Sekret verdünnende, vom Körper stammende Flüssigkeit gesprochen und späterhin enge Beziehungen zwischen der „Hyperaciditas larvata" und digestiver Supersekretion aufgestellt. Auch hat er stets für die Behandlung der genannten Zustände die prinzipiell gleiche Therapie gefordert, eine Therapie, die auch durch die neueren Forschungen in ihren wesentlichen Punkten nicht geändert worden ist.

Literatur: Anrep, A. f. Anat. u. Phys. 1881. — Bauermeister, Zbl. f. Stoffwechselkrankh. Juli 1908. — Bickel, Münch. med. Wochschr. 1904; Berl. klin. Woch. 1905; Deutsche med. Wschr. 1906 u. 1907; Ztschr. f. diät. u. phys. Th. 1907; Verhandl. des Kongresses f. inn. Med., Wiesbaden 1906; Biochem. Ztschr. Bd. 1. — Boas, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 4. — Bogen, Pflügers A. Bd. 117. — Bönninger, Münch. med. Wochschr. 1902 u. 1904; A. f. exp. Path. u. Pharm. 1903. — Brandl, Ztschr. f. Biol. 1892. — Cloetta, Münch. med. Wochschr. 1902. — Freund, Virchows A. 1905, Bd. 180. — Heidenhain, Hermanns Handb. d. Physiol. Bd. 5, H. 1, 2. — Hornburg, zit. nach Rubow, Boas A. 1906. — Jaworski, Wien. med. Wochschr. 1886. — Kaufmann, A. f. Verdauungskrankh. 1907, Bd. 13. — Kaznelson, Pflügers A. Bd. 117. — Meade-Smith, A. f. Anat. u. Phys. 1884. — v. Mering, Verhandl. d. XII. Kongr. f. inn. Med. — Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, Wiesbaden 1898; Nagels Handb. d. Physiol. d. Menschen Bd. 2. — Pewsner, Berl. klin. Woch. 1907. — Pfeiffer, A. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 48 u. 53. — Riegel, Deutsche med. Wschr. 1893 u. 1904; Die Erkrankungen des Magens, Wien 1908. — Roth u. Strauß, Ztschr. f. klin. Med. 1899. — Rubow, A. f. Verdauungskrankh. 1906, Bd. 12, u. 1907, Bd. 13. — Saito, Virchows A. Bd. 185. — Sawriew, zit. nach Pewsner, Berl. klin. Woch. 1907. — A. Schmidt, A. f. klin. Med. Bd. 57; Deutsche med. Wschr. 1894 u. 1895, Vereinsbeilage 13, u. Virchows A. Bd. 113. — Schüler, Deutsche med. Wschr. 1900. — Schütz, A. f. Verdauungskrankh. 1905, Bd. 11; Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1905. — Sommerfeld u. Roeder, Berl. klin. Woch. 1904. — Sommerfeld, A. f. Phys. 1905, Suppl. — Strauß, Therapeut. Monatsh. 1899; Berl. Kl. 1899; Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1900; Ztschr. f. klin. Med. 1900, 1904 u. 1905; D. Kl. am Anf. d. 19. Jahrh. Bd. 5; Berl. klin. Woch. 1904; Deutsche med. Wschr. 1907; Mitt. a. d. Gr. Bd. 12. — Strauß u. Leva, Deutsche med. Wschr. 1907. — Uschakow, A. des sciences biol. Bd. 4, zit. nach Pewsner. — Westphalen, Petrsb. med. Wochschr. 1893. — Zweig, A. f. Verdauungskrankh. 1906 u. 1907. — Zweig u. Calvo, A. f. Verdauungskrankh. Bd. 9.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus der medizinischen Poliklinik der Universität Heidelberg.
(Direktor Geheimrat Fleiner.)

Aperitol, ein schmerzlos wirkendes Abführmittel

von
Prof. Dr. Hammer und Dr. Vieth.

Die Abführmittel gehören bekanntlich zu den Arzneien, deren sich die Menschheit mindestens schon so lange bedient, wie die ältesten Dokumente der Kulturgeschichte zurückreichen. Ihre Bedeutung wurde indessen früher vielfach überschätzt, und erst der Neuzeit blieb es vorbehalten, ihre Indikationsgebiete zu sichten und eingehender zu präzisieren.

Es stellte sich dabei heraus, daß kaum ein zweiter Präparatenkreis aus so mannigfachen Quellen schöpft, wie der der Abführmittel, indem fast die gesamte organische und anorganische Natur zur Ausgestaltung der Series laxantium

herangezogen wurde. Es würde an dieser Stelle zu weit führen, auch nur die großen Gruppen dieser Mittel hinsichtlich ihrer Wirksamkeit einer Betrachtung zu unterziehen, für alle trifft indessen die Erfahrung ein, daß sie stets mehr oder minder unangenehme Begleiterscheinungen hervorrufen, unter denen Hyperämie des Darmes, Uebelkeit, Diurese, ja sogar entferntere Wirkungen auf das Zentralnervensystem und vor allem die Leibschmerzen wohl die bekanntesten sind.

Zur Vermeidung dieser Uebelstände lag nun der Gedanke nahe, ein bewährtes Abführmittel mit einem Sedativum zu verbinden, um auf diese Weise vor allem die Schmerzempfindlichkeit herabzusetzen, und zwar konnte es sich hier nur um ein Mittel handeln, welches durchaus ungiftig ist und nicht etwa — wie beispielsweise Opium oder Morphium — eine lähmende Einwirkung auf die Peristaltik ausübt.

Ein Mittel, welches diesen Anforderungen entspricht, besitzen wir bekanntlich in der Baldriansäure, weshalb die Kombination eines Abführmittels mit dieser Säure die besten Ausblicke auf ein schmerzlos wirkendes Präparat gewährte.[1])

Bei der Darstellung eines solchen mußte zunächst eine zu rasche Resorption der sedativen Komponente verhindert werden, was durch eine feste chemische Bindung erzielt werden konnte, welche die Aufspaltung nur in den unteren Darmabschnitten gestattete.

Als abführenden Bestandteil wählten wir das Phenolphtalein, dessen Wirksamkeit als promptes und unschädliches Laxans sich in den letzten Jahren bekanntlich über jeden Zweifel bewährt hat. Es läßt sich mit der Baldriansäure in eine feste, chemische Verbindung bringen, und zwar resultiert der Divaleriansäureester des Phenolphtaleins, ein weißes, kristallinisches, geruch- und geschmackloses Pulver, welches den Magen unzersetzt passiert und erst im Darmsafte allmählich gespalten wird.

Bei unseren klinischen Versuchen mit diesem Ester zeigte sich nun, daß er in Dosen von etwa 0,4 g einen breiigen Stuhlgang hervorruft, ohne irgendwelche Leibschmerzen zu erzeugen; da die Wirkung jedoch öfter länger als 12 Stunden auf sich warten ließ, so hatten wir den Eindruck, daß der reine Divaleriansäureester doch etwas zu milde wirkt, und daß es zweckmäßig wäre, die abführende Wirkung des Präparates etwas zu verstärken. Es wurde deshalb an Stelle des Divalerylesters der Valerylazetylester respektive das bei der Einwirkung von Valeriansäure- und Essigsäurechlorid auf Phenolphtalein entstehende Estergemisch, welches aus gleichen Teilen Divalerianat und Diazetat besteht, geprüft. Außerdem wurden auch noch verschiedene andere Phenolphtaleinester und Estergemische vergleichsweise angewandt, von denen aber das Valeryl-Azetyl-Phenolphtalein sich entschieden als am zweckmäßigsten erwiesen hat.

Mit diesem Valeryl-Azetyl-Phenolphtalein wurden nun, um eine eventuelle toxische Wirkung zu studieren, an Hunden, Katzen und Kaninchen Versuche mit großen Dosen angestellt. Da bei diesen Tieren das Phenolphtalein kaum abführend wirkt, so kann man es längere Zeit täglich ohne Störung der Ernährung verabreichen. Vom 27. November bis 7. Dezember 1907 erhielten 2 Katzen und ein mittelgroßer Hund von 8 kg Gewicht täglich je 1 g Valeryl-Azetyl-Phenolphtalein. Eine Einwirkung auf das Befinden und den Appetit der Tiere war nicht zu konstatieren. Die Fäzes waren weich aber nicht diarrhoisch. Mit Natronlauge wurden die Entleerungen rot gefärbt, als Zeichen, daß der Phenolphtaleinester im Darm gespalten worden war. Der Harn der Tiere wurde täglich auf pathologische Bestandteile untersucht, er war aber stets normal, insbesondere konnte Eiweiß nicht nachgewiesen werden. Bei einem anderen ähnlichen Versuch mit einer Katze zeigte der Harn nach 4tägiger Eingabe von je 1 g beim Kochen und Ansäuern minimale Trübung, die aber nach einigen Tagen trotz weiterer Verabreichung des Präparates verschwand. Es kann also auch hier von einer schädigenden Wirkung auf die Nieren keine Rede sein.

In ähnlichem Sinne fiel ein Versuch bei einem chronischen Nephritiker aus, der das Präparat als Abführmittel längere Zeit anwandte. Die bei dem Patienten vorhandenen geringen Eiweißmengen und der mikroskopische Befund wurden unter dem Einfluß des Präparates nicht verändert. Auch bei einigen anderen Patienten, deren Nieren nach früheren Erfahrungen schon auf relativ geringe Dosen schwach reizender Substanzen wie Natrium salicylicum oder Oleum Santali mit Albuminurie und Schmerzen reagierten, wurde das neue Abführmittel angewandt, ohne daß die leicht empfindlichen Nieren mit irgendwelchen Reizerscheinungen antworteten.

Bei Kaninchen wurden Versuche mit Dosen von 1 g pro Kilo Körpergewicht gemacht, ohne daß toxische Wirkungen beobachtet werden konnten. Ferner wurden einer trächtigen Katze in der letzten Zeit der Schwangerschaft und bis 8 Tage nach der Geburt jeden zweiten Tag 2 g des Mittels verabreicht. Es konnte kein Einfluß auf den Verlauf der Schwangerschaft oder auf das Befinden der Jungen bemerkt werden. In einem Falle nahm ein Patient aus eigenem Antriebe auf einmal 8 Tabletten zu 0,2 g, also 1,6 g, ohne daß irgend eine andere Wirkung als mehrmaliger Durchfall eintrat. Das Präparat muß also als ein sehr mild wirkendes Abführmittel bezeichnet werden, bei dem bisher keinerlei schädliche Nebenwirkungen beobachtet werden konnten.

Bei der medizinischen Prüfung, die seit nunmehr zirka neun Monaten in umfangreichem Maße sowohl bei Privatpatienten wie an den Patienten der Universitätspoliklinik im Gange war, wurde das Valeryl-Azetyl-Phenolphtalein, das den Handelsnamen „Aperitol“ erhalten hat, bei den verschiedenartigsten Fällen in Anwendung gebracht; es wurde anfänglich in reiner Substanz respektive in Tabletten angewandt, später wurde das Mittel in die Form von kandierten, im Munde leicht zu zerdrückenden Fruchtbonbons gebracht. Diese Bonbons zeichnen sich durch einen erfrischenden Wohlgeschmack aus und werden deshalb auch von Frauen und Kindern sehr gerne genommen. Jeder Bonbon enthält 0,2 Aperitol. Man läßt als gewöhnliche Dosis zwei Bonbons einnehmen.

Das Aperitol wurde sowohl bei Patienten, die ausschließlich an akuter oder chronischer Obstipation litten, als auch bei solchen Patienten, bei denen Obstipation neben anderen Krankheiten bestand, angewandt. Besonderes Augenmerk wurde auch darauf gerichtet, das Mittel solchen Patienten zu verabreichen, die schon an die Darreichung von Abführmitteln gewöhnt waren und gerade bei Anwendung anderer Abführmittel gewöhnlich Leibschmerzen bekamen, um so festzustellen, ob der im Präparat enthaltene Valeryl-Azetyl-Ester des Phenolphtaleins in der Tat bei Schmerzempfindlichkeit der Darmnerven mild genug wirken würde, wie wir theoretisch erwartet hatten. Als Vergleichsobjekt mußte natürlich in erster Linie das Phenolphtalein selbst dienen. Unter einer größeren Reihe von Fällen, an denen solche Vergleichsversuche angestellt werden konnten, hat sich nun gezeigt, daß die Mehrzahl der Personen, bei denen die abführende Wirkung des Phenolphtaleins (ebenso wie diejenige anderer Abführmittel) von mehr oder weniger starken Leibschmerzen begleitet war, nach Einnahme von Aperitol bei gleicher oder besserer abführender Wirkung keine Leibschmerzen beobachteten. Es muß als eine ganz seltene Ausnahme bezeichnet werden, daß im Anschluß an eine für den betreffenden Fall zu hochgewählte Dosis leichte Schmerzen mit wiederholten durchfälligen Stühlen auftraten.

Als Beweis für die milde Wirkung konnten wir besonders den Umstand betrachten, daß die Patienten das Aperitol den früher angewandten Mitteln bei erneutem Bedarf vorzogen. Manche sprachen sich ganz besonders lobend über die schmerzlose Wirkung aus, die sie nach ihren früheren Erfahrungen mit verschiedenartigen Abführmitteln nicht erwartet hatten. Neben dieser sehr wertvollen schmerzlosen Wirkung wurde von vielen Patienten als eine besondere Annehmlichkeit hervorgehoben, daß die abführende Wirkung in der Form einer breiigen, nicht flüssigen Entleerung stattfand und daß am Tage nur eine einmalige derartige Wirkung erfolge. Tatsächlich tritt meist nur eine einmalige Wirkung ein, und es werden so die oft sehr störenden, meist mit etwas Stuhlzwang verbundenen häufigen diarrhoischen Entleerungen vermieden, wie sie bei anderen Abführmitteln sehr oft vorkommen.

Die Frage nach einem gut wirkenden Abführmittel bei habitueller Obstipation ist noch immer eine wichtige und man darf wohl sagen ungelöste. Wir stehen durchaus auf dem Standpunkte, daß bei dieser hartnäckigen und einer Beeinflussung oft recht schwer zugänglichen Erkrankung die diätetischen und physikalischen Behandlungsmethoden in erster Linie in Betracht zu ziehen, hingegen Abführmittel, besonders stärker wirkende, tunlichst zu vermeiden sind.

Bei einer Reihe dieser habituellen Obstipationen ist aber, wie Adolf Schmidt neuerdings betont, die primäre Ursache in einer übermäßig starken Ausnützung und zu schnellen Resorption der Nahrung in den oberen Darmpartien zu suchen, wodurch es

[1]) Auch Ebstein empfiehlt Baldrian als Darmsedativum in seinem Buch über die chronische Stuhlverstopfung.

nicht zu genügender Bildung chemischer Reizstoffe für die Peristaltik durch zersetzende Vorgänge (Bakterienflora) der Verdauungsrückstände in den unteren Darmabschnitten kommen kann. Diese Vorstellung setzt als feststehend voraus, daß zum normalen Ablauf der Dickdarmperistaltik stets neu erzeugte chemische Reizstoffe notwendig sind, ähnlich wie auch viele andere Funktionen des Organismus durch selbsterzeugte chemische Reizmittel ausgelöst werden. Wenn daher bei dieser Form der habituellen Obstipation die normale Bildung jener Reizstoffe herabgesetzt ist, so wird alsdann die Verordnung einer schlackenreichen Kost allein meist nicht genügen, um eine Regelung des Stuhlganges zu erzielen. Adolf Schmidt hat daher auch bei der von ihm inaugurierten Darreichung von Agar-Agar die gleichzeitige Beimischung einer entsprechenden Menge eines milden Darmreizmittels wie Extractum Cascarae sagradae angeordnet.

In gleichem Sinne haben wir bei habitueller Obstipation das Aperitol in Verbindung mit einer schlackenreichen Kost in Anwendung gebracht und haben damit in zahlreichen Fällen recht zufriedenstellende Resultate erzielt. Gerade die milde, den normalen physiologischen Reizen ähnliche Wirkungsweise des Aperitols läßt es für eine länger dauernde Anwendung geeignet erscheinen.

In Verbindung damit ist die Frage wichtig, ob bei längerem Gebrauch des Mittels Angewöhnung eintritt, das heißt ob allmählich eine größere Dosis gegeben werden muß. Dies ist um so wichtiger, weil wir wissen, daß der Organismus auf alle stärkeren Abführmittel, die eine Zeitlang während des Gebrauches gut wirken können, nach dem Aussetzen des Mittels mit einer stärkeren Verstopfung antwortet. Nach unseren bisherigen Erfahrungen macht das Aperitol in dieser Beziehung eine rühmliche Ausnahme. Wir beobachteten eine Reihe von Fällen habitueller Obstipation, bei denen die Patienten das Mittel nun schon seit Monaten anwenden, ohne eine Abschwächung der Wirkung zu bemerken. Es ließ sich im Gegenteil die sehr erfreuliche Tatsache konstatieren, daß die Patienten mit der Höhe der Dose zurückgehen konnten oder sogar mußten, weil die Wirkung sich eher zu verstärken schien. In anderen Fällen konnte auf mehrere Tage hinaus eine Nachwirkung des Mittels beobachtet werden, in der Weise, daß das Mittel meist nach mehrmaligem Gebrauch für eine Reihe von Tagen ganz entbehrt werden konnte, weil spontan normale Stuhlentleerungen erfolgten, und zwar ohne daß sonst besondere therapeutische Maßnahmen angewandt wurden.

Wir möchten diese nachhaltige Wirkung des Mittels in Parallele stellen zu derjenigen der Oelklysmen. Auch bei der Anwendung von systematischen Oelklysmen sieht man, daß sich allmählich normale Stuhlentleerungen einstellen ohne weitere Anwendung der Klysmen, und man kann ja, wie bekannt, mit dieser Methode unter Umständen selbst hartnäckige Obstipationen zur Heilung bringen. Ein solches Dauerresultat konnten wir mit dem Aperitol bislang allerdings nicht erzielen, wir halten es aber auf Grund der eben erwähnten Beobachtungen nicht für ausgeschlossen, daß auch mit dem Aperitol eine derartige Dauerwirkung erzielt werden kann. Aber selbst wenn diese Möglichkeit sich nicht bewahrheiten sollte, so dürfte bei der bekannten mannigfachen Aetiologie der habituellen Obstipation der Gewinn eines neuen Abführmittels mit den geschilderten Eigenschaften und damit die Gelegenheit, mit den gebräuchlichen Methoden und Mitteln wechseln zu können, eine willkommene Bereicherung unseres Arzneischatzes bedeuten.

Als weiteres Anwendungsgebiet des Aperitols hat sich die Kinderpraxis bewährt. Die gewöhnliche Schwierigkeit, den Kindern das Medikament beizubringen, ist bei den wohlschmeckenden Aperitolbonbons nicht vorhanden. Kleinen Kindern bis etwa zu 3 Jahren gibt man einen halben bis einen Bonbon. Bei größeren sind öfter schon zwei Bonbons nötig.

Die Resultate unserer Prüfung des Aperitols möchten wir folgendermaßen zusammenfassen:

1. Durch die chemische Einführung der sedativen Baldriansäuregruppe in das abführend wirkende Molekül des Phenolphtaleins wurde eine Substanz erhalten, welche eine schmerzlose Stuhlentleerung auch bei solchen Personen hervorruft, welche sonst bei Gebrauch auch sogenannter milder Abführmittel Leibschmerzen zu bekommen pflegen.

2. Das Aperitol ist als ein völlig unschädliches Abführmittel zu bezeichnen, welches keine toxischen oder reizenden Eigenschaften besitzt, insonderheit keine Schädigung der Nieren hervorruft; es kann also auch bei Nierenaffektionen verabreicht werden. Im Darm wird es in seine Bestandteile zerlegt, von denen das Phenolphtalein nur in minimalem Grade resorbiert, zum größten Teile mit dem Fäzes wieder ausgeschieden wird.

3. Das Aperitol ruft, in geeigneter Dosis angewandt, im allgemeinen nach 4 bis 12 Stunden eine einmalige (selten mehrmalige) reichliche breiige Stuhlentleerung hervor. Es scheint bei längerem Gebrauche keine Angewöhnung zu erzeugen.

4. Die gewöhnliche Dosis für Erwachsene beträgt 2 Bonbons à 0,2 g Aperitol. Bei zu schwacher Wirkung kann die Dosis unbedenklich erhöht werden. Bettlägerige bedürfen oft 3 bis 4 Tabletten, kleine Kinder erhalten einen halben bis einen, größere zwei Bonbons.

Im Anhange seien kurz einige Fälle mitgeteilt, die die Verwendung des Mittels bei verschiedenartigen Zuständen der Stuhlverstopfung kennzeichnen sollen.

a) Akute einfache Obstipation.

1. M., 25 Jahre, Neurastheniker, von Zeit zu Zeit akute Verstopfung, nahm früher meist Phenolphtalein, 2 bis 3 Tabletten à 0,1, die weichen Stuhl unter beträchtlichen Leibschmerzen erzeugten. Seit 4 Tagen verstopft, nimmt abends 2 Aperitolbonbons, am anderen Morgen ein reichlicher, teils fester, teils breiiger Stuhl ohne jede Leibschmerzen. Versuch nach 14 Tagen wiederholt mit dem gleichen Resultat.

2. G., 20 Jahre, akute Obstipation, nahm früher gelegentlich „Webers Tee“ (Sennesblätter enthaltend) oder Bittersalz, die stets Leibschmerzen erzeugten. Seit 3 Tagen verstopft, nimmt nach dem Mittagessen 2 Aperitolbonbons, abends und morgens je einen reichlichen breiigen Stuhl, ohne jede Schmerzen.

3. H., 41 Jahre, akute Verstopfung seit 8 Tagen, Apetitlosigkeit, Kopfschmerz, Mattigkeit, Brechreiz. Auf 3 Aperitolbonbons erfolgten innerhalb 24 Stunden 3 Stühle ohne jede Schmerzen. Darauf Wohlbefinden.

4. Frau N. aus S., 36 Jahre, leidet seit mehreren Jahren an anfallsweise auftretender Verstopfung mit mehr oder weniger starken Beschwerden teils allgemeiner, teils lokaler Natur. Meist fühlt sich die Patientin im allgemeinen unwohl, hat starke Kopfschmerzen und wird schließlich ganz appetitlos. Dabei treibt sich der Leib auf, Gefühl von Fülle und Geblähtsein, oft sind dabei auch Leibschmerzen vorhanden. Objektiv besteht eine mäßige Enteroptose, sonst sind die Organe gesund. Es handelt sich wahrscheinlich um eine anfallsweise auftretende Obstipation von leichtem spastischen Charakter. Nach Aperitolgebrauch (2 Bonbons) verschwinden sämtliche Erscheinungen nach schmerzloser, reichlicher Stuhlentleerung.

b) Chronische Obstipation:

1. G. aus M., 22 Jahre. Lange bestehende habituelle Obstipation, Neigung zu Koprostasen. Etwas Stuhl wird bei täglichem Versuch zur Defäkation zwar meist entleert, aber oft ungenügend und sehr hart. Von Zeit zu Zeit hartnäckige Obstipation. Hat schon alle möglichen therapeutischen Maßnahmen, auch physikalische, probiert. Nach Abführmitteln bekommt er meist Leibschmerzen. Nimmt nunmehr eine Zeitlang alle 3 Tage 2 Aperitolbonbons, worauf er dann 2 Tage lang je einen reichlichen, weichen Stuhl ohne jede Schmerzen entleert. Außerdem Massage und Diät. Kann bald die Pausen zwischen den Aperitoleinnahmen vergrößern. Nach 6 Wochen läßt er das Aperitol versuchsweise eine Zeitlang ganz weg. Stuhlgang bei fortgesetzter entsprechender Diät wesentlich gebessert.

2. Frau H. aus H., 42 Jahre, leidet seit Jahren an atonischer Obstipation. Oelkur, diätetische Maßnahmen immer nur von vorübergehender Wirkung. Fast alle gebräuchlichen Abführmittel wurden bereits angewendet und immer wieder aufgegeben, weil sie regelmäßig Schmerzen und häufigen Stuhldrang mit sehr dünnen Entleerungen hervorrufen. 1—2 Aperitolbonbons, des Abends genommen, bewirken am folgenden Morgen eine einmalige breiige Entleerung. Die Patientin war früher beim Gebrauch von Abführmittel gezwungen, wegen der häufigen Stuhlentleerungen meistens einen ganzen Tag das Haus zu hüten. Sie hebt als eine besondere Annehmlichkeit des Aperitols hervor, daß sie infolge der einmaligen schmerzlosen Wirkung in ihrer Tätigkeit in keiner Weise beeinträchtigt sei.

Das Aperitol hat bisher, seit 1/2 Jahre, niemals versagt.

c) Interkurrente Obstipation bei anderen Krankheiten.

1. Frau F., 32 Jahre, Cholelithiasis, nimmt öfters Phenolphtalein, das bei ihr Leibschmerzen hervorruft. Nimmt nun, da sie seit 4 Tagen verstopft ist, 3 Aperitolbonbons. Nach 12 Stunden zweimal Stuhl ohne Schmerzen.

2. W., 31 Jahre, Affektio apicorum spec., Colitis chronic. Hämorrhoiden. Hat nach Abführmitteln, die er gelegentlich aus eigener Initiative genommen, stets starke Leibschmerzen, nimmt, da er seit 3 Tagen konstipiert ist, 2 Aperitolbonbons; nach 6 Stunden Stuhl mit harten Kot-

knollen; nach weiteren 6 Stunden noch ein breiiger Stuhl ohne jede Schmerzen. Ist von der milden Wirkung sehr befriedigt.

3. W., 28 Jahre, Polyarthritis acuta, schon früher Neigung zu Obstipation, hat während der ganzen Dauer seiner Erkrankung, wo er im Bett liegen muß, meist nur unter künstlicher Nachhilfe Stuhlgang. Anfangs verschiedene Abführmittel probiert, die Durchfall machten; dann jeden dritten Tag 2 Aperitolbonbons abends, die ihm am andern Morgen meist zwei breiige völlig schmerzlose Stühle erzeugten.

4. R., 17 Jahre, leichte Sepsis mit sich anschließender Abszedierung, Nephritis acuta, Endokarditis. Nach Ablauf des eigentlichen akuten Stadiums, nachdem es zu einer Lokalisation des Prozesses gekommen war, schwere Obstipation. Auf Einläufe erfolgt nur immer sehr fester harter Stuhl unter großen Schmerzen. Auch Aperitol in Dosen von 2—3 Bonbons à 0,2 führt keinen spontanen Stuhl herbei; es genügt aber jetzt eine Injektion von einigen Kubikzentimetern Glyzerin, um einen weichen, breiigen schmerzlosen Stuhl herbeizuführen; vorher war eine Glyzerininjektion ganz wirkungslos gewesen.

5. Frau v. M., 26 Jahre. Obstipatio inter gravidatatem. Es besteht eine hartnäckige Stuhlverstopfung von Beginn der Schwangerschaft an. Es wurden die verschiedensten Abführmittel versucht. Sämtliche Mittel versagen entweder oder führen zu häufigen, kleinen, diarrhoischen Entleerungen mit heftigem Stuhlzwang. Aperitol in Dosen von ein bis zwei Bonbons à 0,2 führt regelmäßig einen einmaligen breiigen Stuhl herbei.

6. Herr W. aus W., 69 Jahre. Pylorusstenose infolge von Karzinom mit starker Obstipation.

Aperitol in Dosen von 0,4 führt regelmäßig eine gute breiige Entleerung herbei.

Auch später nach der Operation (Gastroenterostomie), als während der Rekonvaleszenz noch eine ziemlich starke Obstipation fortbesteht, hat Aperitol regelmäßig gute Wirkung.

d) Obstipation bei Kindern.

1. A., zweijähriges Mädchen, öfter verstopft, erhält dann abends einen Aperitolbonbon, der als Leckerbissen verzehrt wird; im Laufe des anderen meist zwei breiige Stühle.

2. L., vierjähriger Knabe, habituell obstipiert (auch beide Eltern neigen zur Verstopfung). Ein Bonbon Aperitol genügt bei ihm nicht, nach 2 Bonbons bekommt er nach 12 bis 20 Stunden einen reichlichen breiigen Stuhl, völlig ohne Schmerzen. Die Bonbons werden mit Vergnügen verzehrt.

Wir glauben nicht, daß es nötig sein wird, noch mehr einzelne Beispiele anzuführen; wir wollen nur bemerken, daß unter der sehr großen Zahl von Fällen, bei denen wir das Mittel anwandten, uns bisher nur zwei vorgekommen sind, bei denen es versagt hat. In beiden Fällen handelte es sich nicht um eine einfache Obstipation, sondern um eine durch Bettruhen infolge einer anderen Erkrankung herbeigeführte interkurrente Verstopfung. Größere Dosen Aperitol waren übrigens hierbei nicht versucht worden. In einem Falle von Diabetes waren z. B. 4 Bonbons nötig, um Stuhlgang zu erzielen. Im allgemeinen ist aber die Dosis von 0,4 Aperitol (2 Bonbons) ausreichend, um die gewünschte einmalige reichliche und völlig schmerzlose Stuhlentleerung zu erzielen. Wir können daher das Mittel dringend zu weiteren Versuchen empfehlen.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Greifswald.
(Geheimrat Prof. Dr. Minkowski.)

Einseitige Zwerchfellparese bei totaler Plexuslähmung mit Sympathikusbeteiligung[1])

von

Dr. Joh. Lewinski, Assistent der Klinik.

Als Naunyn[2]) zum ersten Male die Phrenikusbeteiligung bei traumatischer Plexuslähmung beschrieb, sprach er die Erwartung aus, daß dieser Symptomenkomplex bei hinreichender Aufmerksamkeit häufiger zur Beobachtung kommen würde. Obgleich inzwischen die Kasuistik um 2 weitere Fälle[3]) vermehrt worden ist, erscheint der vorliegende Fall doch mitteilenswert, einmal weil der Plexus brachialis nicht wie in den früheren Beobachtungen im Sinne des Erb'-Duchenneschen Typus, sondern in seiner Totalität von der Lähmung ergriffen ist, sodann weil das Verhalten des Zwerchfells für die Symptomatologie der einseitigen Parese nicht ohne Interesse sein dürfte.

Es handelt sich um einen Jungen von 15 Jahren, der vor 3 Wochen am linken Arm von dem Treibriemen einer Maschine erfaßt wurde. Ueber weitere Einzelheiten vermag er keine Auskunft zu geben, da er alsbald das Bewußtsein verlor. Als er kurze Zeit darauf zu sich kam, empfand er keine Schmerzen, nur der linke Arm war vollkommen leblos und unempfindlich. Aeußere Verletzungen sind bis auf einige Hautschrammen längs des Armes und am Halse links nicht vorhanden. Das Röntgenbild zeigt eine nicht dislozierte Fraktur beider Vorderarmknochen, sonst ist das Skelett intakt. Als das wesentliche imponiert die Lähmung des linken Armes, und zwar ist vom Schultergelenk abwärts jede willkürliche Bewegung unmöglich, da alle vom Plexus brachialis innervierten Muskeln, auch soweit sie am Stamm und der Wirbelsäule inserieren, betroffen sind, während die Muskelgruppe des Akzessorius unbeteiligt geblieben ist. Das elektrische Verhalten der Muskulatur zeigt eine von Tag zu Tag mehr hervortretende schwere Entartungsreaktion.

Die Sensibilität ist am distalen Teile des Armes bis oberhalb der Ellenbeuge und an der Außenseite des Oberarmes in einem zungenförmig nach oben sich verjüngenden Bezirke völlig erloschen.

Während die Sympathikusbeteiligung bei Plexusaffektionen ein öfter beobachtetes Symptom ist, und auch bei unserem Patienten die Verengerung von Pupille und Lidspalte auf der Seite der Verletzung der Aufmerksamkeit nicht entgehen können, sind komplizierende Phrenikuserkrankungen wohl deshalb seltener zur allgemeinen Kenntnis gelangt, weil ihre Erscheinungen gesucht werden müssen. Da es sich bei der traumatischen Einwirkung auf den Nerv meist um einseitige Störungen handelt und die kompensatorischen Einrichtungen des Organismus hier einen weitgehenden Ausgleich gestatten, erklärt es sich leicht, daß dieser Komplikation von seiten der Chirurgen keine wesentliche Beachtung geschenkt worden ist. Um so mehr hat sich aber das Interesse des Internisten der einseitigen Zwerchfellparese und ihrer Symptomatologie zugewandt, seitdem Williams[1]) sie als Frühsymptom der Lungentuberkulose beschrieben hat. De la Camp und Mohr[2]), die diesen Verhältnissen eine interessante Studie gewidmet haben, förderten das Verständnis der Erscheinung durch den Nachweis, daß ein Uebergreifen der Apizitis auf den benachbarten Phrenikus der Zwerchfellparese zugrunde liegt. Ihre Untersuchungen führten weiter zu dem Resultat, daß der zumeist geringfügigen Parese gegenüber unsere gewöhnlichen physikalisch-diagnostischen Hilfsmittel im Stiche lassen, und nur die Röntgendurchleuchtung zuverlässigen Aufschluß ergibt. Da unser Fall seiner Schwere nach eine Mittelstellung einnimmt, ist seine Betrachtung für die Beurteilung der in Frage kommenden Untersuchungsmethoden vielleicht nicht ohne Wert.

Für diese Auffassung der Erkrankung spricht schon das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Nerven, die in den ersten 3 Wochen erloschen war. Jetzt nach Ablauf dieser Zeit beginnt sich die Leitfähigkeit für den konstanten Strom wiederherzustellen, und es ist möglich, auch an der linken Halsseite vom Phrenikusreizpunkte aus Zwerchfellkontraktionen hervorzurufen.

Die Inspektion der thorakalen Atmungsexkursion läßt, wie meist in derartigen Fällen, einen Hinweis auf die Affektion vermissen; es ergibt die Messung des halben Brustumfanges

	rechts	links
in Brustwarzenhöhe:		
inspiratorisch:	38,5 cm	37,5 cm
exspiratorisch:	37,5 „	36,5 „
in Höhe des 7. Sternokostalgelenkes:	rechts	links
inspiratorisch:	35 cm	33 cm
exspiratorisch:	33 „	31 „

Ergebnisreich für die Inspektion ist aber die Beachtung des Littenschen Zwerchfellphänomens, das auf der Seite der Affektion vielleicht ab und zu angedeutet ist, auf der gesunden Seite hingegen sich sehr stark ausprägt.

---

[1]) Nach einer klinischen Demonstration im Greifswalder medizinischen Verein am 20. Juni 1908.
[2]) Deutsche med. Wschr. 1902, Ver.-Ber.
[3]) Frischauer, Wien. klin. Wochschr. 1905. — Moritz, Deutsche med. Wschr. 1906.

[1]) Am. J. of med. Sc. 1897.
[2]) Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie Bd. 1.

Die hieraus zu erschließende Differenz im Spiele beider Zwerchfellflügel wird vor dem Röntgenschirme bestätigt: Während die rechte Kuppe ausgiebig auf- und niedersteigt, beschreibt die linke gleichsinnige Exkursionen von weit geringerer Höhe.

Dieser Unterschied findet auch perkutorisch im Verhalten der unteren Lungengrenzen seinen Ausdruck. Bei forcierter Respiration verschieben sie sich rechts um 8 cm, auf der kranken Seite nur um 3 cm; dieses Verhalten bleibt in der ganzen Zirkumferenz des Brustkorbes etwa dasselbe. Bei flacher Atmung stehen die unteren Lungengrenzen auf der Seite der Affektion etwa um $1^1/_2$ cm höher als auf der gesunden.

Gerhardt[1]), der die Bedeutung der Lungenperkussion für die Diagnose der Zwerchfellähmung ganz besonders gewürdigt hat, stellte weiterhin als charakterische Merkmale fest, daß 1. in aufrechter Stellung der untere Lungenrand tiefer steht als im Liegen, 2. durch Druck der Hand auf den Unterleib sich der untere Lungenrand beträchtlich nach oben schieben läßt.

Diese an einem Fall von doppelseitiger Zwerchfellparese erhobenen Befunde können, wie schon Moritz hervorgehoben hat, für die einseitige Zwerchfellähmung keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen, und auch an dem vorliegenden Falle konnte ich sie nicht bestätigen. Es gelang aber, die einseitige Parese durch eine Modifikation des Gerhardtschen Handgriffes in die Erscheinung treten zu lassen, indem ich nicht die Mittelstellung, sondern die forcierte Inspirationsstellung des Muskels zum Ausgangspunkt nahm. Läßt man maximal inspirieren, während gleichzeitig ein gewisser erheblicher Druck mit der Hand auf das Abdomen ausgeübt wird, so erreicht die untere Lungengrenze der gesunden Seite die vorher bei ungehinderter Atmung notierte Marke genau, während die Abwärtsbewegung auf der affizierten Seite erheblich oberhalb dieser Grenze Halt macht. Noch einfacher und ohne die hilfreiche Hand eines Dritten läßt sich der Versuch in der Weise ausführen, daß man nach forcierter Inspiration den Atem anhalten und pressen läßt. Auf der gesunden Seite bleibt bei dem Preßakt die untere Lungengrenze unverrückt stehen, während sie auf der anderen momentan in die Exspirationsstellung hinaufrückt, um beim Nachlassen der Bauchpresse wieder herabzutreten.

Es ist verständlich, daß sich am Abdomen, das einen einheitlichen Raum darstellt, die Erscheinungen der Zwerchfellparese mehr oder weniger verwischen müssen, wenn die eine Zwerchfellhälfte normal arbeitet und einen gewissen Ausgleich herbeiführt. Grawitz[2]) sah in einem derartigen Falle beim Pressen die halbkugelige Vorwölbung des Abdomens auffallend wenig hervortreten, Moritz konstatierte bei tiefer Atmung in gewissen Teilen des Abdomens inspiratorische Einziehungen. Wenn die rechte Zwerchfellhälfte gelähmt ist, wird man auf das Verhalten des unteren Leberrandes[3]) achten müssen. In unserem Falle ist ein charakteristisches Abweichen von der Norm nicht zu bemerken.

Wenn im ganzen die Erscheinungen der einseitigen Zwerchfellparese auch harmloser erscheinen, als die komplete Lähmung, die ein das Leben bedrohendes Leiden darstellt, so müssen wir uns doch hüten, eine Affektion des für die Zirkulation wie die Atmung gleich wichtigen Muskels zu unterschätzen. Bei unserem Patienten ist die Phrenikusläsion leichterer Natur, und die Erscheinungen sind im Rückgang begriffen. Wohl aber war in den ersten Tagen der Erkrankung, als Patient die Klinik aufsuchte, wenn auch subjektive Beschwerden fehlten, eine gewisse Zyanose unverkennbar; und auch eine akute Obstipation, die zusammen mit dem Unfall einsetzte und 10 Tage anhielt, steht wahrscheinlich in Zusammenhang mit der geschädigten Thätigkeit des Diaphragma.

Schließlich gewinnt für unseren und alle ähnlich gelagerten Fälle die Affektion noch eine besondere Bedeutung im Hinblick auf den operativen Eingriff, den möglicherweise die Plexusverletzung nötig macht. Bekanntlich sind bei geschädigter Zwerchfellatmung die verhängnisvollen Folgen jeder Erkrankung in den Luftwegen ganz besonders zu fürchten, und es wird dieser Umstand bei der in Frage kommenden Narkose zu beachten sein.

Fassen wir nun die Bedingungen ins Auge, unter denen Phrenikus und Sympathikus an einer traumatischen Plexuslähmung beteiligt werden können, so sind zwei Möglichkeiten vorhanden: Entweder die schädigende Gewalt trifft die Plexuswurzeln und die mit ihnen das Rückenmark verlassenden Rami communicantes des Sympathikus; dann wäre die Phrenikusbeteiligung so zu erklären, daß dieser Nerv unter Umständen auch vom 5.—7. Zervikalsegment Fasern empfängt. Für diesen Entstehungsmodus[1]) kommen neben Stich- und Schußwunden namentlich Zerrungen des Plexus in Betracht, denen die zarten Wurzeln eher unterliegen als der derbe Stamm. Daß diese Art der Verletzung stattgehabt hat, ist für unseren Fall sehr naheliegend, da der Junge am Arm gefaßt und hochgerissen wurde. Oder das Zustandekommen der Verletzung wäre auch so zu erklären, daß ein Trauma die Halsseite und Oberschlüsselbeingegend trifft und den Plexus brachialis in seinem Verlauf sowie die ebenfalls dort zugänglichen Phrenikus- und Sympathikusgeflechte verletzt. Auch diesen Entstehungsmodus können wir in unserem Falle nicht ausschließen, denn an den fraglichen Stellen fanden sich diffuse Hautabschürfungen; es muß also auch hier eine Gewalt direkt eingewirkt haben. — Einen gewissen Hinweis auf eine Wurzelläsion kann man in dem Verhalten des Sympathikus erblicken. Es fehlen nämlich im Bereich der Störung alle vasomotorischen und sekretorischen Begleiterscheinungen, wie sie bei Affektionen des Halssympathikus nachweisbar zu sein pflegen[2]); auch auf künstliche Schweißanregung hin trat auf beiden Seiten des Gesichts und des Körpers eine symmetrische Sekretion auf. Ein solches ausschließliches Befallensein der okulopupillären Fasern deutet vielmehr auf eine Läsion im Bereich der Wurzeln.

Die Prognose dieser schweren Plexusverletzungen ist ernst zu stellen; vielleicht gelingt es durch ein operatives Vorgehen die Chancen zu verbessern.

[1]) Berl. klin. Woch. 1893.
[2]) Berl. klin. Woch. 1896, Nr. 12.
[3]) Vergleiche Gerhardt, l. c.

Invalidität durch Huntingtonsche Chorea

von

Dr. Ernst Beyer,
Chefarzt der rheinischen Volksheilstätte für Nervenkranke Roderbirken bei Leichlingen.

Von der Landesversicherungsanstalt Rheinprovinz wurde mir die 48jährige Weberin A. B. aus C. zur Beobachtung und Begutachtung überwiesen.

Seitens des behandelnden Arztes, welcher die Versicherte seit 2 Jahren kennt und im Jahre 1906 wegen Rheumatismus in der Schulter behandelt hatte, lag ein Gutachten vom 29. Juli 1907 mit folgenden Angaben vor:

Die Kranke ist bis zur jetzigen Erkrankung voll erwerbsfähig gewesen und hat wöchentlich 12 Mk. verdient. Sie hat 31 Jahre in einer Wollweberei (vorher schon $2^1/_2$ Jahre am Handwebstuhl) gearbeitet und am 21. Juli 1907 wegen schlechter Sehschärfe die Arbeit niedergelegt. Ihre jetzigen Beschwerden sind schlechtes Sehen und Müdigkeit. Der ärztliche Befund lautet: Ziemlich groß, gut genährt, Aussehen blaß, 76 cm Brustumfang. Puls 88. Herztöne rein. Auf der Brust weder bei der Perkussion noch bei der Auskultation etwas zu finden. Patellarreflexe normal. Altersstar auf beiden Augen. Patientin gibt an, daß sie wegen schlechten Sehens auf der Fabrik nicht mehr arbeiten konnte. Außerdem

[1]) Vergleiche Bernhardt, Erkrankungen der peripherischen Nerven. 2. Aufl., S. 476ff.
[2]) Lewinski, Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 28.

leidet sie an Blutarmut. Diagnose: Altersstar auf beiden Augen und Blutarmut. Die Versicherte ist seit 21. Juli teilweise arbeitsunfähig, kann aber noch leichte Beschäftigung, z. B. Spulen, ausführen. Besserung ist nicht zu erwarten.

Der Augenarzt, dem die Kranke sodann von der Landesversicherungsanstalt zur Untersuchung zugeschickt worden war, berichtete am 16. August 1907 folgendes Ergebnis:

Beide Augen zeigen weder äußerlich noch im Innern irgendwelche Krankheitserscheinungen. Insbesondere fehlt jede Spur einer Trübung der Linse; von einem Altersstar ist keine Rede. Dementsprechend ist das Sehvermögen ein durchaus normales. Mit Glas + 1,0 D beträgt die Sehschärfe für die Ferne mindestens 7/8 der normalen. Mit Glas + 2,2 D wird in 35—40 cm feinste Schrift (Zahlen) — zusammenhängende Schrift vermag die B. nicht zu lesen, da sie überhaupt nicht lesen kann — gelesen, was einer durchaus normalen Sehschärfe entspricht. Die Augen sind also durchaus gesund. Dem Alter entsprechend sind dieselben etwas weitsichtig; sie bedürfen zum deutlichen Sehen in der Nähe einer Konvexbrille. Dieser Umstand bedingt aber keine Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit. Die B. ist, was ihr Sehvermögen angeht, als vollständig erwerbsfähig zu bezeichnen.

Der Kreisarzt erstattete darauf am 8. Februar 1908 ein Gutachten, aus dem folgendes zu entnehmen ist:

B. gibt an, niemals ernstlich krank gewesen zu sein. 1906 hat sie einmal wegen Schulterschmerzen San.-Rat Dr. G. konsultiert und von ihm Einreibung erhalten (mehrere Tage arbeitsunfähig). Sie will wegen Nervenschwäche und schlechtem Sehen die Fabrikarbeit freiwillig aufgegeben haben. Sie habe sich in den 30 Jahren abgearbeitet und könne nicht mehr. Sie ist angeblich seit den 20er Lebensjahren etwas schwerhörig, welches Leiden sich noch allmählich verschlimmert habe; einen Arzt habe sie deswegen, trotz freier ärztlicher Kassenbehandlung, niemals konsultiert.

Eine verheiratete Schwester soll nervenleidend sein. Drei erwachsene Geschwister, zwei Brüder und eine Schwester, seien an der Schwindsucht gestorben. Eine Schwester ist nach 10jähriger Irrenanstaltsbehandlung in Tilbeck gestorben.

B., die etwas Vermögen zu haben scheint, lebt seit der Entlassung aus der Fabrik für sich allein und besorgt alle Hausarbeiten allein für sich. Für Fremde hat sie seither nicht gearbeitet, auch sonst angeblich „keinen Pfennig" Verdienst gehabt.

Geklagt wird über allgemeine Schwäche; sie taumele bisweilen, wie wenn sie betrunken wäre. Ist sehr befangen im Umgange mit Menschen, weil sie immer nur in der Fabrik und mit ihrer Schwester zusammen gelebt und niemals unter Menschen verkehrt hat. Sie erklärt sich für außer stande, jetzt unter fremden Leuten ihr Brot zu verdienen. Sie höre auch schlecht. Krämpfe will sie niemals gehabt haben. Sie könne nicht reden, das heißt durch die Sprache ihre Interessen vertreten, so wie es im Verkehr mit Fremden nötig sei.

B. sieht älter aus als 48 Jahre (50—55). Haltung mit gesenktem Kopf, schlaffe Erscheinung. Ernährungzustand befriedigend, jedoch Wangen und Rumpfhaut blaß beziehungsweise weiß, die Schleimhäute ebenfalls blaß, mäßiger Grad von Blutarmut. Körperlänge 156 cm, Brustumfang dicht unter den Brüsten 75 cm, oberhalb der Brüste 79—84 cm. Das Kopfhaar beginnt an Schläfen und Scheitel zu ergrauen. Die fühlbaren Schlagadern der Arme sind noch elastisch. Gesichtsfaltenbildung nicht symmetrisch. Die Hohlhände sind ziemlich weich, nur den Grundgelenken der Finger entsprechend verhärtet. Haut nirgends geschwollen, ohne Ausschläge.

B. versteht laute Sprache in der Nähe, besonders wenn sie dem Sprechenden ins Gesicht sehen kann. Diese Hörstörung hindert sie nach Lage ihrer Verhältnisse nicht unbedingt im Erwerb. Betreffs des Sehvermögens wird auf das vorangegangene Gutachten Bezug genommen.

Appetit und Verdauung gut. Keinerlei Abweichungen. Die monatlichen Regeln verlaufen beschwerdelos, erst in der letzten Zeit unregelmäßig auftretend, aussetzend (beginnende Wechseljahre). Kreislauforgane: Puls zählt untermittlere, gleichmäßige, etwas harte Schläge, 100 in der Minute, ist also beschleunigt. — Der erste Herzton an der Spitze unrein, sonst regelmäßiger Herzbefund. Nach wiederholtem, tiefem Niederbeugen des Rumpfes und nach Besteigen (10 ×) eines Stuhls steigt die Pulszahl bis auf 114, die Pulswelle wird höher, der Rhythmus bleibt gleichmäßig. Rückkehr zum alten Stand (100) nach zwei Minuten. Lungenbefund regelmäßig.

Nervensystem: Die Kniesehnen- und Fußsohlenreflexe sind beiderseits gleichmäßig gesteigert. Pupillen sind gleich, mittelweit, reagieren prompt. Zittern der Finger, Zunge, Gesichtsmuskulatur nicht vorhanden (negativer Romberg). Schlaf gut. Gang regelmäßig. Schwanken bei Fuß- und Augenschluß nicht vorhanden.

Seelenzustand: Unselbständiges Wesen, bringt sich zur Untersuchung bei mir eine Begleiterin mit. Die letztere bezeichnet die B. als eine ängstliche, schreckhafte Person. Das sei in C. bekannt, und sie glaube nicht, daß die B. sich allein unter fremden Leuten forthelfen könne, da sie niemals unter fremde Leute gekommen sei. Mir macht sie einen leicht beschränkten Eindruck, als geisteskrank oder verblödet ist sie aber nicht anzusehen. Charakteristische seelische Störungen sind nicht nachweisbar.

Diagnose: Schlaffe, blutarme Konstitution bei vorgerücktem Lebensalters. Alterssichtigkeit. Ueber den Intelligenzzustand (praktische Lebensklugheit) bitte ich den langjährigen Arbeitgeber beziehungsweise dessen Werkführer und die Mitarbeiterinnen vernehmen zu lassen. Einstweilen bin ich nicht geneigt, die B. für dauernd invalide anzusehen. Sie ist teilweise arbeitsunfähig, tauglich zu leichten häuslichen Arbeiten, auch Spulen. Besserung kaum zu erwarten. Ich empfehle ein abwartendes Verfahren und inzwischen Ermittelungen über Intelligenz beim Arbeitgeber und über den Umfang der jetzigen häuslichen Arbeiten anzustellen."

Am 24. März 1908 kam die A. B. in Begleitung ihrer Nichte zu mir in die Heilstätte. Die Untersuchung ergab — unter Weglassung unwesentlicher und aus den Vorgutachten ersichtlicher Feststellungen — folgenden charakteristischen Befund:

Im Ruhezustand, im Stehen, Sitzen und Liegen, treten fortwährend kurze Zuckungen und unwillkürliche Bewegungen in allen Gliedern auf. Im Gesicht zeigen sich keine Zuckungen, wohl aber macht der Kopf zuweilen ungewollte Bewegungen. Auch bei willkürlichen Bewegungen der Hände bleibt das Zucken zunächst aus. Die gespreizt vorgestreckten Finger zittern nicht und werden kurze Zeit ruhig gehalten, dann treten in einzelnen Fingern wieder Bewegungen ein. Ein gleiches Verhalten findet sich an den untern Ertremitäten. Die Zunge wird gerade und ohne Zittern vorgestreckt. Die Sehnen- und namentlich die Periostreflexe an den Armen sind sehr lebhaft. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist dagegen gering. Die Patellarreflexe sind ebenfalls sehr gesteigert, doch ist kein Dorsalklonus zu erzielen. Kopfbewegungen frei, nirgends Gefühl von Steifigkeit. Die Pupillen reagieren gut; Augenbewegungen frei. Das Gesicht ist lebhaft gerötet, angeblich infolge Aufgeregtheit wegen der Untersuchung, während es sonst sehr blaß sein soll.

In der Unterhaltung ist eine wesentliche Herabsetzung des Hörvermögens nicht auffällig. Die Kranke versteht auch, was ich in leiserem Tone mit der Begleiterin spreche. Sie faßt Fragen gut auf und antwortet sachgemäß. Sie macht einen etwas einfältigen Eindruck; sie lacht z. B. unmäßig über scherzhafte Bemerkungen. Das Gedächtnis scheint vermindert; auf die Frage nach ihren Geschwistern muß sie diese an den Fingern nachzählen. Ueber ihr Vorleben gibt sie schlecht Auskunft, sodaß die Begleiterin einspringen muß. Ueber ihre Krankheit, ihre Lage usw. spricht sie auffallend gleichgültig und sorglos und scheint sich darüber keine Gedanken zu machen.

Besondere Klagen hat sie nicht, keine Schmerzen, keine Blutwallungen, dagegen friere sie oft sehr. Der Schlaf sei wechselnd, manche Nächte ganz schlaflos, ohne besonderen Grund. Zum Arbeiten sei sie zu schwach und könne nicht mehr gut sehen. Auf wenige Schritte könne sie selbst bekannte Personen nicht mehr erkennen. Auch sei das Gehör vermindert infolge des jahrelangen Arbeitens in dem Lärm der Fabrik.

Die Zuckungen und Bewegungen habe sie seit mindestens 10 Jahren; es habe sich ganz langsam verschlimmert, sodaß sie bis zum vorigen Jahre noch ihre Fabrikarbeit ausführen konnte. Besonders werde sie durch die Unruhe der Glieder im Gehen behindert. Zeitweise gehe sie schwankend, wie betrunken. Seit sie die Arbeit aufgegeben habe, lebe sie still für sich und besorge nur ihren kleinen Haushalt. Sie gehe fast gar nicht aus und verkehre mit niemand.

Durch dieses Ergebnis der Untersuchung und bei Berücksichtigung des Lebensalters ist die Diagnose Huntingtonsche Chorea wohl schon genügend geklärt. Vollends befestigt wird sie durch die Angaben über die Familienverhältnisse, welche ich von der Kranken und genauer von der begleitenden Nichte erhielt.

Der Vater der Kranken ist mehrere Jahre geisteskrank gewesen. Er war einige Zeit in einer Anstalt[1]), dann wieder zu Hause und starb mit 52 Jahren an Schlaganfall. Weitere Erkrankungen in der älteren Generation sind nicht bekannt. Vielmehr soll ein Bruder des Vaters, der vor kurzem im Alter von 92 Jahren gestorben ist, wiederholt betont haben, daß Nerven- oder Geisteskrankheiten nicht in der Familie sind. Die Mutter der Kranken war gesund und starb mit 72 Jahren an Altersschwäche. Von den 5 Geschwistern der Kranken starben 3 an Schwindsucht, nämlich ein Bruder mit 35 Jahren, ein anderer Bruder und eine Schwester in den 20er Jahren.

Die älteste Schwester lebt und ist jetzt 56 Jahre alt. Sie hat seit Anfang der 40er Jahre das gleiche Leiden wie die Untersuchte, aber in noch höherem Grade: Zuckungen bei Tag und

[1]) Leider hat sich nicht feststellen lassen, in welcher Anstalt der Vater gewesen ist. Nachforschungen in den Anstalten Grafenberg und Düsseldorf waren vergeblich. Es ist daher unbekannt, welcher Art seine Krankheit gewesen ist.

Nacht, auch im Schlaf, sodaß sie gar keine Ruhe hat, völlig arbeitsunfähig ist und auch sich selbst und ihre Kleidung nicht mehr ordentlich halten kann. Auch sie kann gewollte Bewegungen noch gut ausführen, während in der Ruhe die Zuckungen noch schlimmer werden. Sie geht aber ganz wackelig und hat oft Schwindel; sie leidet auch viel an Kopfweh und Frieren. Seit einem Jahre kommt sie nicht mehr aus dem Hause. Allmählich ist sie schwachsinnig geworden, ohne daß indessen stärkere Aufregungszustände oder dergleichen vorgekommen wären. Sie soll häufig ohne Grund weinen, dagegen habe sie nie Gedanken oder Befürchtungen wegen ihrer Krankheit ausgesprochen.

Diese Schwester hat 2 Söhne, die ganz gesund sind, und 1 Tochter, eine 23jährige junge Frau, die eben zur Begleitung mitgekommen ist und mir diese ausführlichen Angaben über die Familie gemacht hat. Sie hält sich auch für ganz gesund, doch schien mir, soviel ich bei unauffälliger Beobachtung bemerken konnte, eine gewisse Unruhe in den Händen vorhanden zu sein, die mich etwas stutzig machte.

Die letzte Schwester, von deren 5 Kindern 3 gesund sind, während eins mit 3 Monaten, ein zweites mit 9 Jahren an Hirnentzündung gestorben ist, war von ihrem 38. Jahre ab nervenleidend und geisteskrank und starb nach 10jährigem Anstaltsaufenthalt in der Heil- und Pflegeanstalt Stift Mariahilf zu Tilbeck bei Münster i. W.

Herr Dr. Baumeister in Tilbeck hatte die Liebenswürdigkeit, mir die Krankengeschichte dieses Falles zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank abstatte. Aus diesen Akten entnehme ich folgendes:

Frau D., geboren 1854, verheiratet seit 1884, war früher ganz normal. Seit 1892 wurde sie träge und vernachlässigte ihren Haushalt und ihre Kinder. Sie wurde zänkisch und bekam Wutanfälle, in denen sie die Kinder mißhandelte und zu allerlei widerlichen Handlungen zwingen wollte. 1893 mehrere Selbstmordversuche. Die Sprache wurde langsam, der Gang unsicher und schleppend. Das Gedächtnis nahm ab, auch das Hörvermögen. Es machten sich fortwährende Zuckungen der Gesichts- und Armmuskeln bemerkbar. Nachdem sie anfangs Mai 1895 geboren hatte, wurde sie am 4. Juni 1895 in die Provinzialirrenanstalt in Münster i. W. aufgenommen. Der Befund war: Blasses und angegriffenes Aussehen, klagt über Schwäche und Müdigkeit. Bietet ein ruhiges, in ihrer Stimmung zufriedenes und freundliches, geistig jedoch ganz geschwächtes Wesen. Sprache ist anstoßend und beschwerlich, vielfach choreatische Zuckungen in den Gliedern. Sehnenreflexe lebhaft. Während des 4½jährigen Aufenthalts in Münster trat keine wesentliche Aenderung ein. Die Kranke zeigte immer ein geistig völlig geschwächtes, kindlich freundliches, stets euphoristisches Wesen. Sie ist im allgemeinen teilnahmslos, spricht nie von ihren Angehörigen und ist schwächlich und unbeholfen in ihren Bewegungen. Die Sprache ist gedehnt, schleppend, der Gang unsicher, in den Händen zeigen sich choreatische Bewegungen. Die Kranke konnte aber noch in den späteren Jahren mit Nähen beschäftigt werden.

Am 1. März 1900 wurde Frau D. nach Mariahilf überführt. Hier ist vermerkt, daß sie meist ruhig und stumpf, oft aber sehr euphoristisch, späterhin auch unzufrieden und unzugänglich war, zum Schimpfen und Weinen geneigt. Anfangs war sie z. B. beim Kartoffelschälen noch ziemlich geschickt. Im Jahre 1902 wurde die Sprache fast ganz unverständlich. Seit 1905 verschlimmerten sich Sprechen, Schlucken und Gehen immer mehr, und am 2. April 1906 erfolgte der Tod infolge Schluckpneumonie.

Es handelt sich also um Huntingtonsche Chorea bei drei Schwestern, Töchter eines geisteskranken Vaters, bei denen die Krankheit gegen das 40. Lebensjahr begonnen und bei einer von ihnen nach vierzehnjährigem Verlauf zum Tode geführt hatte, während die beiden anderen Schwestern noch leben, die eine etwa 15 Jahre, die andere 10 Jahre lang leidend. Bei diesen beiden begann die Krankheit mit choreatischen Bewegungen und führte erst im Laufe der Jahre zu geistiger Schwäche, ohne daß Erregungszustände oder sonstige auffällige geistige Störungen sich gezeigt hätten. Die verstorbene Schwester scheint dagegen von Anfang an schon an schwereren und stürmischeren psychischen Krankheitserscheinungen gelitten zu haben, wogegen die choreatischen Bewegungen mehr eine untergeordnete Rolle spielten.

In klinischer Beziehung bieten die drei Fälle nichts Außergewöhnliches, vielmehr sind die Einzelheiten sowohl der nervösen als auch der psychischen Symptome ganz charakteristisch und stimmen mit anderwärts gemachten Beobachtungen überein. Bemerkenswert ist die Abnahme des Hörvermögens in zwei Fällen. Soweit sich ohne spezialistische Untersuchung darüber etwas sagen läßt, möchte ich nach den darüber vorliegenden Angaben vermuten, daß die Hörstörung eine zentrale und vielleicht als eine Teilerscheinung des Schwachsinns aufzufassen ist. Dazu kommt in meinem Falle eine subjektive Herabsetzung des Sehvermögens, die weder durch die augenärztliche Untersuchung bestätigt, noch auch durch die vorhandene geringe Alterssichtigkeit erklärt werden kann. Man darf daher wohl annehmen, daß es sich nicht um eine Schädigung des optischen Apparats handelt, sondern daß auch diese Störung auf Rechnung der psychischen Schwäche gesetzt werden kann.

Von größerem Interesse ist es, daß in meinem Falle die Frage nach der Invalidität gestellt war, nämlich ob die Kranke noch fähig ist, durch eine ihren Kräften und Fähigkeiten entsprechende Tätigkeit ein Drittel desjenigen zu erwerben, was körperlich und geistig gesunde Personen derselben Art mit ähnlicher Ausbildung in derselben Gegend durch Arbeit zu verdienen pflegen. Ich habe diese Frage verneint und die B. für dauernd invalide erklärt, ohne Aussicht auf Besserung. Dies letztere ergibt sich natürlich aus der Diagnose der Huntingtonschen Chorea als einer unheilbaren Krankheit progressiven Charakters ohne weiteres von selbst. Dagegen ist die Arbeitsunfähigkeit durch die Feststellung des Leidens an sich keineswegs schon gegeben; wenn sie auch bei der Art der Krankheit früher oder später unausbleiblich eintreten muß, so ist sie doch im Einzelfall aus dem Grad der Erkrankung und aus der Art und Intensität der Erscheinungen besonders zu begründen. Können doch die einzelnen Symptome zu verschiedenen Zeiten im Krankheitsbilde auftreten und hier schneller, dort langsamer zu schweren Störungen anwachsen.

Die choreatischen Bewegungen können jahrelang bestehen, ohne die Arbeitsfähigkeit erheblich zu beeinträchtigen. So hat meine Patientin nach Beginn ihres Leidens noch fast zehn Jahre lang ihre Fabrikarbeit ausführen können. Ob sie auch noch weiter durch die Zuckungen allein an der Fortsetzung ihrer Tätigkeit nicht gehindert würde, ist eine müssige Frage. Jedenfalls begründet die B. selbst die Einstellung der Arbeit erst in zweiter Linie mit ihrem „Nervenleiden".

Ein langdauerndes Fortbestehen der Arbeitsfähigkeit bei Huntingtonscher Chorea zeigen auch verschiedene Fälle in der Literatur, so der zweite Fall von Weyrauch,[1]) ferner ein Fall von Heß[2]) und eine Kranke von Clemens.[3]) Die Erklärung dieses Verhaltens ergibt sich unschwer aus der allseitig festgestellten Beobachtung, daß die Kranken gewollte Bewegungen ohne Störungen, wenigstens ohne störende Zuckungen in den zur Ausführung der Bewegung angespannten Muskeln, zu bewerkstelligen vermögen, indem die choreatischen Bewegungen nur in den ruhenden oder in den augenblicklich unbeteiligten Muskeln auftreten. Die Veränderung oder Aufhebung der Arbeitsfähigkeit durch die Zuckungen allein wird also erst eintreten, wenn dies Krankheitssymptom einen sehr erheblichen Grad erreicht hat, wobei die größere oder geringere Schwierigkeit oder Feinheit der Berufstätigkeit im einzelnen Fall berücksichtigt werden muß.

Die Unterdrückbarkeit der choreatischen Zuckungen durch gewollte Bewegungen und aktive Anspannung der Muskeln dürfte es übrigens auch erklären, daß, wie das auch in meinem Falle geschehen ist, die Krankheitserscheinungen von dem untersuchenden Arzte übersehen werden können. Während nämlich der Untersucher sich mit dem Kranken abgibt und ihn allerlei Manipulationen ausführen läßt, werden eben die Zuckungen gehemmt, und einzelne krankhafte Bewegungen, die vielleicht gesehen werden, können wegen ihrer Aehnlich-

[1]) Weyrauch, Ueber Chorea chronica progressiva (Huntingtonsche Chorea). (Münch. med. Wochsch. 1905, S. 260.)

[2]) Vorgestellt im Aerztlichen Verein zu Marburg am 20. Juni 1906. (Münch. med. Wochschr. 1906, S. 1497.)

[3]) Vorgestellt in der Medizinischen Gesellschaft zu Chemnitz am 8. Mai 1907. (Münch. med. Wochschr. 1907, S. 2451.)

keit mit willkürlichen Bewegungen verkannt, z. B. auf Rechnung der Verlegenheit gesetzt werden.

Allerdings war in meinem Falle die Begutachtung auch dadurch auf eine falsche Fährte geführt worden, daß die Kranke selbst als Ursache ihrer Arbeitsfähigkeit nicht ihr Nervenleiden, sondern die Sehstörung angegeben hatte. Diese ist aber von den Gutachtern nicht als genügender Grund zur Invalidität erachtet worden, nachdem von dem Augenarzt außer einer korrigierbaren Alterssichtigkeit eine Verminderung der Sehschärfe nicht festgestellt worden war. Wenn ich nun auch diesem Urteil insofern mich anschließen kann, als durch die Sehstörung allein eine Invalidität noch nicht hervorgerufen ist, so muß ich doch darauf hinweisen, daß außer der Alterssichtigkeit zweifellos noch eine zentrale Störung der optischen Perzeption vorhanden ist, die nur deshalb vernachlässigt werden darf, weil ohnehin schon durch weitere schwerere Krankheitssymptome die Erwerbsfähigkeit ausgeschlossen wird.

Das entscheidende Moment für die Begründung der Invalidität meiner Patientin finde ich in dem mit der Huntingtonschen Chorea verbundenen Schwachsinn, der einen so hohen Grad erreicht hat, daß durch ihn die Kranke nicht mehr erwerbsfähig ist. Weniger wichtig scheint mir, daß diese wegen ihrer Schüchternheit und Aengstlichkeit, die bei der von Hause aus minderbegabten Person wohl schon immer bestanden hatte, es nicht fertig bringt, zu reden und bei fremden Leuten ihre Interessen zu vertreten. Die Hauptsache sehe ich vielmehr in der Eigenart des erworbenen choreatischen Schwachsinns, daß die Kranken interesselos werden und sich und ihre Lage nicht mehr zu beurteilen vermögen. Dadurch sind sie nicht imstande, für sich zu sorgen. Mit kindischer Euphorie leben sie in den Tag hinein, vernachlässigen ihre Kleidung und Wohnung, verzehren vielleicht ihre Ersparnisse und denken nicht daran, was dann weiter aus ihnen werden soll. Dieser durch die Krankheit des Zentralnervensystems entstandene Mangel an Verständnis und Urteilsvermögen ist es daher, der die Kranke, nachdem sie einmal aus der gewohnten Regelmäßigkeit des Arbeitslebens herausgekommen ist und längere Zeit untätig gelebt hat, nicht wieder zur Tätigkeit zurückzukehren und ihren Erwerb fortzusetzen befähigt. Wenn sie auch noch im Jahre 1906 nach einer Arbeitsunfähigkeit von wenigen Tagen, die durch Rheumatismus hervorgerufen war, ihre Arbeit wieder aufgenommen hat, so wird sie dies jetzt nicht mehr können, da sie bei dem progressiven Charakter ihres Leidens von Jahr zu Jahr eine weitere Abschwächung der Intelligenz erlitten hat. Noch weniger ist zu erwarten, daß sie sich eine andere lohnende Beschäftigung sucht und sich in neue Verhältnisse hineinfinden kann. Auch Bemühungen seitens der Angehörigen oder anderer Personen werden dafür nichts ausrichten. Sie ist also auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt in keiner Weise mehr konkurrenzfähig. Somit ist die vollständige und dauernde Invalidität als jetzt eingetreten anzunehmen, die ja nach der Art der Krankheit früher oder später unbedingt erfolgen mußte. Die Feststellung dessen, was die Kranke bisher geleistet hatte, wird dabei unerheblich sein und eine andere Beurteilung nicht herbeiführen können.

Nicht so ganz einfach wäre die Begutachtung gewesen, wenn die nachweislich seit zehn Jahren an Huntingtonscher Chorea leidende Arbeiterin zufällig infolge eines Unfalls aus ihrer Tätigkeit herausgerissen worden wäre. Wenn auch die Invalidität an sich in jedem Falle eine vollständige ist, so hat die Klarlegung der Sachlage, die Frage nach dem Zusammenhang des Nervenleidens mit dem Unfall und dessen etwaigen Krankheitsfolgen, doch eine praktische Bedeutung deshalb, weil es für die Versicherte nicht gleichgültig ist, ob sie wegen einer durch Krankheit entstandenen Erwerbsunfähigkeit die Invalidenrente, oder wegen einer durch Unfall verursachten Invalidität eine höhere Unfallrente bekommt.

Im allgemeinen wird man geneigt sein, anzunehmen, daß die Krankheit mit dem Unfall nichts zu tun hat. Erschwert wird eine derartige Begutachtung aber zunächst durch die Erfahrung, daß die Huntingtonsche Chorea erst im Anschluß an einen Unfall beginnen kann.

Dies zeigen uns z. B. die Fälle von Lange[1]) und Westphal.[2]) Auch L. Müller[3]) erwähnt die mechanische oder psychische Erschütterung des Nervensystems in der Aetiologie der Krankheit, während Oppenheim[4]) nur davon spricht, daß die ersten Erscheinungen auf eine Gemütsbewegung folgen können. Andererseits kann die progressive Chorea auch ohne Unfall plötzlich einsetzen, so in dem Falle von Frank.[5]) Sie kann auch eine verhältnismäßig rasche Entwicklung nehmen. So haben die Fälle von Clemens und Haenel[6]) schon nach zweijähriger Dauer das volle Bild der Krankheit dargeboten.

Noch schwieriger wird die Sache, wenn schon die Diagnose der Huntingtonschen Chorea bei einem Unfallskranken nicht einwandfrei festzustellen ist.

Der wichtigste Anhaltspunkt, die Erblichkeit, ist durchaus nicht immer nachzuweisen (L. Müller, Oppenheim). — Fälle ohne Heredität sind z. B. von Westphal, Frank, Haenel und Anderen demonstriert worden. Es ist ja auch klar, daß mit einem Fall einmal die Krankheit in einer Familie erst beginnen muß, und daß dieser erste Fall natürlich noch keine Belastung aus der Aszendenz aufweisen kann.

Ferner ist aus der Symptomatologie allein die Diagnose der Huntingtonschen Chorea nicht immer genügend sicher zu stellen, wie Oppenheim[7]) dies gegenüber der einfachen Chorea betont. Das wird also namentlich auf die Anfangsstadien zutreffen, die am ersten bei Unfallsfragen beteiligt sein werden. Es ist hier zu beachten, daß die Symptome in verschiedener Reihenfolge und Gruppierung sich einstellen können. In manchen Fällen werden die rein nervösen Erscheinungen lange Zeit die hauptsächliche oder einzige Rolle spielen, während die Intelligenz keine schwere Einbuße erfährt (Oppenheim); in anderen entwickeln sich zuerst die psychischen Symptome, denen gegenüber die choreatischen Bewegungen zurücktreten, so bei der zweiten Schwester meiner Patientin und in einem Falle von Westphal[8]) und von Heß. Das psychische Bild bei der Huntingtonschen Chorea kann aber auch recht verschieden sein, bald mehr eine einfache Abschwächung der Intelligenz zeigen, bald mit mehr stürmischen Erscheinungen ausgestattet sein, Erregungszuständen, Selbstmordversuchen und dergleichen. In dieser Beziehung bieten die Krankengeschichten der beiden Schwestern meiner Patientin in ihrem verschiedenen Verlauf ein gutes Beispiel. Zu erwähnen ist schließlich noch, daß auch einzelne andersartige Symptome, wie Schwindel und Ohnmachtsanfälle, bei der Huntingtonschen Chorea gelegentlich vorkommen können, so auch in dem von Haenel referierten Fall von Margulies.[9])

Bei der Beurteilung von Unfallsfällen Choreatischer wird namentlich das Verhältnis zur Unfallshysterie in Frage kommen. Wenn ein solcher Kranker hysterische Züge darbietet, so braucht das die Diagnose der progressiven Chorea noch nicht auszuschließen. Ich denke dabei weniger an ein Zusammentreffen einer Hysterie mit einer Chorea oder an das auch sonst bei organischen Nervenkrankheiten bekannte Auftreten hysterischer Erscheinungen. Vielmehr möchte ich darauf hinweisen, daß bei der Erzeugung und Gestaltung der Unfallneurosen nicht so sehr der Unfall selbst, in viel höherem Grade dagegen die „Tatsache des Versichertseins“ und ihre Folgen wirksam sind. Diesen Einflüssen ist auch der Unfallkranke mit Huntingtonscher

[1]) Lange, Ueber chronische progressive Chorea (Huntington) im jugendlichen Alter. (Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 6.)

[2]) Vorgestellt im Greifswalder medizinischen Verein vom 24. Oktober 1901. (Münch. med. Wochschr. 1902, S. 160.)

[3]) L. Müller, Ueber drei Fälle von Chorea chronica progressiva (Chorea hereditaria, Chorea Huntington). (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkde. 1903, Bd. 23, H. 3 u. 4.)

[4]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IV. Auflage. 1905, S. 1310.

[5]) Frank, Zur Kenntnis der Chorea chronica progressiva. (Wien. med. Wochschr. 1904, Nr. 9)

[6]) Vorgestellt in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 9. November 1907. (Münch. med. Wochschr. 1908, S. 196.)

[7]) Oppenheim, Lehrbuch S. 1312.

[8]) Vorgestellt im Greifswalder medizinischen Verein am 1. November 1902. (Neurol. Zbl. 1903, S. 476.)

[9]) Neurol. Zbl. 1902, S. 322.

Chorea ausgesetzt und wird die durch sie verursachten hysterischen Züge in seinem Krankheitsbild aufweisen können, ebenso wohl, wenn er die Chorea erst im Anschluß an einen Unfall bekommen hat, als auch, wenn er nach schon längerem Bestehen des Leidens von einem Unfall betroffen ist.

Einen sehr lehrreichen Fall dieser Art hat Schlüter[1]) aus der Rostocker Klinik mitgeteilt, mit dem Ergebnis, daß nicht Huntingtonsche Chorea, sondern Chorea hysterica traumatica vorliege. Seine differentialdiagnostischen Erörterungen scheinen mir aber nicht einwandfrei, vielmehr die Möglichkeit offen zu lassen, daß der Fall bei weiterem Verlauf vielleicht sich doch noch als progressive chronische Chorea herausgestellt hat. Weitere Fälle werden wohl über kurz oder lang noch zur allgemeinen Kenntnis kommen. Es wäre z. B. sehr interessant zu verfolgen, wie ein seit längerer Zeit an Huntingtonscher Chorea leidender, aber noch arbeitsfähiger Kranker sich entwickeln wird, wenn er einen Unfall erleidet und dann den Kampf um die Rente aufnimmt.

Wenn auch die Huntingtonsche Chorea ein seltenes Leiden ist, so wird sie doch als eine Krankheit des noch vollkräftigen Lebensalters in dem stets weiter sich ausdehnenden Kreise der versicherten Bevölkerung immer häufiger zu Fragen der Invalidität in Beziehung treten. Trotz der Einfachheit ihrer absolut ungünstigen Prognose wird sie in dieser Hinsicht noch zu mancherlei Erörterungen Anlaß geben können.

Impfung und Ekzem

von

Dr. Paul Schenk, Berlin.

Impfschädigungen bei Kindern, welche mit frischem oder auch abgelaufenem chronischen Ekzem behaftet waren, sind recht häufig beobachtet worden. Aber erst, seitdem der Tübinger Zoologie-Professor Blochmann sein eigenes ekzematöses Kind, auf das Vakzine durch gelegentliche Berührung übertragen worden war, auf dem einen Auge erblinden sah und diesem Zusammenhang eine wissenschaftliche Studie widmete, sind die Beziehungen der Vakzination zum Ekzem Gegenstand einer ausgiebigen Diskussion geworden.

Oberimpfarzt Dr. Voigt in Hamburg scheidet Vaccina generalisata scharf von dem sogenannten Ekzema vaccinatum[2]). Allgemeine Pustelbildung am ganzen Körper, Vaccina generalisata, entsteht nach ihm stets auf hämatogenem Wege, Ekzema vaccinatum durch örtliche Uebertragung, Vakzination eines bereits vor der Impfung bestehenden Hautleidens. In den von Professor Blochmann[3]) zitierten 5 Todesfällen bei nichtgeimpften ekzematösen Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre infolge von Vakzineübertragung war dreimal eine allgemeine Pustelbildung vorhanden, zweimal Pustelbildung nur auf den ekzematösen Stellen oder in deren nächster Umgebung. Demnach scheinen fließende Uebergänge zwischen dem Ekzema vaccinatum und einer dem klinischen Bilde der Vaccina generalisata entsprechenden allgemeinen Pustelbildung vorzukommen.

Ueber die Entstehungsweise des Ekzema vaccinatum und der Vaccina generalisata ein paar kurze Bemerkungen.

Der von Kälbern gewonnene Impfstoff, welcher in den staatlichen Impfanstalten Deutschlands im großen hergestellt wird, ist dreifacher Art: Variolavakzine, animale Lymphe, Retrovakzine. Die Variolavakzine ist der Pustelinhalt von Pockenblattern, welche durch Impfung des Kalbes mit Pustelinhalt von Variola vera humana entstehen. Die Variolavakzine, durch mehrere Generationen von Kälbern fortgeimpft, liefert ein Produkt, das sich in seinen Eigenschaften mehr und mehr von dem Pustelinhalt bei Variola vera humana entfernt: die reine animale Lymphe. Diese animale Lymphe, auf das Kind und von diesem zurück auf das Kalb verimpft, gibt die „Retrovakzine".

Nun ist folgendes klar: Bei der künstlichen Einimpfung des menschlichen Pockengiftes in die menschliche Haut, der Variolisation, wird eine modifizierte leichtere Form der Pocken erzeugt[1]). Immerhin entwickeln sich selten weniger als 50 Einzelpusteln. Die Mortalität der Variolisierten stellte sich im Durchschnitt auf 1 : 300. Die Variolisierten boten die Möglichkeit, den Ansteckungsstoff durch die den Kranken umgebende Luft weiter zu verbreiten, während die Kuhpocken nur durch Einimpfung in die Haut übertragbar sind. Die Gefahr der Ausbreitung der Pocken durch Variolisierte war ein Hauptgrund, daß diese Methode im Jahre 1840 in London polizeilich verboten wurde[2]).

Das Kalb ist gegen das Gift der Variola vera humana sehr resistent. Die Einimpfung in die Haut muß beim Kalbe außerordentlich intensiv vorgenommen werden, um zu brauchbaren Resultaten zu führen[3]). Darüber, daß ein Kalb ein anderes auf dem Wege der Inhalation mit Pocken infiziert hätte, ist nichts bekannt. Variola-Vakzine erster Deszendenz ist bisher kaum auf den Menschen verimpft worden. Variola-Vakzine zweiter Deszendenz, von Medizinalrat Stumpf auf 6 Impflinge verimpft, erzeugte nur lokale Pusteln an den Stellen der Impfung.

Nach allem, was wir wissen, ist der Vakzine, mag es sich um Variola-Vakzine oder gar nur um deren durch mehrere Kälbergenerationen fortgezüchtete rein animale Variation handeln, die Fähigkeit der miasmatischen Uebertragung abzusprechen. Schon eine einmalige Passage durch das Rind genügt nach Stumpf, um das Gift der Menschenblattern seiner Allgemeinwirkung zu berauben und in die im wesentlichen nur lokal wirkende Vakzine umzuwandeln.

Auf Haut mit unverletzter Hornschicht kann die Vakzine nicht haften. Erst die protoplasmahaltigen weichen Zellschichten der Epidermis, das Stratum Malpighi, bieten die für das Eindringen, die Ansiedelung und die Weiterentwicklung des Vakzine-Kontagiums günstigen Bedingungen. Auf den Schleimhäuten, im speziellen auf der Augenbindehaut, ist keine Verletzung der obersten Epithelschichten zum Zustandekommen der vakzinalen Haftung erforderlich[4]). Hier entstehen auch keine Bläschen, sondern vakzinale Geschwüre. Aus der Verschiedenheit der Haftungsbedingungen erklärt sich auch der progrediente Charakter einer Vakzineübertragung auf die Konjunktiva. In der Hornhaut kommen überhaupt keine Pusteln zur Entwicklung, sofern nicht eine sekundäre Mischinfektion mit Staphylococcus pyogenes aureus erfolgt.

Gelangt die Vakzine auf ekzematöse Flächen, so erhält sie stärkere Giftigkeit. An sich schon wird die Haut durch die Vakzination zu stärkerer Tätigkeit angeregt. Personen mit einer latent empfindlichen Haut pflegen nach der Impfung oft Papeln, Bläschen, Quaddeln, Nebenpusteln auf der Haut zu bekommen. Schon ein ganz geringes, bei der Impfung übersehenes Ekzem, ein leichter Intertrigo oder Crusta lactea kann zu einer ausgedehnten, das Allgemeinbefinden zuweilen in hohem Grade beeinträchtigenden Hautaffektion Veranlassung werden. Nach Breger[5]) hatten in einem tödlich verlaufenen Falle lediglich kleine Schuppenanhäufungen am Kopfe bestanden.

Vereinzelte Fälle sind beobachtet worden, in denen langwierige chronische Ekzeme nach der Impfung allmählich verschwanden. Im Volke ist der Glaube weit verbreitet, daß bei den Schutzpocken Giftstoffe aus dem Blute durch die Haut ausgeschieden werden. Tatsache ist, daß latente Syphilis hereditaria durch die Impfung manifest werden kann[6]). Dagegen sprechen die Erfahrungen bei der Tuberkulose und Skrofulose gegen das Erwecken schlummernder Krankheitskeime.

Es bekommt nicht etwa ein jeder ekzematöse Impfling Vaccina generalisata. Soweit ich in einer 11jährigen Tätigkeit als Impfarzt gesehen habe, gelingt es, wenn man Ekzem sowohl als Impfstelle durch einen Deckverband sichert, regelmäßig, Ekzema vaccinatum oder Vaccina generalisata zu verhüten. In der Dresdener Impfanstalt wurden in den Jahren 1878—1886 556 ekzematöse Erstimpflinge geimpft, ohne daß eine Impfschädigung be-

---

1) Schlüter, Chorea hysterica traumatica. (Münch. med. Wochschr. 1903. S. 1111.)

2) Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 38.

3) Ist die Schutzimpfung mit allen notwendigen Kautelen umgeben? Tübingen 1904, Pietzcker.

---

1) cf. unter anderem Bäumler, Die Pocken. (Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Bd. 2, S. 403.)

2) Schulz, Die Impfung. Berlin 1888. S. 3.

3) Stumpf, Die Züchtung von Tierlymphe. Bericht über die 3. Landesversammlung des Bayerischen Medizinal-Beamten-Vereins. Berlin 1906.

4) Paul, Ueber Impfschäden. Oesterreichisches Sanitätswesen. 1904. S. 116.

5) Verhaltungsmaßregeln bei Impflingen zur Verhütung weiterer Ansteckung. Ref. auf dem IX. internat. Kongreß f. Hyg. Verhandlungsbericht. Bd. 2, S. 1142.

6) Paul, Ueber Impfschäden. S. 106.

obachtet wäre. Die Mütter wurden angewiesen, die ekzematösen Hautstellen sowohl als die Impfpusteln mit Talkum oder Amylum oryzae dick zu bestreuen.

Unzweifelhaft führt also das Impfen eines ekzematösen Kindes nicht an sich zur Vaccina generalisata, sondern es muß der Impfstoff direkt auf das Ekzem übertragen werden, wenn sich gefährlichere Folgeerscheinungen der Impfung zeigen sollen. Der Impfarzt wird jedenfalls am sichersten verfahren, wenn er von der Impfung eines jeden mit Ekzem behafteten Impflings Abstand nimmt. Es geht nicht an, wie Chalybaeus meint, Unterschiede zu machen nach Sitz und Ausbreitung des Ausschlags in Verbindung mit der allgemeinen Beschaffenheit der Haut und der Gesamtkonstitution des Impflings. Lebensgefährliche Vakzineerkrankungen sind gerade bei ganz geringfügigen trockenen Ekzemen und bei kräftig entwickelten Kindern aufgetreten.

Auch die Frage, ob tatsächlich die Zurückstellung einer größeren Zahl ekzematöser Kinder von der Impfung die Erfolge der Pockenbekämpfung zu beeinträchtigen vermag, ist nach Breger[1]) zu verneinen.

Dementsprechend ist in Bayern und Württemberg die Ausschließung ekzematöser Kinder von der Impfung durch Ministerialerlaß bestimmt. In Sachsen ist die Impfung ekzematöser Kinder dem Ermessen des Impfarztes überlassen. In Preußen ist durch Ministerialerlaß vom 2. November 1907 dem § 9 der Verhaltungsvorschriften für die Angehörigen der Erstimpflinge ein neuer dritter Absatz hinzugefügt worden: „Die Pflegepersonen der Impflinge sind dringend davor zu warnen, die Impfstellen zufällig oder absichtlich zu berühren oder die in den Impfpusteln enthaltene Flüssigkeit auf wunde oder mit Ausschlag behaftete Hautstellen oder in die Augen zu bringen. Haben sie die Impfstellen trotzdem berührt, so sollen sie nicht unterlassen, sich sogleich die Hände sorgfältig zu waschen. Die Impflinge dürfen nicht mit anderen Personen gemeinsam gebadet werden; die weitere Benutzung des Wasch- und Badewassers sowie der Abtrockentücher für andere Personen ist zu unterlassen. Ungeimpfte Kinder und solche, die an Ausschlag leiden, dürfen nicht mit Impflingen in nähere Berührung kommen, insbesondere nicht mit ihnen zusammen schlafen."

[1]) l. c. S. 1145.

Atoxyl als Tonikum

von

Dr. med. **Eddy Schacht,** Todtmoos-Assuan.

Die vielfachen Versuche, in dem Atoxyl ein Spezifikum gegen manche Erkrankung, so die Schlafkrankheit, die Syphilis, die Malaria, die Pellagra, die Karzinose und andere zu erkennen, haben zur Folge gehabt, daß durch die stark gesteigerte Dosierung des Mittels eine Reihe unangenehmer, ja den Organismus dauernd schädigender Symptome ausgelöst wurde.

Ueber dieses Spezifizierungsbestreben sollte man aber die allgemeinen glänzenden Eigenschaften des Atoxyls, die sich in ihrer guten Wirkungsweise auch bei kleineren, sicher ungefährlichen Dosen offenbaren, nicht vergessen.

Seit 5 Jahren habe ich das Atoxyl systematisch als Tonikum und Roborans angewandt und bin mit den Erfolgen dauernd zufrieden gewesen.

In dem Wunsche, bei indizierten Arsenkuren das nötige Quantum unter besserer Kontrolle zu haben, hatte ich seinerzeit die Fowlersche Lösung subkutan injiziert, später kurz die Kakodylpräparate angewandt und war dann zur intramuskulären Injektion des Atoxyls übergegangen, das ich nicht wieder verlassen habe. In der ganzen Zeit, in der ich eine stattliche Reihe von Fällen behandelt habe, habe ich nie den geringsten schädlichen Effekt wahrgenommen, auch nie lokal irgend eine Reizung oder Abszedierung erlebt. Als Einstichstelle habe ich mit wenigen Ausnahmen die Glutäalmuskulatur gewählt, mich allerdings gehütet, dem Sitzknochen zu nahe zu kommen, und nachher eine leichte Verteilungsmassage vorgenommen. Die Injektionen intravenös zu machen, halte ich für keinen wesentlichen Vorteil. Ueber die innere Anwendung des Atoxyls habe ich keine Erfahrung.

Für den Injektionsgebrauch sind die kleinen Ampullen, die bei sicherer Sterilisierung eine Zersetzung der Atoxyllösung ausschließen, recht dienlich; nur muß man etwas verschwenderisch verfahren, wenn man die Atoxylkur analog der Arsenikkur in steigenden und fallenden Dosen anwenden will.

Mit wenigen Abweichungen bin ich da einem Schema gefolgt, wo sich die einzelnen Atoxyldosen so anordneten: 0,02—0,04—0,06—0,08—0,10—0,12—0,15—0,15—0,15—0,15—0,12—0,10—0,08—0,06—0,04—0,02. Eine Kur erstreckte sich demgemäß über einen Monat, wenn die Injektionen jeden zweiten Tag gemacht wurden. Die letzten Dosen habe ich gegebenenfalls manchmal zusammengezogen. Die 10 %ige Lösung habe ich mehrmals erneuern lassen, da gerne am Rand des Medikamentfläschchens ein Teil des Atoxyls auszukristallisieren pflegt. So ist auch die Gefahr der Zersetzung geringer. Im ganzen wurden $1^1/_2$ g Atoxyl verbraucht, eine Dosis, die gegen die in neueren Arbeiten erwähnten klein erscheint, Vergleichen wir aber die durch das Atoxyl bei obiger Dosierung in die Blutbahn eingeführte Arsenikmenge mit dem Quantum Arsen, das wir z. B. bei der Verordnung der Fowlerschen Lösung oder der asiatischen Pillen dem Organismus zuführen, so sehen wir, daß wir immer noch die 3—5fache Dosis gebraucht haben. Ich glaube aber selbst, daß man die oben genannten Gaben ruhig erhöhen darf.

Immerhin sind die Erfolge nicht ausgeblieben. Angewandt habe ich das Atoxyl bei den Fällen, wo auch sonst ein Arsengebrauch indiziert oder erwünscht erschien, so bei Chlorosen und Anämien, mochten sie nun essentieller Natur oder mit nervösen Erkrankungen, Morbus Basedowii, Tuberkulose usw. vergesellschaftet sein, bei der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten, bei generellen Schwächezuständen, bei Unterernährung usw. In allen solchen Fällen hat sich das Atoxyl als Kräftigungs- und Umstimmungsmittel sehr gut bewährt.

Steigerung des Wohlbefindens, Gewichtszunahme, Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, bessere Ernährung der Haut, kurzum eine Kräftigung der daniederliegenden Körperfunktionen waren stets mehr oder weniger zu konstatieren. Einige Male fiel mir besonders die Erleichterung der Atmung auf. Wenn nun auch die Wirkung des Atoxyls bei der gleichzeitigen Anwendung physikalischer Heilmittel und unter dem Einfluß eines günstigen Klimas nicht immer als die allein ausschlaggebende, sondern nur als eine adjuvatorische angesehen werden konnte, so trat sie doch evident zutage bei Fällen, wo anläßlich des Mißerfolges voraufgegangener Arsenikkuren jeder Art und des Gebrauches aller möglichen therapeutischen Maßnahmen von einer besonderen Kur Abstand genommen wurde, und nur das Atoxyl in Anwendung kam. Daß Atoxyl wirksam war, wo die anderen Arsenikpräparate teils nicht vertragen, teils ohne Einfluß geblieben waren, schien mir bemerkenswert. In 3 Fällen habe ich diese Tatsache beobachten können.

Bei Morbus Basedowii sah ich mehrfach eine recht erhebliche Besserung.

Geradezu glänzend bewährt hat sich mir das Atoxyl während der letzten 2 Winter in Assuan, wo ich 5 Fälle von Anämie nach Malaria damit behandelte. In kurzer Frist trat bei allen eine völlige Restitution ein.

Sind auch in letzter Zeit bei der Anwendung des Atoxyls durch die übergroße Dosierung üble Zufälle und Mißerfolge eingetreten, so darf das den Ruf des Mittels nicht schmälern, indem wir bei richtigem Gebrauch ein vorzügliches Tonikum und Roborans besitzen, und das vielleicht berufen ist, gegen manche Krankheit auch ohne schädigende Nebenwirkung ein Spezifikum zu bilden.

Ueber Perkussion und einen neuen Perkussionshammer

von

Dr. Emil Kantorowicz, Berlin.

Binnen kurzem sind anderthalb Jahrhunderte verflossen, daß der medizinischen Welt eine Entdeckung oder vielmehr eine Methode geschenkt wurde, die seitdem in den unveräußerlichen Besitz der Aerzte übergegangen ist und darin bleiben wird, solange es eine klinische Medizin geben wird, nämlich die Methode der Perkussion.

Im Jahre 1761 veröffentlichte Leopold Auenbrugger, damals leitender Arzt am Spanischen Hospital in Wien, eine Schrift, betitelt: „Inventum novum ex percussione thoracis humani, ut signo, abstrusos interni pectoris morbos detegendi." In dieser Schrift hatte Auenbrugger die Grundzüge der allgemeinen Perkussion sowohl, wie auch ihrer Anwendung auf die verschiedenen

Krankheiten der Lunge, nebst einer experimentellen Begründung und einer praktischen Erläuterung niedergelegt. Fast 50 Jahre blieb das Büchlein wenig beachtet, bis es im Jahre 1808 Corvisart ans Tageslicht zog und es in einer neuen französischen Uebersetzung — eine ältere existierte bereits — erläutert und bereichert mit den Ergebnissen eigener Untersuchungen von neuem der Aerztewelt darbot. Die Empfehlung durch den berühmten Pariser Kliniker und Leibarzt Napoleons veranlaßte wohl mehr Aerzte als bisher, sich mit der Technik und den Ergebnissen der Perkussion vertraut zu machen, aber auch sie vermochte nicht, ihr zu der universellen Bedeutung zu verhelfen, die wir Späteren im Hinblick auf die unvergleichliche Fruchtbarkeit dieser Methode doch eigentlich für selbstverständlich erachten müßten.

Was war wohl der Grund für diese Indifferenz der Aerztewelt? Nun, der Grund lag nahe genug, er lag in den technischen Mängeln der von Auenbrugger gelehrten und von seinen Nachfolgern gleichfalls geübten Art des Perkutierens enthalten. Auenbrugger perkutierte in der Weise, daß er mit den Fingerspitzen einfach auf die Wand des Thorax aufschlug, ähnlich wie wir auf eine Haus- und Zimmerwand aufschlagen, um deren Beschaffenheit zu prüfen oder etwa eine hohle Stelle hinter ihr ausfindig zu machen. Aber der menschliche Thorax ist keine Hauswand, die dem aufschlagende Finger eine feste, gleichmäßige Grundlage darbietet und die ihr übertragenen Schwingungen klar und deutlich fortleitet. Erst durch einen aufgelegten festen Körper, wie den Finger oder eine Platte, wird er dazu und ergibt nun seinerseits klare und gut erkennbare Schallphänomene. So krankte die Auenbruggersche Methode an den Nachteilen unbestimmter und schwer zu deutender Ergebnisse. Ein Auenbrugger, der mit eisernem Fleiße und einer Art genialer Intuition diese schwachen Ergebnisse richtig verwertete, ein Maximilian Stoll, ein Corvisart, die ihrem Vorbilde nacheiferten und gleichfalls bemüht waren, aus solchen geringfügigen Nachweisen im Verein mit anderen klinischen Zeichen ihre Schlüsse zu ziehen — sie konnten wohl von den Erfolgen dieser Erfindung sprechen — für die große Menge war die Methode nicht brauchbar.

Ein Rätsel ist es, warum der mit einer ganzen Menge physikalischer Kenntnisse ausgerüstete und sie zu experimentellen Nachweisen seiner klinischen Befunde heranziehende Erfinder der Methode, warum der sie aufs Minutiöseste ausführende und ergänzende Corvisart nicht auf die so naheliegende Entdeckung des Plessimeters gekommen sind. Ein Rätsel und doch wieder ein Beweis, wie schwer oft solche scheinbar zu greifenden Erfindungen für den zu machen sind, der mit vom Ziel abgewandten Augen Stellung faßt.

So ist denn die Erfindung des Plessimeters durch Piorry, die dieser um das Jahr 1820 machte, die aber erst durch seine 1828 erschienene Abhandlung „Traité sur la percussion médiate" allgemein bekannt wurde, trotz ihrer Einfachheit als eine der wichtigsten medizinischen Entdeckungen des Jahrhunderts zu erachten, denn sie ist erst der Ausgangspunkt geworden, von dem aus die Perkussion ihren Weg über die Erde angetreten hat, die erste und wichtigste Etappe auf dem nun ununterbrochenen Siegeszuge der neuen Methode.

Neben der Erfindung des Plessimeters muß die Einführung des Perkussionshammers als eine verhältnismäßig geringfügige Neuerung angesehen werden, die an Bedeutung hinter jener entschieden zurücksteht.

Nachdem einmal das Rüstzeug der Perkussion mit Hammer und Plessimeter zusammengestellt war, ist an dessen Gestaltung in den fast 100 Jahren seines Bestehens nichts Wesentliches mehr geändert worden. Noch immer benutzen wir den Hammer in derselben Form, in der ihn schon Barry und Wintrich benutzt haben, und alle die vorgeschlagenen und ausgeführten Abänderungen sind als rein äußerliche Modifikationen anzusehen, die das eigentliche und ursprüngliche Prinzip nicht berühren.

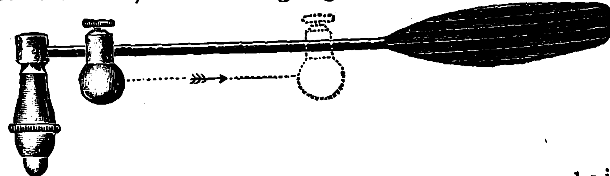
Wir können sagen, daß es sich für den Praktiker lediglich um die Frage handelt: leichter oder schwerer Hammer? Für jede von beiden Formen sind gewichtige Kliniker eingetreten, und beide Arten beherrschen heute ziemlich gleichmäßig das Feld. Das schwerere Modell, wie es etwa durch den Traubeschen Hammer verkörpert wird, war früher das überwiegend gebrauchte, während in den letzten 25 Jahren auch die leichten Hämmer nach Art des Curschmannschen sich jenem ziemlich gleichmäßig an die Seite gereiht haben. Je nach der in seiner Studienzeit ihm empfohlenen Sorte behält der Praktiker auch später rein gewohnheitsmäßig das eine oder andere Modell bei.

Sind nun schwere und leichte Hämmer in den mit ihnen zu erzielenden Wirkungen völlig gleichartig? Um diese Frage zu entscheiden, müssen wir etwas näher auf die bei der Betätigung des Hammers sich vollziehenden physikalischen Vorgänge eingehen. Die Kraftwirkung eines Perkussionshammers hängt, wie die Kraftwirkung eines bewegten Körpers überhaupt, ab von der Masse des Körpers und der Geschwindigkeit seiner Bewegung; sie ist nach der bekannten Formel gleich dem Produkt aus der halben Masse und dem Quadrate der Geschwindigkeit: $k = \frac{1}{2} mv^2$. Wir können in dieser Formel, die die lebendige Kraft des Perkussionshammers ausdrückt, den einen Faktor, nämlich die Geschwindigkeit, beliebig ändern, eine Beeinflussung des zweiten Faktors, der Körpermasse des Hammers, ist uns nicht möglich, da diese bei jedem Modell etwas Gegebenes, Unveränderliches ist. Wir können somit die Einwirkung eines bestimmten Perkussionshammers auf den menschlichen Körper immer nur durch Abänderung der Geschwindigkeit, mit der der Hammer geführt wird, beeinflussen. Und doch wäre es nicht ohne Wert, wenn wir auch über die Hammermasse Gewalt hätten. Denn es ist für die Schlagwirkung des Perkussionshammers durchaus nicht gleichbedeutend, ob solche durch ein leichtes, schnell geführtes, oder durch ein schweres, langsam niedergehendes Instrument erzielt wird. Wohl für das rein mechanisch geschätzte Produkt ist es gleichgültig, in welcher Weise es sich aus seinen Faktoren zusammensetzt, nicht aber für die Art und Summe der dabei auftretenden physikalisch-akustischen Erscheinungen und auch nicht für die Einwirkung des Perkutierens auf den Kranken. Um letztere vorwegzunehmen, so ist für den Patienten, namentlich für Schwächliche und Kinder, ein mit heftig aufschlagendem, wenn auch leichtem Hammer geführter Perkussionsschlag sicherlich unangenehmer als ein mit zart auftreffendem, wenn auch schwerem Hammer erzeugter.

Und auch die physikalischen Ergebnisse der Perkussion werden bei beiden Hammerformen nicht völlig gleichartige sein: Die Kraftwirkung des leichten Hammers reicht vorwiegend geradlinig in die Tiefe, die des schweren Instruments erfaßt auch die mehr seitlich gelagerten Teile. Der von dem erstgenannten Hammer in Schwingung gesetzte Körperbezirk wird die Gestalt eines länglichen Kegels Λ haben, dessen Grundfläche als Mittelpunkt den Auftreffpunkt des Perkussionshammers besitzt, die Form des von dem zweiten Hammer erschütterten Gebietes wird sich eher der einer Kugelkalotte ⌓ nähern. Natürlich beeinflussen diese Verhältnisse mehr oder minder die erzeugten Schallqualitäten: Der seitlich übergreifende schwere Hammer wird, namentlich bei fettreichem Thorax, eine gedämpftere Nuance des Perkussionsschalles ergeben im Vergleich zu dem linienförmig in die Tiefe eindringenden leichten Instrument, das vorwiegend nur lufthaltiges Lungengewebe erschüttert.

Man erkennt aus den hier gemachten Andeutungen, die leicht weiter ausgeführt und auf den ganzen Einflußbereich der Perkussionshämmer ausgedehnt werden könnten, wie verschiedenartig sich die Wirkungen des schweren und des leichten Perkussionshammers gestalten, und daß die natürliche Eigenart des einen nicht ohne Weiteres sich durch den andern ersetzen läßt. Der Praktiker ist also gezwungen, wenn er die Wirkungsweise keines dieser Hämmer entbehren möchte, sich von jedem Modell ein Exemplar anzuschaffen.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt, ob es denn nicht möglich wäre, die Wirkungsarten aller dieser Hämmer in einem einzigen Modell zu vereinigen. Ein Modell zu konstruieren, das zugleich schwer und leicht sein konnte, ging natürlich nicht an, denn die Masse des Hammers ist ja, wie schon oben erwähnt, etwas Einheitliches, Gegebenes, das einer Veränderung nicht mehr fähig ist. Wohl aber konnte ich mir als Ziel stecken, an einem bestimmten, geeigneten Modell eine Aenderung der Massenverteilung herbeizuführen, und dies ist die Idee, die ich mit der Konstruktion meines neuen Perkussionshammers durchgeführt habe. Derselbe besitzt, wie die beigefügte Zeichnung zeigt, einen beweg-



lichen Schwungkörper in Form eines Laufgewichts, das in der Pfeilrichtung verschoben und auf jeden beliebigen Punkt des Hammerstieles eingestellt werden kann. Die Wirkungsweise eines solchen Laufgewichts zeigt eine einfache Betrachtung:

Der in Tätigkeit gesetzte und der Aufschlagfläche zueilende Perkussionhammer kann annähernd als ein Pendel angesehen werden, dessen Drehpunkt in dem in der Hand gelagerten Teile des Hammerstieles sich befindet und dessen vorderes Ende ein Schwunggewicht, den Hammerkopf, trägt. Setze ich nun ein zweites Schwunggewicht auf den Hammerkörper, so wird dieses die Wirkung des ursprünglichen vergrößern, und zwar um so mehr, je näher es diesem Schwungkörper gerückt wird. Ich habe es somit in der Hand, bei der Anwendung dieses Hilfsgewichtes die Schlagwirkung des Hammers innerhalb weiter Grenzen zu verändern, nämlich durch verschiedenartige Verteilung der Gesamthammermasse ohne Aenderung dieser Masse selbst. Steht das Laufgewicht am hinteren Ende des Hammerstieles, so ist seine Zusatzwirkung am geringsten, die Schwungkraft des geführten Hammers weist die kleinste Größe auf. Je näher das Gewicht an den Hammerkopf herangerückt wird, desto mehr vergrößert sich sein Einfluß, um endlich am Hammerkopf selbst das Höchstmaß der möglichen Einwirkung zu erreichen. So wird der Perkussionshammer durch das Hinzutreten des verschiebbaren Schwungkörpers mit einer unbegrenzten Zahl von Schwungmomenten ausgestattet, die alle untereinander verschieden sind. In der Praxis wird man sich natürlich mit 2 oder 3 Einstellungen des Laufgewichtes, etwa auf den Anfangs-, Mittel- und Endpunkt des Hammerstieles begnügen, da hierdurch die Wirkungsunterschiede um so charakteristischer hervortreten.

Eine Prüfung der Einwirkung des Laufgewichtes läßt sich leicht in folgender Weise bewerkstelligen: Man nimmt bei zurückgeschobenem Gewicht den Hammer mit der Flachseite des Griffes zwischen 2 Einger und wippt den Griff leicht nach unten, sodaß der Hammerkopf sich entsprechend hebt. Alsdann wiederholt man diesen Versuch, während man die Kugel immer mehr nach vorn schiebt, und wird nun bemerken, wie der Hammerkopf stets schwerer sich emporhebt, um endlich, wenn die Kugel an ihn anstößt, einen ganz beträchtlichen Gewichtsunterschied gegen die Anfangsstellung aufzuweisen.

Mit dem neuen Laufgewichtshammer habe ich, sowie Kollegen, denen ich ihn zur Verfügung stellte, Versuche bei verschiedenen Patienten angestellt. Alle stimmten darin überein, daß die theoretischen Erwägungen und Voraussetzungen, von denen bei seiner Konstruktion ausgegangen worden war, bei seiner praktischen Anwendung sich voll bestätigt hätten. Ich habe daher die Ausführung des Hammers einer einschlägigen Fabrik[1]) übergeben, die ihn durch die chirurgischen Spezialgeschäfte in den Handel bringt, und hoffe, mit dem neuen Instrument den Kollegen eine nicht unwillkommene und nützliche Bereicherung ihres Armamentariums darzubieten.

[1]) Dewitt & Herz, Berlin.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus dem pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain. (Prosektor: Dr. L. Pick.)

Können Duodenaldivertikel eine klinische Bedeutung erlangen?

Von

Dr. **Theodor Rosenthal,** Volontärassistent.

Während über die klinische Bedeutung des angeborenen Darmdivertikels, des Diverticulum Meckeli, eine große Zahl von Beobachtungen vorliegt, die in einer ansehnlichen Literatur vereinigt sind, finden sich nur wenige Angaben über den klinischen Wert der erworbenen Darmdivertikel. Erst in den letzten Jahren beginnt man, sich auch von klinischer Seite für die erworbenen Darmdivertikel zu interessieren. Graser[1]) machte zuerst auf die eventuelle klinische Wichtigkeit der falschen Darmdivertikel aufmerksam; er berücksichtigte hierbei nur die Divertikel der Flexura sigmoidea. Ebenso beschränkt sich Georgi[2]) in seiner Arbeit über das erworbene Darmdivertikel und seine Bedeutung auf die falschen Divertikel der nämlichen Region. Payr[3]) legt die allgemeinen Gesichtspunkte und die verschiedenen Möglichkeiten dar, durch die Darmdivertikel klinische Valenz erlangen können. Nach Payr können Darmdivertikel zu Ileus führen; infolge entzündlicher Prozesse (Divertikulitis), die durch Fremdkörper oder Trauma bedingt sein können, kann es zu Perforationen und eventuell zu Fistelbildungen kommen. Eine klinische Bedeutung in anderer Richtung können Divertikel durch adhäsive Beziehungen zu Nachbarorganen (z. B. Hernien, Hoden usw.) und eigentümlich lokalisierte Perforationen (z. B. in die Blase) erlangen. Schließlich können sich in Divertikeln Tumoren (Adenom, Karzinom, Sarkom) entwickeln und ein anderer krankhafter Prozeß (Tuberkulose, Typhus mit und ohne Perforation von Geschwüren) kann vom Darm aus auf ein Divertikel fortschreiten.

Alle diese Autoren erwähnen nichts über die eventuelle praktisch klinische Bedeutung von Divertikeln des Duodenums. Ja, im Gegenteil! Es wird sogar mehrfach [Wieber[4]), Ophüls[5])] direkt ausgesprochen, daß Duodenaldivertikel niemals zu krankhaften Störungen Veranlassung gegeben haben. Nun sind Duodenaldivertikel an sich nicht einmal sogar selten, obschon die entsprechenden Angaben auseinandergehen. Rot[2]) nennt Duodenaldivertikel „eine ziemlich häufige Anomalie“, Schüppel[3]) sagt, er habe unter 45 Leichen das Duodenaldivertikel 7 mal gefunden, während sich nach Jach[4]) unter 200 diesbezüglich untersuchten Leichen nur ein Diverticulum duodeni fand. Nach dem Material des pathologischen Instituts unseres Krankenhauses können wir von einer so bedeutenden Frequenz, wie sie Schüppel behauptet, nicht sprechen. Immerhin haben wir unter einigen hundert Fällen doch 3 ausgesprochene Beobachtungen machen können.

Etwas eingehendere Angaben existieren über die pathologische Anatomie der Duodenaldivertikel. Rot[5]) berichtet über 5 Fälle (darunter 1 Fall mit 2 Duodenaldivertikeln), Good[6]) teilt 3 einschlägige Fälle mit (darunter 1 Fall mit 6 Jejunaldivertikeln neben dem Duodenaldivertikel), Seippel[7]) ebenfalls 3 Fälle, ebenso Jach[8]) 3 Fälle. Auch Kaufmann[9]) macht in seinem bekannten Lehrbuch etwas eingehendere Angaben und betont namentlich für gewisse Fälle die Bedeutung der Traktion.

Uebereinstimmend weisen alle diese Autoren ausführlich auf die nahe Lagebeziehung der Duodenaldivertikel zum Ductus choledochus und zur Papille hin. Um so auffallender ist es daher eigentlich, daß keinerlei Angaben über eine eventuelle klinische Bedeutung dieser Divertikel existieren. Denn eine pralle Füllung des bis walnußgroßen Blindsacks unmittelbar neben dem Gallenhauptgang könnte unter Umständen zu einer Kompression des Ductus choledochus und einem Stauungsikterus führen. Begünstigend für einen solchen Vorgang würde eine dickere Konsistenz des Duodenalinhalts bei mangelhafter Magenverdauung oder eine Beimengung gröberer unverdaut gebliebener festerer Nahrungsteile wirken, die sich etwa in das Divertikel verirren, ferner eine dünne membranöse atrophische Beschaffenheit der Divertikelwand,

[1]) Graser, Falsche Darmdivertikel. (Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte 1899, 2. Teil.)
[2]) Georgi, Ueber das erworbene Darmdivertikel und seine Bedeutung. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 67.)
[3]) Payr, A. f. kl. Chir. 1902.
[4]) Wieber, Zur Kasuistik der Darmdivertikel usw. Gießen 1894, Diss.
[5]) Ophüls, Beiträge zur Kenntnis der Divertikelbildungen im Darmkanal. Göttingen 1895, Diss.

[2]) Rot, Ueber Divertikelbildung am Duodenum. (Virchows A., Bd. 56.)
[3]) Schüppel, in Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.
[4]) Jach, Ueber erworbene Darmdivertikel. Zürich 1895, Diss.
[5]) l. c.
[6]) Good, Beitrag zur Kenntnis der Divertikelbildungen usw. Zürich 1894, Diss.
[7]) Seippel, Ueber erworbene Darmdivertikel. Zürich 1895, Diss.
[8]) l. c.
[9]) Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1907, 4. Auflage.

die über eine eigene muskuläre Aktion zur Entleerung des Divertikels nicht verfügt und endlich eine im Verhältnis zur Divertikelweite sehr enge Mündung. Sodann liegt es auch durchaus im Bereich der Möglichkeit, daß zugleich mit dem distalsten Abschnitt des Ductus choledochus auch der distalste Teil des Ductus pancreaticus komprimiert und damit die Entleerung des Pankreassafts beeinträchtigt werden könnte. Wir glauben, daß diese aprioristischen Ueberlegungen nach einer Beobachtung durchaus zu Recht bestehen, die wir im pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain gemacht haben, und zu deren Mitteilung mich Herr Prosektor Dr. Pick veranlaßt hat.

Aus der mir von Herrn Direktor Dr. Neumann freundlichst überlassenen Krankengeschichte sei folgendes hervorgehoben:

Von der 70jährigen senil dementen Patientin Ida J. ist eine genauere Anamnese nicht zu erheben. Angeblich fiel Patientin hin und wurde danach ins Krankenhaus gebracht.

Bei der Aufnahme liegt *folgender* Status vor:

Mittelgroße marantische alte Frau, mit mäßig starkem Ikterus. Herz in normalen Grenzen, Töne leise, rein. Lungen zeigen beiderseits die Symptome chronischer Bronchitis mäßigen Grades. Abdomen: ist weich, nicht aufgetrieben. Lebergrenzen normal. Gallenblase nicht fühlbar. Leib auch sonst frei von abnormen Resistenzen und Druckempfindlichkeiten.

Am linken Oberschenkel besteht eine typische Schenkelhalsfraktur. Urin frei. Temperatur 36,5.

2 Tage nach der Aufnahme kollabiert Patientin, wird somnolent. Der Ikterus nimmt zu. Temperatur 38,4. Auch jetzt nirgends ein Tumor nachweisbar, Gallenblasengegend ohne Befund, daselbst keine besondere Druckempfindlichkeit.

6 Tage nach der Aufnahme: Zunehmende Somnolenz und ständig zunehmender Ikterus. Lebergegend nach wie vor ohne Befund. Unter Herzschwäche erfolgt der Exitus letalis.

Sektionsprotokoll im Auszug (Obduzent Verfasser, Obduktionsnummer 409, 1907).

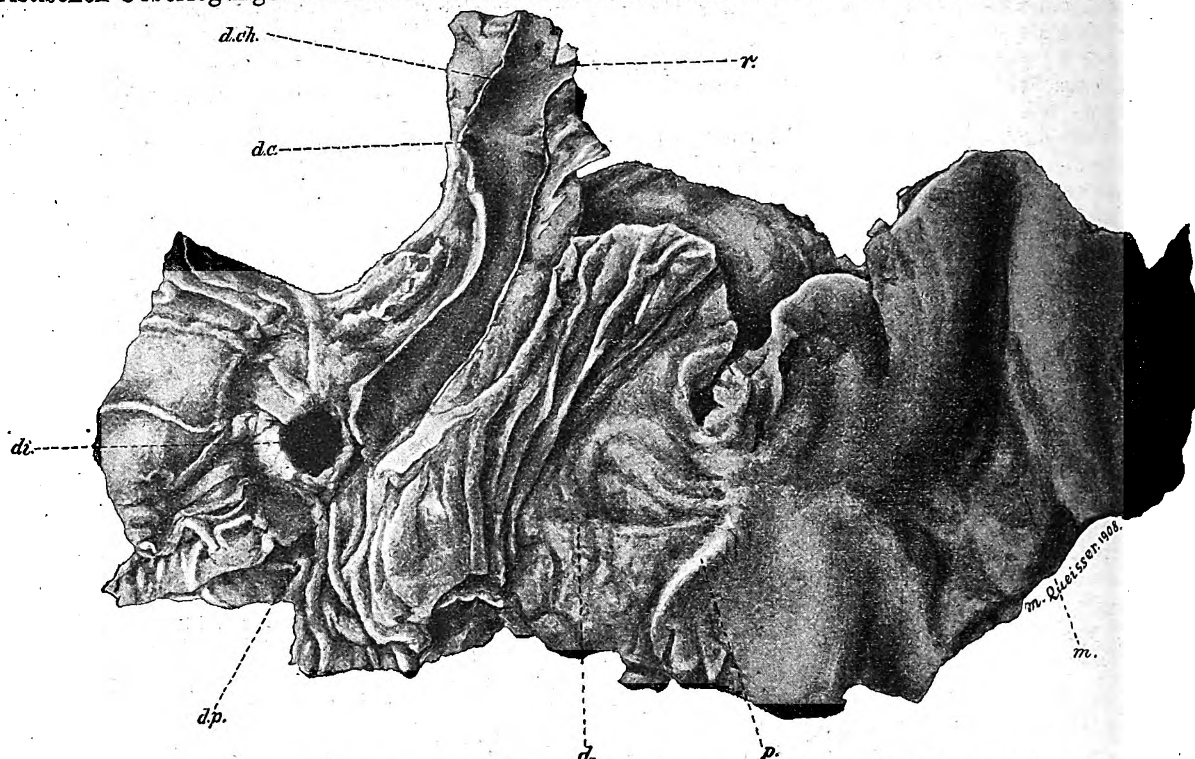
Mittelgroße, weibliche Leiche in schlechtem Ernährungszustand. Graziler Knochenbau, Fettpolster fast geschwunden, Muskulatur dürftig. Haut diffus gelbgrün, Skleren und sonstige Schleimhäute stark ikterisch. In Armen und Beinen Totenstarre. Der linke Schenkelhals zeigt eine frische Fraktur.

Brusthöhle: Die rechte Lunge ist flächenhaft durch sehr schwer lösbare Verwachsungen am Thorax fixiert, die linke leicht mit der Pleura costalis verklebt. An der Herzvorderwand eine alte Verwachsung von Epi- und Perikard in Fünfmarkstückgröße. Im Herzbeutel 15 ccm gelbtrübe Flüssigkeit.

Herz: etwas größer als die rechte Leichenfaust, schlaff, linker Ventrikel praller als der rechte. Gewicht 260 g. Linker Ventrikel leicht dilatiert, desgleichen der rechte. Wand des linken Ventrikels 1,2 cm dick. Muskulatur braunrot, Aortenklappen leicht sklerotisch verdickt. Koronararterien verkalkt, Aorta ascendens mit sklerotischen Plaques versehen.

Lungen: beiderseits von etwas vermindertem Luftgehalt, auf dem Durchschnitt braunrot, blutreich. Bronchialschleimhaut gerötet, mit Eiter belegt. Larynx- und Trachealschleimkaut sind gerötet und mit Eiter bedeckt. Halsorgane sonst frei, Aortenbogen schwer atherosklerotisch, desgleichen die Aorta descendens.

Bauchhöhle: Die Leber liegt deszendiert und dabei etwas schräg, sodaß der linke Lappen nach oben, der rechte nach unten gerichtet ist. Die Gallenblase liegt in der Höhe der rechten Spina iliaca ant. sup. und ist fast transversal von rechts nach links gelagert. Ausgesprochene Schnürfurche. Erst nach Emporheben der Leber wird das Netz sichtbar, das sich mit dem Colon transversum unter die untere Leberfläche, also



m. = Magen, p. = Pylorus, d. = Duodenum, d.p. = ductus pancreat., di. = Divertikel, d.c. = duct. cystic., d.ch. = duct. choledochus, r. = Ramification.

von oben nach unten, rechts von der Medianlinie, gelagert hat und zusammengeschlagen ist.

Milz: Gewicht 160 g, mittelschlaff, 12:8:3. Schnittfläche glatt, Trabekelgerüst deutlich, Pulpa braunrot. Follikel undeutlich sichtbar.

Nebennieren: Mit zentraler kadaveröser Erweichung.

Linke Niere: Mäßige Fettkapsel, fibröse Kapsel nur mit Substanzverlust abziehbar, Größe 12:6:2, Gewicht 150 g. Konsistenz schlaff, aber derb. Oberfläche leicht gekörnt, graubraun, mit mehreren Zysten. Auf dem Durchschnitt Rinde verbreitert (1,2 cm). Farbe galliggrau, von helleren Herdchen durchsetzt, Zeichnung trübe, verwaschen. Pyramiden stechen in der Farbe nicht wesentlich ab. Auch auf dem Durchschnitt mehrere kleine Zysten. Becken und Ureter frei.

Rechte Niere: Kaum halb so groß wie die linke. Fettkapsel sehr reichlich. Fibröse Kapsel wie links. Größe 6:3:1, Gewicht 50 g. Oberfläche leicht gekörnt, braun, Konsistenz wie anderseitig. Auf dem Durchschnitt Rinde 2 mm breit, Rindenzeichnung ganz verwaschen. Becken und Ureter erweitert, ohne Stein. Uretermukosa gerötet.

Magen: Schleimhaut schiefrig verfärbt, sonst frei.

Duodenum: Mukosa gallig imbibiert, Papille vorspringend, dicht neben der Papille, etwas nach rechts davon liegt eine kreisrunde, kaum pfenniggroße, mit glatten scharfen Rändern versehene Oeffnung, die nach außen in einen Blindsack von zirka Walnußgröße führt, der etwas gallige weiche Massen enthält. Seine Wand ist wenig mehr als millimeterdick, fast durchscheinend. Seine Innenfläche ist glatt, leicht gerötet. Der Kontur dieses Blindsacks springt offensichtlich in den untersten Teil des leicht zu eröffnenden Ductus choledochus vor. In situ ist dieser unterste Teil des Ductus choledochus durch das Divertikel gedrückt. Der Gang selbst ist über bleistiftdick erweitert, mit Galle gefüllt, die Schleimhaut stark gallig verfärbt. Die Erweiterung setzt sich auch auf die Ductus hepatici beiderseits fort. Der Ductus cysticus erscheint dagegen von normaler Weite. Die Gallenblase ist reichlich mit grüner fadenziehender Galle gefüllt, die Mukosa frei. In der Gallenblase und in den gesamten übrigen Gallenwegen kein Stein. Ductus pancreaticus nicht erweitert. Der übrige Darmkanal bietet keine anatomischen Besonderheiten. Keine freien Gallensteine im gallig gefärbten Inhalt.

Pankreas: Von gewöhnlicher Größe, mit starker Fettdurchwachsung. Deutliche Läppchenzeichnung. Auf der Oberfläche und dem Durchschnitt fallen zahlreiche punktförmige bis linsengroße weiße gelbe opake Stellen von wechselnder Form auf. Das abdominale Fettgewebe ist sonst allerwärts frei.

Leber: Nicht vergrößert, schlaff, glatt, gelbbraun. Arteria und Vena hepatica frei. Die Läppchenzeichnung ist gut erhalten, die Zentren der einzelnen Läppchen treten vor der gelbbraunen Peripherie durch ihre dunklere sehr stark ikterische Färbung hervor.

Blase: Aus der prall gefüllten Blase wird mittels Katheters ein trüber braungelber Harn reichlich entleert. Die Harnblase ist dilatiert, die Wand verdickt, die Schleimhaut unregelmäßig stark gerötet, mit schiefrigen Flecken versehen und mit grauen Schorfen bedekt. Besonders deutlich sind diese Veränderungen im Trigonum. Ausgesprochene balkige Hypertrophie der Muskulatur, zwischen den Balken mehrere Schleimhautausstülpungen, von denen eine etwa die Größe einer Kirsche hat. Die Urethra ist stark gerötet. Genitale frei.

Gehirn: Leicht injizierte Gefäße der Hirnhäute, in den Ventrikeln etwas vermehrte Flüssigkeit. Gehirn etwas atrophisch, sonst frei.

Die mikroskopische Untersuchung der Wand des Divertikels ergibt das Fehlen der Muskularis und des drüsigen Apparats sowohl der Lieberkühnschen Krypten, wie der Brunnerschen Drüsen in der Ausstülpung. Die Wand besteht lediglich aus einer zellreichen granulierenden Lage ohne Epithel mit injizierten Blutgefäßen, die der ausgestülpten Mukosa entspricht, und einer lockeren bindegewebigen Außenlage. Danach also falsches Divertikel des Duodenums mit Atrophie und Entzündung der Divertikelwand.

Anatomische Diagnose: Allgemeiner Ikterus, falsches Duodenaldivertikel neben der Papilla Vateri mit Kompression des Ductus choledochus, Dilatation des Ductus choledochus und der Ductus hepatici. Multiple Fettgewebsnekrose des Pankreas. Frische Schenkelhalsfraktur. Entzündung der Harnröhre und chronisch diphtherische Entzündung der Blase. Balkige Hypertrophie der Blasenwand mit multiplen Divertikeln. Abwärtslagerung der Leber. Leichte Dilatation der Herzventrikel und leichte Hypertrophie des linken. Alte perikardiale Verwachsung, Verkalkung der Kranzarterien. Atherosklerose der Aortenklappen und Aorta. Alte Pleuraverwachsungen links und namentlich rechts. Eitrige Bronchial-, Kehlkopf- und Luftröhrenentzündung. Braune Induration der Lungen. Chronische interstitielle Nierenentzündung links. Hydronephrotische Atrophie der rechten Niere. Rechtsseitige Ureterentzündung. Chronischer Magenkatarrh. Hyperämie der Leptomeningen des Gehirns. Leichte Hirnatrophie und innerer Hydrozephalus.

Im ganzen also eine 70jährige dekrepide Frau mit alten Pleura- und Perikardverwachsungen, Herzerweiterung, chronischer Stauung in den Lungen, chronisch diphtherischer Zystitis, chronischer Entzündung der linken und hydronephrotischer Atrophie der rechten Niere. Sie wird wegen einer frischen Schenkelhalsfraktur in das Krankenhaus aufgenommen und zeigt schon am Tage der Aufnahme einen Ikterus mittleren Grades, der während des sechstägigen Aufenthalts im Krankenhaus stetig zunimmt, ohne daß der Palpationsbefund irgend etwas Charakteristisches ergibt. Man rechnet klinisch mit der Möglichkeit eines malignen Tumors, der den Ductus choledochus verstopft. Dafür scheint die allgemeine Kachexie und die Intensität des Ikterus zu sprechen. Die Sektion ergibt jedoch unter sicherem Ausschluß auch einer Gallensteinaffektion eine Aufklärung anderer Art in dem beschriebenen Diverticulum duodeni, das den untersten Teil des Ductus choledochus erheblich komprimiert und zu wenn auch nicht vollständiger Gallenstauung und Erweiterung des Ductus choledochus und der Ductus hepatici geführt hat. Von den oben genannten Faktoren, die bei Duodenaldivertikeln zu einer Kompression des Ductus choledochus zu führen vermögen, sind hier einige ohne weiteres gegeben: die enge Mündung bei relativer Weite des Sackes, die dünne muskellose Wand. Jedenfalls ist es nach dem exakten Befund außer Zweifel, daß das wie auch sonst dicht neben der Papille gelegene Duodenaldivertikel bei Ausschluß aller anderen Momente hier als Ursache des Stauungsikterus allein in Frage kommt. Man vergleiche die Abbildung.

Bemerkenswert im Sinne dieses Mechanismus des Ikterus ist die Feststellung der gleichzeitigen Fettgewebsnekrose in und am Pankreas. Wenn der Pankreasgang auch als solcher eine Erweiterung nicht feststellen ließ, so ist es nach dem Situs des Divertikels doch ohne Zweifel, daß dieses mittelbar, das heißt durch den gedehnten Ductus choledochus auf den Ductus pancreaticus drückte, und so einerseits den Abfluß des Pankreassafts in gewissem Grade behinderte, andererseits vielleicht auch das Aufsteigen der stagnierenden Galle und ihrer Bakterien in den Pankreasgang begünstigte. Sei es auf diesem, sei es auf jenem Wege — bekanntlich bestehen hier verschiedene Theorien — erfolgte die Fettgewebsnekrose am Pankreas. Jedenfalls wird auch diese in einleuchtender Weise durch eine mechanische Aktion des Duodenaldivertikels verständlich.

Die eingangs gestellte Frage glauben wir jedenfalls nach den obigen tatsächlichen Befunden positiv beantworten zu müssen, und es folgt daraus, daß bei der klinischen Abschätzung der Ursache eines allgemeinen Ikterus auch der Duodenaldivertikel gedacht werden muß.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Ueber Endometritis

von **Dr. E. Oswald**, Basel.

Endometritis ist gewiß die häufigste gynäkologische Diagnose, die in der allgemeinen Praxis gestellt wird. Das mag einmal bedingt sein durch die tatsächliche Häufigkeit der primären Erkrankungen des Endometriums, dann aber dadurch, daß zu einer großen Menge, ja wohl zu der Mehrzahl anderer, teilweise nur durch genaue Untersuchung erkennbarer, gynäkologischer Erkrankungen Blutungen oder Fluor hinzutreten, also Symptome, die auf das Endometrium als Sitz der Krankheit hinweisen. Für die Beliebtheit der Diagnose ist vielleicht der Umstand auch nicht ganz ohne Belang, daß, wie Chrobak sich in der geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft in Wien ausgedrückt hat, „die Uterushöhle ein ausgezeichnetes Feld ist für die Vielgeschäftigkeit der Aerzte, sodaß jeder, der einmal ein Spekulum in der Hand gehabt hat, sich für geeignet hält, eine Uterusausschabung vorzunehmen". Wenn somit Erkrankungen des Endometriums leicht und oft Gelegenheit bieten, schon von der Lebenden pathologisch-anatomisches Material zu gewinnen, so sollte man annehmen, daß diese Krankheiten uns nach jeder Richtung genau bekannt seien. Diese Erwartung wird auch durch einen Blick in die Lehrbücher bestätigt, denn alle tragen durchaus die nämliche Lehre vor. Nun sind aber am letztjährigen Gynäkologenkongreß in Dresden von zwei Seiten, von Hitschmann und Adler (1) und von Theilhaber (2) Resultate von Untersuchungen bekannt gemacht worden, die geeignet sind, unsere Anschauungen recht wesentlich umzugestalten.

Die bisherige Lehre vom Bau der normalen Uterusschleimhaut sowie von der Endometritis, die eingeteilt wurde in Endometritis glandularis hypertrophica und hyperplastica und in Endometritis interstitialis, sowie in Mischformen dieser, braucht hier nicht wiedergegeben zu werden. Zur Unterscheidung zwischen normalen und pathologischen Zuständen wurde bekanntlich besonderer Wert gelegt auf das quantitative Verhältnis zwischen Stroma und Drüsensubstanz. Nach Gebhard (3) gilt für die geschlechtsreife Frau als Regel, „daß die Drüsen gestreckt oder nur leicht geschlängelt verlaufen und in einem Abstand voneinander stehen sollen, der etwa dem 4—5fachen des Drüsenquerschnitts gleichkommt". Alle Abweichungen gelten als pathologisch.

Die Kritik bezieht sich nun auf zwei verschiedene Punkte, die wohl auseinanderzuhalten sind. Einmal werden die Grenzen des Normalen viel weiter gezogen als bisher, und zweitens wird den genannten Formen der Endometritis der entzündliche Charakter abgesprochen.

Die Grenzen des Normalen wurden bisher zu eng gezogen, weil man das Endometrium als ein starres, sich immer gleichbleibendes Gewebe betrachtete, das nur während der Zeit der menstruellen Kongestion gewissen Veränderungen ausgesetzt sei. Demgegenüber betonen Hitschmann und Adler, daß sich die Schleimhaut vom Aufhören der einen Menstruation bis zum Beginn der nächsten in ständiger Umwandlung befindet. „Postmenstruell sind die Drüsen ganz schmal, ihre Wände oft bis zur Berührung genähert, die Drüsen gestreckt, gerade verlaufend, in weiten Abständen voneinander, im Epithel zahlreiche Mitosen." — „Gegen das Intervall zu werden die Drüsen weiter. Sie beginnen sich zu schlängeln und rücken näher aneinander. Die Schlängelung wird dann noch kräftiger, bis wir die bekannten korkzieherartigen Formen vor uns haben. 7—8 Tage vor der Menstruation wird die Schlängelung noch stärker; die Drüsen treiben Sprossen und Leisten in das Innere, ihr Lumen wird weit, oft 10—20fach so weit, als wir es postmenstruell finden. Die Drüsen nähern sich oft bis zur Berührung, sodaß in den tieferen Schleimhautschichten Drüse an Drüse steht, während die oberflächliche Schicht im Verhältnis zur tiefen drüsenarm wird. Dadurch entsteht ein kompakter und ein spongiöser Anteil. Gleichzeitig geht das Epithel und das Bindegewebe bestimmte Veränderungen ein. Das Epithel beginnt spezifisch zu sezernieren." Im Stroma werden „typische

Spindelzellen des Intervalls zu rundlichen Zellen mit deutlichem Protoplasmahof, mehr deziduazellenartig".

Wie man sieht, paßt diese Schilderung der prämenstruellen Veränderungen genau zu dem Bild der Endometritis glandularis. Aber auch ein Teil der Endometritis interstitialis gehört hierher, gilt doch die deziduaartige Umwandlung der Stromazellen auch als Charakteristikum dieser.

Diese Ergebnisse der Untersuchungen von Hitschmann und Adler decken sich ziemlich genau mit denen anderer. Theilhaber fand prämenstruell bei gesunden Frauen alle Bilder der glandulären Endometritis, sodaß er ebenfalls geneigt ist, diese völlig zu streichen. Schon vorher hatte Hartje (4) die Forderung aufgestellt, bei Untersuchungen der Uterusschleimhaut genauer als bisher auf die Menstruationsphase zu achten. Unter 22 Fällen, in denen er papilläre Uterindrüsen fand, gehörten 17 dem Zeitraum der prämenstruellen Schwellung an, das heißt der Zeit vom 18. bis 19. Tag nach Beginn der Periode bis zum Wiedereintritt der nächsten. Am häufigsten fand er diese Drüsenveränderung kurz vor Beginn der Menstruation, während sie im Regenerationsstadium nicht zur Beobachtung kam. Schwab (5) sah bei Untersuchung von 40 Abrasionen, nie das Schulbild der normalen Mukosa, ebensowenig je das einer einzelnen Form von Endometritis, sondern stets verschiedene Formen kombiniert. Unter 15 Fällen mit stark sägeförmigen Drüsen und deziduaähnlichem Stroma standen die Frauen 12mal kurz vor oder nach der Menstruation. (Letzteres steht freilich in direktem Gegensatz zu den neuen Lehren, doch fehlen nähere Angaben über die Zahl und Zeit.) Ohne so weit zu gehen, daß er die glanduläre Endometritis streichen wollte, gibt Schwab doch zu, daß das Bild der normalen Schleimhaut zur Zeit der Menses von jener manchmal histologisch nicht unterschieden werden kann. Hartje kommt in einer weiteren Arbeit (6) zum Schluß, daß die glanduläre Hypertrophie eine durchaus normale prämenstruelle Veränderung sei. Die glanduläre Hyperplasie werde oft nur dadurch vorgetäuscht, daß der Schnitt geschlängelte Drüsen mehrfach trifft. Uebrigens kommen im Drüsenreichtum innerhalb physiologischer Grenzen individuell beträchtliche Verschiedenheiten vor. Auch die „interstitielle Hyperplasie", das Protoplasmatischwerden der Stromazellen, betrachtet Hartje als eine normale prämenstruelle Erscheinung.

Wie man sieht, stimmen also diese neueren Arbeiten bei Berücksichtigung der physiologischen, menstruellen Veränderungen darin überein, daß das meiste, was bisher als Endometritis glandularis und auch interstitialis bezeichnet wurde, durchaus nicht pathologisch ist. Noch viel weniger geklärt sind aber die Ansichten darüber, was als entzündliche Veränderung anzusehen sei, und auch die weitere Frage, was überhaupt als pathologisch zu bezeichnen sei, ist durchaus noch nicht befriedigend gelöst. Und doch kann erst die Beantwortung dieser Frage dem Kliniker darüber Aufschluß geben, was die pathologisch-anatomische Grundlage der „Endometritissymptome", der Blutung und des Ausflusses ist.

Die glandulären Formen der Endometritis — um diese Bezeichnung weiterhin zu gebrauchen — betrachten sowohl Hitschmann und Adler wie auch Hartje nicht als entzündlich; denn in „endometritischen" Schleimhäuten fehlt oft alles, was man sonst als entzündlich bezeichnet, und anderseits fehlen bei tatsächlichen Entzündungen des Endometriums oft die Drüsenveränderungen. Schließlich bleiben als Entzündung nur jene Veränderungen zurück, die analog allen anderen entzündlichen Prozessen im Bindegewebe in Form von Exsudation von Rundzellen auftreten. Die physiologisch vorhandenen Rundzellen lassen sich jedoch mikroskopisch von entzündlichen nicht unterscheiden. Polynukleäre Leukozyten, die ein sicheres Kennzeichen bilden würden, kommen bei der chronischen Endometritis im Gewebe ziemlich selten vor, andererseits findet man sie bei der Menstruation schon normalerweise. Hitschmann und Adler sahen sich daher genötigt, nach einer anderen, für Entzündung beweisenden Zellart zu suchen, und glauben diese in der Plasmazelle gefunden zu haben. Diese, rund, mit exzentrischem Kern und hellem, gegen die Peripherie hin dunklerem Protoplasmahof, ist durch spezifische Färbung genau charakterisiert und gilt allgemein als konstanter Begleiter der Entzündung. Hitschmann und Adler fanden sie stets bei infektiöser Endometritis (Endometritis post partum, post abortum), ferner in Uteris, die wegen entzündlicher Adnexerkrankungen entfernt worden waren (also wohl bei Endometritis gonorrhoica). Bei sicher nicht entzündlichen Veränderungen der Mukosa dagegen (bei Myom, Ovarialtumor) fehlte sie immer.

Für mehr chronische Formen der interstitiellen Endometritis galt bisher das Vorwiegen von spindelförmigen Zellen als beweisend. Auch das wird von Hitschmann und Adler nicht anerkannt. Solange überhaupt Entzündung bestehe, seien Plasmazellen vorhanden. Erst wenn diese verschwinden, also die Entzündung vorüber ist, mag — „aber lange nicht konstant" — eine spindelzellige Bindegewebsneubildung übrig bleiben. Aber aus dieser die Diagnose auf eine abgelaufene Entzündung zu stellen, wäre durchaus falsch: denn bei alten Frauen kann man „recht dichtes fibröses Spindelzellengewebe" als physiologische Erscheinung antreffen, wie das allgemein angenommen wird [z. B. Winter-Ruge (7)].

Hitschmann und Adler sind also geneigt, direkt „den Nachweis von Plasmazellen zum Kriterium der Endometritis zu machen". Weishaupt (8), der die große Bedeutung der Plasmazellen anerkennt, will nicht so weit gehen, besonders weil dabei die Schädigungen des Epithels gar keine Berücksichtigung finden. Schwab läßt zwar den positiven Befund als Beweis für Endometritis gelten, glaubt aber, daß die Plasmazellen nur in frischen Fällen zu finden seien und daß ihr Fehlen keinen bestimmten Schluß zu ziehen gestatte.

Als entzündliche Erkrankung kann demnach nur der kleinste Teil der bisher als Endometritis bezeichneten Fälle gelten. Der größte Teil fällt unter die normalen prämenstruellen Veränderungen. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß alles, was nicht entzündlich ist, als normal angesehen werden muß. Selbst Hitschmann und Adler anerkennen eine glanduläre Hyperplasie. Sie tritt besonders bei Myomen und Ovarialtumoren auf. Hartje bezeichnet Schleimhäute als pathologisch, in denen das gleichartige Aussehen einem unregelmäßigen Bau gewichen ist, indem gleichsam verschiedene Menstruationsphasen nebeneinander bestehen. Diese Auffassung erklärt sehr gut die unregelmäßigen Blutungen. Die Ursache des gestörten Phasenwechsels liegt nach ihm „entweder in einem Ueberwiegen, in einem zu starken oder einem zu frühen Einsetzen der prämenstruellen Schwellung den auf sie folgenden Rückbildungsprozessen gegenüber oder in einer mangelhaften Rückbildung bei normalen oder auch bei gesteigerten prämenstruellen Vorgängen". Daraus resultiert notwendig ein anatomisches Bild mit prämenstruellem Charakter. Findet man ein solches in der Zeit vom 9. bis 14. Tage post menstruationem, so ist es sicher pathologisch. Speziell als pathologisch erweist sich eine bestimmte plumpe Drüsenform dadurch, daß sie an den menstrualen Vorgängen keinerlei Anteil nimmt. Hartje beschreibt sie als erweiterte Drüsen mit breitbasig aufsitzenden Sprossen und Zapfen, deren Epithel teils zweizeilig ist, teils ziemlich platt, deutlich verschieden vom prämenstruellen Drüsenepithel. Sie kommen namentlich bei Myomen vor, ferner in Schleimhautpolypen, seltener bei Adnexerkrankungen.

Die Frage nach der pathologisch-anatomischen Grundlage der „Endometritissymptome", der Blutungen und des Ausflusses, wird in den vorliegenden Arbeiten nur wenig berührt. Wohl die beste Erklärung ist die eben angeführte von Hartje. Hitschmann und Adler anerkennen keinerlei Zusammenhang zwischen Entzündung und Blutung. Bei Gonorrhoe, sagen sie, bleibt die Periode regelmäßig, solange sie auf das Endometrium beschränkt ist. Erst beim Uebergang auf die Adnexe treten die unregelmäßigen Blutungen ein. In diesen, speziell in den Ovarien, sahen sie die Hauptursache derselben. Hartje und Theilhaber schließen sich dieser Anschauung nicht an. Nach Theilhaber tritt Fluor und Blutung auf bei gonorrhoischer Endometritis, sowie bei Endometritis post partum und post abortum, dann bei Zirkulationsstörungen, bei chronischer Metritis, Insufficientia uteri, Exzessen in venere, psychischen Erregungen, Bleichsucht, Anämie usw."

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß Hitschmann und Adler (9) auch die Dysmenorrhoea membranacea nicht als Entzündung betrachten. Die Membran entspricht vielmehr dem normalen Bild der Kompakta während der Menstruation. Bei weitem Kollum können kleinere Fetzen derselben ohne weiteres ausgestoßen werden, bei engem Kollum verursacht der Abgang Schmerzen.

Die alte Endometritislehre wird nach den Angriffen, die sie in den referierten Arbeiten erfahren hat, jedenfalls stark umgeändert werden müssen, doch bedarf es noch einer Reihe weiterer Untersuchungen, ehe das genaue Resultat dieser Umgestaltung zu erkennen sein wird.

Literatur: 1. Hitschmann und Adler, Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. 60, S. 63. — 2. Theilhaber, Münch. med. Wochschr. 1907, S. 1126. — 3. Gebhard, Patholog. Anatomie d. weibl. Sexualorgane. — 4. Hartje, Mon. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 26, S. 15. — 5. Schwab, Zbl. f. Gynäk. 1907, S. 899. — 6. Hartje, Zbl. f. Gynäk. 1907, S. 1465. — 7. Winter, Gynäk. Diagnostik. — 8. Weishaupt, Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. 62, S. 52. — 9. Hitschmann und Adler, Mon. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 27, Februar 1908.

Sammelreferate.

Aus dem Gebiete der Pädiatrie.

(Morbus Barlow, Muskel- und Knochenerkrankungen, Rachitis)

von Priv.-Doz. Dr. **Langstein** und Dr. **Benfey**, Berlin.

Barlowsche Krankheit.

Wesentlich neue Gesichtspunkte sind in der Literatur der Barlowschen Krankheit kaum zu finden.

Fränkel (1) veröffentlicht interessante Untersuchungen: Bei einem 7jährigen Kinde, das nach jahrelanger ausschließlicher Reisernährung unter skorbutartigen Erscheinungen erkrankte, ergab die Sektion für den Morbus Barlow typische Befunde. Verfasser schließt daraus, daß mit großer Wahrscheinlichkeit die Barlowsche Krankheit nichts anderes als infantiler Skorbut ist. In einem anderen Falle bestand die seltene Lokalisation des Krankheitsprozesses im Orbitaldache, wodurch beiderseitiger Exophthalmus erzeugt wurde. Die mikroskopische Untersuchung des Falles ergab vollkommen selbständige Knochenmarksveränderungen ohne die geringsten Residuen von Blutungen. Damit ist entgegen andern Anschauungen bewiesen, daß die Knochenmarksveränderungen das Primäre, die Blutungen nur als sekundäre Symptome aufzufassen sind, eine Ansicht, die übrigens auch Schmorl (2) vertritt. Als typisch bei der Röntgendurchleuchtung ergaben sich: Einknickungen der Kortikalis, Abhebungen des Periosts und besonders verwaschene Struktur der Spongiosabälkchen. Die Durchleuchtung wird als Kontrolle der antiskorbutischen Behandlung empfohlen.

Flesch (3) fand in der Familienanamnese zweier an Morbus Barlow leidender Kinder mehrfach Diabetes, der auch bei den Müttern beider Kinder während der Gravidität bestand. Vielleicht stellt diese Krankheit das disponierende Moment (Heubner) dar, auf dessen Basis die bekannten Schädigungen (Uebersterilisation usw.) die Barlowsche Krankheit erst hervorrufen.

Nach Ernährung mit homogenisierter Milch, das ist einer Milch, in der künstlich eine möglichst feine Verteilung des Fetts herbeigeführt ist, haben mehrere Autoren Barlowsche Krankheit auftreten sehen: Bourdillon (4), Bernheim (5) und Ceresole (6) berichten über solche Fälle. Aus Frankreich, wo die Erkrankung zu den Seltenheiten gehört, liefert Broka (7) einen kasuistischen Beitrag. Wenig Neues bringt die Arbeit Lafebras (8), der bei der Beobachtung eigener und der in der amerikanischen Literatur niedergelegten Fälle von infantilem Skorbut zu dem bekannten Ergebnis kommt, daß vorwiegend Kinder wohlsituierter Familien von der Krankheit befallen werden. Den Grund sieht er in der Tatsache, daß die Kinder der armen Bevölkerung frühzeitig Speisen vom Tische der Eltern bekommen.

Endlich liegt eine Arbeit von Klotz (9) über die Röntgendiagnose des Säuglingsskorbuts vor, in der Verfasser erneut darauf hinweist, daß die Röntgenuntersuchung bei allen Barlowverdächtigen Fällen dringend erforderlich ist. An der Hand eines Falles, bei dem die Röntgenaufnahme erst die klinisch nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellende Diagnose sicherte, geht er näher auf die radiographischen Befunde ein. Charakteristisch ist: Verschmälerung der Kortikalis und Verwaschung der feinen Spongiosazeichnung; ferner ein bald breiter, bald schmaler, bald linearer, bald gekrümmter tiefdunkler Querschatten dort, wo die Diaphyse an die Epiphyse grenzt. Dieser Schatten entsteht bekanntlich dadurch, daß an dieser Stelle der Knorpelknochengrenze das zahlreiche lymphoide Mark in ein schleimartiges Gewebe mit sternförmigen und spindelartigen Zellen umgewandelt ist. Die vorhandenen Trabekel werden reduziert sowohl in der Spongiosa, als auch in der benachbarten Kortikalis. Frische und ältere Hämorrhagien gehören gleichfalls zu den regelmäßigen Befunden innerhalb dieser „Trümmerfeldzone." Weniger wichtig dagegen sind die Periostabhebungen durch Blutergüsse.

Literautr: 1. E. Fränkel, **Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit.** (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 10, H. 1.) — 2. G. Schmorl, **Ueber die Pathogenese der bei Morbus Barlow auftretenden Knochenveränderungen.** (Jahrb. f. Kinderhkde. Bd. 65, S. 50.) — 3. M. Flesch, **Zur Pathologie der Barlowschen Krankheit.** (Jahrb. f. Kinderhkde. Bd. 65, S. 81.) — 4. Ph. Bourdillon, **Un cas de Maladie de Barlow.** (Révue de la Suisse rom. 07, 20, Bd. 6, S. 469.) — 5. Bernheim, **Säuglingsskorbut bei Ernährung mit homogenisierter Berner Alpenmilch.** (Korresspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1907, Nr. 19, S. 593.) — 6. E. Ceresole, **Ueber Barlowsche Krankheit.** (Rev. med. de la Suisse rom. Dez. 1907, S. 972.) — 7. Broca, **Infantiler Skorbut (Barlowsche Krankheit).** (Gaz. d. Hôp. 80. Jahrg., Nr. 47.) — 8. Lafetra, **Infantiler Skorbut.** (Am. J. of med. Sc., Juni 1907.) — 9. Klotz, **Zur Röntgendiagnose des Säuglingsskorbuts (Barlowsche Krankheit.)** Monatsschr. f. Kinderhkde., April 1908, S. 36.)

Erkrankungen der Muskeln und Knochen.

An der Hand eigener Beobachtungen und der in der Literatur veröffentlichten Fälle weist Bernhardt (1) darauf hin, daß die Pathogenese der als angeborene Muskelschlaffheit, Muskelschwäche (Myohypotonia, Myatonia congenita) bezeichneten Krankheitsbilder als verschieden anzusehen ist. Neben der von Oppenheim angenommenen mangelhaften Ausbildung der Muskeln beziehungsweise der Vorderhörner des Rückenmarks kann auch eine mangelhafte Entwicklung des peripheren Nervensystems oder eine vielleicht auf Infektion oder Autointoxikation (abnorm große Thymus) beruhende degenerative Entzündung der Nerven vorliegen.

In zwei Fällen schwerer Myasthenie untersuchte Marburg (2) exzidierte Muskelstückchen aus der Tibialisgegend. Es fanden sich die von Weigert her bekannten Muskelinfiltrate und das Bestehen einer Fettdegeneration von Muskelfibrillen zwischen normalen Fibrillen. Es handelt sich also um eine diskontinuierliche degenerative Myositis.

Mehrere Veröffentlichungen liefern kasuistische Beiträge zur Oppenheimschen Krankheit (Myatonia congenita Oppenheim): Carey Combs (3) fand bei einem 10jährigen Mädchen außer der Gesichts- und Augenmuskulatur sämtliche Muskeln befallen. Tobler (4) beobachtete die Erkrankung bei einem noch nicht zwei Jahre alten Knaben. Die Krankheitszeichen sind etwa folgende: hochgradige Hypotonie und Atonie der Muskulatur der Extremitäten und des Stammes ohne nennenswerte Atrophie. Die aktiven Bewegungen sind nirgends ganz aufgehoben, werden aber in den Beinen kaum, in den Armen selten, kraftlos und unausgiebig ausgeführt. Die Gelenke sind schlaff, lassen Ueberstreckung zu. Die Sehnenreflexe sind nicht auslösbar, die elektrische Erregbarkeit, qualitativ unverändert, ist hochgradig herabgesetzt.

Endlich liefert noch Simonini (5) einen kasuistischen Beitrag zur Oppenheimschen Krankheit.

Zwei Fälle von familiärer progressiver Muskeldystrophie beobachtete Winocouroff (6). Es handelte sich ausnahmsweise um Mädchen. Aetiologisch werden Potatorium und nervöse Erschütterung angeführt.

Zwei Fälle von kongenitalem Muskelleiden bei Kindern, die in keine der bekannten Krankheitstypen hineinpassen, beschreibt Wimmer (7).

Hagenbach-Burckhardt (8), der schon bei der Rachitis auf pathologische Zustände der Muskulatur als Ursache der Gelenkschlaffheit hingewiesen hat, hält dieselben Verhältnisse auch bei andern Stellungsanomalien, wie Pes valgus congenitus, für vorliegend.

Ueber die Pathologie des angeborenen partiellen Riesenwuchses konnte Wieland (9) genaue Untersuchungen anstellen, da das Glied, es handelte sich um die vordere Hälfte des linken Fußes, dessen Länge sich nach dem achten Lebensmonat in 6 bis 8 Wochen um das Doppelte vermehrte, operativ abgesetzt wurde. Neben hyperplastischen bestanden auch regressive Veränderungen, vornehmlich die lipomatöse Umwandlung und Expansion des subkutanen Fettgewebes, die vielleicht die Ursache der regressiven Veränderungen, der Haut und der Muskulator sind. Es bestehen hypertrophische Veränderungen am Skelett, an den Arterien und Venen. Degenerative Erscheinungen an den peripheren Nerven fehlen. Bezüglich der Aetiologie vertritt Verfasser die embryonale Theorie, die das Vorhandensein eines partiell überreichlichen Anlagenmaterials im Keime und daneben eine pathologische Veränderung desselben annimmt.

Moro (10) beobachtete einen vierwöchigen männlichen Säugling, bei dem neben dem klinischen Bilde der Chondrodystrophie eine eigenartige Verdickung der Haut, nicht von myxödematösem Typus, kretinoider Gesichtsausdruck und Vergrößerung der Schilddrüse bestanden. Im Röntgenbild zeigten sich die Epiphysen nicht vergrößert, die Diaphysen dagegen erheblich verkürzt. Während der Thyreoidintherapie nahmen die Körper- und Extremitätenlängenmaße deutlich zu, die Schilddrüse schien sich zu verkleinern. Das Kind starb an einer Pneumonie. Es fand sich eine Synostose der Schädelbasis, rachitische und chondrodystrophische Veränderungen an den Knochen, Schrumpfungserscheinungen in der Thymus; in der Thyreoidea waren die Drüsenschläuche mit epitheloiden Zellen erfüllt, während Kolloid fast vollständig fehlte; myxödematöse Veränderungen der Haut fehlten.

Verfasser kommt zu dem Ergebnis, daß die Chondrodystrophie den angeborenen Krankheitsgruppen zuzurechnen ist, die mit der Thyreodysplasie in Beziehung gebracht werden.

Comby (11) beschreibt einen Fall von Achondroplasie, beobachtet bei einem 16monatigen frühgeborenen Mädchen. Im Radiogramm fehlen die Knochenkerne der Epiphysen; Diaphysen kurz, kräftig.

Einen Fall von Chondrodystrophie, der sich durch ungleichartige Veränderungen des Schädels eine gewisse Selbständigkeit gegenüber den chondrodystrophischen Skeletterkrankungen wahrt, veröffentlicht Langenbach (12). Von Interesse ist eine Beobachtung Cavazzanis (13). Eine Mutter nahm zwecks Abmagerung während langer Zeit große Dosen Thyreoidin. Sie erkrankte mit basedowartigen Symptomen. Nur während der Schwangerschaft vertrug sie das in noch größeren Dosen genommene Thyreoidin gut, das Kind aber wurde hochgradig achondroplastisch, während zwei Geschwister, die in einer Zeit geboren wurden, in der die Mutter noch kein Thyreoidin nahm, gesund blieben. Die Beobachtung spricht für eine Störung der Schilddrüsenfunktion im Sinne eines Hyperthyreoidismus.

Literatur: 1. M. Bernhardt, **Zur Kenntnis der sogenannten angeborenen Muskelschlaffheit, Muskelschwäche (Myohypotonia, Myatonia congenita).** (Neurol. Zbl. Bd. 26, S. 2.) — 2. O. Marburg, **Zur Pathologie der Myasthenia gravis.** (Ztschr. f. Heilk. 1907. Bd. 28, H. 4, S. 111.) — 3. Carey Comps, **Kongenitale Hypotonie.** (Brit. med. J. 1907, Nr. 2424.) — 4. L. Tobler, **Ueber kongenitale Muskelatonia. (Myatonia cong. Oppenheim.)** (Jahrb. f. Kinderhkde. 1907. Bd. 66, S. 33.) — 5. Simonini, **Beitrag zum Studium der Oppenheimschen Krankheit.** (Riv. di klin. Pediatr. 1907, Nr. 10.) — 6. Winocouroff, **Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva familiaris.** (A. f. Kinderhkde. Bd. 46, H. 1 u. 2, S. 109.) — 7. Wimmer, **Zwei Fälle von kongenitalem Muskelleiden bei Kindern.** (A. f. Psych. Bd. 42, H. 3. — 8. E. Hagenbach-Burckhardt, **Orthopädische Betrachtungen über Muskelschlaffheit und Gelenkschlaffheit.** (Ztschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 18.) — 9. E. Wieland, **Zur Pathologie der dystrophischen Formen des angeborenen partiellen Riesenwuchses.** (Jahrb. f. Kinderhkde. 1907, Bd. 65, S. 519.) — 10. Ernst Moro, **Fötale Chondrodystrophie und Thyreodysplasie.** (Jahrb. f. Kinderhkde. 1907. Bd. 66, S. 624.) — 11. J. Combo, **Nouveau cas d'achondroplasie.** (A. de méd. des enfants. 1907. Bd. 10, S. 349.) — 12. E. Langenbach, **Ein Fall von Chondrodystrophia foetalis mit Asymmetrie des Schädels.** (Virchows A. Bd. 189, H. 1. 18. 9. 1.) — 13. A. Cavazzani, **Klinischer Beitrag zur Pathogenese der Achondroplasie.** (La Pediatria, März 1907 ,Nr. 3.)

Rachitis.

Die Kenntnis der Rachitis reicht nach den Studien Burnets (1) bis in das 16. Jahrhundert zurück. — Die ersten Angaben fand er in einer Arbeit von Franziskus Glisson aus dem Jahre 1580, betitelt „Tractatus de Rhachitide, seu morbo puerili Rikets dicto“.

Ganz neue Gesichtspunkte über das Verhalten der Muskulatur bei schweren Fällen von Rachitis bringen die interessanten Untersuchungen Bings (2). Bei exzidierten Muskelstückchen solcher schwer rachitischer Kinder konnte Verfasser eine enorme Reduktion des Faserkalibers, ein Zurücktreten der Querstreifung und Deutlicherwerden der Längsstreifung nachweisen. Am auffallendsten ist eine Vermehrung der Zellkerne: Auf 50 Faserquerschnitte fallen beim gesunden Kinde 86 Kerne, beim rachitischen gleichaltrigen dagegen 231.

Ueber die Beziehungen der Rachitis zum sogenannten „steilen“ Gaumen und zur Hypertrophie der lymphoiden Rachenorgane veröffentlicht Marfan (3) bemerkenswerte Anschauungen: Nach ihm ist der steile Gaumen bedingt durch Rachitis und nicht, wie andere annehmen, durch die Hypertrophie des Rachenrings, die selbst als eine Teilerscheinung der Rachitis aufzufassen ist. Die Entstehung der Rachitis ist auf chronische Infektionen und Intoxikationen (Ernährungsstörungen, Lues hered. usw.) zurückzuführen. Die Hauptrolle bei der Entstehung der Rachitis spielt das Knochenmark, von da aus kann der Prozeß aber das ganze hämatopoetische System, Milz, Lymphdrüsen, lymphoide Rachenorgane ergreifen. In einer andern Arbeit (4) bekämpft Marfan die Ansicht, daß Rachitis in jedem Falle auf Lues hered. zurückzuführen sei. Immerhin nimmt auch er an, daß die Lues eine Disposition für die Rachitis schaffen kann, ja daß sie selbst die Rachitis direkt auslösen kann, indem das luetische Virus eine Reaktion des Knochenmarks und der hämatopoetischen Organe hervorruft. Diese auf luetischer Basis entstandene Rachitis soll auffallend früh (kongenital oder doch in den ersten 3—4 Monaten) auftreten, hauptsächlich den Schädel als Kraniotabes befallen, mit erheblicher Anämie einhergehen und häufig von Milztumor begleitet sein.

Nach Stoelzner (5) ist die nächste Ursache der Rachitis in einer funktionellen Insuffizienz der Nebennieren zu suchen. Er fand, daß die Nebennieren Rachitischer abnorm wenig Suprarenin enthalten. Durch Behandlung mit Adrenalin hat er gute Erfolge erzielt. Bei der Nachprüfung dieser Theorie konnte Quest (6) keinen günstigen Einfluß der Nebennierenpräparate auf den Kalkstoffwechsel feststellen. Nach seinen Anschauungen kann der Nebennierenextrakt nicht als Spezifikum gegen Rachitis angesehen werden.

Wenig überzeugend ist die Auffassung Essers (7), der die einzige Ursache der Rachitis in der Ueberfütterung sieht. Sie führt durch Erregung einer Hyperleukozytose allmählich zu einer Insuffizienz des überanstrengten Knochenmarks, deren Folge die rachitischen Knochenveränderungen sind.

Fiebig (8) kommt bei seinen Forschungen über Rachitis zu folgenden kuriosen Vorschlägen: 1. Alkoholenthaltsamkeit zum Schutze des Körpers vor Degeneration des Nerven-, Gefäß- und Bindegewebes und damit zum Schutze der Keimzellen. 2. Verbot der Alkoholeinfuhr und -produktion bei rachitisfreien Völkern, besonders hinsichtlich der deutschen Kolonien. 3. Verhütung der Konzeption bei physisch erschöpften Frauen, wenn beim Vater, der Mutter oder den Großeltern in der Jugend Rachitis bestanden hat.

Ueber die Behandlung der Rachitis liegt ein klinischer Vortrag von Siegert (9) vor, der nichts Neues bringt.

Sittler (10) hat bei der Prüfung antirachitischer Medikamente vom Phosphorlebertran und Phytin keine besondere Wirkung, von den nukleinsauren Salzen des Kalium und bei KCl eher eine Verschlechterung beobachtet. Eine sichere Besserung sah er nur bei den nukleinsauren Salzen des Natrium 0,1 täglich einmal, und dem Kalke 0,05 täglich 1—2 mal, am besten bei einer Kombination beider Medikamente.

Derselbe Autor (11) hat zum objektiven Nachweis rachitischer Veränderungen, wie Kyphose, Kraniotabes usw., einfache Apparate konstruiert, die eine Kontrolle der therapeutischen Versuche ermöglichen.

Eine praktisch äußerst wichtige Frage behandelt v. Aberle (12), nämlich die Wahl des Zeitpunktes zur Korrektur rachitischer Verkrümmungen. Er warnt vor zu langem exspektativem Verhalten. Er schlägt vor, das floride Stadium der Rachitis, bis etwa zum 4. Jahre abzuwarten. Bei unkompliziertem Verlauf soll dann nicht eingegriffen werden, nehmen jedoch die Krümmungen zu, soll mit der Operation (am besten subkutane Osteotomie und Osteoklase) nicht gewartet werden.

Wichtig sind die von Wieland (34) in Basel angestellten Untersuchungen über sogenannte angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis. Die wesentlichsten Erfahrungen, die Wieland aus diesen von ausgezeichneter klinischer Beobachtungsgabe und kritischer Schärfe zeugenden Untersuchungen an einem hervorragenden Material gesammelt hat, faßt er in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Von sämtlichen bei Neugeborenen gelegentlich nachgewiesenen klinischen Symptomen angeborener Rachitis ist der Weichschädel das weitaus wichtigste und charakteristischste.

2. Der angeborene Weichschädel findet sich bei mindestens 20 % aller ausgetragenen oder gegen Ende der Schwangerschaft geborenen, anscheinend gesunden Kindern und ist charakterisiert a) durch seine Lokalisation (vorwiegend Scheitelgegend, höchst gelegene Kopfpartie, sogenannte Kuppenerweichung), b) durch typischen Palpationsbefund (abwechselnd häutige und federnde Schädelzonen, c) durch seine Neigung zu spontaner Rückbildung ohne Hinterlassung übler Folgen.

3. Meist schon wenige Wochen nach der Geburt, selten erst gegen Ende des ersten Trimesters, oder gar zu Beginn des zweiten Trimesters sind die betreffenden weichen Köpfe gleichmäßig hart und von solchen normaler, gleichaltriger Säuglinge nicht mehr zu unterscheiden.

4. Die fortlaufende klinische Beobachtung sämtlicher rachitisverdächtiger Neugeborener, speziell der Weichschädelkinder, lehrt, daß alle diese vielfach mit Rachitis zusammengeworfenen, angeborenen Skelettanomalien mit echter Rachitis weder direkt, noch indirekt das mindeste zu tun haben, sondern eigenartige, erst teilweise erforschte Störungen und Entwicklungsrückständigkeiten darstellen.

5. Mehr als die Hälfte der Kinder mit Weichschädel erkrankten späterhin an Rachitis. Diese Zahl entspricht der üblichen Rachitisquote im Säuglingsalter. Die Rachitis führt je nach ihrem zeitlichen Einsetzen (das heißt ob vor oder erst nach

erfolgter Konsolidierung der Schädeldefekte!) zu verschieden hochgradiger, sekundärer Schädelerweichung: ein Vorgang, der vielfach als angeborene, fortschreitende Kraniotabes gedeutet worden ist.

6. Diese sekundäre, oder richtiger, diese gewöhnliche rachitische Schädelerweichung (Elsässers Kraniotabes) beginnt ausnahmslos in den hintersten, untersten Schädelpartien, das heißt an derjenigen Schädelpartie, wo während des ersten Lebensjahres physiologisch ein gewisser Knochenmangel herrscht (Friedlebens Pseudorachitis!). In der anatomischen Minderwertigkeit des betreffenden Schädelabschnittes, gleichsam einem physiologischen Locus minoris resistentiae, ist auch der Grund zu erblicken für die Konstanz, mit der hier zu allererst beim jungen Säugling der rachitische Prozeß klinisch nachgewiesen werden kann (Frühdiagnose der gewöhnlichen Säuglingsrachitis).

7. Diese Kraniotabes kann lokal jederzeit ausheilen; aber nie, ohne daß weiterhin charakteristische Symptome überstandener Rachitis nachweisbar wären (im leichtesten Falle bloß verspätete oder unregelmäßige Dentition, unbedeutende Störungen der Lokomotion, Muskelschlaffheit und Verzögerung des Fontanellenschlusses).

8. Sehr frühzeitige Rachitiserkrankung führt beim Weichschädelkinde nicht bloß zu der charakteristischen Erweichung des hinteren Schädelabschnittes, sondern außerdem zur Vergrößerung der scheitelständigen Schädeldefekte auf rachitischer Basis (fortschreitender Weichschädel).

9. Charakteristisch für den klinischen Verlauf dieser eigenartigen und bisher verkannten Fälle ist das Mißverhältnis zwischen der Schwere der Schädelaffektion (Kautschukschädel) und der Raschheit ihres Abklingens (infolge spontaner, gesetzmäßiger Rückbildung der nicht rachitischen Defekte!), beziehungsweise der Leichtigkeit der hinterbleibenden rachitischen Allgemeinsymptome.

10. Durch Phosphorbehandlung läßt sich der Verlauf solcher, bloß scheinbar schwerer Rachitisfälle noch mehr beschleunigen.

11. Klinisch läßt sich Rachitis beim Neugeborenen überhaupt nicht nachweisen. Die anders lautenden Angaben vieler Kliniker dürften auf einer Verkennung des Wesens gewisser angeborener Skelettanomalien, speziell des Weichschädels, und auf einer verzeihlichen Verwechslung mit der, in mehr als der Hälfte der Fälle sekundär und oft recht frühzeitig hinzutretenden, gewöhnlichen Säuglingsrachitis beruhen. Die Rachitisdiagnose beim Neugeborenen kann daher bestenfalls eine histologische sein. (Dieser Teil der Studie folgt später. Der Referent.)

12. Was von den Erzeugern, speziell von der Mutter, auf die Frucht intrauterin übertragen wird, ist höchstwahrscheinlich nicht die Krankheit selbst, sondern bloß die Disposition zu Rachitis.

Literatur: 1. James Burnet, **Historische Bemerkungen über Rachitis.** (The british journ. of children diseases. Jan. 1907, Nr. 1, Bd. 4.) — 2. R. Bing, **Ueber atonische Zustände der kindlichen Muskulatur.** (Med. Klinik 1907, Nr. 1.) — 3. Marfan, **Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ovigale de la voûte palatine et l'hypertrophie chronique du tissu lymphoide du pharynx.** (Semaine méd. Paris, Sept. 1907.) — 4. Marfan, **Rachitisme et Syphilis.** (La semaine méd. Paris 1907.) — 5. Stoelzner, **Nebennieren und Rachitis.** (Med. Klinik 1908, Nr. 19—22.) — 6. Quest, **Ueber die Rolle der Nebenniere in der Pathologie und Therapie der Rachitis.** (Gaz. lekarska Nr. 44 u. 45.) — 7. Esser, **Die Aetiologie der Rachitis.** (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 17.) — 8. M. Fiebig, **Rachitis als eine auf Alkoholisation und Produktionserschöpfung beruhende Entwicklungsanomalie der Bindesubstanzen.** (Beitr. z. Kinderforschung und Schulerziehung 1907, H. 28.) — 9. F. Siegert, **Die Behandlung der Rachitis.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 11.) — 10. P. Sittler, **Nouvelle médication phosphorée dans le traitement du rachitisme.** (Revue mens. des mal. de l'enf. 1907, Bd. 25, S. 407 und A. de méd. des enf. 1907, S. 519.) — 11. P. Sittler, **Vergleichend therapeutische Versuche bei Rachitis.** (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 29.) — 12. v. Aberle, **Ueber die Wahl des Zeitpunktes zur Korrektur rachitischer Verkrümmungen.** (Wien. med. Wochschr. 1908, Nr. 8.) — 13. Wieland, **Ueber sogenannte angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis.** (Jahrb. f. Kinderhkde. 1908, Bd. 67, H. 6.)

Neuere Urologie

(Die Nieren-Schmerzpunkte)

von Dr. **O. Mankiewicz**, Berlin.

Im zweiten Juliheft der Annales des maladies des organes génito-urinaires 1908 veröffentlicht O. Pasteau eine Studie über die Nierenschmerzpunkte, welche wir hier in der Uebersetzung zu bringen für geeignet halten, da sie manchen Fingerzeig für die Diagnose der Nierenkrankheiten den Aerzten gibt, die nicht mit dem Rüstzeug der Urologen ausgestattet sind und in solchen Fällen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen erlaubt, in denen nach Lage der Dinge eine instrumentelle Untersuchung nicht statthaft oder zurzeit unmöglich ist.

Die Diagnose einer Nierenerkrankung kann unter verschiedenen Umständen erfolgen: in manchen Fällen ist sie leicht, und die klinischen Zeichen, auf die man sich stützt, sind vielfach; in anderen Fällen dagegen ist sie zweifelhaft, weil die Symptome wenig ausgesprochen sind und durch eine andere Erkrankung als durch die der Niere erklärt werden können. Im allgemeinen können die Symptome, die die Diagnose einer Nierenerkrankung zu stellen gestatten, in mehrere Kapitel eingereiht werden. Lassen wir sie schnell vorbeipassieren und ihren wirklichen klinischen Wert erwägen.

Die Untersuchung der Lendengegend durch Palpation in ihren verschiedenen Modifikationen, durch Perkussion und Phonendoskopie kann das Vorhandensein einer Volumsvergrößerung, einer Verlagerung und einer anormalen Form der Niere klarstellen; doch verliert diese Untersuchungsmethode erheblich an Wert bei dickem Bauch, starkem Pannikulus und bei nur so geringer Vergrößerung der Niere, daß dieselbe unter dem Rippenrande oder unter einer großen Leber verborgen liegen bleibt. Die direkte Untersuchung der Niere durch den Uretherenkateterismus ist nicht immer möglich wegen des Fehlens des Instrumentariums, ungenügender praktischer Erfahrung und wegen Erkrankung der Blase; sogar die einfache Zystoskopie kann dieserhalb unmöglich werden.

Vorhandensein und charakteristischer Verlauf von Fieber ist unter gewissen Umständen, besonders bei Beachtung der begleitenden Symptome von hohem Wert; Bedingung hierbei ist aber, daß die Allgemeinsymptome nicht durch irgend einen anderen Umstand erklärt werden können, damit man dieselben mit Recht auf Rechnung der Niere setzen kann.

Aehnlich ist es mit dem Harn. Gewisse Veränderungen sind typisch; ich erinnere nur an den „renalen Urin“ Guyons; doch geschehen häufiger Irrtümer, wenn man sich nur auf die Untersuchung des Totalharns stützt; und ein Auffangen der Sekrete der beiden Nieren getrennt, z. B. mit dem Diviseur, ist nicht immer möglich; übrigens ist auch ein so gewonnenes Resultat recht oft ein zweifelhaftes.

Der Schmerz bei Nierenerkrankungen kann spontan und charakteristisch sein und allein das Vorhandensein einer Erkrankung anzeigen; er sitzt dann in der Lendengegend der kranken Seite; oder er strahlt längs des Ureters bis in die große Schamlippe oder den korrespondierenden Hoden aus; dies gibt dann die charakteristische Nierenkolik. Doch muß man sich sehr mißtrauisch gegen die Diagnose einer Nierenlokalisation verhalten, die einzig auf der Anwesenheit eines spontanen lumbaren Schmerzes beruht; außer daß der Schmerz auf einer Seite lokalisiert sein kann, kann er auch — und dies ist häufiger als man denkt; alle Urologen kennen zahlreiche Fälle — sich gerade auf der der kranken Seite entgegengesetzten Körperhälfte lokalisieren.

Wenn der Schmerz durch den Willen und nach Belieben des untersuchenden Arztes hervorgerufen werden kann, hat er einen besonderen Wert, und die Kenntnis der Mittel, die den Schmerz nach Belieben im Falle der Erkrankung der Niere hervorzurufen im stande sind, ist sicherlich von der größten Wichtigkeit in Hinsicht der Diagnose. Die Lehrbücher beschäftigen sich kaum mit diesen Dingen. Deshalb will ich hier von neuem die Aufmerksamkeit auf die Nierenschmerzpunkte lenken, daß heißt diejenigen Punkte, an denen der Kliniker einen charakteristischen Schmerz im Falle der Erkrankung der Niere hervorrufen und auslösen kann. Bisher sind beschrieben und bekannt: 1. die hinteren Punkte: Angulus costo-vertebralis, Angulus costo-muscularis, 2. die vorderen Punkte: der subkostale, der paraumbilikale und der mittlere Ureterpunkt, 3. die unteren Punkte: der vesiko-vaginale und der vesiko-rektale Punkt.

Ich füge für meinen Teil hinzu: den supraintraspinösen Punkt, den Leistenpunkt, den suprailiakalen lateralen Punkt, deren klinischen Wert ich hier zu beweisen gedenke.

1. Der kostovertebrale Punkt liegt in der Spitze des Winkels, der durch die letzte Rippe und die Wirbelsäulenkante gebildet wird, er ist bei jeder Lage des Kranken durch eine Fingerspitze leicht zu lokalisieren. In fast allen Fällen von Schmerzhaftigkeit der Niere — durch Retention oder Infektion — findet er sich.

2. Der kostomuskulare Punkt liegt an der Spitze des Winkels, der durch die letzte Rippe und durch die Außenseite des Musculus sacrolumbalis gebildet wird; ebenfalls leicht auffindbar

tritt er am deutlichsten bei horizontaler Lage des Kranken, die die Muskelspannung aufhebt, in Erscheinung. Fast ebenso oft wie der vorher besprochene Schmerzpunkt bestehend findet man ihn bei der bimanuellen Palpation bei ein wenig dicken Individuen wie bei Patienten, bei denen die leicht vergrößerte Niere etwas herabgestiegen ist.

3. Der subkostale Punkt liegt vor, direkt unter dem Rippenrande ungefähr am vorderen Ende der zehnten Rippe. Links sehr deutlich, kann er sich rechts mit dem Schmerzpunkt der entzündeten Gallenblase vermengen, wenn er auch meist ein wenig nach außen davon zu lokalisieren ist. Er wird nicht so oft, wie die vorher erwähnten Punkte gefunden.

4. Der paraumbilikale oder obere Ureterpunkt liegt an der vorderen Bauchwand am Schnittpunkt einer Horizontalen, die durch den Nabel geht, und einer Vertikalen, die durch den Mac Burneyschen Punkt oder etwas einwärts von ihm (etwa zwei Finger breit vom Nabel entfernt) geht. Manchmal strahlt der Schmerz von hier aus bis zur Blase aus und ruft das Miktionsbedürfnis hervor, ähnlich wie der Schmerz der Nierenkolik. Bazy nennt dies den pyelovesikalen Reflex (im Gegensatz zum renovesikalen Reflex). Man findet den Schmerzpunkt in Fällen, wo die Niere oder nur das Nierenbecken leicht erkrankt ist. Wenn er sich bei Fällen mit relativer Miktionshäufigkeit findet, kommt der pyelovesikale Reflex selten zur Beobachtung.

5. Der mittlere Ureterpunkt kann für die Lokalisation der kranken Seite von großer Wichtigkeit sein; ein schmerzhafter Ureter ist immer ein Zeichen einer kranken Niere. „Im Verlauf akuter Schmerzanfälle, ruft man sicher durch Druck Schmerz nicht nur an der kranken Niere, sondern auch an den Ausstrahlungspunkten hervor", „der Ureterschmerz dauert länger als der Nierenschmerz, wenn der letztere nicht mehr erweckt werden kann, ruft Druck deutlich den ersteren hervor" (Guyon). Dieses Ueberdauern erstreckt sich oft auf Tage. Der Harnleiter kann bei Druck durch die Bauchwand an der Stelle, wo er über die großen Gefäße in das Becken geht, gefühlt werden. Die Stelle liegt zwischen erstem und zweitem Drittel (oder etwas darüber) einer Linie, die die Spinae superiores anteriores des Darmbeins verbindet oder im Schnittpunkt der Verbindungslinie der vorderen oberen Darmbeinstachel mit einer durch die Spina pubis gehenden Vertikalen. Der Schmerzpunkt findet sich oft bei Infektion der Niere gepaart mit Retention, insbesondere bei Nierentuberkulose.

6. Der vesikovaginale oder vesikorektale Punkt findet sich am intravesikalen Durchtrittspunkt des Harnleiters durch die Blasenwand; bei Anurie kann man bei Auffindung dieses Schmerzpunktes (durch vaginale oder rektale Untersuchung) die durch das Hindernis verschlossene Seite erkennen (Leguen). Bazy nennt den hierbei häufig hervorgerufenen Miktionsdrang den ureterovesikalen Reflex. Man findet den Punkt fast in allen Fällen infizierter, schmerzhafter gedehnter Niere; bei wenig affizierten Nieren, bei Nephritis, leichten Kongestionszuständen, aseptischen Retentionen, nichtinfizierten Steinen und Nierentumoren kommt er selten zur Beobachtung.

7. Der supraintraspinöse Schmerzpunkt liegt genau innerhalb und oberhalb der Spina superior anterior ossis ilei, im Verlauf des Nervus femoralis cutaneus, an der äußersten obersten Ecke des Kruralbogens; er liegt auf der der kranken Niere entsprechenden Seite und ist wohl der konstanteste aller Schmerzpunkte, sowohl bei Geschwülsten als bei Volumszunahmen der Niere infolge Kongestion oder Retention, als auch bei geringeren Kongestionzuständen kleiner Nieren, die unter dem Rippenbogen verborgen anderen Untersuchungsmethoden unüberwindliche Untersuchungsschwierigkeiten bereiten. Zur Auffindung des Punktes muß man die Spina superior anterior mit der Zeigefingerkuppe umgehen, als ob man sie anhaken wollte. Manche nervösen Kranken und Frauen steifen dabei aus Furcht vor Kitzel die Muskeln der Bauchwand und hindern hierdurch den Finger bis zum Schmerzpunkt innerhalb der Spina zu gelangen. Dann muß der Kranke in exakter Rückenlage liegen und beide Seiten müssen zugleich vergleichsweise untersucht werden; der kränkeren Niere entspricht immer der empfindlichere Schmerzpunkt.

8. Der inguinale Punkt liegt am Orificium externum superficiale des Leistenkanals bei beiden Geschlechtern. Mit der Spitze des Zeigefingers diese Stelle berührend und etwas nach innen und unten gegen das Schambein drückend findet man ihn auf der kranken Seite, immer wenn der supraintraspinöse Punkt ausgesprochen ist; aber selbst wenn letzterer infolge Nervosität des Individuums schwer zu finden ist, ist der erstere deutlich zu konstatieren.

9. Der suprailiakale laterale Schmerzpunkt liegt an der Seitenwand des Abdomens auf der Crista ilei oder 1 cm über ihr, ungefähr in der Mitte derselben am Austrittspunkt des Ramus perforans des letzten Interkostal oder ersten Lumbalnerven. Er hat geringere Bedeutung als die anderen Punkte, zumal seine Stelle nicht immer dieselbe Lage hat.

Wir können das Vorhandensein dieser Nierenschmerzpunkte durch unsere anatomischen Erfahrungen erklären. Entweder ist der Schmerz durch direkten Druck auf das kranke, darunter liegende, empfindliche Organ hervorgebracht (P. costomusculare, subcostale, paraumbilicale, uretericum mediale, vesicovaginale, vesicorectale) oder es handelt sich um einen auf Distanz im kranken Organ hervorgerufenen Schmerz (P. supraintraspinosum, inguinale, suprailiacale laterale). Aus den Headschen Arbeiten erhellt, daß die den Nieren und Ureteren entsprechenden oberflächlichen Zonen durch die zwei ersten Dorsal- und den ersten Lumbalnerven innerviert werden. Die Schmerzpunkte mit Hervorrufung der Empfindlichkeit auf Distanz sind exakt im Verlauf dieser Nerven und ihrer Ausläufer gelegen. Diese Nervenbahnen nehmen ihren Ursprung in der angezeigten Gegend des Markes, die das Zentrum der von und zu den Nieren gehenden Nerven ist. Deshalb darf man sich über das Vorhandensein dieser Schmerzpunkte bei kranken Nieren nicht wundern.

Wie dies sich übrigens auch verhalte, die renalen Schmerzpunkte sind klinisch von großer Wichtigkeit. Man findet sie natürlich nicht absolut in allen Fällen, das Absolute existiert am Krankenbett nicht. Sie können aber meist eine zögernde Diagnose fixieren bei kleiner und auf Druck wenig empfindlicher Niere, zumal wenn die Bauchwand sehr dick ist und andere Symptome fehlen.

Der Kliniker hat gern einfache, praktische, kein besonderes Instrumentarium erfordernde Untersuchungsmittel. Das ist einer der Gründe, die mich zu dieser Publikation über bisher noch nicht beschriebene Schmerzpunkte bei Nierenerkrankungen bestimmt haben.

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Formol gegen Insektenstiche. Folgende Mixtur, von R. Joly empfohlen, soll sich als schmerzlindernd bewähren, und außerdem die eingeführten Giftstoffe neutralisieren, ja sogar übertragene Blutparasiten töten können.

Formol (40 %)	15,0
Acidi acetici	0,5
(oder Acetoni	4,0)
Xyloli	5,0
Bals. Canadensis	1,0
Ol. anisi stellati q. s.	

M. D. S. Die gestochene Stelle ausgiebig betupfen. Vor dem Gebrauche zu schütteln. (Pr. méd. 13. Juni 1908.) Rob. Bing.

V. T. Carruthers (Newcastle-upon-Tyne) berichtet über erfolgreiche **Anwendung von Sauerstoffsuperoxyd** bei **Puerperalfieber.** Er wurde zu einer Frau gerufen, die vor 14 Tagen geboren hatte und stark fieberte. Puls 140, Temperatur 40,0; große Schmerzen im Becken, Druckempfindlichkeit, reichlicher eitriger Ausfluß aus dem äußern Muttermund. Carruther currettierte, wusch die Uterushöhle mit purem Lysol aus und legte dann einen Gazestreifen, in 1 %ige Lysollösung getaucht, ein. In wenigen Stunden ausgesprochene Besserung, Puls 98, Temperatur 39,0, Schmerz fast verschwunden. Aber nach 2 Tagen Verschlimmerung; darauf Auswaschung des Uterus mit Sauerstoffsuperoxyd (10 Vol.) und Drainage mit steriler Jodoformgaze, mit dieser Lösung getränkt. In 3 Stunden fiel die Temperatur von 41,0 auf 37,7, und der Schmerz verschwand. 24 Stunden später trat nochmals eine plötzliche Steigerung bis 40,0 und ein Puls von 120 auf, offenbar infolge Retention des Eiters. Denn nach Entfernung des Tampons fiel die Temperatur auf 36,6 und der Puls auf 80, und von da an trat ungestörte Rekonvaleszenz ein. (Brit. med. J. 6. Juni 1908, S. 1360.) Gisler.

Max Herz (Wien) hat einen Kunstgriff zur Unterdrückung der **Anfälle von Angina pectoris** und **paroxysmaler Tachykardie** angegeben. Herz hat durchaus recht, wenn er jedes Mittel, welches dem Patienten stets zur Verfügung steht und auch nur die leiseste Aussicht bietet, seinen qualvollen Zustand abzukürzen, für wertvoll hält. Sein Kunstgriff basiert auf der Erfahrungstatsache, daß die Beschwerden Herzkranker besonders in ihrer größten anfallsweisen Steigerung sehr häufig eine plötzliche Abschwächung bis zum völligen Verschwinden zeigen, wenn es den Kranken gelingt, durch Ruktus ihre Magengase zu entleeren. Zur Erzeugung dieser künstlichen Entleerung konnte natür-

lich von irgend einem Instrument kein Gebrauch gemacht werden. Herz erreichte es auf folgende Weise: Er läßt den Kranken etwas Wasser in den Mund nehmen, ihn sodann den Kopf so weit als möglich nach rückwärts beugen und dann das Wasser schlucken. Durch die Rückwärtsbewegung wird der Oesophagus gestreckt und, was er besonders betont, bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit ein Gefühl in den Rachenorganen erzeugt, welches einen, wenn man so sagen darf, Drang nach einem Ruktus auslöst. Tatsächlich stellt sich gewöhnlich während des Schluckens oder unmittelbar nachher das Entweichen einer verschieden großen Gasmenge ein. Manchmal entleert sich der gasförmige Inhalt in einem langen, kontinuierlichen Strome oder es erfolgt nur ein kurzer Stoß. Im letzteren Falle läßt er die Sache mehrmals wiederholen. Die geschluckte Wassermenge darf nicht groß sein, weil es sich vor allem darum handelt, die Schlingbewegung zu erzeugen und man eine Anfüllung des Magens mit Wasser vermeiden soll. Das Verfahren muß von dem Patienten gelernt und geübt werden, was er in den anfallsfreien Zeiten systematisch geschehen läßt. Mit der Zeit werden die Gasentleerungen immer ausgiebiger. Herz hebt hervor, daß dem Kranken der Zweck der Sache bekannt gegeben werden muß, weil der Wille das Zustandekommen von Ruktus ebenso sehr fördern wie hemmen kann.

Gleiche Erfolge wie bei der Angina pectoris will Herz auch mit diesem Kunstgriff bei der paroxysmalen Tachykardie gehabt haben. Es beruht dies wahrscheinlich auf einer Beeinflussung des Nervus vagus. (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 22.) Zuelzer (Berlin).

Die **Differenzierung des Typhusbazillus und des Kolibakteriums** ist A. Guillemard durch die Einwirkung konzentrierter Salzlösungen auf die Kulturen jener Mikroorganismen gelungen. Setzt man 20% Natriumsulfit der gewöhnlichen bakteriologischen Bouillon zu, so wächst der Typhusbazillus in normaler Weise, das heißt unter gleichmäßiger Trübung der Flüssigkeit. Bacterium coli dagegen bildet zunächst frei flottierende Flocken, die sich später in der klar bleibenden Bouillon zu Boden senken und dort ein kompaktes, durch Schütteln schwer zu zerteilendes Konglomerat bilden. Diese sehr deutliche Differenzierung ist auch durch Zusatz anderer Salze (Sulfate und Phosphate) zu erzielen. Sie kann auch bei der Paratyphusgruppe Anwendung finden. Paratyphus A und Bacillus enteridis Gärtner geben eine flockige Kultur wie Koli, Paratyphus B und der Achardsche Bazillus der Psittakose eine trübe homogene wie Typhus. (Acad. des Sc. 1. Juni 1908. — Sem. méd. 10. Juni 1908.) Rob. Bing.

Mehr oder weniger Licht. Das British medical Journal schreibt: Eine ganz böse Meinung vom Einfluß der Sonnenstrahlen hat C. E. Woodruff, der in der „Ophthalmology", April 1908, schreibt, als ob die Aerzte, die ihren Kranken vorschreiben, möglichst viel von Gottes Sonne auf sich wirken zu lassen, in Harmonie mit den Teufeln seien, die „die Finsternis lieben". Woodruff will uns glauben machen, daß Licht eine sehr schädliche Wirkung nicht nur auf die niedersten Formen des Protoplasmas, sondern auch auf die Menschen habe. Die ultravioletten Strahlen hätten dieselben tödlichen Wirkungen, wie die Röntgenstrahlen und die, die das Radium emaniere. Alle Tiere seien geschützt gegen die Sonne, sie verbergen sich am Tage, oder seien mit Haar bedeckt, oder mit Federn, oder mit Pigment. Selbst die Pflanzenzellen müssen im Dunkeln arbeiten, unter der Rinde, oder sie seien durch grünes Pigment geschützt. Auch die Menschen hätten Schutz nötig, und nach den gewöhnlichen Gesetzen der Selektionstheorie werde eine Rasse im direkten Verhältnis zur Intensität des Lichtes mit Pigment versehen. Den Prozeß sieht der Verfasser gegenwärtig vor sich gehen in Amerika, einem Lande, in dem der blonde Typus rapid dem brünetten Platz macht, und er versichert, es sei bekannt, daß die Tuberkulösen in den Tropen rasch zugrunde gehen. Knopp habe festgestellt, daß in den Südoststaaten Nordamerikas Phthisiker nur in den langen, kalten, dunkeln Wintern Besserung aufweisen; im Sommer machen sie keine Fortschritte. Der Sonnenscheinbehandlung unterworfen, gäben die Brünetten bessere Resultate als die Blonden. Nicht nur die Tuberkulose, sondern auch die Neurasthenie fordere mehr Opfer unter den Blonden als unter den Brünetten. Diese Krankheit sei sowohl in den Tropen, als auch in den arktischen Regionen unter den weißen Männern bei weitem überwiegend. Sie werde schlimmer in Ländern mit fortwährendem Sonnenschein, besser mit dunklem, kaltem Klima. Woodruff scheint die Tatsache nicht zu kennen, daß es einen Zufluchtsort für Schwindsüchtige, welcher fast Halbtote dem Leben wiederzugeben vermag, gibt, das Land Karoo in Südafrika mit fast beständigem Sonnenschein.

Der Autor stellt fest, daß die meisten Migränen auf Spannung in den Augen, das Resultat von Astigmatismus, zurückzuführen seien. Dieser Astigmatismus sei dem Liddruck zu verdanken, und der Liddruck werde verstärkt durch das Sonnenlicht. In Amerika könne eine gewöhnliche Refraktionsanomalie zu schrecklichen Folgen, Faulenzerei und Verbrechen, führen. (!) Die Idee, daß ein Paar Brillengläser einen Menschen zum Verbrecher zu machen imstande seien, kann außerhalb der „Gelben Presse" nirgends diskutiert werden (das ist nur zulässig im Lande der unbegrenzten Möglichkeiten).

Daß unter gewissen Umständen langes Exponieren bei direktem Sonnenlicht schädlich wirken kann, muß zugegeben werden, solche extreme Ansichten sind aber ein wenig „kurzsichtig". (Brit. med. J. 6. Juni 1908, S. 1385.) Gisler.

Ueber die Beziehungen zwischen **alimentärer Lävulosurie und Lebererkrankungen** hat v. Saratowsky Untersuchungen angestellt. Bereits seit längerer Zeit ist das Auftreten von linksdrehendem Zucker im Urin nach Verabreichung von Lävulose zum Prüfstein der Funktionstüchtigkeit der Leber geworden. Einige der noch strittigen Fragen versucht Verfasser einer Lösung näherzuführen. Zunächst ist es auffällig, daß nach Verabreichung von 60—100 g Lävulose — Saratowsky selbst ließ in seinen 120 untersuchten Fällen morgens nüchtern je 100 g in Tee oder Limonade nehmen — daß danach in den Fällen von Leberinsuffizienz nur so geringe Mengen (0,5—5 g) im Harn zum Vorschein kommen. Er nimmt an, daß die Lävulose auf ihrem Wege bis zur Leber größtenteils im Magendarmkanal, sei es durch Bakterien, sei es durch Alkalien, zersetzt wird. Dies ist auch der Grund, warum die Lävulose für diagnostische Zwecke nur immer eine beschränkte Anwendung wird finden können, da die Möglichkeit einer quantitativen Schätzung der Leberfunktionsstörung unmöglich ist. In unklaren Fällen jedoch leistet diese Methode immerhin schätzenswerte Hilfsdienste. Zur Feststellung der Lävulose im Harn diente die Seliwanoffsche Probe zusammen mit der Polarisation und Vergärung. Es fand sich die Lävulose regelmäßig bei den mittleren und schweren Formen der Leberzirrhose. Die Stauungsleber hingegen gibt, solange keine schweren anatomischen Veränderungen im Leberparenchym vorhanden sind, die Probe nicht. Es fehlt dieselbe ebenfalls beim einfachen Stauungsikterus, während sie bei der auf infektiöser und toxischer Grundlage beruhenden Gelbsucht deutlich positiv ist.

Interessant ist, daß bei akuten allgemeinen Infektionskrankheiten mittlerer und schwerer Form, in denen keine deutliche Lebervergrößerung oder gar Gelbsucht nachweisbar war, in denen aber stets Spuren oder größere Mengen von Eiweiß im Urin vorhanden waren, auch die alimentäre Lävulosurie vorhanden war. Es gleicht also der Prozeß der trüben Schwellung der Leberzellen bei Infektionskrankheiten und Vergiftungen, der in schweren Fällen bis zur Gallendiapedese in der Richtung gegen die Zentralvene führt (früher sogenannter hämatogener Ikterus), und der sich also auch für andere Leberfunktionen als schädlich erweist, dem in der Niere zur Albuminurie und eventuell zur Nephritis führenden Prozeß. (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 22.) Zuelzer (Berlin).

Ueber die **Bedeutung des Traumas für intrakranielle Erkrankungen** handeln 2 Arbeiten im Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 75. In der einen wird besonders auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen endokraniellem Tumor und Hirnabszeß bei gleichzeitig bestehender, mit Knochenkaries einhergehender Ohreiterung hingewiesen (Küstner aus der Ohrenklinik zu Halle). Das angeschuldigte Trauma lag 7 Jahre zurück; Beschwerden stellten sich erst einige Monate vor dem Beginn der klinischen Beobachtung ein. Die Sektion ergab einen Ponstumor, der wegen der gekreuzten Hirnnerven- beziehungsweise Extremitätenlähmung, nach erfolgloser Trepanation des Schläfenlappens auf Hirnabszeß, schon intra vitam diagnostiziert war.

In einem zweiten von Donalies (Leipzig) mitgeteilten Falle entwickelte sich im Anschluß an ein Stirntrauma (Aufschlagen der Stirn gegen die scharfe Kante einer Schulbank), das der betreffende 12½jährige Knabe während eines akuten Schnupfens erlitt, ein subperiostaler Abszeß der Regio frontalis, Empyem beider Stirnhöhlen, ferner ein linksseitiger extraduraler und kleiner Hirnabszeß. Patient wurde durch die Operation geheilt. Franz Kobrak (Berlin).

Auf die Bedeutung der **Auskultation der Flüsterstimme, speziell bei Lungentuberkulose,** macht O. Amreim (Arosa) erneut aufmerksam, indem er darauf hinweist, daß auch jüngst von anderer Seite auf die zweifellose Wichtigkeit dieses Symptoms hingewiesen wurde. In vielen Fällen, in denen nur ganz geringe Dämpfungen über den Spitzen bestehen und das vesikuläre Atemgeräusch nur ganz geringe Aenderungen aufweist, läßt die Stimmauskultation wohl schon eine deutliche Verstärkung auf den affizierten Seiten erkennen. Nun sei zwar nicht zu verkennen, daß eine sehr sorgfältige Untersuchung mit allen Hilfsmitteln die gleichen frühdiagnostischen Resultate zeitigen würde, für den vielseitig beschäftigten Arzt der allgemeinen Praxis jedoch bedeute die angegebene Auskultation der Flüsterstimme keine wesentlich zeitraubende Untersuchung und gäbe doch immerhin einen sehr wichtigen Anhaltspunkt für die ersten auftretenden Veränderungen. Wichtig ist, daß dieses Symptom bei vorhanden gewesenem Spitzenkatarrh mit katarrhalischen Geräuschen noch lange Zeit fortbesteht, nachdem schon das

Atmungsgeräusch wieder weicher und reiner geworden, und daß so ein Maßstab für die zu erlaubende körperliche Bewegung geboten wird.

Auch in Fällen von frischen größeren Lungenblutungen, in denen wir naturgemäß tiefere Atmung des Patienten und sogar eventuelles Aufrichten vermeiden, kann die Auskultation der Flüsterstimme häufig den Sitz der Blutung angeben.

Bedient man sich nicht, wie Amreim, des binauralen Stethoskops, sondern des gewöhnlichen Hörrohrs, so muß das freie Ohr fest verschlossen sein. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, Nr. 10, S. 323.)

Zuelzer (Berlin).

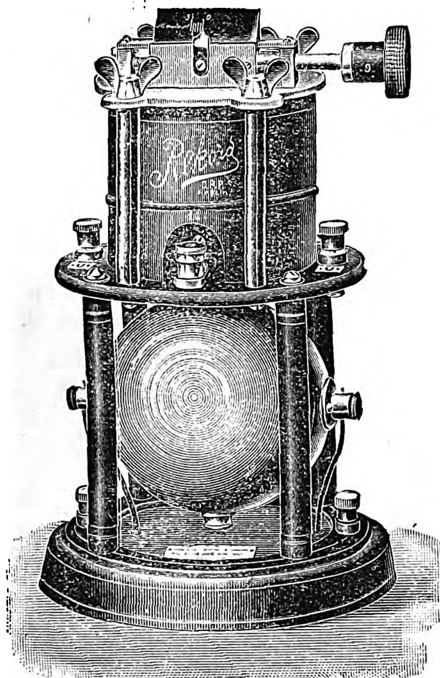
Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

„Rekord", ein neuer Quecksilber-Universalunterbrecher.

Beschreibung: Der Apparat bedient sich eines in der ersten Zeit der Röntgenpraxis herrschenden Unterbrechungsprinzips, welches auf der punktförmigen Berührung einer Quecksilberfläche durch einen Stiftkontakt basierte und bei hinreichend langer Expositionszeit Resultate ergab, die noch heute unübertroffen sind.

Mit Hilfe eines neuen Prinzips ist es nunmehr gelungen, die diesem alten Stiftunterbrecher anhaftenden Mängel zu beseitigen und hierdurch dem punktförmigen Kontakt durch die Stiftform, welcher die tangentialen Kontakte sämtlicher anderen mechanischen Unterbrecher an Präzision übertrifft, zu einem uneingeschränkten Siege zu verhelfen.

Der „Rekord"-Quecksilberunterbrecher (D. R. P. angemeldet und D. R. G. M), besteht aus einem Elektromotor, auf dessen senkrechter Achse oben ein Quecksilberzentrifugiergefäß angebracht ist. Innerhalb des letzteren wird durch eine eigenartige Exzenterbewegung ein leichter, an der Drehung teilnehmender Doppelkontaktstift intermittierend und senkrecht in das durch den starken Zentrifugaldruck eine plastische Masse bildende, und dadurch sehr guten Kontakt gebende Quecksilber geschleudert. Zur Funkenlöschung dient eine Schicht von Petroleum. Die Stromschlußdauer läßt sich auch während der Funktion durch eine Mikrometerschraube verstellen. Die früheren Nachteile der Verschlammung sind völlig ausgeschlossen.



Die Präzision der Unterbrechungen, sowie die Gleichförmigkeit von Stromschluß, Schlußdauer und Stromöffnung ist in geradezu idealem Sinne erreicht.

Man kann ferner, ganz nach Bedarf, sowohl recht hohe Unterbrechungszahlen für absolut gleichmäßiges Licht und hohe Energie, als auch recht langsame, einzelne Induktionsschläge erreichen. (600—8000 Unterbrechungen pro Minute.)

Die Stromschlußdauer kann mittels einer bequem während des Ganges verstellbaren Mikrometereinrichtung in weitesten Grenzen eingestellt werden, während eine unbeabsichtigte Eigenverstellung ausgeschlossen ist.

Der Rekordunterbrecher eignet sich für alle Gleichstromspannungen von zirka 16 Volt an bis zu 250 Volt.

Sein Strombedarf bei einem entsprechend angepaßten Induktor beziehungsweise Kondensator ist 4—5 Ampère.

Infolge der Möglichkeit, ihn leicht mit dem Kondensator abzustimmen, wird fast völlige Geräuschlosigkeit und völliges Fehlen von Schließungsspannungen bewirkt. Wartung und Verschleiß sind auf ein äußerst geringes Maß beschränkt. Das Unterbrechergefäß ist allseitig geschlossen, sodaß unangenehme Dämpfe nicht austreten können und ein Nachfüllen nur in sehr langen Intervallen nötig ist.

Firma: Reiniger, Gebbert und Schall, A.-G., Berlin-Erlangen.

Bücherbesprechungen.

L. Katz, Die Krankheiten der Nasenscheidewand und ihre Behandlung. 170 Seiten mit 8 farbigen Tafeln und 34 Textabbildungen. Würzburg 1908. Curt Rabitzsch (Stubers Verlag). Mk. 6,80, geb. Mk. 8,—.

In diesem seinem Lehrer Prof. Kirchner gewidmeten Werk hat Katz die Erkrankungen des Nasenseptums und ihre Behandlung, welche in den Lehrbüchern gewöhnlich auf die verschiedensten Abschnitte verteilt sind, einheitlich zusammengefaßt, übersichtlich dargestellt und in stellenweise sehr eingehender Weise behandelt. Die Ausführungen entsprechen im wesentlichen den Ansichten der meisten Rhinologen. Für eine fernere Auflage würde es sich vielleicht empfehlen, die Rhinitis sicca anterior in Anbetracht ihrer Häufigkeit etwas mehr zu berücksichtigen, steht sie zudem noch in sehr enger Beziehung zu einer Reihe der häufigsten Nasenleiden, wie Epistaxis, Ulcus et Perforatio Septi cartilaginei, Furunkulosis, Erysipel, blutende Septumpolypen, endlich primäre Nasentuberkulose usw. (cf. Ribarj, A. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 4). Die Ausstattung des Werkes ist eine vorzügliche. F. R. Nager.

W. Spielmeyer, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Leipzig 1908. Fischer. 106 Seiten, 6 Tafeln. Mk. 10,—.

Unter dem Einflusse der Schaudinnschen Lehre von der biologischen Verwandtschaft zwischen der Spirochaete pallida und den verschiedenen pathogenen Trypanosomenspezies hat Spielmeyer seine experimentellen Untersuchungen über die nervösen Manifestationen der Trypanosomiasis unternommen und in ihrem Verlaufe stets die Parallelen mit den syphilogenen Erkrankungen der Nervenzentren im Auge behalten. Nachdem der Autor bereits durch einzelne kleine Mitteilungen die Aufmerksamkeit auf seine interessanten Befunde gelenkt, führt uns nun das vorliegende Buch seine histopathologischen Forschungsergebnisse und seine allgemeinpathologischen Deduktionen in zusammenfassender Weise vor. Spielmeyer findet sowohl in anatomischer als in klinischer Beziehung die mannigfachsten Berührungspunkte zwischen den Erscheinungen der Trypanosomeninfektion und den luetischen beziehungsweise metaluetischen Krankheitsbildern, namentlich im Bereiche des Nervensystems. Freilich hat es auf den ersten Blick den Anschein, als ob die verschiedenen gemeinsamen Eigentümlichkeiten sich auf verschiedene Formen der Trypanosomiasis verteilten. So würde der Syphilis die Dourine, der Mal du coït der Pferde, entsprechen, mit ihren primären Granulomen und sekundären Effloreszenzen und Drüsenschwellungen; die metasyphilitische Tabes dorsalis fände in der Tsetsekrankheit der Hunde ihr Gegenstück, indem beide dieselben anatomischen Veränderungen derselben Rückenmarkssysteme darbieten; die Schlafkrankheit endlich stünde der progressiven Paralyse nahe, da die diffusen entzündlichen Infiltrationen und die proliferativen Vorgänge an den Gefäßen in vielen Stücken mit wesentlichen Zügen der letzteren übereinstimmen. Doch zeigen Spielmeyers Untersuchungen, daß eine solche Rubrizierung nicht streng durchführbar ist, da z. B. ein und dieselbe Infektion — mit Trypanosoma Brucei — sowohl entzündliche Veränderungen vom Typus der Schlafkrankheit, als auch primäre, tabesartige, Strangdegenerationen zu erzeugen vermag. Wie bei der Lues ist es nur ein kleiner Prozentsatz der Fälle von Trypanosomiasis, der auf die Infektion mit charakteristischen Veränderungen des Zentralnervensystems reagiert. — Das Spielmeyersche Buch hat nach so vielen Richtungen hin (Neurologie, Parasitologie, pathologische Anatomie, Syphilidologie) ein aktuelles Interesse, daß eine besondere Empfehlung sich erübrigt. Rob. Bing (Basel).

B. Stiller, Die asthenische Konstitutionskrankheit (Asthenia universalis congenita, Morbus asthenicus). Stuttgart 1907, Ferdinand Enke. 228 S. Mk. 8,—.

Mit Asthenie bezeichnet Stiller eine Krankheit, die sich durch die weiter unten zu nennenden Stigmata und Symptome kundgibt.

Als Stigma ist konstant zu finden eine Costa decima fluctuans, das heißt eine zehnte Rippe, deren Spitze in einem niederen Grade der Erkrankung besonders leicht zu fühlen ist. Bei höheren Graden der Deformität wird die Rippe beweglicher, das Intervall zwischen den Rippen wird größer.

Diese Beweglichkeit beruht auf einer Lockerung der meist aus Bindegewebe bestehenden Verbindung der Spitze der zehnten Rippe mit dem Rippenknorpel der neunten Rippe. Die Beweglichkeit kann soweit gehen, daß die zehnte Rippe frei endet, wie normaliter die elfte oder zwölfte.

Der übrige Thorax trägt meist asthenischen Habitus: Steile Rippen, weite Interkostalräume, spitzer epigastrischer Winkel. Schlaffe Muskulatur, blasse Haut, mäßiger oder fehlender Pannikulus am ganzen Körper vervollständigen das Bild.

Die Asthenie ist angeboren, oft sogar vererbt.

Außer dem Stigma und dem Habitus asthenicus gehören zum Krankheitsbild noch die weiter unten erwähnten Anomalien; sie können allesamt beim gleichen Individuum vorhanden sein, oder es kann die eine oder die andere fehlen, oder es können mehrere fehlen. Immer aber wird das Kostalstigma vorhanden sein und die Diagnose sichern. Dieses Stigma gibt uns sogar die Mittel in die Hand, prophylaktisch zu wirken, wenn die Krankheitserscheinungen noch nicht ausgesprochen sind.

Eine sehr häufig vorkommende Störung ist die Magenatonie. Der Magen zieht sich um die ihm zugeführten Speisen nur unvollständig zusammen. Es treten Plätschergeräusche auf. Von der Atonie gibt es Uebergänge zur Ektasie (auch ohne mechanische Behinderung des Abflusses). Außer der Magenfunktion ist auch oft noch die des Darmes gestört. Asthenische Patienten sind häufig verstopft.

Eine zweite Anomalie besteht in der Hyp- oder Hyperazidität, seltener Heterochylie oder beständiger Magensaftfluß.

Infolge der Schlaffheit der Bauchwand, des Beckenbodens, der Aufhängebänder tritt Enteroptose auf, ein ganz charakteristisches Zeichen für Asthenie. Als Teilerscheinung dieser nennt Stiller besonders die Wanderniere; die viel angeschuldigten Momente, Korsett, multiple Geburten, sind nur als auslösende Ursachen zu betrachten.

Als weiteren integrierenden Bestandteil der Asthenie nennt Stiller die Neurasthenie. Die Neurasthenie wird vom Autor in zwei Klassen geteilt: die irritative (zerebrale, kardiale, sexuelle usw.), welche mit der Asthenie nichts zu tun hat, und die asthenische; letztere ist die häufigere Form der Neurasthenie. Zum Schlusse muß der Reihe der Symptome bei Asthenie noch die nervöse Dyspepsie angereiht werden.

Die oben erwähnten Störungen der Verdauungsorgane, in Verbindung mit der oft noch vorhandenen Hyposthenie anderer Organe, bedingt eine allgemeine Unterernährung.

Die Asthenie hat nahe Beziehungen zur Phthise. Der oben beschriebene asthenische Habitus ist identisch mit dem phthisischen Habitus. Die Phthise entwickelt sich eben sehr leicht in einem asthenischen Individuum. Der phthisische Habitus ist angeboren oder vererbt, weil es der asthenische ist. Letzterer wird erst zum phthisischen, wenn sich eine Phthise im Körper etabliert hat.

Asthenische Individuen sind aber nicht nur zu Phthise, sondern auch zu Chlorose, Ulcus ventriculi, orthotischer Albuminurie und andere Krankheiten disponiert, während wieder andere Krankheiten, z. B. Arteriosklerose, bei Asthenie selten angetroffen werden.

Die Asthenie ist eine recht häufige Krankheit, besonders in großen Städten. Sie ist seltener bei Männern als bei Frauen anzutreffen.

Sie tritt meist erst in der Pubertät deutlich zutage, um im späteren Alter infolge Entstehens eines besseren Ernährungszustandes wieder weniger sichtbar zu werden.

Da nur die Anlage zur Asthenie konstitutionell und persistent ist, so kann die Krankheit selbst gebessert werden. Therapeutisch wirksam sind Diät, Mastkur, mäßige Abhärtung. Die Therapie fällt zusammen mit der modernen Phthisentherapie. Massini.

Joseph Arneth, Diagnose und Therapie der Anämien. Nach funktionellen Gesichtspunkten auf Grundlage qualitativer Blutuntersuchung. Besonders für Aerzte und Studierende. 3 lithographische Tafeln mit über 210 Einzelblutzellen (in Farben), 12 anderweitige Tafeln mit Blutbildern. Würzburg 1907. A. Stubers Verlag (Curt Rabitzsch). 208 S. Mk. 9,—.

Die Bedeutung des Arnethschen Buches liegt in der Tatsache, daß es durchweg das Gepräge eigenster Erfahrung trägt. Daß aber die an und für sich wichtigen und bemerkenswerten Ergebnisse der Arnethschen hämatologischen Forschungen fast die ausschließliche Basis eines Buches bilden, das noch dazu doch vorwiegend praktischen Interessen dienen soll, ist die Schwäche des Buches. In theoretischer Beziehung ist das Buch vorwiegend ein Referat über die eigenen Publikationen, während in Bezug auf die hämatologische Literatur auf die großen Kompendien der klinischen Hämatologie hingewiesen wird.

Der therapeutische Teil entspricht vollauf dem Bedürfnisse des Praktikers. Dagegen wird der Arzt und der Studierende, denen das Buch nach seiner Bestimmung ja dienen soll, sehr den Mangel eines Kapitels über die hämatologische Technik empfinden. R. Hirsch.

Geschichte der Medizin.

Ueber alte und neue Heilsalben

von

Dr. Paul Richter,

Spezialarzt für Hautkrankheiten in Berlin.

Wer in eines der heutigen Industriezentren kommt und die ausgedehnten Anlagen der chemischen Fabriken und ihre großartigen wissenschaftlichen Laboratorien sieht, der sagt sich unwillkürlich, etwas derartiges ist doch noch nicht dagewesen, dagegen sind die Laboratorien der goldmachenden Alchemisten des Mittelalters und der Neuzeit doch Zwerge. Und doch haben diese Anlagen Vorgänger in dem Lande, von welchem die wissenschaftliche Mutter aller dieser Anlagen, die Chemie, ihren Namen erhalten hat, in Aegypten, welches in altägyptischer Sprache Keme = schwarz heißt, das ist „das schwarze Land", von der schwarzen Farbe des durch den abgelagerten Nilschlamm fruchtbar gemachten Landes.

Wir wissen durch einen interessanten Aufsatz, den Georg Ebers, der Entdecker und Herausgeber des nach ihm benannten, am besten erhaltenen Papyrus in altägyptischer Sprache, überschrieben hat: „Wie Altägyptisches in die europäische Volksmedizin gelangte" und den er 1895 im 33. Bande der Zeitschrift für ägyptische Sprache und Altertumskunde veröffentlicht hat, daß durch Constantinus Africanus (geboren in Karthago, gestorben 1087 als Mönch in Monte Cassino), dem wir die ersten Kenntnisse der arabischen Medizin verdanken, den abendländischen Aerzten auch Bestandteile der altägyptischen Medizin übermittelt wurden, und beim Durchblättern älterer Jahrgänge derselben Zeitschrift stieß ich im 17. Jahrgang aus dem Jahre 1879, S. 97—128, auf eine Arbeit von Johannes Dümichen[1]), dem inzwischen verstorbenen Straßburger Aegyptologen, überschrieben: „Ein Salbölrezept aus dem Laboratorium des Edfutempels", aus dem sich interessante Vergleiche zwischen unseren modernen chemischen Fabriken und den um 4 Jahrtausende älteren Tempellaboratorien ergeben. Dümichen berichtet dort, daß jedes größere Tempelhaus sein eigenes Laboratorium hatte; er hat an anderer Stelle solche Laboratorien aus den Tempelanlagen der Hathor (= Ištar, Aphrodite) in Dendera und des Horus in Edfu beschrieben und die Inschriften in Abbildungen veröffentlicht, ist aber zur ausführlichen Mitteilung der Texte nicht mehr gekommen. Ebenso hat er ein solches Tempellaboratorium in dem großen Isistempel auf der Insel Philae gesehen, welcher jetzt durch die neuangelegten Stauanlagen die Hälfte des Jahres überschwemmt und dadurch dem Untergange geweiht ist, dessen Inschriften aber durch eine von der ägyptischen Abteilung der Königlichen Museen in Berlin veranlaßte Expedition unter Leitung von Prof. Heinrich Schäfer kopiert und später veröffentlicht werden.

Es ist kulturhistorisch interessant, zu sehen, wie die ägyptischen Priester den Wert der Wissenschaften erkannten und ihren Zwecken nutzbar machten, wie sie auch die Medizin für sich monopolisierten, indem nur Priester Aerzte werden konnten, und wie sie die Herstellung von Salbenmischungen ihren Kultuszwecken dienstbar machten.

In der genannten Arbeit wird nun die genaue Herstellung der Salbspezerei Heken aus Antharz erster Qualität und Abharz beschrieben, welche, wie es in der gleichlautenden Anweisung aus dem Tempel in Dendera heißt, „zum Bestreichen der göttlichen Glieder" bestimmt ist. Bis in das Kleinste genau sind die Gewichtsmengen und die verschiedenen nacheinander auszuführenden Prozeduren angegeben, bis aus den zwei erwähnten Harzarten, ferner ausgepreßten Pflanzensäften mit Zusatz von Wasser, Wein und Holzkohle, welche, zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen genau angegebenen Mengen verrieben, aufgelöst und gekocht wurden, nach 365 Tagen genau 1 Hin = 0,455 l der kostbaren Masse fertig wurde, wobei die durch das wiederholte Einkochen entstehenden Verluste genau berechnet wurden.

Wenn diese Salbspezerei und andere ähnliche in Dümichens Arbeit angeführte Präparate auch nicht zu Heilzwecken, sondern zum Salben der Glieder der Götter bestimmt waren, so können wir doch aus der komplizierten und langdauernden Herstellung Schlüsse ziehen auf die im Papyrus Ebers angegebenen sehr zahlreichen Salben, auch wenn die einzige uns zur Verfügung stehende Uebersetzung, die von Joachim aus dem Jahre 1890, nicht den Ansprüchen der jetzigen ägyptischen Philologie entspricht. Das

[1]) Seinem Schüler Henrich L. Emil Lüring verdanken wir die interessante philosophische Doktor-Dissertation: „Die über die medizinischen Kenntnisse der alten Aegypter berichtenden Papyri". Straßburg 1888. 8°. 170 S.

ist von besonderer Wichtigkeit, da die griechischen Aerzte Kenntnis von altägyptischen medizinischen Schriften hatten und der Papyrus Ebers dem von Clemens Alexandrinus (gestorben 220 nach Christus) erwähnten „hermetischen Buch über die Arzneimittel" entspricht (Stromata lib. VI, cap. 4), besonders aber wegen der Mitteilung von Ebers aus dem Jahre 1895.

Die moderne Medizin verabscheut komplizierte Rezepte, sie verwendet nur möglichst einfache, rein dargestellte Stoffe. Aber wenn die einfachen Stoffe nicht helfen, dann greift man zu altbekannten zusammengesetzten Formeln, und daran wurde ich erinnert, als mir die Art und Weise der Herstellung des von der Firma Obermeyer & Co. hergestellten „Vilja-Creme" mitgeteilt wurde, welcher aus Wollfett und dem ausgepreßten Safte verschiedener Kräuter besteht, welche einem besonderen Verarbeitungsprozeß unterzogen worden sind.

Von diesen Stoffen ist das Wollfett Oesypus schon bei Celsus (im Beginn unserer Zeitrechnung) erwähnt und erst 1885 von Liebreich neu entdeckt und in gereinigtem Zustande hergestellt worden.

Von den 7 Kräutern, deren wirksame Substanzen zur Herstellung des Vilja-Creme benutzt werden, sollen 2, das Eisenkraut (Verbena officinalis) und das griechische Heu (Trigonella foenum graecum) schon in den altägyptischen Papyri vorkommen, doch ist diese Behauptung nicht zu beweisen. Sicher ist die Erwähnung der Folia verbenae contusa bei Celsus de re medica lib. II, cap. 33, und im Dioskorides lib. IV, cap. 60, unter dem Namen *περιστερεών*. Jedenfalls muß die Verbena ein bekanntes Heilmittel gewesen sein; denn sie kommt auch in dem medizinischen Werk der Heiligen Hildegard aus Bingen (Mitte des 12. Jahrhunderts, siehe die Ausgabe der „Causae et curae" von Paul Kaiser, Leipzig 1903) vor, ebenso wird das Foenum graecum bei Celsus und im Dioskorides II, 124 erwähnt. Die Saponaria officinalis kommt ebenfalls bei Celsus VI, 5 und Dioskorides II, 193 unter dem Namen „Struthium" vor, die Betonica bei Celsus lib. V, cap. 27, 10 und Dioskorides IV, 1, sowie bei der Hildegard unter dem Namen „Bathenia"; die Capsella bursa pastoris unter dem Namen „Thlapsis" bei Celsus V, 23 und Dioskorides II, 186"; die Ruta graveolens bei Celsus V, 27, 7 und Dioskorides III, 52, sowie bei der Hildegard. Nur die Frauenminze, Tanacetum Balsamita, fehlt bei Celsus, wird bei Dioskorides III, 48 unter dem Namen Meliotus vermutet, kommt aber bei der Hildegard unter dem lateinischen Namen Tanacetum und unter dem deutschen Namen „Hun" vor.

Spricht somit mehr als tausendjährige Erfahrung für die heilkräftige Wirkung der im Vilja-Creme enthaltenen Stoffe, so wird diese durch die Erfolge in meiner eigenen Praxis, sowie in der einer großen Anzahl anderer Aerzte bestätigt. Als mir der Vilja-Creme ohne Bestellung zu Versuchszwecken zugeschickt wurde, habe ich die Anwendung in einem keineswegs als liebenswürdig zu bezeichnenden Schreiben abgelehnt und die Präparate da aufgehoben, wo andere Probepräparate darauf warten, gelegentlich vernichtet zu werden. Aber es kamen Fälle vor, in denen die modernen chemischen Präparate mich im Stich gelassen haben, ich habe mich an den Vilja-Creme erinnert und, nachdem ich in einzelnen Fällen ermutigende Erfolge erzielt hatte, um neue Versuchsmengen gebeten, und so wie mir ist es einer großen Anzahl zum Teil sehr skeptischer Kollegen gegangen. Wenn ich jetzt über den Vilja-Creme berichte, so geschieht es, um die Kollegen zu gelegentlichen Versuchen zu ermutigen und weil eine den Tatsachen nicht entsprechende Mitteilung (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 26, S. 1147) imstande sein könnte, die Kollegen von der Benutzung eines Präparates zurückzuhalten, welches ihnen in der Praxis doch recht angenehme Erfolge verschaffen könnte.

Ich habe den Vilja-Creme jetzt in über 100 Fällen angewendet und bin zu der Ueberzeugung gelangt, daß er bei richtiger Indikationsstellung eine wertvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes bilden wird. Vor allem ist er ein vorzügliches Mittel, den Juckreiz zu stillen in den Fällen, in welchen das Jucken die eigentliche Krankheit darstellt, welche durch den Juckreiz zum Kratzen veranlaßt und dadurch die Ursache zu schwer heilenden frischen Hautentzündungen und chronischen Ekzemen bildet[1]), so vor allem bei der Urtikaria der Erwachsenen, welche damit allein zur Heilung gelangte, wenn vorübergehende äußere Reize oder ausgeschiedene Stoffe die Urtikaria hervorgerufen hatten, wie bei manchen Arzneiausschlägen und dem Jucken beim Ikterus infolge von Gastroduodenalkatarrhen, ebenso bei der Urtikaria der Kinder, dem Strophulus infantum. Bei reflektorischer Urtikaria, z. B. infolge von Menstruationsstörungen, wurde der Juckreiz beseitigt, aber sein Wiederauftreten konnte durch äußere Mittel natürlich nicht beseitigt werden. Nur cessante causa cessat effectus. Es übertrifft damit der Vilja-Creme alle anderen symptomatischen Antipruriginosa, er hilft dort, wo die Teerpräparate völlig versagen und häufig noch dazu stark reizen. Aber auch bei sogenanntem „nervösen" Jucken wie bei senilen Hautveränderungen hilft der Vilja-Creme das Jucken beseitigen, weil dieses Jucken sehr häufig durch ausgeschiedene Stoffe verursacht wird und weil das Wollfett die Haut geschmeidig macht, einfettet, nachdem die Haut durch das dauernde Kratzen entfettet und zu pathologischer Fettsekretion veranlaßt worden war. Andererseits versagt natürlich der Vilja-Creme bei chronischen Ekzemen der Haut mit tiefgreifender Infiltration und schwielenartiger Verdickung, welche die Domäne der Teerpräparate bilden.

Hier ist aber eine Ausnahme zu verzeichnen. Bei den Ekzemen an den Unterschenkeln bei Ulcus cruris varicosum, bei welchen die Haut meist elephantiastisch verdickt ist, habe ich mit dem Vilja-Creme vorzügliche Erfolge erzielt. Eine vollkommene Heilung der Erkrankung ist allerdings in den meisten Fällen ausgeschlossen.

Vorzüglich hilft dagegen der Vilja-Creme bei allen frischen Entzündungen der Haut, besonders bei den sogenannten nässenden Ekzemen. Ich erinnere mich eines 38 Jahre alten Maurers (Journal 1907, 1260), der seit 9 Monaten an einem nässenden Ekzem des Rumpfes und der Arme litt. Teerpräparate, austrocknende Salben, Kühlsalben, Puderverbände, alles wurde nicht vertragen. Nachdem ich mich 3 Monate ohne jeden Erfolg gequält hatte, griff ich in der Verzweiflung am 20. März zum Vilja-Creme. Schon nach 3 Tagen glaubte der Patient ein Nachlassen des Nässens zu verspüren, welches ebenso wie das Jucken, so schnell schwanden, daß der Patient bereits am 18. April arbeitsfähig war. Am 29. Mai hat er sich noch einmal mit kleinen Rhagaden an den Fingerspitzen vorgestellt.

Ebenso glänzend war der Erfolg bei dem 15jährigen Sohne eines bekannten Bildnismalers, welcher seit seiner Geburt häufig an Hautentzündungen im Gesicht, am Hals und in den Gelenkbeugen litt, und nachdem Teerpräparate die Infiltration beseitigt hatten, noch dauernd über Juckreiz klagte, obgleich objektiv kaum etwas nachzuweisen war. In kurzer Zeit beseitigte der Vilja-Creme auch den Juckreiz mit den letzten Resten der Hautentzündung.

Auch als Mittel zur Heilung kleinerer Wunden und Einrisse an den Fingern wirkt das einmalige Einreiben des Vilja-Creme am Abend manchmal Wunder, sodaß man die zum Teil sehr schmerzhaften kleinen Stellen am anderen Morgen nicht mehr findet. Ebenso habe ich den Vilja-Creme zur Ueberhäutung von größeren Wunden nach Bubonenoperationen[1]) und nach Furunkeln, welche manchmal sehr geringe Neigung zur Heilung zeigen, mit Erfolg benutzt. Auch bei manchen Haarbalgentzündungen (Follikulitiden) und Furunkeln habe ich durch frühzeitige Anwendung des Vilja-Creme die beginnenden Erscheinungen zum Verschwinden gebracht. Sobald es zur Nekrotisierung und zu stärkerer Eiterung gekommen ist, kann man natürlich von Vilja-Creme keine Heilung mehr erwarten. Bei einem Zahntechniker, welcher sehr häufig an Furunkeln litt, habe ich durch den Vilja-Creme die meisten im Beginn stehenden Furunkel zur Heilung gebracht. Natürlich war dies nicht möglich bei den plötzlich „über Nacht" auftretenden Furunkeln, welche schon von Hippokrates unter dem Namen „Epinyktis" beschrieben sind.

Ganz vorzüglich wirkt der Vilja-Creme auch bei den intertriginösen Ekzemen, besonders bei Intertrigo der Kinder, bei den intertriginösen Erkrankungen zwischen den Zehen und in den Genitokruralfalten, wobei allerdings zu beachten ist, daß man gut

[1]) Nach Unna („Das Ekzem" in Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. 2, Wien 1902. S. 205) ist das Ekzem eine chronische Erkrankung der Oberhaut. Akute Erkrankungen müssen daher als Hautentzündung (Dermatitis) bezeichnet werden.

[1]) Ich persönlich habe seit Jahren keine größeren Bubonenoperationen zu machen Veranlassung gehabt, da ich mit den in dieser Zeitschrift 1906, Nr. 8, angegebenen Methoden, welche noch durch die Biersche Saugmethode unterstützt werden, alle rechtzeitig in Behandlung gekommenen Drüsenentzündungen zur Heilung gebracht habe. Aber ich bekomme zuweilen aus den Krankenhäusern operierte Fälle, welche keine Heilungstendenz zeigen, sodaß die Patienten aus dem Krankenhaus ungeheilt fortgehen, und bei solchen habe ich mit dem Vilja-Creme mehrfach sehr schnell Ueberhäutung erzielt, nachdem die Eiterabsonderung durch andere Mittel zum Verschwinden gebracht war.

tut, vorher die übermäßige Schweißsekretion durch andere Mittel (Waschungen mit köllnischem Wasser in leichten Fällen und mit 2%igen Formalinlösungen in schwereren) zu beseitigen. Die gerade nach solchen Waschungen auftretenden Hautreizungen, welche besonders die Anwendung des sonst vorzüglich wirkenden Formalins zur Unmöglichkeit machen, werden durch den Vilja-Creme mit Sicherheit beseitigt. Auf die Verminderung der Schweißsekretion ist allerdings zu achten. Denn ich habe in 2 Fällen bei Ekzemen infolge starker Schweißsekretion im Gesicht und an den Genitalien Hautreizungen gesehen, welche aber durch Puderbehandlung schnell schwanden [1]).

Eine besonders schwer zu heilende Hauterkrankung ist das Ekzema neuroticum, auf das vor allen seitens amerikanischer Autoren die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist. Ich habe in 2 Fällen dieser hartnäckigen, immer wieder rezidivierenden Erkrankung nach verhältnismäßig kurzer Zeit Heilung erreicht, und bisher sind auch die Frühjahrsrückfälle ausgeblieben.

Glänzend ist die Wirkung des Vilja-Creme ferner bei Brandwunden, wo er die sehr heftigen Schmerzen schnell beseitigt und die Wunden zum Heilen, die Brandblasen zum Verschwinden bringt, aber ebenso beseitigt er das lästige Jucken der Frostbeulen, und bei sonst richtigem Verhalten werden rote Hände, Nasen und Ohren die normale Färbung bald wieder erhalten. In einzelnen Fällen habe ich das sonst im Frühjahr, wenn die Kälte nachläßt und der April seine naßkalten Launen zeigt, stets erfolgende Auftreten der Frostbeulen bei konsequenter Anwendung des Vilja-Creme ausbleiben sehen.

Es sind noch ein Paar Worte über den Geruch zu sagen, welcher durch absichtlichen Zusatz von „ätherischem Oel, anscheinend Rosmarinöl" hervorgerufen sein soll. Dieser Geruch, welcher durch ozonisierende Vorgänge in den wirksamen Substanzen des Vilja-Creme hervorgerufen wird, hat durch seine tatsächlich vorhandene Strenge in einzelnen Fällen Anstoß bei Damen erregt, welche an den Duft exotischer Parfums gewöhnt, dem Duft von Alpenkräutern keinen Geschmack abgewinnen können. Abgesehen davon, daß man sich an diesen Geruch bald gewöhnt, ist der Vilja-Creme kein Kosmetikum im gewöhnlichen Sinne, obgleich natürlich auch seine prophylaktische Wirkung nicht gering angeschlagen werden darf, sondern ein Medikament. Medikamente schmecken bekanntlich nicht immer gut, und man muß sich auch an eine bittere Arznei zuweilen gewöhnen, wenn sie nur hilft, und das muß man auch beim Vilja-Creme beachten und in den Kauf nehmen.

Ich kann deshalb einen Versuch mit dem Vilja-Creme nur empfehlen, damit die Indikationen und die Kontraindikationen und etwa auftretende Nebenwirkungen festgestellt werden können.

Auswärtige Berichte.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung der **Berliner Medizinischen Gesellschaft** vom 17. Juni 1908.

Herr Feilchenfeld: **Vakzineinfektion der Augenlider.** Uebertragung einer Impffistel von einem geimpften Kind auf das Augenlid (Kornea und Konjunktiva blieben frei) eines anderen Kindes, das mit dem ersten in einem Bett geschlafen hatte.

Herr Federmann stellt gleichfalls einen Fall von Vakzineübertragung vor, und zwar von dem Kinde auf die Wange der Mutter.

Herr Ehrmann: **Ueber Substanzen, die die Zuckerausscheidung nach Injektion von Adrenalin zu hemmen imstande sind.**

Der Eintritt der Adrenalinglykosurie konnte durch voraufgehende intravenöse Injektion gewisser Dosen von Muskarin, Pilokarpin, Chlorkalzium, sowie durch Chlorhydrat verhindert werden.

Diskussion. Herr Senator: In seinem Institut sind ähnliche Versuche gemacht worden, und er kann bestätigen, daß Pilokarpin die Adrenalinglykosurie hemmt.

Herr A. Baginsky: **Die jüngste Diphtherieepidemie und die Serumtherapie.** Vortragender hält die Statistik nicht für maßgeblich in der Beurteilung der Diphtherieepidemie, sondern die praktische Erfahrung. Nach seinen Erfahrungen ist in Berlin zurzeit die Diphtherie epidemiologisch im Ansteigen begriffen. Schwere Fälle von Diphtherie kommen aber auch bei absinkender Kurve der Epidemie zur Beobachtung. Hinsichtlich der Serumtherapie schließt er sich dem Urteil Lennhoffs an, daß das Serum die Prüfung bestanden hat, doch ist ihm eine gewisse Grenze gesteckt.

Vortragender beobachtete in seinem Kinderkrankenhause zur Zeit des Tiefstandes der Epidemie 32% Todesfälle, auf der Höhe der Epidemie nur 11,9% Todesfälle, von den letzteren (es handelte sich um 63 Fälle) wurde $^1/_3$ der Fälle moribund eingeliefert, $^1/_6$ der Fälle war tuberkulös, 2 Fälle erwiesen sich als mit Scharlach kompliziert.

Auf die Lähmungserscheinungen wirkt nach den Erfahrungen des Vortragenden das Serum nicht ein; trotzdem hält er die Heilwirkung des Serums für eine segensreiche.

Diskussion. Herr Eckert berichtet über die Erfahrungen der Charitékinderklinik. Nach diesen Erfahrungen hat die letzte Diphtherieepidemie, beurteilt nach der Zahl der Todesfälle, keinen schwereren Charakter gegenüber den Diphtherieepidemien der letzten 10 Jahre. Auch in dem Ablauf der einzelnen Fälle der letzten Epidemie ist ein Unterschied gegen früher nicht zutage getreten. Das Serum hat hier auch vollständig seine Schuldigkeit getan.

Herr Martens: Zu Zeiten Wilms und Roses starben von den wegen Diphtherie Tracheotomierten 70%, jetzt starben unter dem Einflusse der Serumbehandlung von den Tracheotomierten nur 29,5%, in der letzten Zeit sogar nur 23,8%. Er hält es daher für die Pflicht aller Eltern, ihre an Diphtherie erkrankten Kinder so früh wie möglich der spezifischen Behandlung zuzuführen, und für eine absolute Pflicht eines jeden Arztes, so schnell wie möglich das Heilserum beim Diphtheriekranken anzuwenden.

Herr Feilchenfeld: Das Serum könne nur prophylaktisch Lähmungserscheinungen verhüten.

Herr Braun: Im Krankenhaus Friedrichshain hat sich im letzten Jahre die Zahl der Diphtheriekranken gegenüber den letzten 5 Jahren verdoppelt, dagegen ist die Mortalitätszahl gegen früher relativ geringer geworden.

Versagt hat die Serumtherapie bei der septischen Nasendiphtherie. Redner hält eine umfangreiche Prophylaxe gegen die Diphtherie für notwendig.

Herr Bruch fragt den Vortragenden, ob die in seiner Statistik als moribund eingelieferten Fälle schon außerhalb des Krankenhauses gespritzt worden waren.

Herr Neumann: Man müsse die Kinder der Familien, aus denen Diphtheriekranke in das Krankenhaus eingeliefert würden, immunisieren; er hält es für das beste unter den Berliner Verhältnissen, vom Krankenhause aus die diphtheriegefährdeten Häuser und Familien in Beobachtung zu nehmen.

Herr Fritz Meyer: Nach seinen tierexperimentellen Erfahrungen schlägt er vor, schwere Fälle durch Einverleibung großer Dosen konzentrierten Serums zu behandeln, und zwar eventuell 70 000—80 000 Einheiten zu verabreichen. Eventuell käme die intravenöse Einverleibung karbolfreien Serums in Frage, wodurch man — wenigstens im Tierexperiment — einen Vorsprung von 8 Stunden gewinnt. Zur Verhütung der Drucksenkung bei der mit Kollaps einhergehenden Diphtheria gravissima empfiehlt er $^1/_2$ l Kochsalzlösung mit 5—6 Tropfen Adrenalin intravenös zu geben.

Herr Baginsky: Schlußwort.

Herr Fedor Krause: **Zur Behandlung des Hydrozephalus.** Bei Hydrozephalus führt Vortr. durch die Fontanelle ein Silberröhrchen ein, dessen äußeres Ende umgebogen ist und unter die Galea eingenäht wird. Der Hydrozephalus sickert dann unter die Galea und erzeugt hier eine Beule (Demonstration), von der aus Resorption eintritt. Bisher hat er 5 Fälle so behandelt. Ueber die definitiven Erfolge kann er noch kein Urteil abgeben.

Herr Ritter fragt nach der Indikation zur Operation.

Herr Krause sieht nur die intrakranielle Drucksteigerung mit Druckerscheinungen als Indikation zum Eingriffe an. Th. Br.

Münchner Bericht.

Die Sitzung der Gynäkologischen Gesellschaft vom 25. Juni leitete ein ehrender Nachruf ein, den der Vorsitzende Professor Doederlein dem vor gerade einer Woche allzu früh dahingeschiedenen korrespondierenden Mitgliede der Gesellschaft Professor Eugen Albrecht widmete. In ihm wurde der Wissenschaft ein rastlos tätiger Forscher entrissen, der berufen erschien, nicht nur die Pathologie, sondern vermöge seines unvergleichlich umfassenden Wissens der gesamten Medizin ein Führer zu neuen glänzenden Erfolgen zu werden. Die Gesellschaft ehrte sein Andenken in üblicher Weise durch Erheben von den Sitzen.

Vor Eintritt in die eigentliche Tagesordnung demonstrierte Herr Mirabeau einen in Ergänzung zu seinem bisherigen zystoskopischen Operationsinstrumentarium von ihm konstruierten Schlingenführer, der sich durch exakte Funktion auszeichnet, sowie sein neues, nunmehr ganz fertiggestelltes gynäkologisches Zystoskop. Dieses letztere hat den großen Vorteil, daß der eigentliche optische Apparat und der Kanal zur

Führung der Ureterenkatheter völlig auseinander zu legen sind, wodurch die Desinfektionsfähigkeit der letzteren ganz bedeutend verbessert wird.

Herr Amann brachte nunmehr eine Anzahl sehr interessanter Demonstrationen:

Zunächst einige Fälle von Dickdarmresektionen und -ausschaltungen bei gynäkologischen Operationen: 1. große Myome des Uterus, kombiniert mit einem Karzinom des Zökums, Heilung durch abdominale Totalexstirpation des Uterus, Resektion des Zökums und seitliche Einpflanzung des Ileums in das Colon ascendens; 2. ein Zystom des Ovars und gleichzeitiges Karzinom des linken Kolonknies, wo die Heilung durch die Entfernung des Zystoms und Resektion des Kolonstückes mit seitlicher Anastomosenbildung erreicht wurde; 3. große Myome des Uterus, Ileus durch Einklemmung einer 30 cm langen Querkolonschlinge in eine Nabelbruchpforte; operiert wurde zunächst die Darmeinklemmung durch Resektion eines 35 cm langen Stückes, dann nach $^1/_2$ Jahr die Uterusmyome durch Totalexstirpation; 4. Ileus durch ein Pseudokarzinom der Flexura sigmoida, in Wirklichkeit eine entzündliche schwielige Verdickung derselben; primäre Resektion der Flexur und sekundäre Ileosigmoideostomie führten zur Heilung; 5. Carcinoma flexurae sigmoideae und große Metastasen in beiden Ovarien, Heilung durch abdominale Totalexstirpation der Ovarialkarzinome und des Uterus, primäre Resektion der Flexur und sekundäre Vereinigung von Ende zu Ende; 6. ein Fall von Genitaltuberkulose mit Perisigmoiditis tuberculosa, dessen Heilung nach vaginaler Totalexstirpation und zwei Laparotomien zur Lösung der Verwachsungen schließlich durch Ileosigmoideostomie mit Ausschaltung der sehr verlängerten und atrophischen Flexur gelang. Es folgten nun 7. als Ergänzung zu der Demonstration vom 23. Januar d. J. (Bericht in Nr. 9 dieser Zeitschrift) ein dritter Fall einer schweren abdominalen Blutung durch Platzen eines Genitaltumors, nämlich eines großen Ovarialsarkoms mit teratoiden Einlagerungen, das sich bei der Operation als fest mit dem Colon transversum verwachsen und stark durchblutet erwies und von dem aus auch die Bauchhöhle mit Blut angefüllt war; 8. zwei Fälle von Komplikationen von Tubargravidität mit Uterusmyomen, die nach Ansicht des Vortragenden auf einen gewissen ätiologischen Zusammenhang hindeuten; beide wurden durch abdominale Totalexstirpation geheilt; 9. eine akzessorische Nebenniere im Ligamentum latum als Nebenbefund bei Exstirpation eines Dermoidzystoms des Ovars gefunden, und 10. ein kopfgroßer Tumor des Beckenbindegewebes, ein weiches, vom Ligamentum infundibulopelvicum aus retroperitoneal und subsigmoidal entwickeltes Fibrosarkom; durch die abdominale Exstirpation wurde auch hier die Heilung der Patientin erreicht.

Hierauf demonstrierte Herr Hertel sehr schöne mikroskopische Präparate 1. eines durch Curettage gewonnenen 5 Wochen alten Eichens und 2. von Zottenresten in der ausgeschabten Schleimhaut 3 Wochen nach einem Abortus von 3 Monaten, und 3. einen wegen Blutung exstirpierten Uterus einer 40jährigen Frau mit einem walnußgroßen Tumor in der linken Ecke, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine Kombination von Plazentarpolyp und Uterusmyom herausstellte.

Nun berichtete Herr G. Klein über seine Erfahrungen in bezug auf „Dämmerschlaf und Lumbalanästhesie". Zu den Lumbalinjektionen wurde unter Befolgung der bekannten technischen Vorschriften nur Tropakokain — noch nicht in der Erhardtschen Gummilösung — angewendet, selbstverständlich die sorgfältigste Reinigung vorausgeschickt, die Kanülen mittels des Grosseschen Apparates sterilisiert und mit Kochsalzlösung durchspritzt, und dennoch blieben ungünstige Erfahrungen nicht aus: 1. einmal Abbrechen der Nadel, die erst nach Resektion des Processus spinosus wieder entfernt werden konnte; 2. viermal Atmungsstörungen, und zwar nur bei Beckenhochlagerung, die 1—2 Stunden lange künstliche Respiration nötig machten, dann aber keine dauernden Schädigungen hinterließen; 3. einmal eine unerklärliche brettharte Spannung der Bauchmuskulatur, sodaß Inhalationsnarkose angewandt wurde, und 5 Tage später Tod an Herzdegeneration.

Von 250 Fällen wurden allein mit Dämmerschlaf 7 kleinere Operationen ausgeführt, allein in Lumbalanästhesie 17, in Kombination von Dämmerschlaf und Lumbalanästhesie 72 auch größere Operationen. Bei einem Teil der übrigen Fälle wurde, weil die Anästhesie nicht länger als $^3/_4$ Stunden anhielt, noch eine Inhalationsnarkose zu Hilfe genommen; doch waren dann nur ganz geringe Mengen von Chloroform und Aether, durchschnittlich 16 g pro Stunde, erforderlich. Auch die Zahl der Versager der Lumbalanästhesie war ziemlich groß: 10 Fälle technischen Mißlingens, 32 Fälle, wo trotz richtiger Injektion keine Anästhesie eintrat; jedoch nahm das Verhältnis der Versager in der letzten Zeit ständig ab. Bei dem Rest der Fälle wurde von vornherein nur Dämmerschlaf, kombiniert mit Inhalationsnarkose, angewandt, und die Resultate waren — entgegen den letzten Berichten von Sieber aus der Marburger Klinik — durchaus günstig, der Verbrauch von Narkotizis betrug im Durchschnitt nur 39 g Chloroform und 15 g Aether. Allerdings kamen auch 2 Fälle von vorübergehender Herzinsuffizienz zur Beobachtung, der eine noch vor, der andere nach der Operation.

Die Summe seiner Erfahrungen faßte Herr Klein 1. bezüglich der Lumbalanästhesie dahin zusammen, daß sie weder leicht noch gefahrlos und deshalb nur dann indiziert sei, wenn die Allgemeinnarkose kontraindiziert ist, und 2. bezüglich des Dämmerschlafes, daß auch diese Methode weder leicht noch gefahrlos, aber ein sehr wertvolles Ersatz- oder doch Unterstützungsmittel der Inhalationsnarkose, daß aber seine Anwendung bei ganz kleinen und kurzen Operationen nicht indiziert sei.

Wie aktuell die Frage der Narkose zurzeit ist, bewies die Lebhaftigkeit der Diskussion, die sich an den Vortrag anschloß. Zunächst berichtete Herr Hörrmann über die von ihm zusammengestellten Erfahrungen der Amannschen Klinik bezüglich der Lumbalanästhesie: Unter 113 Fällen befanden sich 9 völlige Versager, in 36% mußten aber noch Inhalationsnarkotika angewandt werden; 5 mal wurde die Kombination mit Skopolamin-Morphiuminjektionen benutzt. Trotz aller Vorsicht und der Verwendung von Tropakokain traten in 2 Fällen sehr schwere Nacherscheinungen ein, die bei dem einen in Kopfschmerzen, Erbrechen, Lähmungserscheinungen von über 4 Wochen langer Dauer, bei dem andern in der Entwicklung einer richtigen Psychose bestanden, welche Professor Kräpelin als Kokainvergiftung — es waren 0·05 g Tropakokain injiziert worden — deutete. Andere Nachteile sind die Unsicherheit der Wirkung, die Unberechenbarkeit des Eintritts und der Dauer der letzteren, die Unmöglichkeit sofortiger Unterbrechung und Paralysierung, das Bleiben des psychischen Shocks. Herr Amann teilte demgegenüber mit, daß seine Erfahrungen sich in der letzten Zeit bei Verwendung des Erhardtschen Mittels entschieden günstiger gestalteten. Herr Gilmer, von dem der Gedanke eines in dem Erhardtschen Mittel durchgeführten gummösen Zusatzes zu der Tropakokainlösung ausgeht, verglich seine seither an 51 Fällen erzielten Resultate mit seinem früheren: Wegfall der früher in 3,8% beobachteten heftigen Kopfschmerzen, der motorischen Lähmungen, der Atemstörungen, Ausdehnungsmöglichkeit der Anästhesie auf den ganzen Körper bei Beibehaltung steiler Beckenhochlagerung während der ganzen Operation, viel längere Dauer, nämlich bei Injektion von 0,05 Tropakokain $1^1/_4$ Stunden, bei 0,1 $1^1/_2$ Stunden. Sehr interessant war seine Schilderung eines Selbstversuches:

10 Minuten nach der Injektion von 0,075 Tropakokain in der nach Erhardts Angaben von Merck hergestellten Lösung stellte sich Analgesie am ganzen Körper, den Kopf inbegriffen, ein und von der Injektionsstelle abwärts völlige Anästhesie bei Erhaltung der Motilität; auch die Reflexe waren für 1 Stunde aufgehoben, traten aber dann zunächst sehr verlangsamt wieder auf. Dadurch, daß der Vortragende die nötige Ruhe nicht hielt, sondern sofort wieder seiner Tätigkeit nachging, stellte sich zeitweise Erbrechen und Kopfweh ein, das aber auf Morphium wieder verschwand. Herr Gilmer sprach die Ansicht aus, daß die Lumbalanästhesie in der neuen verbesserten Form besonders auch für Lungenoperationen ein sehr schätzenswertes Hilfsmittel darstelle. Ueber günstige Erfahrungen berichtete auch Herr Hengge, der die Lumbalanästhesie in 24 Fällen immer in Kombination mit Dämmerschlaf zur Anwendung gebracht hatte. Herr Erhardt erklärte, daß er jetzt die Injektionen mit einer Goldiridiumnadel ausführe und seitdem niemals mehr schädliche Nachwirkungen gesehen habe. Dies bestätigte auch Herr Doederlein vollauf, in dessen Klinik Herr Erhardt jetzt immer die Lumbalanästhesie ausführt. Allen diesen Lobeserhebungen der Injektionsanästhesie gegenüber widmete Herr Mirabeau der Inhalationsnarkose einen warmen „Nachruf", indem er gewiß nicht ohne Berechtigung hervorhob, daß sich auch die der letzteren anhaftenden Nachteile zum größten Teil ausschließen ließen, wenn man ihrer Technik nur ebensoviel Sorgfalt widmen würde wie den neueren Anästhesierungsmethoden.

Hierin widersprach ihm Herr Gilmer, der sich darauf berief, daß z. B. bei der viel Wein trinkenden Bevölkerung der Rheingegenden, wo er früher tätig war, bei den Inhalationsnarkosen trotz äußerster Sorgfalt und denkbar geringsten Chloroformverbrauches sehr häufig Störungen vorkamen, während die Lumbalanästhesie jetzt viel bessere Erfolge aufweise. Herr Klein legte in seinem Schlußwort den Hauptvorteil der lumbalen Anästhesie da hinein, daß sie nicht sowohl die primären Unfälle der Inhalationsnarkosen — er selbst erlebte bei 2700 solchen keinen primären Todesfall — vermeiden lasse, als die gewiß viel wichtigeren, aber noch nicht genügend beobachteten sekundären Schädigungen.

Eggel (München).

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 38. 20. September 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin.
(Abteilung Prof. Dr. M. Matthes.)

Zur Lehre von der paravertebralen Dämpfung bei Pleuritis

von
Prof. Dr. M. Matthes.

M. H.! Das Auftreten eines Dämpfungsbezirkes in Dreiecksform auf der gesunden Seite bei Pleuritis exsudativa ist seit der ersten Beschreibung dieses Symptoms durch Grocco und Koranyi mehrfach Gegenstand der Diskussion gewesen. Namentlich ist die Genese dieser Dämpfung noch strittig, obwohl man auch experimentell die Bedingungen ihres Auftretens festzustellen versucht hat.

Die verschiedenen dafür gegebenen Erklärungen sind im wesentlichen etwa folgende. Pieracini glaubt, daß durch den Erguß das hintere Mediastinum verlagert würde und es auf diese Weise, wie er sich ausdrückt, zu einer „Verkleinerung der respiratorischen Kapazität des gesunden Lungenparenchyms" käme. Diese sei der Grund der beobachteten Dämpfung. Ganz übereinstimmend damit hat Hofbauer die Ansicht vertreten, daß die Dämpfung als Relaxationserscheinung der gesunden Lunge zu betrachten sei, denn auch die gesunde Lunge würde durch das Exsudat auf der anderen Seite entspannt. Baduel und Siciliano überzeugten sich durch Eingießungen erstarrender Gelatinemischungen, daß der flüssigkeitsgefüllte Pleurasack sich an die Wirbelkörper anlege und auch das hintere Mediastinum von demselben abdränge; dabei kann sich eine Ausbuchtuug des Sackes — der Recessus paravertebralis, wie ihn Rauchfuß später genannt hat —, vor die Wirbel legen und bis über die Mittellinie herüberreichen. Baduel und Siciliano glauben, daß ein solches Verhalten Wirbel und Rippen in ihrer Schwingungsfähigkeit beeinträchtigen müßte, und daß darin der Grund für das Auftreten der Dämpfung zu suchen sei. Hamburger führt dagegen das Symptom der paravertebralen Dämpfung auf die Oberflächenausbreitung des Perkussionsstoßes zurück, beziehungsweise auf die Einengung der Ausbreitung des Schalles durch die Dämpfung des Exsudates; er erklärt auf dieselbe Weise durch Oberflächenausbreitung des Perkussionsstosses auf die gesunde Seite auch die von ihm zuerst beschriebene paravertebrale Aufhellung des Schalles auf der Seite des Exsudates. Als Beweis für die Richtigkeit seiner Erklärung der paravertebralen Aufhellung führt er die Tatsache an, daß man die Aufhellung durch Auflegen der Hand auf die gesunde Seite sofort zum Verschwinden bringen könne. Von einer erheblichen Oberflächenausbreitung des Perkussionsstoßes kann aber, wie Hochsinger und Rauchfuß der Hamburgerschen Erklärung gegenüber sogleich betonten, nur bei stärkerer Perkussion die Rede sein und in der Tat fände man die paravertebrale Aufhellung nur bei mittelstarker bis starker Perkussion. Die paravertebrale Dämpfung dagegen ist, wie Rauchfuß stets hervorgehoben hat, gerade bei schwacher Perkussion am leichtesten zu finden, ich meine sogar, daß sie sich bei Perkussion mit Pleschscher Fingerhaltung am deutlichsten demonstrieren läßt, und diese soll doch die Oberflächenausbreitung des Perkussionsstoßes auf ein möglichst geringes Maß einengen. Außerdem betont aber Rauchfuß mit Recht, daß die von Hamburger beschriebene paravertebrale Dämpfungszone, die man bei starker Perkussion erhält, die Form eines Bandes und nicht die Form eines Dreiecks hat.

Die Form des Dreiecks, dessen Spitze etwa der Exsudathöhe entspricht, zu erklären, bietet überhaupt Schwierigkeiten. Rauchfuß, der in seiner letzten Arbeit sich sehr ausführlich darüber äußert, meint, daß verschiedene Momente in Betracht kämen. Einmal sieht er in ganz ähnlicher Weise wie Hamburger den Grund darin, daß beim Perkutieren

neben der Wirbelsäule durch Fortleitung des Schalles durch die Wirbel auch die andere Seite mit erschüttert würde. Ist diese nun durch ein Exsudat am Mitschwingen verhindert, so kommt es zu einem Ausfall tönender Schwingungsmasse und damit zu einer Abdämpfung des Schalles auch bei Perkussion der gesunden Seite. Rauchfuß gibt aber zu, daß dies auch für eine massive Pneumonie zutreffen müsse. Er meint deswegen doch zur Erklärung der eigentümlichen Dämpfung bei Pleuritis auf die Wirkung der Mediastinalverschiebung mit rekurrieren zu sollen, und zwar um so mehr, als er sich durch Leichenversuche überzeugt zu haben glaubt, daß eine auf mechanischem Wege (mittels in das Herz eingelegter steifer Sonden) hervorgerufene Verschiebung des Mediastinums nach der Seite bereits eine kleine Groccosche Dämpfung erzeuge, die allerdings durch nachträgliche Eingießung von Flüssigkeit in die gegenüberliegende Pleurahöhle verstärkt und vergrößert würde. Rauchfuß sieht gerade in der Mediastinalverschiebung den Grund für die Dreiecksform, denn diese bliebe auch erhalten, wenn das Exsudat bis zur Pleurakuppe anwüchse, sie würde trotzdem dann nicht bandförmig, weil sie „durch die Mediastinalverschiebung in ihren Formen festgelegt“ sei. Forbes-Roß erklärt das Zustandekommen des Groccoschen Dreiecks ausschließlich durch die Schalleitung in den festen Gewebsschichten, den Wirbeln und der Muskulatur. Er macht darauf aufmerksam, daß sich dadurch auch die Dreiecksform ergäbe, und zwar aus anatomischen Gründen, denn sowohl die Wirbelbreite als auch die Dicke und Breite der Längsmuskulatur nehme nach unten zu. Er gibt auch noch besonders an, daß, wenn auch die Spitze des Dreiecks im allgemeinen der Exsudathöhe entspräche, doch die Basis der Dämpfung bei größeren und kleineren Exsudaten keine erheblichen Breitendifferenzen zu zeigen pflege. Außerdem macht er darauf aufmerksam, daß das Mediastinum posticum gar nicht einer Dreiecksform entsprechen würde, sondern eher nach oben zu an Breite wüchse und endlich, daß das Vorhandensein von starken Hilusdrüsen die Form des Groccoschen Dreiecks zu modifizieren pflege. Rein auf die Plessimeterwirkung der Wirbelsäule führen endlich Koranyi und auch Escherich die paravertebrale Dämpfung zurück, aber ohne so detaillierte Vorstellungen wie Forbes-Roß zu vertreten. Von Koranyi stammt bekanntlich eine schöne Arbeit über die Perkussion der Wirbelsäule, die die Bedeutung der Plessimeterwirkung der Vertebra gebührend hervorhebt.

Im wesentlichen sind also 4 Gründe für das Entstehen des Groccoschen Dreiecks angeführt worden: 1. Die Relaxation der gesunden Lunge. 2. Die relative Abschwächung des Schalles der gesunden Seite direkt durch die Dämpfung der anderen Seite, die man sich dann entweder nach Rauchfuß durch das Fehlen der Mitschwingung der kranken Seite oder nach Hamburger durch die gehemmte Oberflächenausbreitung der Perkussionswellen erklärt hat. 3. Die Verdrängung des Mediastinums. 4. Die Beeinträchtigung der Plessimeterwirkung der Wirbel, die sich auch auf der gesunden Seite geltend machen muß.

Nach den experimentellen Untersuchungen von Siciliano und Baduel, sowie von Rauchfuß kann es einem Zweifel nicht unterliegen, daß in der Tat der Pleurarezessus im hinteren Mediastinalraum vor den Wirbelkörper geschoben werden kann, ja die Mittellinie überragen kann. Dafür sprechen auch die Beobachtungen von Brauer bei Pneumothorax. Brauer demonstrierte auf dem Kongreß für innere Medizin sehr hübsche stereoskopische Aufnahmen, die das Verhalten des Pleurarezessus illustrieren. Auch ich sah in einem Falle von tuberkulösem Seropneumothorax auf dem Röntgenbild deutlich das Vorbuchten des Rezessus nach der gesunden Seite in Form eines von der oberen Grenze des Ergusses bogenförmig nach abwärts begrenzten intensiven Schattens im Bereich des nicht so intensiven Herzschattens. Ich bedaure davon keine photographische Abbildung geben zu können, man sieht die Schattendifferenzen wohl auf der Platte deutlich und ebenso auf guten Abzügen, aber im Druck würden sie sich nicht ohne Retouche darstellen lassen. Ich gebe daher nur eine Zeichnung davon, die Herr Dr. Hünten mir freundlichst anfertigte.



Abb. 1.

Trotzdem ist es mir fraglich, ob die Verlagerung des Mediastinums irgend einen direkten Anteil an dem Zustandekommen des Groccoschen Dreiecks hat, und zwar glaube ich das auf Grund unserer klinischen Beobachtungen annehmen zu sollen. Da ich in den letzten beiden Jahren an einem großen Material das Verhalten des Groccoschen Dreiecks verfolgen konnte — es sind dieser Darstellung über 50 Fälle zu Grunde gelegt —, so möchte ich unsere Erfahrungen in dieser Beziehung hier beschreiben, um so mehr, als sich auch für die Genese einige Schlüsse vielleicht daraus ziehen lassen.

Ich fand das Groccosche Dreieck in allen Fällen von exsudativer Pleuritis bis auf eine gleich zu besprechende Ausnahme ausgeprägt. Es läßt sich am besten mit sehr leiser Perkussion und, wie ich schon hervorhob, mit Plesschscher Fingerhaltung demonstrieren. Seine Höhe entspricht ungefähr dem Stande des Flüssigkeitsspiegels auf der andren Seite. Man perkutiert, um die obere Grenze zu finden, am besten von oben nach unten dicht neben der Wirbelsäule, also von dem hellen Schall in den gedämpften. Meist kann man auch bei Beklopfung der Wirbeldornfortsätze in derselben Höhe eine deutliche Abschwächung des Schalles konstatieren. Die Basis des Dreiecks ist nach unseren Erfahrungen bei kleineren Exsudaten schmäler als bei größeren. Ich kann also Forbes-Roß nicht darin zustimmen, daß sie keine Breitendifferenzen zeige. Das Dreieck ist am besten in sitzender Stellung ausgeprägt. Läßt man den Kranken Seitenlage und zwar auf die Seite des Exsudates einnehmen, so verschwindet das Dreieck oft gänzlich, oder wird doch wenigstens weniger deutlich. Bei Pneumonien des Unterlappens, soweit sie nicht mit Ergüssen kompliziert wären, und ebenso bei reinen pleuritischen Schwarten, habe ich das Phänomen regelmäßig vermißt, sodaß ich im allgemeinen die diagnostische Bedeutung des Symptoms anerkennen möchte. In einem durch wiederholte Probepunktionen sichergestellten Fall von rechtsseitiger Pleuritis exsudativa fehlte jedoch jede

Andeutung des Dreiecks. Es war ein Erguß, der sich in wenigen Tagen vollkommen resorbierte, und der im Röntgenbild ein auffallend starkes laterales Ansteigen der Damoiseauschen Linie zeigte, sodaß in unmittelbarer Nähe der Wirbel der Erguß nicht sehr hoch stand. Ich unterlasse eine Erklärung dieser Beobachtung, möchte aber sie doch registrieren.

Dagegen möchte ich etwas ausführlicher auf unsere Befunde bei Pneumothorax und bei Lungengangrän eingehen, weil sie gerade vielleicht auch in theoretischer Beziehung einige Schlüsse zulassen. Ich konnte in den letzten Jahren 4 Fälle von spontanem Pneumothorax auf meiner Abteilung beobachten. Zwei davon waren tuberkulöse Seropneumathorax, einer ein tuberkulöser Pyopneumothorax, und einer ein Pneumothorax nach Pneumonie. Drei davon sind durch die Sektion kontrolliert, einer ist noch am Leben. Das Groccosche Phänomen war in drei Fällen sehr ausgesprochen vorhanden. In einem derselben, dem noch lebenden, von dem das oben gegebene Bild mit dem sichtbaren Pleurarezessus stammt, ergab die Druckmessung nach der von Quincke angegebenen Methode 4 cm unter dem Flüssigkeitsspiegel ein Druck von 0 bis — 10 cm Wasser. Der Druck sank bereits bei einer Flüssigkeitsentnahme von 40 cm ab.

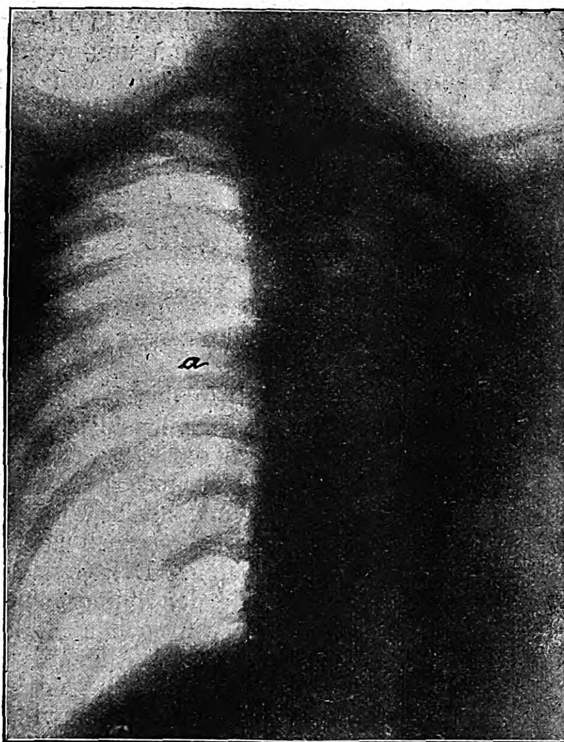


Abb. 2 (von vorn).

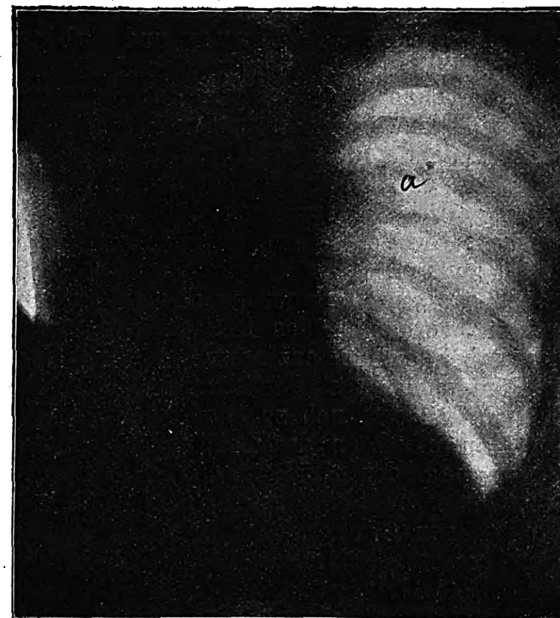


Abb. 2 (von hinten).

Bei einem Falle wurde das Groccosche Phänomen vermißt. Es war nur ein kleiner Erguß vorhanden, trotzdem konnte man die Wellen der Flüssigkeit am Röntgenschirm gut sehen. Bei der Sektion wurde 1 l Flüssigkeit in der Pleura gefunden. Dieser Fall beweist wohl wegen der geringen Flüssigkeitsmenge nicht allzuviel, um so weniger als auch die Verdrängung des Mediastinums kaum ausgesprochen war. Sonst aber geht aus unseren Beobachtungen hervor, daß ein Sero- oder Pyopneumothorax mit einer beträchtlicheren Flüssigkeitsansammlung das Dreieck nicht vermissen läßt.

Im Gegensatz zu diesem Verhalten bei natürlich entstandenem Pneumothorax konnte ich die paravertebrale Dämpfung bei künstlich nach Bräuers Methode angelegtem Pneumothorax nicht beobachten. Es handelte sich um zwei Fälle von chronischen Pneumonien mit Bronchiektasien und sehr reichlichem Auswurf. Die Pneumothorax enthielten natürlich keine Flüssigkeit. Die Verdrängung des Mediastinums war aber eine ganz außerordentlich starke, namentlich in dem einen Falle, da wir bei den Nachfüllungen den Pneumothorax bis auf einen Druck von + 1,4 cm Wasser getrieben hatten. Ich füge das Röntgenbild, und zwar von vorn und hinten aufgenommen, bei, es handelte sich um einen linksseitigen Pneumothorax; wie aus dem Bild hervorgeht, ist Herz und Mediastinum ganz in die rechte Seite verlagert, die komprimierte Lunge ist neben der Wirbelsäule zu sehen (Abb. 2, a u. a). Ich bemerke, daß auch die Perkussion der Dornfortsätze bis zum 12. Brustwirbel herunter, einen auffallend vollen Schall gab. Beiläufig sei erwähnt, daß der therapeutische Effekt des Eingriffs ein sehr günstiger war; die Sputummengen sind von 150 ccm auf 2 ccm gesunken, und die Kranke ist im besten Wohlsein.

Wir sehen hier also trotz exzessiver Verlagerung des Mediastinums keine paravertebrale Dämpfung auftreten. Das macht unwahrscheinlich, daß die Verlagerung des Herzens wenigstens am Zustandekommen des Phänomens beteiligt ist.

Zu demselben Schluß, aber gewissermaßen auf negativem Wege führen nun auch meine Beobachtungen an Lungenabszessen. Ich sah in der letzten Zeit zwei derartige Fälle von Abszeß beziehungsweise Gangrän des Unterlappens. Bei beiden war das Groccosche Dreieck auf der gesunden Seite sehr deutlich und erheblich groß (7 cm an der Basis breit), sodaß in einem linksseitigem Falle, dessen Röntgenbild ich anfüge, namentlich weil auch eine Probepunktion Eiter ergeben hatte, die Diagnose auf Durchbruch und sekundäres Empyem gestellt wurde. Die Kranke starb unoperiert, da sie einen Eingriff verweigerte. In beiden Fällen war aber die Pleura, wie die Sektion ergab, total verwachsen, und es war auch keine Vorwölbung des Pleurarezessus vorhanden. Herr Kollege Jores öffnete auf meine Bitte den Thorax zunächst nur durch ein neben der Wirbelsäule auf der gesunden Seite angelegtes Fenster, sodaß wir uns über das Verhalten des Rezessus gut orientieren konnten. Das Röntgenbild (Abb. 3) ergibt, daß von einer Verdrängung des Mediastinums nicht die Rede sein kann, und trotzdem war das Groccosche Phänomen ausgeprägt.

Thayer und Fabian haben angegeben, daß sie das Dreieck bei einem abgekapselten Empyem gefunden hätten,

dagegen bei einem interlobären vermißt hätten. Die Arbeit war mir leider nicht im Original zugänglich, sodaß ich nicht darüber urteilen kann, wie nahe bei dem letzteren, das das Dreieck vermissen ließ, die Flüssigkeit den Wirbeln war. In meinen Fällen handelte es sich um große, aber nicht solitäre Höhlen, die größte derselben enthielt $^1/_2$ l Eiter. Nach der Dämpfung und dem Röntgenbild zu urteilen, werden die Höhlen wohl in unmittelbarer Nähe der Wirbel gelegen haben, in dem abgebildeten Fall bestätigte auch die Sektion dieses Verhalten. Leider ist gerade in diesen beiden Fällen versäumt worden, darauf zu achten, ob die Dämpfung bei Lagewechsel verschwand. Es wäre das namentlich deswegen wichtig gewesen, weil Thayer und Fabian angeben, daß in zwei Fällen von pneumonischem Infiltrat, die das Dreieck darboten, ohne daß Flüssigkeit in der Pleurahöhle war, dasselbe sich im Gegensatz zu den Fällen mit Erguß bei Lagewechsel nicht verändert habe.

Aus unseren Beobachtungen scheint mir für die Erklärung des Groccoschen Phänomens folgendes hervorzugehen: Die Verlagerung des Mediastinums hat kaum damit etwas zu tun, denn wir fanden das Dreieck bei Lungenabszeß, wo eine Verlagerung des Mediastinums nicht vorliegt und wir vermißten das Dreieck bei künstlichem Pneumothorax, bei dem eine exzessive Verschiebung des Mediastinums im Röntgenbild festgestellt wurde. Dieser letztere Befund steht im Widerspruch zu den experimentellen Feststellungen von Rauchfuß an der Leiche, die oben erwähnt wurden. Ich vermag den Widerspruch nicht zu erklären. Beim Lebenden erzeugt aber jedenfalls die Verschiebung des Mediastinums kein Groccosches Dreieck. Ebenso kann man auf Grund unserer Befunde wohl auch eine Bedeutung der Relaxation der Lunge für das Zustandekommen der paravertebralen Dämpfung ablehnen, denn bei bei Lungenabszeß ist kein Grund für eine solche Relaxation auf der gesunden Seite vorhanden und bei künstlichem Pneumothorax, wo eine Relaxation auf der gesunden Seite wohl angenommen werden könnte, fehlt das Dreieck.

Die Erklärungsversuche, welche die Oberflächenausbreitung des Perkussionsschalles oder den Ausfall von schwingender Masse auf der kranken Seite heranziehen, vermögen erstens nicht die Dreiecksform zu erklären und auch nicht den Umstand, daß das Phänomen bei Pneumonien in der Regel vermißt wird. Es bleibt also als die weitaus wahrscheinlichste Ursache die Abschwächung der Plessimeterwirkung der Wirbel durch angelagerte Flüssigkeit, selbstverständlich wird die Vorlagerung eines flüssigkeitsgefüllten Pleurarezessus vor die Wirbelsäule die Schwingungsfähigkeit der Wirbel stark dämpfen können, sodaß insofern die Verschiebung des hinteren Mediastinums doch von Bedeutung sein kann.

Schwierig ist die Erklärung der Dreiecksform der Dämpfung. Der Erklärung von Rauchfuß, daß die Form der Dämpfung durch die Mediastinalverschiebung festgelegt sei, kann ich nach dem eben Gesagten nicht zustimmen. Der Erklärung von Forbes-Roß steht unser Befund entgegen, daß die Basis des Dreiecks in der Breite wechselt. Für kleine und mittelgroße Ergüsse könnte man wohl daran denken, daß wenigstens in sitzender Stellung die Flüssigkeitsschicht in den abhängigen Partien eine dickere wäre und deswegen stärker schalldämpfend wirke, allein das trifft, wie schon Rauchfuß hervob, nicht für die bis oben vollgelaufenen Exsudate zu. Ich glaube deswegen daran denken zu sollen, daß vielleicht der Druck der Flüssigkeit für ihre schalldämpfenden Eigenschaften in Betracht kommen könnte, und dieser ist natürlich an den abhängigen Partien am größten und nimmt nach dem Flüssigkeitsspiegel zu ab. Das könnte die Dreiecksform erklären und würde auch damit übereinstimmen, daß Lagerung auf die kranke Seite das Phänomen verschwinden oder undeutlicher werden läßt, denn dabei würde natürlich die Gegend der Wirbel die oberste werden und den geringsten Flüssigkeitsdruck zu tragen haben. Doch möchte ich diese Meinung nur in Form einer Vermutung aussprechen.

Rein praktisch möchte ich für die Diagnose die paravertebrale Dämpfung immerhin für wertvoll halten, namentlich wenn man aus irgend welchen Gründen die Probepunktion nicht gleich ausführen kann, wenn das Zeichen auch gelegentlich bei in rascher Resorption begriffenen Ergüssen fehlen kann und wenn es auch bei anderen Affektionen, wie namentlich den Höhlenbildungen im Unterlappen vorhanden sein kann.

Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin (Abteilung Prof. Tilmann).

Anatomische Befunde bei Epilepsie nach Trauma

von

Prof. Dr. **Tilmann.**

M. H.! In den letzten Jahren hat die chirurgische Behandlung der Epilepsie erhebliche Fortschritte gemacht, die hauptsächlich darin bestehen, daß die operative Behandlung in den Vordergrund getreten ist. Die Resultate sind indes noch nicht einwandsfrei, da häufig nach längerem Intervall nach der Operation doch noch Anfälle, wenn auch leichterer Natur, eintreten. Der Grund ist darin zu suchen, daß bei der Aetiologie der Epilepsie noch Momente eine Rolle spielen, deren Natur wir noch nicht kennen. Man nimmt meist an, daß die Hirne der Epileptiker sich in einem veränderten Zustand befinden, den Nothnagel „epileptische Veränderung“, Unverricht „konvulsives Gehirn“, Féré „spasmophil“ nennt! Welcher Art dieser Zustand ist oder an welcher Stelle sein Angriffspunkt liegt, läßt sich vorläufig nur in hypothetischer Form beantworten. Er bedingt, daß derartige Hirne auf Reize, die bei einem gesunden Hirn nicht in Betracht kommen, mit einem epileptischen Anfall antworten. Man nimmt für alle Fälle von Epilepsie das Bestehen dieser Veränderung an. Dieselbe entwickelt sich bei Hirntraumen durch die häufig wiederkehrenden Anfälle, muß deshalb nicht immer als bestehend angenommen werden, sondern kann auch erworben sein. Es muß als unzweifelhaft gelten, daß nach Gehirntraumen sich Epilepsie entwickeln kann, und spricht man deshalb von idiopathischer oder genuiner Epilepsie, wobei man ein Trauma ausschließt, und von traumatischer Epilepsie. Der letztere Begriff bedarf indes noch besonderer Erläuterung.

Aus klinischen Beobachtungen und physiologischen Experimenten wissen wir, daß eine Verletzung der Hirnrinde in der Zentralregion einen einzelnen epileptischen Anfall auslösen kann, z. B. Anspießung durch einen Knochensplitter, der nach Beseitigung der Ursache nicht wiederkehrt. Weiter aber wissen wir, daß oft erst nach vielen Jahren oder Monaten ein solcher Anfall sich einstellt, der, wenn die Zentralregion verletzt ist, in der der verletzten Hirnpartie entsprechenden Muskelgruppe beginnt. Entspricht die Verletzungsstelle des Hirns nicht der Zentralregion, dann sehen wir einen epileptischen Anfall allgemeiner Natur, der das Bild einer genuinen Epilepsie bietet, der nur die Eigentümlichkeit hat, daß ein Trauma des Hirns überhaupt vorgelegen hat. Daß es der lokale Reiz ist, der die Epilepsie auslöst, geht ohne weiteres daraus hervor, daß es mir in einem Fall von Rindenepilepsie gelang, nach Bloßlegung des Gehirns, die eine Verwachsung der Pia und Dura in dem beschränkten Gebiet des Armzentrums ergab, durch einpolige Reizung der Hirnrinde einen ausgesprochenen epileptischen Anfall auszulösen. Liegt nun die Verletzungsstelle nicht im Gebiete der Zentralregion, dann ruft die spätere Narbe ebenso einen Anfall hervor. Es ist also nicht die Schädigung der psychomotorischen Zentren, welche den Anfall auslösen,

sondern die Verletzung der Hirnrinde überhaupt. Ebenso wie wir bei den Hirntumoren davon abgekommen sind, nur mehr die Tumoren der Zentralregion zu operieren, ebenso müßte man konsequenterweise jeden Fall von Epilepsie, bei dem überhaupt einmal ein Trauma des Schädels vorgelegen hat, auch operieren. Es soll nicht geleugnet werden, daß es auch vorkommt, daß man in Fällen, wo ein lokales Trauma bestimmt vorlag, nach dem allgemeine Epilepsie auftrat, bei der Trepanation auch wohl mal nichts fand, ja daß man auch bei der Obduktion keinen Anhaltspunkt für eine anatomische Läsion hatte. Dabei ist man aber nicht berechtigt, zu sagen, daß keine Läsion vorlag. Es gibt doch viele Läsionen des Gesamtorgans des Gehirns, z. B. die Hirnerschütterung, die viele kleine Herde setzt, und da ist es doch sehr wohl zulässig, anzunehmen, daß eine von den oft vorhandenen multiplen kleinen stecknadelkopfgroßen Herden im Gehirn zur Bildung von kleinsten Narben Veranlassung gibt, die dann nach dem Beispiel der traumatischen Rindenepilepsie zu einem Anfall Veranlassung gibt. In die Erscheinung wird dieser Herd erst dann treten, wenn er zufällig in der Zentralregion liegt, weil sodann die Anfälle in einer Muskelgruppe beginnen, die der Diagnose zugänglich ist. Wenn man bedenkt, wie klein oft die Herde sind, die in der Hirnrinde als Ursache der Epilepsie festgestellt werden, dann wird man begreifen, daß sie, in der Tiefe gelegen, dem Auge und dem Mikroskop nicht zugänglich sind.

Besonders wichtig ist nun noch die Tatsache, daß solche Veränderungen der Gehirnrinde oft schon lange bestehen, ohne Anfälle auszulösen, plötzlich stellt sich dann meist nicht nur ein Anfall ein, sondern nun auch gleich mehrere, an die sich dann das volle Krankheitsbild der Epilepsie anschließt. Andererseits haben wir oft die Beobachtung gemacht, daß zweifellos Verletzungen der Hirnsubstanz vorliegen können, ohne daß sich später Epilepsie einstellt. Aber das darf uns nicht abhalten, doch in jedem Falle von Epilepsie, bei dem ein Trauma des Schädels vorliegt, auch zu versuchen, die Ursache zu beseitigen.

Natürlich ist ein solcher Standpunkt nur berechtigt, wenn die Trepanation selbst als ein ungefährlicher Eingriff angesehen werden kann. Und ich glaube, daß wir heutzutage das wohl sagen können. Es gab eine Zeit, wo der Eingriff der Trepanation selbst als ein gefährlicher Eingriff anzusehen war, wo 50 % am Operationsschock zugrunde gingen. Später sind die Zahlen bis 19 % (Horsley) zurückgegangen, und ich selbst habe unter 26 Trepanationen keinen einzigen Todesfall am Operationsschock gesehen. Das Gehirn ist außerordentlich empfindlich für Temperaturunterschiede, für zu heiße und zu kalte Spülungen, sowie gegen Chemikalien. Es verträgt Spülungen von physiologischer Kochsalzlösung von Körpertemperatur ausgezeichnet. Noch vor kurzem spülte ich einen Hirnabszeß mit physiologischer Kochsalzlösung von 40° beim wachen, nicht narkotisierten Kranken aus, ohne daß der Kranke das geringste davon merkte, während beim Hund eine Abspülung des Hirns mit Wasser von 70° sofort eine tiefe Ohnmacht auslöste. Vermeidet man alles dieses und operiert mit trockener Asepsis und angewärmten Tupfern, dann verträgt der Kranke den Eingriff meist gut. Dem Vorschlag Horsleys, zweizeitig zu operieren, folge ich nur dann, wenn die Blutung bei der Freilegung des Gehirns eine zu große ist.

Die Gefahr des Eingriffs darf also nicht hindernd für seine Vornahme sein.

Je mehr anatomische Befunde wir feststellen bei Epileptikern, um so mehr können wir hoffen, Klarheit in die noch dunkle Aetiologie der Epilepsie zu bringen. Der Verlauf der Fälle von Epilepsie mit Trauma von denen von gemeiner Epilepsie ist kein so großer, daß man hier ganz verschiedene Aetiologien annehmen müßte. Vielleicht gelingt es der modernen Hirnforschung, auch für die Epilepsien ohne Trauma lokale Herde nachzuweisen.

In den letzten Jahren habe ich 7 Fälle von Epilepsie mit vorangegangenem Trauma operativ behandelt.

1. C. G., 19 Jahre alt, ist vor zehn Jahren mit dem Rad gestürzt und zog sich eine Quetschwunde auf der rechten Stirn zu. Eine Knochenläsion soll damals nicht bestanden haben. Die Wunde heilte ohne Besonderheiten in zehn Tagen. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren, also $8\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall, stellten sich Anfälle ein, bestehend in Bewußtlosigkeit, Krämpfen in beiden Armen und Beinen gleichmäßig Zungenblutungen und Verdrehen der Augen. Der Kranke weiß vorher ganz genau, daß ein Anfall kommt. Drei Stunden vorher fühlt er ein eigentümliches Gefühl im Kopf, von Kopfschmerzen begleitet. Nach dem Anfall schläft er drei Stunden, und ist nach 1—2 Tagen wieder arbeitsfähig. Diese Anfälle wiederholten sich alle 2—3 Wochen. Auf der linken Stirn befand sich eine 4 cm lange, leicht gewulstete Narbe, die nicht verwachsen ist und keinerlei Besonderheiten darbietet. Nach einem Anfall, der im Krankenhause beobachtet wurde, wird zunächst unter Schleichscher Lokalanästhesie die Narbe exstirpiert, wobei sich der Knochen als äußerlich intakt erwies. Bald nach der Operation stellten sich die Anfälle wieder ein. Zwei Monate später wurde der Kranke zur Trepanation wieder aufgenommen. Es wurde nun ein osteoplastischer Lappen gebildet, dessen Mittelpunkt die Narbe war. Nachdem der Lappen zurückgeschlagen war, sah man auf seiner Innenseite die normale Lamina interna. Trotzdem lag auf der Dura noch eine papierdünne Knochenplatte. Dieselbe war auf beiden Seiten so glatt, wie die Lamina interna zu sein pflegt, ließ sich leicht entfernen. Jetzt stellte sich heraus, daß sie über 3 - 4 cm im Quadrat groß war und am Rande in normale Lamina interna überging. Die Dura wurde nicht geöffnet und der Lappen zurückgeschlagen. Heilung per primam.

Der Kranke hat bis jetzt, 9 Monate lang, keinen epileptischen Anfall mehr gehabt.

2. R. L., 17 Jahre alt, erlitt am 10. Januar 1907 dadurch einen Unfall, daß ein vierkantiger 3 m langer Balken aus einer Höhe von 5 m auf den Kopf fiel. Er brach sofort zusammen und lag kurze Zeit bewußtlos. Dann arbeitete er weiter. In den nächsten Tagen hatte er stets dumpfen Kopfschmerz und einmal einen kurz dauernden Schwindelanfall. Trotzdem arbeitete er bis zum 19. Januar, also 9 Tage. Am 20. Januar fiel er vom Stuhl wegen Schwindels und lag 2 Stunden bewußtlos. Derartige Anfälle mit Zuckungen im linken Arm und linken Bein wiederholten sich 5 mal.

Er klagte über andauernden dumpfen Kopfschmerz, häufiges Erbrechen.

Bei der Untersuchung fand man, etwa der Gegend des rechten Armzentrums entsprechend, eine auf Druck schmerzhafte Stelle. Sonst war kein Befund.

Am 9. März, also 2 Monate nach dem Unfall, wurde ein ostnoplastischer Lappen gebildet, dessen Mitte die schmerzhafte Stelle bildete. Nach Zurückklappen fand sich am Knochen nichts besonderes. Nun wurde die Dura gespalten und sah man fast genau der vorderen Zentralfurche, dem Arm- und Fazialiszentrum (durch einpolige Reizung festgestellt) entsprechend, 2 graugelbe etwa erbsengroße Herde in der Pia mater durchschimmern. Dieselben wurden mit etwas verwachsener Partie der Hirnrinde exstirpiert. Rückklappen des Lappens. Heilung per primam.

Alle Beschwerden schwanden. Heute nach $1\frac{1}{2}$ Jahren noch volle Arbeitsfähigkeit, kein Anfall mehr.

3. M. G., 36 Jahre alt, fiel am 18. September 1905 aus der zweiten Etage auf den Kopf. Aufnahme ins Hospital.

Diagnose: Basisfraktur mit Parese des Fazialis rechts und des rechten Armes, sowie Herabsetzung der Hautsensibilität, besonders auf der Dorsal- und Volarseite der rechten Hand.

Bei der Entlassung nach 4 Wochen als geheilt bestand noch leichte Fazialisparese rechts.

Nach 3—4 Wochen stellten sich Schwindelanfälle und permanenter Kopfschmerz ein, sowie ein Gefühl von Kribbeln und Taubheit im rechten Arm. Dazu traten krampfartige Bewegungen im rechten Arm. Am 7. Mai 1906 schwerer epileptischer Anfall auf der Straße, der mit Beugekontrakturen im rechten Arm begann. Nach Ablauf des Anfalls blieb eine ganz leichte Fazialisparese bestehen.

Trepanation am 16. Mai. Nach Aufklappung des Schädels keine Knochenverletzung. Nach Spaltung der Dura sieht man dem Fazialiszentrum entsprechend einen etwa zehnpfennigstückgroßen, gelbweißen, knorpelharten, flachen Tumor unter der Pia in der Hirnoberfläche liegen. Derselbe wird entfernt mit Teilen der Hirnrinde. Die mikroskopische Untersuchung ergibt stark pigmentierte fibröse Masse.

Heilung per primam.

Nach 6 Wochen Entlassung als geheilt.

In den nächsten 2 Jahren ist kein Anfall mehr aufgetreten. Der Kranke klagt nur über ab und zu auftretende Kopfschmerzen, ist sonst arbeitsfähig.

4. B. K., 49 Jahre alt, erlitt 1888 mit einem Eisenstab einen Schlag auf die linke Kopfhälfte, war dann einige Zeit bewußtlos und machte ein 8wöchiges Krankenlager durch. In der Zeit hatte er mehrfache Krampfanfälle, die alle mit Kribbeln und Taubsein im rechten

Arm und Bein begannen. Dieselben traten anfangs alle 4—5 Wochen, später alle 3—4 Monate auf. In der letzten Zeit verschwanden die Erscheinungen von Reizungen der einen Hirnhälfte, vielmehr gingen dem Anfall jedesmal nur Kopfschmerzen und Schwindel voraus.

Da die Annahme einer Verletzung der Zentralfurche berechtigt erscheint, wird trepaniert. Es fand sich nach teilweiser Spaltung der Dura mater, daß die Pia in etwa Markstückgröße, weißgrau getrübt und stark verdickt erscheint, der Bezirk wird exzidiert, was nur möglich ist und Mitherausnahme von Teilen der grauen Hirnrinde, da die Verwachsung eine feste ist. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Bindegewebswucherung.

Verschluß des Schädels. Heilung per primam.

Nach der Operation bekam er gehäufte Anfälle, täglich 2—5 mal. Nach 3 Wochen hörten dieselben auf, und fühlt sich der Kranke dann so wohl, wie nicht seit Jahren. Er arbeitet wieder. 1½ Jahre lang sind die Anfälle bis jetzt ausgeblieben. Der Kranke stellte sich mit schwieligen Arbeiterhänden vor, und ist mit seinem Befinden sehr zufrieden.

5. E. F. 34 Jahre alt, erhielt 1899 einen Schuß in die rechte Schläfe. Er will damals Krampfanfälle gehabt haben, die nach Entfernung der Kugel aufhörten. Dann war er bis Februar 1900 gesund. In diesem Monat bekam er nachts einen schweren epileptischen Anfall ohne Schmerzen in der alten Narbe. Diese Anfälle wiederholten sich 10—12 mal. Da er glaubt, auch vergeßlich und überhaupt geistig weniger leistungsfähig zu werden, bittet er selbst um Operation.

Die Schußnarbe sitzt in der rechten Schläfe, ist nicht schmerzhaft und bietet nichts besonderes. Die Narbenzüge sind mit dem Knochen fest verwachsen.

In der Annahme, daß die Schußverletzung des Gehirns mit der jetzigen Epilepsie in irgend einem Zusammenhang stehe, wurde der Knocheneinschuß in einem Ω-förmigen Lappen umschnitten und die fest verwachsene Dura abgelöst und dann gespalten. Es findet sich zwischen Dura und Pia eine etwa wallnußgroße Zyste mit gelblichem klaren Inhalt, nach deren Entleerung in der Hirnoberfläche eine Delle bestehen bleibt. Der Zystenrand wird sorgfältig herauspräpariert und die Wunde geschlossen. Heilung per primam. — ¾ Jahre nach der Operation war nur ein Schwindelanfall, kein epileptischer Anfall mehr beobachtet worden.

6. J. L., 41 Jahre alt, hat sich 1889 einen Schuß in die rechte Schläfe beigebracht. Die Kugel wurde nicht entfernt, der Verletzte nach sieben Wochen gesund entlassen. Er war dann 18 Jahre gesund. 1907 stellten sich Kopfschmerzen ein, die an Heftigkeit zunahmen. Später traten Schwindelanfälle und Ohnmachten hinzu, schließlich verlor er längere Zeit das Bewußtsein, ohne dabei umzufallen. Da er nicht mehr arbeitsfähig war, kam er zur Anstalt.

Die Untersuchung ergab leichte Parese im linken Fazialis, sowie konzentrische Gesichtsfeldeinengung auf dem rechten Auge. In der Mitte der rechten Schläfe war eine strahlige, runde Narbe.

Bei der Operation fand sich die durch Röntgenuntersuchung festgestellte Kugel im großen Keilbeinflügel nach der Schläfengrube hineinragend. In der Schläfengrube war eine wallnußgroße Zyste mit gelblichem klaren Inhalt. — Drainage mit Gazestreifen, Naht. Heilung per primam. Ein Jahr später gab er an, noch ab und zu an Kopfschmerzen zu leiden. Die Unfälle sind nicht wiedergekehrt.

7. F. W., 37 Jahr alt, hat in seiner Jugend vor 33 Jahren eine Wunde auf dem Kopf, die erst nach einjähriger Behandlung ausheilte. Im Juni 1907 bekam er plötzlich einen Ohnmachtsanfall. Er hat ganz ruhig gelegen ohne Krämpfe. In einem zweiten Anfall bemerkte er Zittern in der rechten Hand, die sich um Gegenstände, die er in der Hand hielt, krampfhaft herumlegte.

Am linken Scheitelbein fand sich, der Gegend des Armzentrums entsprechend, eine große, weiße Narbe, die auf Druck empfindlich war.

Dieser Narbe entsprechend wurde der Schädel geöffnet, und fanden sich zwischen Pia und Dura Verwachsungen, die sich auf das Armzentrum beschränkten. Die elektrische Reizung des Zentrums rief einen Anfall hervor, der fast zu gleicher Zeit im rechten Arm und Fazialisgebiet begann und dann zu allgemeinen Konvulsionen des Körpers führte. Hautnaht. Am 3., 4., 6., und 20. Tage nach der Operation traten epileptische Krämpfe auf, die im Fazialis begannen, dann auf den rechten Arm und das rechte Bein übergingen, sowie auf das Gebiet des rechten Nervus hypoglossus.

Danach stellte sich kein Anfall mehr ein, und hielt sich der Kranke für geheilt. Bis jetzt ½ Jahr nach der Operation sind keinerlei Anfälle mehr beobachtet worden.

Wenn wir diese 7 Fälle von Epilepsie überblicken, so ist bei allen ein Trauma vorangegangen. Die Zeit, die erforderlich war, um einen epileptischen Anfall auszulösen, war sehr verschieden. Sie schwankte zwischen 3 Monaten und 30 Jahren. Nur zwei waren relativ frische Fälle (2 und 3), bei denen der Anfall 3 Monate und 8 Monate nach dem Trauma auftrat. Im Fall 2 schlossen sich die ersten Beschwerden sofort an den Unfall an. Auch in Fall 3 ist noch das besondere hinzuzufügen, daß schon sofort nach dem Trauma sensible und leichte motorische Störungen im Arm festgestellt waren. Hierher gehört dann noch Fall 4, bei dem direkt nach dem Unfall epileptische Krämpfe auftraten, die dann 20 Jahre anhielten. In allen diesen Fällen, bei denen direkt nach dem Unfall sich die ersten Hirnreizungserscheinungen anschlossen, war der bei der Operation festgestellte Befund ein völlig gleichartiger. Bei allen fanden sich Narben in der pia mater, die nicht mit der Dura, dagegen sämtlich mit dem unterliegendem Teil der Hirnrinde verwachsen waren, sodaß bei der Exstirpation Hirnsubstanz mit entfernt werden mußte. Nimmt man dann noch die wichtige Tatsache hinzu, daß bei allen 3 Fällen die Narbe in der Zentralregion lag, so kann man die Feststellung nicht bestreiten, daß bei Verletzungen der Zentralregion Narben, die in der Hirnrinde sitzen, besonders schnell und leicht Epilepsie auszulösen imstande sind.

Am nächsten steht zu diesen Fällen der Fall Nr. 7. Auch hier entsprach die alte Hautnarbe, die auf die Verletzungsstelle hinwies, dem Armzentrum. Zwischen Verletzung und erstem Anfall lagen 30 Jahre. Bei der Operation fand sich eine Verletzung von Dura und Pia der Verletzungsstelle entsprechend, das Hirn selbst war unverletzt. Hiernach scheinen Verwachsungen zwischen Dura und Pia nicht so sehr geeignet zu sein, Epilepsie hervorzurufen.

Die zweite Gruppe von Fällen wird gebildet von den Schußverletzungen des Gehirns (Fall 5 und 6). Im ersten lagen 8, im zweiten 18 Jahre zwischen der Verletzung und dem ersten epileptischen Anfall. Nichts deutete darauf hin, daß die Epilepsie von den Schußverletzungen ausging. Die Narben boten keine Schmerzen, waren nicht verwachsen, nicht injiziert, und zeigten weder kurz vor noch nach dem Anfall irgend welche Symptome. Die Hirnverletzung lag einmal im Stirnhirn, das andere Mal im Schläfenlappen. Beide Male gab mir das an der Stelle mit Sicherheit anzunehmende Hirntrauma die Indikation zum operativen Eingriff. Beide Male fand sich eine traumatische Zyste, nach deren Entfernung kein Anfall wiederkehrte. Hier lag also der Herd entfernt von der Zentralregion, und liegt es nahe, daran zu denken, daß hierin der Grund zu suchen ist, daß erst nach so langer Zeit sich der epileptische Zustand des Gehirns ausbildete, der in epileptischen Anfällen zum Ausdruck kam.

Als letzter Fall wäre dann noch Fall 1 zu nennen, bei dem 10 Jahre nach einem anscheinend harmlosen Trauma, das ohne irgend einen Anhaltspunkt für eine Hirnverletzung verlief, sich Epilepsie einstellte. Hier fand sich eine Periostitis ossificans zwischen Knochen und Dura an der Verletzungsstelle, die wieder dem Stirnhirn entsprach. Also auch hier lag die Verletzungsstelle weit entfernt von der Zentralregion. Die Veranlassung zur Operation wurde gegeben durch die Tatsache eines Schädeltraumas, nicht durch irgend sonstige Erscheinungen, die auf die Narbe als Ursache hätten bezogen werden können.

Das Resultat der Operation war in allen Fällen ein gutes. In 2 Fällen (4 und 7) traten nach der Operation zunächst vermehrte Krämpfe auf, dann aber Beruhigung und ein völlig anfallfreies Jahr. Bei allen übrigen Fällen traten keine Anfälle mehr auf. Ich kann natürlich nicht von Heilung sprechen, da die Beobachtungszeit noch zu kurz ist. Aber der Erfolg war vorläufig ein verblüffender. Das subjektive Wohlbefinden steigerte sich, und die vorher nur beschränkt Arbeitsfähigen wurden arbeitsfähig. Selbst der schon 20 Jahre an Epilepsie leidende Fall (Nr. 4), der seit 2 Jahren von der Heilsarmee aus Mitleid beschäftigt wurde, nahm wieder schwere Arbeit an.

Ich will noch erwähnen, daß ich in allen Fällen den Schädel wieder geschlossen habe, also kein Ventil im Sinne Kochers angelegt habe. Ich kann also der Ansicht Kochers nicht zustimmen, der der Ansicht war, daß offene

Defekte des Schädels den Trägern keinen Schaden bringen, während der Verschluß derselben, besonders bei intrakranieller Drucksteigerung, unzweckmäßig ist und traumatische Epilepsie begünstigt. Nachdem auch sonst Fälle beobachtet sind (Bunge), bei denen bestehende Epilepsie nach Deckung von Schädeldefekten schwand, kann wohl die Ansicht Kochers für alle Fälle von Epilepsie nicht als maßgebend bezeichnet werden.

Auf Grund meiner Fälle kann ich Friedrich zustimmen, der glaubte, daß in einer verhältnismäßig großen Zahl von Fällen von Epilepsie Traumen das Krankheitsbild einleiten, sowie daß für jeden Anfall der primäre Reiz der Auslösung in die Hirnrinde zu verlegen ist. Weiter ergibt sich hieraus, daß man in jedem Fall von Epilepsie, bei dem ein Trauma des Schädels vorangegangen ist, trepanieren soll.

Für den noch dunklen Begriff des Etat spasmophil des Hirns bei Epilepsie ergibt sich die interessante Tatsache, daß bei Läsionen der motorischen Region sich am schnellsten und frühesten epileptische Krämpfe einstellen, wenn die Hirnrinde selbst verletzt und mit der Pia verwachsen ist, daß bei bestehenden Verwachsungen zwischen Pia und Dura sowie bei Hirnläsionen fern von der Zentralregion es Jahrzehnte dauern kann, ehe sich im Hirn der Zustand entwickelt, der zur Auslösung des epileptischen Anfalls erforderlich ist.

Abhandlungen.

Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin
(Gynäkologische Abteilung des Bürger-Hospitals).

Ueber Menstruationsverhältnisse bei einseitiger Ovarialgeschwulst

von
Prof. Dr. H. Füth, Direktor der Abteilung.

In der Regel liefert beim Menschen, wie Lindenthal in seiner Arbeit „Menstruation und Corpus luteum“[1]) ausführt, in einem Menstruationsintervalle nur ein Eierstock ein reifes Ei. Es müssen also beide Eierstöcke in der Tätigkeit der Follikelberstung abwechseln, und gelegentlich scheint dies sogar ziemlich regelmäßig zu erfolgen. Denn Hyrtl fand bei der Autopsie eines Mädchens, das bekanntermaßen nur 8 mal menstruiert hatte, je 4 Narben in den beiden Ovarien. Gewiß ist es ja praktisch wenig wichtig, ob diese wechselseitige Tätigkeit in der Weise sich vollzieht, daß das eine Mal das eine, das andere Mal das andere Ovarium das reife Ei liefert, oder ob in der Eireifung eine Zeitlang der eine und dann der andere Eierstock tätig ist. Aber vom wissenschaftlichen Standpunkte aus hat die Klärung eines jeden Lebensvorganges großes Interesse, und für die angeschnittene Frage hat Lindenthal in seiner eingangs erwähnten Arbeit meines Erachtens sehr wichtige Untersuchungen angestellt auf Grund des Verhaltens der Periode nach Entfernung eines Ovariums, wobei er von der Anschauung ausgeht, daß Ovulation und Menstruation in der Regel zusammenfallen.[2])

Da lehrt nämlich die Erfahrung, daß nach Entfernung eines Ovariums in der größeren Zahl der Fälle die Periode erst 7—11 Wochen nach der Operation eintritt, das heißt also die Periode ist 1—2 oder mehrmals ausgeblieben. Das spricht gegen die Annahme Straßmanns, es übernehme nach einseitiger Ovariotomie das zurückgebliebene Ovarium ohne weiteres die Tätigkeit des anderen und Ovulation sowie Menstruation gingen regelmäßig fort, sodaß also ein Analogon zur Tätigkeit der Nieren bestehen würde, von denen die eine mit gesteigerter Arbeitskraft den Ausfall der anderen deckt. Freilich hat man gesagt, die länger dauernde Amenorrhoe nach einseitiger Ovariotomie sei durch Anämie oder Operationsshock bewirkt. Aber mit Recht wendet Lindenthal dagegen ein, daß der Blutverlust bei einer einfachen Ovariotomie fast null und der Shock mindestens nicht größer sei als bei vielen anderen Operationen sowohl an den Genitalien wie an sonstigen Körperteilen, bei welchen ein Ausbleiben der Menses bisher nicht beobachtet sei. Dazu kommt, daß andere Operateure nach einseitiger Ovariotomie oder sonstigen Eingriffen an Ovarien und Tuben eine Blutung sogar verfrüht eintreten sahen, sodaß Ohlshausen von einer Pseudomenstruation spricht, als deren Ursache er eine Fluxion zu den Genitalien ansieht, hervorgerufen durch Anfüllung der zurückgebliebenen Gefäßstämme nach Ausschaltung größerer Gefäßbezirke. Unter diesen Umständen wendet sich Lindenthal mit Recht dagegen, daß nach ein und derselben Operation einmal eine Anämie die längere Amenorrhoe und das andere Mal Fluxion das frühzeitige Eintreten einer als Menstruation anzusprechenden Blutung erklären soll, und es ist ihm in einem Falle der Nachweis gelungen, daß dies frühzeitige Eintreten einer Blutung nach Ovariotomie keine Pseudo-, sondern eine echte Menstruation war.

Er erfernte durch Laparotomie, die ganz glatt, ohne Blutverlust, sowie ohne Zerrung und Elevation des Uterus verlief, ein rechtsseitiges, faustgroßes Dermoid, und bemerkte dabei aus der Tiefe der linken Beckenhälfte frisches Blut hervorkommen. Als Quelle dieser Blutung ergab sich ein frisch geplatzter Follikel des linken Ovariums. Am 3. Tage nach der Operation trat eine Blutung aus der Scheide auf, die genau wie die sonst vierwöchentlich sich einstellende Periode verlief. Die Anamnese ergab, daß die letzte Periode 14 Tage vor der 3 Tage post operationem eingetretenen Blutung dagewesen war und die folgende erst 14 Tage später oder erst 17 Tage post operationem erwartet wurde.

Durch eine Reihe von Beobachtungen ist festgestellt, daß die Follikelberstung wie in diesem Falle dem Eintritt der Periode 2—3 Tage voranging, und Lindenthal faßt deshalb wohl mit Recht die in der mitgeteilten Beobachtung 3 Tage post operationem eingetretene Blutung als echte Periode auf und führt sie auf die Follikelberstung zurück, die er nicht als eine spontane ansieht, sondern als eine Folge der in der Narkose unmittelbar ante operationem vorgenommenen, vielleicht etwas zu brüsken Palpation. Ich halte diesen Befund und seine Erklärung für grundsätzlich wichtig, und Lindenthal kam durch sie auf den Gedanken, die nach einseitiger Ovariotomie auftretende Amenorrhoe durch Ausfall des einen Ovariums zu erklären, in dem Sinne, daß gerade das entfernte Ovarium an der Reihe war, durch Follikelberstung ein reifes Ei zu liefern, sowie die Menstruation auszulösen und daß erst eine Zeitlang vergehen mußte, ehe in dem zurückgebliebenen Ovarium Follikel zur Reife und zum Bersten kamen. Gewiß gibt es ja auch Ovulation ohne Menstruation[1]), und Lindenthal ist sich auch klar darüber, daß seine Ansicht von der über größere Zeiträume sich erstreckenden alternierenden Tätigkeit beider Eierstöcke und seine Ansicht über die Ursache der zeitweisen Amenorrhoe nach einseitiger Ovariotomie sich nur auf eine klinische Beobachtung stützt. Jedenfalls ist aber sicher, daß der Ausfall eines Ovariums nicht in allen Fällen durch unmittelbare, sofortige vikariierende Kompensation seitens des zurückgebliebenen Eierstocks ausgeglichen wird.

Als interessant für die vorliegende Frage bezeichnet es Lindenthal nachzuforschen, ob bei einseitiger Ovarial-

[1]) Wien. klin. Wochschr. 1903, Nr. 11.

[2]) Leopold und Ravano, Neuer Beitrag zur Lehre von der Menstruation und Ovulation. (A. f. Gyn. Bd. 83, H. 3.) Schlußsatz 4: „Die Ovulation folgt bisweilen einem eigenen periodischen Zyklus, bisweilen geschieht sie sprungweise; meistens jedoch fällt ihre Periodizität mit derjenigen der Menstruation zusammen.“ 5. „Die Ovulation findet in mehr als einem Drittel aller Fälle nicht gleichzeitig mit der Menstruation statt.“

[1]) Leopold und Ravano l. c. Schlußsatz 6: „Die Ovulation kann zu irgend welcher Zeit eintreten, auch wenn keine uterine Blutung erfolgt.“

erkrankung, bei welcher der ganze Eierstock funktionsunfähig geworden ist, in analoger Weise wie nach einseitiger Ovariotomie Ausbleiben der Menstruation vorkommt. Derartige Beobachtungen über Menstruationsverhältnisse bei einseitiger Ovarialerkrankung liegen meines Wissens nicht vor. Hierzu bin ich in der Lage, einen Beitrag liefern zu können, und um die Berechtigung zur Mitteilung auch eines einzelnen, derartigen Falles darzutun, mußte ich etwas ausholen, kann mich aber darum weiterhin um so kürzer fassen.

Es handelte sich um eine Patientin, die in früheren Jahren die Periode 28—30tägig hatte.

Am 29. Oktober 1906 entfernte ich bei ihr durch glattverlaufene Laparotomie ein etwa mannsfaustgroßes Dermoid des rechten Eierstocks und zwar kurz vor der bevorstehenden Periode. Bei der Operation fand ich in dem linken Ovarium ein ganz frisches, eben geplatztes Corpus luteum, und am 3. Tage post operationem trat die erwartete Periode ein.

Die Besichtigung des Präparates ergab, daß das rechte Ovarium ganz in den Tumor aufgegangen war. Dieser zeigte fast überall eine papierdünne, beinahe durchscheinende Wand, und die genaueste Besichtigung und Durchsuchung ergab nirgendwo etwas von einem älteren oder frischen Corpus luteum. Im Verlaufe der glatten Rekonvaleszenz erfuhr ich, daß die Patientin seit einer Reihe von Jahren stets den 1. Tag der Periode in einem Kalender anstrich und daß sie diese Kalender bis zum Jahre 1904 noch besaß. An dieser Stelle bemerke ich noch, daß im Januar 1905 zum ersten Male ein deutlicher Tumor des rechten Ovariums von einem Spezialkollegen festgestellt wurde.

	1904.	1905.	1906.	1907.
	1. 10. 20 31	1. 10. 20. 31	1 10. 20 31	1. 10 20 31
Januar.	20.	24	12.	1 23.
		55 Deutlicher Tumor rechts	22 32.	23
Februar.	24	23.	13.	14
	35.	30.	30.	23.
März.	0	29.	15.	10
	47	34	27	24. 31.
April.	9	27	11	10
	35.	29.	30.	44
Mai.	14.	0	11	22
		39.	38	
Juni	0	5	18.	11
	67	30.		20 20
Juli.	20	5	18	1
		27.	30	41
August.	0	1	12	10
	43	32	25. 27.	
September	1	6	8	
	35.	36	31	
October	5	12	9 22	
	29		29 Octb. Operation	
November	3	0	1 30	
	28.	63	29.	
Dezember	1	14	0	
	55.	29	33	

Auf nebenstehender Kurve sind der besseren Uebersicht halber die Zeiträume der einzelnen Perioden vom Januar 1904 bis zum August 1907 dargestellt. Für eine kritische Betrachtung derselben möchte ich auf folgende Punkte hinweisen.

1. Patientin hatte früher die Periode regelmäßig, und nach der Operation findet sich nur einmal mit 29 Tagen Zwischenraum die Erinnerung an den früheren Typus, im übrigen bewegen sich die Zwischenräume ganz unregelmäßig zwischen 20—44 Tagen. Also ist es zweifelsohne, daß nach Entfernung eines Ovariums, wenn dem zurückgebliebenen — ein drittes habe ich nicht finden können — die Ovulation allein anheim fällt, die Periode in dem vorliegenden Falle, wie in vielen anderen, nicht ihren regelmäßigen Fortgang genommen hat. Man wird also nicht fehlgehen, wenn man diese Unregelmäßigkeit der Periode mit einer ungleichmäßigen Tätigkeit des linken Ovariums in Zusammenhang bringt, zumal wenn man an das bei der Operation gefundene Corpus luteum und die 3 Tage später aufgetretene, unzweifelhaft als echte Periode anzusprechende Blutung denkt.

2. Betrachtet man die Zeit vom Januar 1905 an, so findet man hier gleichfalls ein ganz unregelmäßiges Verhalten der Periode. Es zeigen sich Pausen bis zu 63 Tagen. Auch diese sind dann am ehesten zu verstehen, wenn man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Ovulation und Menstruation annimmt und an die Möglichkeit denkt, daß schon damals das in einen Tumor verwandelte rechte Ovarium nicht mehr funktionierte, während das linke in verschieden langen Zwischenräumen Follikel zum Reifen und Platzen brachte.

3. Auch im Jahre 1904 bestehen schon große Unregelmäßigkeiten im Eintreten der Periode und zwar mit Pausen bis zu 67 Tagen, sodaß nach dem Gesagten bereits für diese Zeit ein Aufhören der Tätigkeit des rechten Eierstocks sehr wahrscheinlich erscheint. Gestützt wird ja diese Annahme wesentlich durch den Befund, den das Präparat selber nach der Operation darbot.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß man einmal immer wieder darauf zurückkommt, Ovulation und Menstruation in zeitlichen und ursächlichen Zusammenhang zu bringen, und zwar in dem Sinne, daß das Corpus luteum das auslösende Moment darstellt. Weiter deutet die Tatsache, daß bei Vorhandensein nur eines funktionsfähigen Eierstocks die Periode ganz unregelmäßig auftritt, darauf hin, daß, wie Lindenthal annimmt, die beiden Eierstöcke sich in einer gewissen, im einzelnen Falle verschieden gearteten Weise abwechseln, sodaß dadurch erst ein periodischer Ablauf der Ovulation ermöglicht wird. Und ferner ergibt sich aus dem geschilderten Falle eine interessante Abweichung von der Regel, daß bei einer gesunden, bisher regelmäßig menstruierten, verheirateten Frau beim Ausbleiben der Periode zuerst die Schwangerschaft als Ursache in Betracht kommt.

Bei diesen Erörterungen bin ich mir wohl bewußt, daß sie nur klinischer Natur sind und der anatomischen Kontrolle, der Autopsie, wenn ich so sagen darf, entbehren. Aber mit Recht betonen Leopold-Ravano, daß ihre Untersuchungen nur die anatomischen zeitlichen Verhältnisse zwischen Ovulation und Menstruation wiedergeben, und gerade klinische Beobachtungen der geschilderten Art scheinen mir wertvolle Ergänzungen zu rein anatomischen Untersuchungen zu sein.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung. In neuerer Zeit ist von Leopold, Seigneux und Andere auf die große Bedeutung hingewiesen, welche die genaue Kenntnis des Verlaufes der Periode für die Diagnose gynäkologischer Erkrankungen hat. Seigneux gibt jeder seiner Kranken beim ersten Besuche eine Tabelle mit, damit sie genau den Eintritt der Periode und ihren Verlauf darin einzeichnen[1]. Die Wichtigkeit solcher Eintragungen zu beweisen, erscheint mir auch der vorliegende Fall bis zu einem gewissen Grade geeignet. Denn die an ihm gewonnenen Erfahrungen erlauben den Rückschluß, in anderen Fällen bei Störungen der Periode den Befund der Vergrößerung eines Ovariums in weiter gehender Weise zu beurteilen als bisher.

Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin (Pathologisches Institut).

Ueber das Vorkommen von Gewebsatrophien und -hyperplasien in der Leber bei Tuberkulösen

von

Prof. Dr. Jores.

Nachdem schon seit langem bekannt ist, daß Leberzirrhose vielfach mit Tuberkulose namentlich des Darmes und des Peritoneums zusammentrifft, ist auf einen Zusammenhang der beiden Affektionen vor kurzem wieder erneut die Aufmerksamkeit gelenkt worden.

Insbesondere hat Stoerk[2]) die Möglichkeit einer genetischen Zusammengehörigkeit nachgewiesen. Er fand nämlich, daß tuberkulös infizierte Meerschweinchen in nahezu gesetzmäßiger Weise

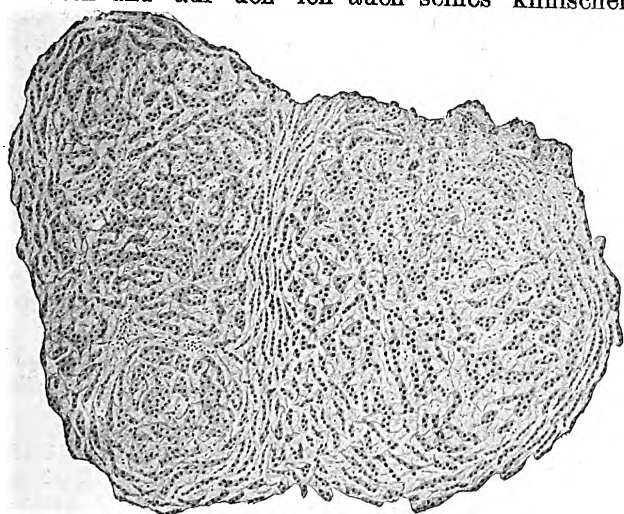
[1]) R. de Seigneux, Die graphische Methode in der Gynäkologie und ihre Anwendung zur Bekämpfung des Gebärmutterkrebses. (Zbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 9.)

[2]) Stoerk, Experimentelle Leberzirrhose auf tuberkulöser Grundlage. (Wien. klin. Wochschr. 1907.)

zirrhotische Leberveränderungen aufwiesen. Der Prozeß kann histologisch dem Bilde der menschlichen Zirrhose vollständig entsprechen. Er entwickelt sich als tuberkulöse Wucherung von dem periportalen Bindegewebe aus und führt allmählich zur Ausbildung eines unspezifischen, fibrösen Gewebes. Gleichzeitig kommt es zu nekrotisierenden Prozessen im Leberparenchym, die, wie Stoerk annimmt, in Toxinwirkungen ihren Grund haben. Daß in analoger Weise auch beim Menschen eine Leberzirrhose zustande kommen kann, scheint nach den Untersuchungen von Jagić[1]) und Isaac[2]) wahrscheinlich.

Zweifellos ist es von Interesse, die ursächlichen Beziehungen von Tuberkulose und solchen Leberveränderungen, welche in das Gebiet der Zirrhose hineingehören oder ihm nahestehen, weiter zu klären, und ich möchte daher die Aufmerksamkeit auf eine bisher noch wenig beachtete Form von Lebererkrankungen lenken, die ich bei Individuen mit Lungen- und Darmtuberkulose zuweilen gefunden habe. Die Untersuchungen stützen sich zum Teil auf die dankenswerte Mitarbeit meines ehemaligen Assistenten Dr. Jaeger, der seine Arbeit aus äußeren Gründen nicht zum Abschluß bringen konnte.

Die Veränderung kennzeichnet sich durch das Auftreten inselförmiger Bezirke von Lebergewebe, ähnlich denjenigen der Zirrhose. Die Oberfläche der Leber erhält dadurch ein schwach granuliertes Aussehen, und auf der Schnittfläche tritt eine insuläre Zeichnung ebenfalls zutage, aber eine Begrenzung derselben durch Bindegewebe fehlt makroskopisch und mikroskopisch und damit auch eine so scharfe Begrenzung der Herde, wie sie bei der Leberzirrhose vorhanden zu sein pflegt. Das zwischen den insulären Bezirken gelegene Gewebe besteht vielmehr aus Lebergewebe, welches durch Verkleinerung der Zellen und Verschmälerung der Zellbalken sich als atrophisch erweist. Die Inseln selbst aber setzen sich aus sehr großen Leberzellen zusammen mit wohl ausgebildetem Protoplasma und Kern, und ihre Zellbalken fügen sich nicht direkt in den radiären Bau des Leberzellbalkens ein. Die insulären Bezirke sind somit als kompensatorisch-hyperplastische Wucherung des Lebergewebes aufzufassen. Sie erreichen meist nur die Größe einer Linse oder kleinen Erbse. In einem Fall, in dem die Inseln etwas schärfer hervortraten und auf den ich auch seines klinischen Verhaltens halber weiter unten noch zurückkommen muß, verrieten die hyperplastischen Bezirke ein so energisches Wachstum, daß das umgebende atrophische Lebergewebe Kompressionserscheinungen zeigte (vergleiche Abbildung). Gleichwohl ist nicht daran zu denken, daß es sich um Tumoren, etwa um echte Adenome handeln könnte. Dafür ist das Wachstum dieser Gebilde nicht genug selbständig aus sich heraus entwickelt, und die Aehnlichkeit des Baues mit unzweifelhaft hyperplastischen Prozessen der Leber zu groß, ich erinnere nur daran, daß gerade in der Leber sich im Anschluß an den Untergang von Parenchym Hyperplasien ausbilden, die in der Regel, z. B. bei dem als knotige Hyperplasie bezeichneten Zustand, weit größere und geschwulstähnlichere Produkte liefern als in unserem Falle vorhanden sind.



Die atrophischen Bezirke bei unserer Leberveränderung erstrecken sich von den zentralen Gebieten des Azinus auf die bindegewebsfreien Teile der Azinusperipherie, halten sich also an jene Partien, welche bei hochgradiger Stauungsleber von der Atrophie befallen zu sein pflegen. Dementsprechend gruppieren sich die hyperplastischen Inseln regelmäßig um die Pfortaderverzweigungen und das periportale Bindegewebe. Da nun auch wenigstens in einem Teile der Fälle das zwischen den insulären Bezirken gelegene Gewebe blutreich und dunkelrot aussah und mikroskopisch erweiterte und blutüberfüllte Kapillaren zeigte, so fragt es sich, ob die Veränderung nicht einfach als Stauungsleber mit Regenerationsinseln aufzufassen ist.

Daß bei Stauungsleber sich schließlich Regenerationsbezirke ausbilden können, ist in neuerer Zeit von Kretz[1]), Meder[2]), Eisenmenger[3]), Salticow[4]) erwähnt worden. Die betreffenden Bildungen haben mit den unseren weitgehende Aehnlichkeit und wären auch richtiger, da sie sich aus den von der Stauungsatrophie verschonten Leberpartien entwickeln, als Hyperplasien zu bezeichnen. Eisenmenger hat insbesondere eingehend diese Hyperplasien bei Stauung untersucht und darauf hingewiesen, daß dieser Prozeß wahrscheinlich demjenigen zugrunde liege, was die Franzosen zur Aufstellung der „Cirrhose cardiaque" Anlaß gegeben habe. Der von Eisenmenger weiter vertretene Standpunkt, daß eine eigentliche zirrhotische Bindegewebswucherung nicht als Folge der Stauung in der Leber auftritt, wird ja von vielen deutschen Autoren vertreten, ist neuerdings von Herxheimer[5]) wieder begründet und entspricht auch meinen Erfahrungen.

Es würde sich also fragen, ob nicht die von mir bei Tuberkulösen gesehene Leberveränderung einfach in der Weise zu deuten wäre, daß auch bei Tuberkulose jene Stauungsleber mit Regenerationsbezirken die „Cirrhose cardiaque" im Eisenmengerschen Sinne vorkäme. Diese Auffassung habe ich anfänglich gehabt und halte sie auch noch in einem Teile meiner Beobachtungen für diskutabel. Das Zustandekommen des Prozesses würde dann auf die Lungentuberkulose, die in allen Fällen vorhanden war, zu beziehen sein, und es wäre das Vorkommen einer Stauungsatrophie mit Regenerationsbezirken bei Phthisis pulmonum, obwohl meines Wissens noch nicht darauf aufmerksam gemacht worden ist, nicht wunderlich. Denn da sich bei der Lungentuberkulose Widerstände im Lungenkreislauf entwickeln können, ergibt sich für den rechten Ventrikel eine vermehrte Blutmenge. Freilich würde dies nach der üblichen Vorstellung nur dann zu einer Stauung in der Leber führen, wenn das rechte Herz mehr oder weniger hochgradige Insuffiziens darböte. Indessen scheint mir für die Pathogenese der Stauungsleber doch noch etwas anderes in Betracht zu kommen, als diese rein mechanischen Verhältnisse. Wir wissen, daß die Leber die physiologische Aufgabe hat, den rechten Ventrikel zu entlasten. Sie nimmt, wie Tigerstedt in seinem Lehrbuche der Physiologie sagt, wie ein Schwamm eine beträchtliche Blutmenge auf und schützt dadurch das rechte Herz vor einer zu reichen Blutzufuhr. Diese Funktion der Leber wird unter pathologischen Verhältnissen erst recht in Anspruch genommen werden müssen. Daher wird bei einer Mehrbelastung des rechten Herzens mit Blut auch eine Mehrbelastung der Leber mit Blut eintreten, was eine Verlangsamung des Blutabflusses aus den Lebervenen zur Folge haben muß. Es kommt noch hinzu, daß, wie Eisenmenger meines Erachtens mit Recht hervorgehoben hat, die Atrophie bei der Stauung gar nicht Folge des mechanischen Druckes sein kann, sondern wahrscheinlich in gestörten Ernährungs- und Stoffwechselverhältnissen der Zellen in den gestauten Bezirken ihren Grund

[1]) Jagić, Ueber tuberkulöse Leberzirrhose. (Wien. klin. Wochschr. 1907.)

[2]) Isaac, Zur Frage der tuberkulösen Leberzirrhose. (Frankfurt. Ztschr. f. Path. Bd. 2, H. 1.

[1]) Ueber Hypertrophie und Regeneration des Lebergewebes. (Wien. klin. Wochschr. 1894.)

[2]) Ueber akute Leberatrophie. (Zieglers Beitr. 1895, Bd. 17.)

[3]) Ueber die Stauungszirrhose der Leber. (Ztschr. f. Heilkunde. 1902, Bd. 23.)

[4]) Ueber Stauungsleber. (Verhandl. d. deutsch. path. Ges. 1902, V.)

[5]) Zur Pathologie der Gitterfasern in der Leber. (Zieglers Beitr. 1908, Bd. 43.

hat. Dies vorausgesetzt, käme weniger der Grund des mechanischen Stauungsdruckes, als vielmehr die Dauer oder häufige Wiederkehr der Zirkulationsstörung für die Atrophie in Betracht. Diese Auffassung der Genese der Stauungsleber, die ich, nebenbei bemerkt, auch für die Stauungsleber bei Herzfehlern geltend gemacht wissen möchte, würde die beschriebenen Leberveränderungen in all den Fällen meiner Beobachtung erklären, in denen neben Blutüberfüllung in den atrophischen Leberpartien eine Hypertrophie des rechten Herzens vorhanden war.

Nun trafen aber diese Verhältnisse nur in einem Teil der Fälle zu. In anderen war weder die Stauung recht ersichtlich, noch ihre Ursache, die Hypertrophie des rechten Ventrikels. Solche Fälle drängen zu der Annahme, daß das Wesentliche der Veränderung eine primäre Atrophie der Leberzellen sei, als deren Folge sich die Hyperplasie des nicht befallenen Lebergewebes ausbildet. Daß diese Atrophien in denselben Bezirken der Azini entstehen, welche die Stauung einnimmt, spricht insofern nicht gegen die Deutung, als hierfür Analogien existieren. So fand ich[1]) die gleiche topographische Anordnung der in Atrophie begriffenen Zellbezirke in einem Falle von genuiner subakuter Leberatrophie. Bei dieser Sachlage muß man fragen, ob nicht auch diejenigen Fälle, die sich als Stauungsleber mit Regenerationsinseln deuten ließen, vielleicht die gleiche Genese haben. Ich möchte dies annehmen, weil einmal eine Blutfülle und Erweiterung der Kapillaren in einer bereits von der Atrophie befallenen Leber leicht hinzutreten und dadurch den Eindruck einer Stauungsatrophie erwecken kann und weil andererseits bei Stauungsleber hochgradiger Art, z. B. bei Herzfehlern, doch nur selten stärker ausgebildete Regenerationsinseln anzutreffen sind. Die Stauung bildet in den Fällen von Atrophie und Hyperplasie in der Leber bei Tuberkulösen also wahrscheinlich mehr ein zufälliges Moment, aber nicht das allein ursächliche und wesentliche. Vielmehr scheint mir nicht zweifelhaft, daß die Atrophie der Leberzellen direkt in ursächlichen Beziehungen steht zu der tuberkulösen Infektion des Organismus, und da es sich in den Fällen meiner Beobachtung um die gewöhnliche Form der Lungen- und Darmtuberkulose handelte, so liegt die Annahme am nächsten, eine autotoxische Einwirkung vom Darmtraktus aus auf die Leber anzunehmen.

Es fragt sich nun, ob der Leberaffektion, auf welche ich hier aufmerksam mache, noch eine pathologische Bedeutung zukommt und welcher Art diese sein könnte. Zunächst wäre daran zu denken, ob sie nicht ein Anfangsstadium der Leberzirrhose darstellt, welches bei weiterer Ausbildung eben zu ähnlichen Kombinationen von Leberzirrhose und Tuberkulose führte, wie diejenigen, welche ich in der Einleitung erwähnte. Für eine solche Möglichkeit könnte der Umstand sprechen, daß man eine geringe Wucherung des periportalen Bindegewebes nicht regelmäßig, aber in einigen Fällen nachweisen konnte. Aber diese Wucherung stimmte topographisch nicht mit den atrophischen Bezirken überein, sondern bestand in dem Auftreten selbständiger Züge von Bindegewebe. Auch wird man bedenken, daß die vorliegende Form von Atrophie und Hyperplasie nicht der gewöhnliche Weg ist, auf dem die Laenecsche Zirrhose sich entwickelt. Man kann bei letzterer vielmehr in der Regel nicht, selbst in den Anfangsstadien, einen Untergang des Lebergewebes in der hier vorliegenden Art und Ausdehnung nachweisen. Aber trotz dieser Einschränkungen will ich nicht bestreiten, daß aus den beschriebenen Zuständen der Leber bei längerem Bestehen vielleicht Zirrhosen hervorgehen können. Darin läge dann eine Bedeutung der geschilderten Veränderung.

In zweiter Linie wäre aber zu fragen, ob die Atrophien und Hyperplasien nicht schon an sich und ohne daß sie zur Bildung einer Zirrhose führten, Funktionsstörungen hervorrufen können. Zu dieser Frage gibt mir einer der dieser Mitteilung zugrunde liegenden Fälle Anlaß.

Ein 44jähriger, an Lungentuberkulose leidender Mann zeigte, wie mir Herr Professor Matthes, von dessen Abteilung der Fall stammt, mitteilte, die Besonderheit, daß sich bei ihm ein Aszites entwickelte ohne gleichzeitige allgemeine Oedeme. Der Aszites entwickelte sich in wenigen Tagen zu solcher Stärke, daß 5 l Flüssigkeit abgelassen werden mußten. Nachdem dies geschehen, fühlte man eine höckerige Leber. Noch an demselben Tage abends trat Herzschwäche und Exitus letalis ein. Bei der Leichenöffnung fanden sich noch wieder 3 l Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Der Aszites, der sich nicht auf allgemeine Zirkulationsstörungen zurückführen ließ und der Palpationsbefund der Leber führten zur Diagnose von Leberzirrhose als Komplikation der Phthise, und nun ergab die Sektion jene Atrophie mit Hyperplasie allerdings in sehr markanter Weise. Die ganze Leber war dabei etwas verkleinert, es lag aber keine Bindegewebswucherung vor. Die obige Abbildung stammt von diesem Falle.

Ein Grund für den Aszites fehlte, speziell war keine Peritonealtuberkulose vorhanden. Es lag daher nahe zu erörtern, ob die Leberveränderung vielleicht in ursächlicher Beziehung zum Aszites stünde. Eine mechanische Behinderung des Pfortaderkreislaufes durch die Lebererkrankung ist allerdings nicht ersichtlich, höchstens könnte man in ähnlicher Weise, wie dies Kretz[1]) für die Leberzirrhose getan hat, die Einschiebung der Parenchyminseln in die Kapillarbahn als eine Zirkulationserschwerung ansehen. Freilich bestreiten Kretz und Eisenmenger für die Regenerationsbezirke der Stauungsleber, daß ihnen ein „Umbau" wie den Parenchyminseln der Leberzirrhose zukomme; für meine Fälle kann ich aber einen solchen nicht gänzlich in Abrede stellen. Zwar fehlen der Untergang von Lebervenen und die Vermehrung der von der Leberarterie versorgten neugebildeten Kapillaren des Bindegewebes, aber eine Verlängerung der Kapillarbahn innerhalb der hyperplastischen Bezirke und eine Abweichung von der radiären Richtung ist vorhanden. Aber man wird dies kaum als ausreichend ansehen können, um das Zustandekommen des Aszites in unserem Falle zu erklären. Auch die übrigen Fälle gaben in dieser Richtung keine weitere Aufklärung, weil der Aszites, wenn auch immer vorhanden, doch manchmal gering war und nicht unabhängig von allgemeinen Oedemen oder zurückführbar auf gleichzeitige Peritonealtuberkulose.

Wenn es nun auch von großem Interesse ist, daß die geschilderte Leberaffektion in einem Fall Anlaß zur klinischen Diagnose einer Cirrhosis hepatis bot, so wird man doch die Frage nach den Beziehungen der geschilderten Leberaffektion zu Aszites und einem leberzirrhoseähnlichen Krankheitsbilde noch offen lassen müssen, bis weitere Beobachtungen vorliegen.

[1]) Zur Kenntnis der subakuten Leberatrophien. Verhandlung der deutschen pathologischen Gesellschaft, 11. Tagung 1907.

[1]) l. c.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin.
(Dermatologische Abteilung des städt. Krankenhauses Lindenburg).

Zur Röntgentherapie der Hautkrankheiten

von
Dr. Ferd. Zinsser, dirigierender Arzt der Abteilung.

Wenn auch in der Literatur im allgemeinen die Stimmen verstummt sind, die vor der therapeutischen Verwendung der Röntgenstrahlen warnten, und wenn auch alle diejenigen, die eigene Erfahrungen in der Röntgentherapie besitzen, und namentlich unsere bekannten Röntgenologen längst wissen, daß Schädigungen sich heutzutage mit Sicherheit vermeiden lassen, so begegnet man in weiteren ärztlichen Kreisen und bei Laien noch oft genug einem ablehnenden Verhalten gegenüber der Röntgentherapie.

Die zahlreichen schweren Röntgenverbrennungen nach therapeutischen Bestrahlungen, die zufälligen schweren Schä-

digungen bei Aerzten, Physikern, Elektrotechnikern, schienen anfangs die Indikation für Anwendung der Röntgentherapie außerordentlich einschränken zu sollen und schienen nur diejenigen Fälle für sie übrig zu lassen, an denen nicht viel zu verderben war, inoperable Karzinome, schwere ulzeröse Lupusformen und dergleichen. Der genaueren Kenntnis der Wirkung der Röntgenstrahlen, der Entwicklung der Dosierungsmethoden, der klinischen Erfahrung der Therapeuten, die von der äußerst wirksamen und bequemen Methode nicht lassen wollten, ist es zu danken, daß die Röntgentherapie die anfänglichen Schwierigkeiten und Gefahren überwunden hat und sich nach und nach immer mehr nicht nur als wirksame, sondern auch als ungefährliche Methode eingebürgert hat.

Immerhin gehören die Röntgenschädigungen leider auch heute noch nicht zu den Seltenheiten und halten die Abneigung gegen das Verfahren wach. In der medizinischen Literatur erscheinen die Fälle freilich fast nicht mehr. Daß es bei der Bestrahlung zu Schädigungen kommen kann, ist ja bekannt, und Mißerfolge publiziert man nicht gern. Dagegen werden in der Tagespresse gelegentlich schwere Schädigungen erwähnt.

Es wäre meiner Ansicht nach sehr zu begrüßen, wenn jeder einzelne Fall mit ganz genauen Angaben der näheren Umstände zur Kenntnis gebracht würde. Ich bin überzeugt, daß es bei jedem einzelnen möglich sein würde, festzustellen, daß bei der Bestrahlung diejenige Dosis überschritten wurde, die in der Therapie üblich ist, oder wenigstens, daß bei dem Verfahren nicht alle Faktoren berücksichtigt worden sind, die hätten berücksichtigt werden müssen.

Deshalb erscheint es mir von Interesse und Wichtigkeit zu sein, einige Fälle von Röntgenschädigung, die zu meiner Kenntnis und Beobachtung gekommen sind, bekannt zu geben mit Angabe der näheren Umstände, soweit ich dieselben habe ausfindig machen können.

1. Fall. M. P., zirka 14 Jahre alt, wurde in einem hiesigen Krankenhaus 1901 wegen Favus bestrahlt. Aus den Angaben der Schwester, welche bei den Bestrahlungen assistierte, geht hervor, daß mehr als 20 Bestrahlungen von 10 Minuten Dauer an aufeinander folgenden Tagen appliziert wurden. Bei Einsetzen von Dermatitis wurde aufgehört. Angaben über Röhrenqualität, Stromstärke, Röhrenabstand fehlen. Es trat eine lebhafte Entzündung ein, die viele Monate dauerte und in einer vollkommenen Atrophie der Kopfhaut endete. Der ganze Kopf, mit Ausnahme eines Saumes, ist dauernd kahl, die Haut glatt, glänzend atrophisch, stark pigmentiert.

Zweifellose Ueberdosierung.

2. Fall. P. M., Handlungsgehilfe, bekam wegen eines chronischen Handekzems in einem auswärtigen Krankenhaus 17—18 Bestrahlungen von 5—10 Minuten aus 10 cm Entfernung an aufeinander folgenden Tagen.

Die Angaben gehen aus den Gerichtsakten hervor, ebenso daß die Bestrahlungen von dem Verwalter des Krankenhauses vorgenommen wurden. Ueber Röhrenqualität usw. keine Auskunft. Es entstanden tiefe Ulzera auf beiden Handrücken, die zwei Jahre zur Heilung brauchten und zur Bildung von Narben führten, die mit der Unterlage verwachsen waren, mit Steifheit der mittleren Finger und fast vollkommener Erwerbsunfähigkeit.

Zweifellose Ueberdosierung.

3. Fall. Schwester Bl. Seit 9 Jahren als Röntgenschwester tätig. Assistiert bei Durchleuchtungen und Aufnahmen, entwickelt die Platten. Von den vorhandenen Schutzmaßregeln (Handschuhen) wird nicht regelmäßig Gebrauch gemacht. Allmählich sich entwickelnde schwere Atrophie der Haut beider Hände, Teleangiektasien. Schließlich entstehen an beiden Daumen und am Mittelfinger der rechten Hand tiefe, äußerst schmerzhafte Ulzerationen, die jeder Behandlung trotzen und sich im Oktober 1907 zu typischen Karzinomen entwickeln, welche zunächst die Amputation der drei erkrankten Finger und schließlich des linken Vorderarms unterhalb vom Ellenbogen notwendig machen.

Chronische Ueberdosierung.

4. Fall. L. H., 8 Jahre. Ausgebreiteter disseminierter Lupus. Eine Stelle am rechten Handgelenk wurde mit Röntgentherapie geheilt. Am linken Vorderarm ausgedehnter Herd auf Streck- und Beugeseite. Wurde in der Krankenanstalt Lindenburg 1904 in sieben verschiedenen Portionen fünfmal bestrahlt. Je 7 Minuten 14 cm Fokusabstand, mittelweiche Röhre, 4 Ampère 52 Volt, 4—5 tägige Intervalle. Nach der 5. Bestrahlung lebhafte Reaktion, die zur Blasen- und Geschwürbildung führte und erst nach 6—8 Wochen verheilte. Es entstand adhärente Narbe mit Behinderung der Bewegung im Handgelenk. Dieses ist der einzige Fall, wo wir das Mißgeschick hatten, ein Röntgengeschwür zu erzeugen. Als Hauptgrund für die Verbrennung sehe ich den Umstand an, daß der sehr grazile Kinderarm von beiden Seiten bestrahlt wurde. Vielleicht wurde auch bei der Abdeckung der nicht zu bestrahlenden Partien ein Fehler gemacht, was bei den 7 Portionen auf dem verhältnismäßig kleinen Bezirk vorkommen konnte, wenn es auch nicht hätte vorkommen dürfen.

5. Fall. R., zirka 40 Jahre alt, Jurist, wurde wegen Keloid ad nates Februar 1905 13 mal bestrahlt, durchschnittlich 15 Minuten, mit 11 Minuten anfangend, steigend bis 20 Minuten jeden zweiten Tag. Röhrenqualität unbekannt, Abstand „bestimmt sehr gering" (Angabe des Patienten), Entzündung, Blasenbildung, Geschwürbildung, 4—5 Monate Bettlage. Ging November 1906 zu, um Oktober 1907 wieder aufzubrechen. Im Mai 1908 $^3/_4$ handtellergroßes, schmerzhaftes Geschwür.

Zweifellose Ueberdosierung.

6. Fall. W., Direktor, zirka 40 Jahre alt. Am 1. März 1908 wegen Rippenfraktur Röntgendurchleuchtung vom Rücken her. Es wurden zwei Aufnahmen nacheinander gemacht und zwar erst $4^1/_2$, dann $5^1/_2$ Minuten. Röhrenabstand und sonstige nähere Umstände unbekannt, doch wurde die zweite Aufnahme, da die erste mißlang, aus geringerer Entfernung gemacht als die erste (Angabe des Patienten.) 24—36 Stunden nachher Rötung, Blasenbildung, Geschwür von 2 Handflächen Größe. Juni 1908 bis auf einige Quadratzentimeter verheilt. Im Zentrum der ausgedehnten Narbe hypertrophische Granulationen.

In diesem Falle ist die Verbrennung auf eine relativ kurze Exposition entstanden. Wahrscheinlich ist der Röhrenabstand ein sehr geringer gewesen. Das Mißlingen der Aufnahmen durch den Thorax scheint auch dafür zu sprechen, daß es sich um eine weiche Röhre handelte.

7. Fall. Von mir nicht selbst beobachtet, nach Gerichtsakten zitiert. Einem Dienstmädchen wird eine mit Warzen behaftete Hand im Laufe von 14 Tagen sechsmal je 10 Minuten bestrahlt. Es entsteht eine Röntgenverbrennung. Aus der Tatsache, daß der zur Verantwortung gezogene Arzt in der Klagebeantwortung keinerlei Angaben über Röhrenqualität, Stromstärke usw. gemacht hat, halte ich mich für berechtigt, anzunehmen, daß diesen Umständen nicht die nötige Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Wenn auch in fast allen diesen Fällen genauere Angaben über die meisten Momente fehlen, die eine nachträgliche Wertung der angewandten Dosis ermöglichen könnten, und wenn ich auch mehrfach lediglich auf die Angaben der Patienten angewiesen bin, so glaube ich doch berechtigt zu sein, in allen Fällen eine Ueberdosierung anzunehmen, oder doch mindestens sagen zu dürfen, daß auf die Dosierung nicht in der richtigen Weise geachtet wurde. Jedenfalls kann keiner der zu meiner persönlichen Kenntnis und Beobachtung gekommenen Fälle dazu dienen, um eine sachgemäße Röntgentherapie oder Durchleuchtung in Mißkredit zu bringen.

Ebenso geht es mit den sonst in der Literatur niedergelegten Fällen. So zahlreich diese auch sind, und sie bilden gewiß nur einen Bruchteil von allen, die überhaupt vorgekommen sind, ich habe darunter keinen finden können, bei welchem man, wenn überhaupt einigermaßen genaue Angaben gemacht sind, nicht sagen kann, daß eine Dosis angewandt wurde, die heutzutage ein erfahrener Röntgentherapeut nicht anwenden würde.

Die einzige mir bekannte Ausnahme bildet vielleicht der Fall von Volk[1]), der eine gewisse Aehnlichkeit mit meinem Fall 6 hat. Hier entstand ein schwerer Röntgenulkus bei einem jungen Manne, der aus diagnostischen Gründen mit einer harten Röhre mit Bleiblende in 30 cm Abstand „einige Minuten" durchleuchtet wurde. Es handelte sich um den Nachweis von verschluckten Nägeln, und da man zuerst glaubte, daß ein Nagel in der Magenwand stecke, wurde nach Aufblähung des Magens nochmals untersucht. Das mag vielleicht etwas länger gedauert haben, als man sich bewußt war, aber trotzdem ist die Entstehung des schweren Geschwürs, das nach einem Jahr noch nicht abgeheilt war, sehr außergewöhnlich, selbst wenn man berücksichtigt, daß es sich um ein heruntergekommenes nervöses Individuum handelte. Ich weiß nicht, ob es in diesem Falle ganz ausgeschlossen ist, daß der Kranke auch anderweit durchleuchtet wurde.

Wenn jedoch, wie man es öfter angegeben findet, die Bestrahlungen stundenlang dauern, wenn kürzere Bestrahlungen wochen- und monatelang fortgesetzt werden, wenn die Röhre fast auf die Haut aufgesetzt wird, dann muß es natürlich zu schweren Verbrennungen kommen, und es erscheint wunderbar, daß nach Veröffentlichung der ersten schweren Schädigungen, die entstanden, als man die Gefahr noch nicht kannte, es überhaupt noch möglich war, daß derartige Dosen appliziert werden konnten. Die meisten Individuen scheinen auch größeren Dosen gegenüber relativ tolerant zu sein, sonst könnten nicht bis 100 und mehr Bestrahlungen gemacht werden, bevor es zu Verbrennungen kommt. Es müßte denn mit Röhren gearbeitet worden sein, die fast gar keine Röntgenstrahlen mehr aussandten, was auch vorzukommen scheint.

[1]) A. f. Dermat. Bd. 87. S. 63.

Daß Schädigungen bei diagnostischen Durchleuchtungen so selten sind, spricht auch für die relative Ungefährlichkeit einfacher, nicht zu lange dauernder Bestrahlungen. Unter den vielen Tausenden von diagnostischen Bestrahlungen und Aufnahmen im Röntgeninstitut des hiesigen Bürgerhospitals z. B. ist nicht ein einziger Fall von Röntgenschädigung beobachtet worden. Wenn es sich um photographische Aufnahmen handelt, wird die Expositionszeit ja meist kurz sein, selbst wenn mehrere Aufnahmen einer Gegend gemacht werden. Wenn aber am Schirm z. B. Oesophagus- oder Mageuntersuchungen mit Schluckversuchen gemacht oder wenn Herzbewegungen studiert werden, dann wird oft die Exposition reichlich lange dauern. Freilich handelt es sich dabei in der Regel um gesunde Haut. Die erhöhte Empfindlichkeit kranker oder gereizter Haut ist bekannt und eigentlich selbstverständlich.

Die Frage, ob es eine Idiosynkrasie gegen Röntgenstrahlen gibt, wird verschieden beantwortet. Namhafte Röntgenologen, wie Kienböck, leugnen sie ausdrücklich, während z. B. Freund und Levy-Dorn sie für wahrscheinlich halten. Es kommt da vor allem darauf an, was man unter Idiosynkrasie versteht. Daß große Bestrahlungsdosen von dem einen vertragen werden, während sie bei anderen eine Schädigung hervorrufen, scheint sicher. Auch bei schwachen Bestrahlungen ist die Reaktion oft verschieden, ganz abgesehen von der erhöhten Empfindlichkeit kranker Hautstellen und der verschiedenen Empfindlichkeit verschiedener Körperregionen, die allgemein anerkannt wird. Aber eine Idiosynkrasie gegenüber minimalen Dosen, wie wir sie z. B. beim Antipyrin kennen, wo ein Zentigramm schwere Erscheinungen hervorrufen kann, gibt es bei der Röntgenbestrahlung wohl sicherlich nicht. Jedenfalls gehört eine schwere Reaktion innerhalb der Grenzen derjenigen Strahlenmengen, die genügen, um einen therapeutischen Effekt zu erzielen, zu den größten Ausnahmen, wenn sie überhaupt vorkommt. Da man jedoch immerhin mit der unangenehmen Möglichkeit einer abnormen Empfindlichkeit rechnen muß, ergibt sich für die Therapie der Grundsatz, stets nur mit den geringsten Dosen zu arbeiten, mit denen ein therapeutischer Effekt erzielt werden kann, und diese Dosen *nicht* auf einmal zu applizieren, sondern in verschiedenen Sitzungen, damit alle peinlichen *Ueberraschungen erspart bleiben.* Dieser Grundsatz wird nicht allgemein befolgt, und besonders wird neuerdings, so von Kienböck, der sogenannten Expeditivmethode, das heißt der Applikation der notwendigen Strahlenmenge in einer Sitzung, das Wort geredet.

Daß man bei der Applikation einer sicherlich wirksamen Dosis auf einmal viel mehr Gefahr läuft, zu viel zu geben, als wenn man seine Bestrahlung auf mehrere Sitzungen verteilt, ist selbstverständlich. Dieses Verwenden maximaler Dosen erinnert lebhaft an die erste Zeit der Tuberkulinbehandlung, wo das Bestreben, möglichst große, noch eben vertragene Mengen zu applizieren, „möglichst nahe am Rande des Abgrundes zu wandern“ (Dettweiler), die ganze Tuberkulintherapie in Mißkredit brachte.

Dabei lassen sich gerade bei der Röntgentherapie die Wirkungen einzelner Bestrahlungen sehr gut summieren. Die Pausen zwischen den Sitzungen lassen sich so einrichten, daß man Gelegenheit hat, die ersten Anzeichen einer Schädigung zu bemerken, ohne den Effekt der Summe der Bestrahlungen entbehren zu müssen.

Von manchen Autoren, z. B. Scholtz, wird der ersten kräftigen therapeutischen Bestrahlung eine schwache Explorativbestrahlung vorausgeschickt, die den Zweck hat, festzustellen, ob etwa eine abnorme Empfindlichkeit vorliegt. Das Verfahren bietet eine gewisse Sicherheit und ist jedenfalls zu empfehlen, wenn überhaupt mit maximalen Dosen gearbeitet werden soll. Bei Applikation der Strahlen in refracta dosi ist diese Vorsichtsmaßregel entbehrlich.

Im übrigen sind alle denkbaren Bestrahlungsmodi empfohlen worden: einmalige kräftige Bestrahlungen, erstmalige kräftige Bestrahlung, dann abnehmend, und sogar umgekehrt mit kurzen schwachen Bestrahlungen beginnende steigende Dosen (Fall 5) usw.

Sehr verschieden ist auch die Stellungnahme der Autoren der Frage gegenüber, ob harte oder weiche Röhren verwandt werden sollen. Zweifellos greifen die Strahlen harter Röhren die Haut nicht so leicht an, wie die zum größten Teil schon von der Haut absorbierten Strahlen weicher Röhren, und deshalb wird durch ihre Verwendung eine Schädigung der Haut eher vermieden. Es können mit harten Röhren viel zahlreichere und länger dauernde Bestrahlungen vorgenommen werden, und darauf beruht das ursprüngliche Freundsche Verfahren der häufigen Bestrahlungen mit harten Röhren bis zur Wirkung, das, so viel ich es übersehen kann, noch immer viel geübt wird. Aber man bestrahlt damit zugleich auch tiefer liegende Körperteile, von deren Beschaffenheit wir uns nicht überzeugen können und deren Beeinflussung durch die Bestrahlung wir nicht kontrollieren können. Da wir genau wissen, daß man durch Strahlen harter Röhren kranke innere Organe sehr energisch beeinflussen kann, z. B. die Milz bei Leukämie, scheint es doch zum mindesten unvorsichtig und zwecklos, zur Behandlung der Haut eine Strahlenqualität zu wählen, die auf die Haut relativ wenig wirkt, während sie die außerordentlich viel zarteren tieferliegenden Organe vielleicht schädigt. Es ist ja richtig, daß wir von einer Schädigung innerer Organe durch Röntgenstrahlen wenig wissen. Ich möchte aber doch die von Holzknecht erwähnten und vielfach beobachteten Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Darmerscheinungen, Erbrechen, Herzbeschwerden usw., nicht, wie er es tut, ohne weiteres in das Gebiet der Hysterie verweisen, sondern halte es sehr wohl für möglich, daß der Einfluß der Röntgenstrahlen auf innere Organe, Drüsen, Milz, Leber, derartige Folgen haben kann, ohne daß es zu einer Schädigung der äußeren Haut gekommen zu sein braucht.

Da man nun, um mit harten Röhren eine Wirkung auf die Haut zu erzielen, sehr häufig und in kleinen Zwischenräumen bestrahlen muß, ist bei diesem Verfahren trotz allem die Gefahr einer Verbrennung besonders deshalb nicht ausgeschlossen, weil bei der Latenz der Reaktion und der kommulativen Wirkung der Strahlen Ueberdosierungen möglich sind und weil es vorkommen kann, daß man weiter bestrahlt, wenn die zur therapeutischen Reaktion, z. B. zur Epilation, notwendige Dosis schon längst verabfolgt ist. Die vermeintliche Gefahrlosigkeit der häufig wiederholten Bestrahlungen mit harten Röhren ist entschieden ein Irrtum. Das beweisen manche Opfer dieses Verfahrens.

Die später auftretenden bleibenden Veränderungen nach Röntgenbestrahlung, die Hautatrophie, die Teleangiektasien, ohne daß eine erhebliche Reaktion der Haut vorausgegangen wäre, scheinen durch häufig wiederholte, nicht sehr intensive Bestrahlungen mit harten Röhren hervorgerufen zu werden, was sich aus der Schädigung der tiefer liegenden Gefäße erklärt. Hierher gehören die Röntgenschädigungen der Röntgenologen, die monate- und jahrelang kleinen gelegentlichen Bestrahlungsdosen ausgesetzt sind (Fall 3).

Um freilich mit den für die Haut viel differenteren weichen Strahlen ohne Gefahr zu arbeiten, bedarf es einer Beherrschung der Technik, die nur durch Erfahrung erworben wird. Nur durch längere Uebung lassen sich die zahlreichen Momente, von welchen die Wirkung der Strahlen abhängt, so übersehen, daß man von einer erfolgreichen und zugleich gefahrlosen Röntgentherapie reden kann.

Die verschiedenen dosimetrischen Verfahren gewähren dabei eine Unterstützung, doch ist wohl keines derselben so beschaffen, daß ein gewissermaßen mechanisches schematisches Arbeiten möglich, eine Außerachtlassung der gesamten Verhältnisse zulässig wäre.

Eine der wichtigsten Regeln, die entschieden nicht genug betont wird, ist die, stets mit möglichst konstanten, gleichmäßigen Verhältnissen zu arbeiten. Stärke und Spannung des primären Stromes und die Unterbrechungszahl, die beide die Intensität der Röntgenstrahlen wesentlich beeinflussen, sollten, wenn irgend möglich, stets auf derselben Höhe gehalten werden. Wir sind bei der Hauttherapie in der glücklichen Lage, nicht solcher enormen Verschiedenheiten der Strahlenqualität und -quantität zu bedürfen, wie sie zu röntgenographischen Zwecken notwendig sind, wo Aufnahmen einer kindlichen Hand und Beckenaufnahmen von einem und demselben Instrumentarium verlangt werden, und können deshalb auf die durch die Walterschaltung ermöglichte Regulierung des Primärstromes verzichten. 2—4 Ampère, 40—60 Volt, zirka 1600 Unterbrechungen pro Minute bei einem 50 cm-Induktor haben sich uns als eine für unsere Zwecke stets brauchbare Anordnung bewährt.

Nur bei sonst gleichen Verhältnissen im primären Strom kann die Messung des sekundären Stroms einen Anhaltspunkt zur Beurteilung der Röhrenqualität geben. Mit dem Härtegrad der Röhre steigt die Länge des Funkens der parallel geschalteten Funkenstrecke und sinkt die Millampèrezahl im sekundären Strom, aber absolute Maße für die Röhrenqualität geben diese Momente nicht ab. Durch ihre Ablesung, die nie versäumt werden sollte, können wir uns aber davon überzeugen, ob die Röhre richtig belastet ist und ob sie sich während des Betriebes verändert hat. Bei gleichen Verhältnissen im Primärstrom können wir durch Ablesung des Millampèremeters und der Funkenstrecke eine härtere

Röhre von einer weichen unterscheiden, aber absolute Maße für die Strahlenqualität sind es, wie gesagt, nicht. Bei der Ablesung des Millampèremeters müssen auch zwei Fehlerquellen stets berücksichtigt werden. Erstens werden Schließungsströme einen Ausschlag in der entgegengesetzten Richtung erzeugen und entsprechend den Ausschlag verkleinern, zweitens wird besonders bei sehr weichen Röhren ein Teil der Strahlen schon in der Glaswand absorbiert, sodaß man nach dem Ausschlag des Millampèremeters nicht ohne weiteres einen Rückschluß auf Qualität und Quantität der nach außen gelangenden Strahlen machen kann. Zur Messung des Härtegrades der Röhre bedient man sich eines der gebräuchlichen Skiameter oder Radiometer. Der Erfahrene wird sich nach dem Skelettschatten im Schmidtschen Kryptoradioskop und nach Aussehen und Fluoreszenz der Röhre schon recht gut über ihre Qualität orientieren können. Da jedoch zahlenmäßige Belege stets erwünscht sind, bedient man sich besser eines Wehneltschen oder Walterschen Radiometers, wobei man aber nicht vergessen darf, daß auch bei diesen, besonders beim Wehnelt das subjektive Empfinden des Untersuchenden zu nicht unwesentlichen Schwankungen in der Beurteilung Veranlassung geben kann und daß auch hier der Index auch von den Stromverhältnissen bis zu einem gewissen Grade abhängig ist.

Da zwischen allen diesen verschiedenen Momenten ein gewisser Parallelismus besteht, ist es möglich, aus ihrer Summe sich ein recht gutes Urteil über die Röhre zu bilden und mit großer Wahrscheinlichkeit ihre Wirkung vorauszusagen.

Da nun der Effekt auch noch von zwei weiteren sehr genau meßbaren und dosierbaren Momenten direkt abhängig ist, die vollkommen außerhalb des Instrumentariums stehen, nämlich 1. von dem Fokusabstand der bestrahlten Haut und 2. von der Dauer und Zahl der Expositionen, empfiehlt es sich, so weit wie irgend möglich stets mit konstanten Verhältnissen im Apparat zu arbeiten und die verschiedene Dosierung dadurch zu erreichen, daß man die Dauer oder noch besser nur die Zahl der Bestrahlungen von gleicher Dauer und bei gleichem Abstand variiert. Je nach der Tiefe des zu bestrahlenden Herdes wird man gelegentlich etwas härtere Röhren verwenden. In der Regel hat man mit weichen bis mittelweichen Röhren die besten Erfolge, und wenn man einmal die Wirkung seines Instrumentariums kennt, wird es leicht fallen, eine Normalbestrahlung zu finden, die niemals Schaden anrichtet. Diese Normaldosis (2—3 mal nach Kienböck), die etwa $^1/_4$—$^1/_5$ derjenigen Dosis darstellt, welche eine Reaktion 1. Grades, das heißt einfachen temporären Haarausfall ohne Komplikationen durch Dermatitis hervorruft, wird in Intervallen verabreicht, die so groß sind, daß man Gelegenheit hat, die ersten Anzeichen einer Reizung zu bemerken und die auf der anderen Seite nicht zu groß sind, sodaß sich die Wirkungen summieren können. Mit 4—5 dieser Bestrahlungen wird also der gewünschte Erfolg erzielt. Mehr ist auch in den meisten Fällen nicht nötig. Um ganz sicher zu gehen, daß man durch Summierung der Reize nicht gelegentlich doch einmal eine stärkere Reaktion als man beabsichtigte hervorruft, ist besonders Anfängern dringend anzuraten, unter keinen Umständen weiter zu bestrahlen, wenn die geringste entzündliche Reaktion, und wäre es auch nur eine leichte Rötung oder Pigmentierung, bemerkbar ist. Einen Grund, die ganze Dosis auf einmal zu applizieren, kann ich nicht einsehen. In denjenigen Fällen, wo die Röntgenbestrahlung überhaupt wirksam ist, stellt sie schon einen so enormen Fortschritt gegenüber den übrigen äußeren Behandlungsmethoden dar, sowohl in bezug auf die Kürze der Behandlungsdauer, als auch besonders in bezug auf die Bequemlichkeit und Reinlichkeit, daß man gern auf die schließlich doch nicht ganz ungefährliche, wenn auch recht elegante Expeditivmethode verzichten kann.

Ich bin mir sehr wohl bewußt, daß dieses überaus vorsichtige Verfahren gelegentlich einmal weniger erreichen wird als ein etwas energischeres Vorgehen, nehme aber diesen Mangel angesichts der Gefahrlosigkeit gern in Kauf. Primum non nocere.

Daß die nicht zu bestrahlenden Partien durch Blenden oder Bleiplatten geschützt werden, ist selbstverständlich.

Bei Beobachtung des geschilderten Verfahrens wird man auf die verschiedenen dosimetrischen Methoden zur direkten Messung des angewandten Strahlenquantums im allgemeinen verzichten dürfen, zumal, da sie doch alle ihre Mängel haben. Es wäre gewiß äußerst angenehm, eine Methode zu besitzen die erlaubt, die applizierte Dosis einfach abzulesen. Vorläufig ist dieses Ziel durchaus noch nicht in idealer Weise erreicht. Eine Zeitlang schien das Holzknechtsche Chromoradiometer das Postulat zu erfüllen. Man sprach von 3 oder 5 H. wie man von 0,5 oder 1,0 Chinin spricht. Die Ablesung der feinen Farbennuancen ist aber durchaus nicht so einfach und wesentlich vom subjektiven Empfinden, von Beleuchtungsverhältnissen usw. abhängig. Der Holzknechtsche Apparat, ebenso wie die meisten anderen Dosimeterverfahren, mißt nur die Strahlenquantität ohne die Qualität, das heißt die Penetrationsfähigkeit, zu berücksichtigen. Da der Apparat überhaupt nicht mehr im Handel zu haben ist, scheint er auch von seinem Erfinder aufgegeben zu sein. Die Verfärbung der Sabouraud-Noireschen Plättchen ist ebenso schwer abzulesen, hat gar keine erkennbaren Zwischenstufen und scheint auch durch die Wärme der Röhre beeinflußt zu werden. Das Freundsche Verfahren scheint sich ebensowenig wie das Schwarzsche in der Praxis einzubürgern. Beide geben keinen Index für die Qualität der Strahlen ab. Das Köhlersche Verfahren der Messung der Dosis nach der entwickelten Wärme scheint theoretisch richtig und praktisch durchführbar zu sein, ist aber speziell für die Expeditivmethode berechnet und erfordert besonders konstruierte Röhren.

Am besten durchgearbeitet und für die Praxis am besten verwendbar ist gewiß das Kienböcksche Quantimeterverfahren. Es hat zahlreiche ganz leicht voneinander zu unterscheidende Zwischenstufen und ermöglicht auch durch Verwendung der Aluminiumskala eine Schätzung der Penetrationskraft der Bestrahlung. Freilich ist es nicht gerade sehr bequem, man ist auch wieder von verschiedenen Momenten, z. B. vom richtigen Papier, dem richtigen Entwickler, der Entwicklungstechnik abhängig, und vor allem erlaubt das Verfahren nicht eine Ablesung während der Bestrahlung.

Man kann sich jedoch mit seiner Hilfe einen guten Begriff von der Wirksamkeit seines Instrumentariums machen und dasselbe jederzeit in recht zuverlässiger Weise damit prüfen und kontrollieren. Wenn man sich nicht darauf kapriziert, die zur Therapie erforderliche Dosis in einer Sitzung zu verabreichen, was zweckmäßigerweise den Virtuosen der Röntgentechnik vorbehalten bleiben sollte, wird man, wie gesagt, im allgemeinen auf direkte dosimetrische Verfahren verzichten dürfen. Die Hauptsache bleibt, daß man einen Ueberblick über das ganze Instrumentarium, über die Stromverhältnisse, den Härtegrad der Röhre usw. behält, und wenn das der Fall ist, wird man stets in der Lage sein, eine Strahlendosis zu applizieren, bei welcher eine Schädigung vollkommen ausgeschlossen ist und die in geeigneten Intervallen 4—5 mal wiederholt den gewünschten Effekt erzielen wird.

Es ist sehr zu bedauern, wenn durch mehr oder weniger fahrlässige Bestrahlungen vermeidbare Schädigungen der Kranken vorkommen, die geeignet sind, bei Aerzten und Laien ein Verfahren in Mißkredit zu bringen, das zweifellos den größten Fortschritt in der Therapie vieler Hautkrankheiten bedeutet, und das wir geradezu nicht mehr entbehren können.

Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin
(Provinzial-Hebammenlehranstalt).

Ueber Karzinom der Bartholinischen Drüse[1])

von
Direktor Dr. **Fritz Frank.**

Anfangs Februar 1908 kam eine Kutschersfrau W. aus Deutz in meine Behandlung, welche darüber klagte, daß in ihren Geschlechtsteilen eine Härte sich befinde, welche ihr lästig falle und ihr auch den ehelichen Verkehr erschwere.

Die Patientin ist mittelgroß, 53 Jahre alt, kräftig gebaut und von gutem Ernährungszustande. Abdomen flach, Bauchdecken schlaff, Fett-

[1]) Vortrag, gehalten in der Gynäkologischen Gesellschaft zu Cöln.

polster nur mäßig entwickelt. In der rechten großen Schamlippe befindet sich in der unteren Hälfte, nach dem Damme hinziehend, eine hühnereigroße, fast steinharte Geschwulst. Die Anschwellung entspricht genau der Gegend, wo die Zysten und Abszesse der Bartholinischen Drüse sich befinden.

An der linken Seite ist die Mündungsstelle der Bartholinischen Drüse etwas eingezogen und am Rande gerötet und nur punktförmig angedeutet. Sonst links absolut nichts Abnormes zu entdecken.

Die Mündungsstelle der rechten Bartholinischen Drüse erscheint auch leicht eingezogen und etwas gerötet. Sie ist nicht größer wie ein Stecknadelkopf. Die direkte Umgebung des Ganges ist in der Ausdehnung von zirka $1/2$ cm ödematös; sonst ist die Haut respektive Schleimhaut über dem Tumor überall glatt, nirgends eine Ulzeration wahrzunehmen. Auch ist die Haut über dem Tumor verschieblich, nur in der direkten Umgebung des Ausführungsganges erscheint die Haut mit dem Tumor verwachsen. Knoten sind bei der Palpation des Tumors nicht zu fühlen. Die Konsistenz ist überall gleichmäßig hart. Aus der Drüsenöffnung fließt, wenn man auf den Tumor drückt, nicht die geringste Flüssigkeit aus, auch hat die Frau derartiges nie bemerkt. Besonders sind die Vulvarfalten frei von Smegma und Sekret.

Schon bei der Besichtigung erscheint die ganze Anschwellung als eine Geschwulst der Bartholinischen Drüse.

Die Längsachse des Tumors entspricht der Schamlippe. Nach dem Damm zu ist der Tumor breiter, wie nach der Harnröhre zu. Die ganze Drüse und ihre direkte Umgebung scheint in einen soliden Tumor umgewandelt zu sein. Auffallende Schmerzen hat die Frau in dem Tumor nicht, auch gibt sie nichts von auffallendem Juckreiz oder Kribbeln in den Geschlechtsteilen an. Der Scheideneingang ist durch den Tumor verengt. Die Scheidenwand im Bereiche des Tumors nach innen vorgebuchtet, jedoch bereitet die Exploratio interna keine besonderen Schmerzen. Die Scheide ist glatt, Portio kurz, hart.

Os externum ein schmaler Querspalt, ohne jegliche Rötung, Uterus hart, klein atrophisch, leicht anteflektiert. Die Adnexe beiderseits frei. Ovarien klein und atrophisch. Bei der Exploratio per rectum war die Mastdarmschleimhaut normal und über dem Tumor leicht verschieblich.

Die Inguinaldrüsen sind linsengroß zu fühlen und zwar auf beiden Seiten, jedoch nicht mehr wie bei allen Frauen mit wenig Fettpolster, wenn die Umgebung der Drüse durch Anschwellungen gereizt ist. Drüsenanschwellungen an anderen Körperteilen waren nicht zu finden, Brust und Abdominalorgane gesund. In der Tiefe geht der Tumor bis hart an den aufsteigenden Sitzbeinast heran, sodaß man zweifelhaft sein konnte, ob es sich nicht um eine Knochengeschwulst handeln könnte.

Was die Anamnese anlangt, so mögen folgende Angaben genügen:

Im 12. Jahre trat die erste Periode auf, regelmäßig alle 4 Wochen, Dauer 5--6 Tage, starke Kreuzschmerzen. Die Eltern waren gesund, ebenso die Geschwister. Ueber Vorkommen von Geschwulsten in der Familie konnte nichts eruiert werden. Auch sie war stets gesund. Im Jahre 1888 machte die Frau ein normales Wochenbett durch. Im Jahre 1891 abortierte sie im 3. Monat. An diesen Abort schlossen sich dreizehnwöchige Blutungen an, welche sie zwangen, Hospitalpflege in Anspruch zu nehmen. Dort wurde eine Auslöffelung gemacht. Nach 4 Wochen wurde sie entlassen. An Ausfluß hat die Frau nicht mehr gelitten.

Im 46. Jahre blieb die Periode aus. Aufgefallen ist der Frau die harte Stelle in der rechten großen Schamlippe erst Ende 1906, da sie beim Beischlaf einen Druck empfand. Sie war aber imstande, ihren ganzen Haushalt zu führen und auch schwere Arbeiten zu verrichten. Der ganzen Erkrankung legte sie gar keine Bedeutung bei, und erst auf das energische Drängen ihres Mannes ließ sich die Frau untersuchen.

Bei der ersten Besichtigung gebe ich gern zu, daß mir ein steinharter Tumor in dieser Gegend unbekannt war. Mann und Frau stellten eine gonorrhoeische oder syphilitische Infektion mit aller Entschiedenheit in Abrede. Da die Frau so wenig Beschwerden hatte, lehnte sie eine Operation ab. Erst am 17. Februar 1908 willigte die Frau ein.

Der Tumor war scharf begrenzt und wurde im Gesunden umschnitten. Vom Knochenperiost ließ er sich leicht trennen.

Die Blutung war gering, nur aus der Tiefe blutete es, und zwar aus dem Periost. Die Wunde wurde mit Jodoformgaze ausgestopft und teilweise geschlossen.

Da die Bösartigkeit der Geschwulst nicht mit aller Bestimmtheit feststand, so wurden die Inguinaldrüsen nicht entfernt. Als mir aber über die Natur der Geschwulst kein Zweifel war, und die Diagnose „Karzinom" durch Herrn Prof. Boström (Gießen) bestätigt war, bestand ich sofort darauf, die Drüsen zu exstirpieren. Die Operation wurde aber von der Patientin und dem Ehemann verweigert. Der Verlauf war reaktionslos.

Am 14. März 1908 wurde die Frau aus dem Hospital entlassen. Sie konnte alle ihre Arbeiten wieder verrichten.

Am 1. April 1908 wurde sie in der Gynäkologischen Gesellschaft zu Cöln vorgestellt.

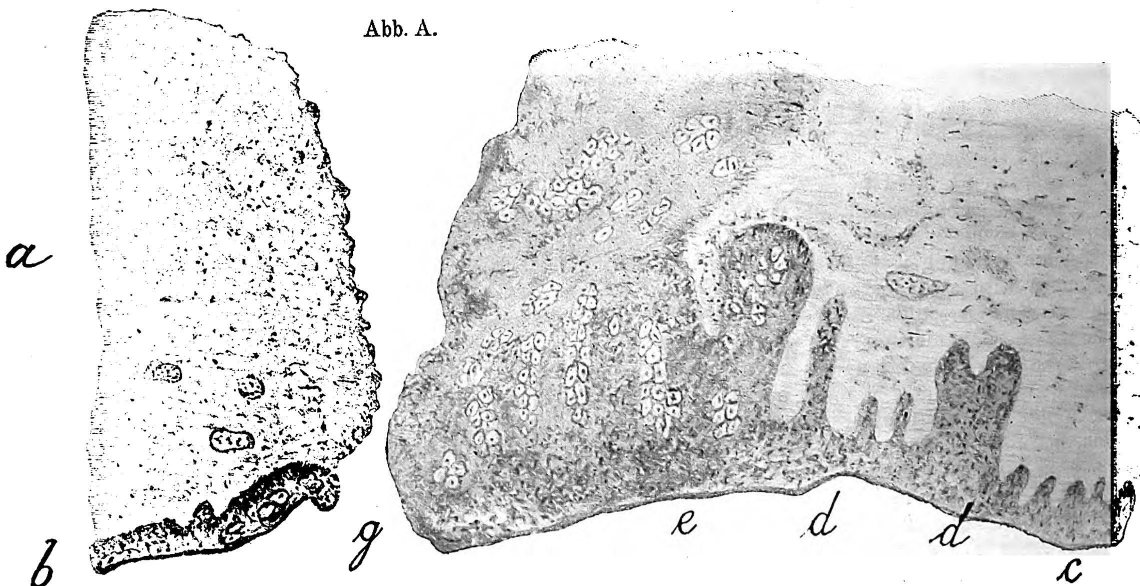
Die Drüsenanschwellung in der Leiste war nicht verschwunden, aber vom Operieren wollte die Frau nichts mehr wissen. Am 18. Juni 1908 suchte ich die Frau in ihrer Wohnung auf und war nicht wenig erstaunt über ihren trefflichen Gesundheitszustand. Sie hatte eine gesunde Farbe. Die Leistendrüsen waren aber zu taubeneigroßen Geschwülsten geworden, ohne daß die Frau es nur merkte. Selbst auf Druck waren sie nicht schmerzhaft und störten sie bei ihrer schweren Arbeit nicht im geringsten. Sie lehnte die Operation direkt ab.

Was die herausgenommene Geschwulst betrifft, so beträgt die Länge 8,5 cm, die größte Breite 5,5 cm, und die größte Dicke 5 cm.

Bedeckt ist die Geschwulst von einem Teil des Labium majus und der rechten kleinen Schamlippe, einigen Karunkeln und einem Teil der Vaginalschleimhaut. Die Mündungsstelle des Bartholinischen Ganges ist auch an dem herausgenommenen Tumor deutlich zu sehen. Mit einer ganz dünnen Sonde kann man zirka $1/2$ cm in den Gang eindringen. Auch jetzt fließt auf Druck nicht die geringste Flüssigkeit aus.

Bei einem Durchschnitt in der Richtung der Längsachse grenzt sich die derbe, feste Geschwulstmasse deutlich von der gesunden Bedeckung ab (Haut, Schleimhaut). Nur in der Gegend des Ausführungsganges geht die Neubildung bis dicht an die Haut heran. Eine Art Kapsel, aus welcher man den Tumor wie ein Fibrom herausschälen konnte, besteht nicht. Der Uebergang des kranken Gewebes in das gesunde ist zackenförmig. Der Tumor ist durch und durch solide und gleichmäßig fest. Eine Flüssigkeit läßt sich mit dem Messer nicht abstreichen. Die Schnittfläche hat ein weißliches glänzendes Aussehen und ein faseriges Gefüge, während die Bedeckung ein graues Aussehen hat und zirka 2 mm beträgt

Abb. A.



Unter dem Mikroskop zeigen sich folgende Bilder:

Abb. A. Längsschnitt durch den Drüsengang. Links von dem Gange (a) fast normales Bindegewebe mit glatten Muskelfasern, kleinzellige Infiltration. Der Rand b zeigt normales Plattenepithel mit eingelagerten Krebszellen.

Rechts von dem Gange: Die Papillen sind bei C noch von normaler gleichmäßiger Höhe, bei d werden die Papillen plötzlich länger und dicker, aber zeigen keine krebsige Entartung. Das Bindegewebe über diesen Partien ist normal zu nennen. Bei e ist eine Papille in starker Wucherung begriffen, und in der Papille befinden sich drei Krebszapfen. Rings um den Kopf der Papille besteht im Bindegewebe eine kleinzellige Infiltration. Je mehr man sich dem Gange nähert, vermehren sich die Krebszäpfchen, welche strangähnlich in die Höhe wuchern.

Das an der Peripherie sich befindende Plattenepithel ist normal, geht aber im Bereiche der Krebszäpfchen in ein stark kleinzellig infiltriertes Bindegewebe über.

Was den Kanal selbst betrifft, so hört an der Mündung bei g das Epithel links wie abgeschnitten auf.

Rechts ist nur noch eine Spur von Plattenepithel vorhanden, das übrige Gewebe des rechte Gangrandes zeigt kleinzellige Infiltration und

Zerfall. Von einem normalen Epithel ist am Gange nichts zu entdecken. Der Gang verengt sich dicht hinter dem Eingang, um sich dann rasch ampullenartig zu erweitern.

Abb. B. Längsschnitt durch Drüsenlumina.

Wir sehen hier den Drüsengang noch teilweise mit normalem Zylinderepithel ausgekleidet, aber der größte Teil ist angefüllt von Krebszellen, welche gleichsam in den Drüsengang eingedrungen sind, in der ganzen Ausdehnung der Krebszapfen ist nichts mehr von Zylinderepithel zu entdecken. Auffallend ist, daß die Drüsengänge einseitig von den Krebszapfen ergriffen sind.

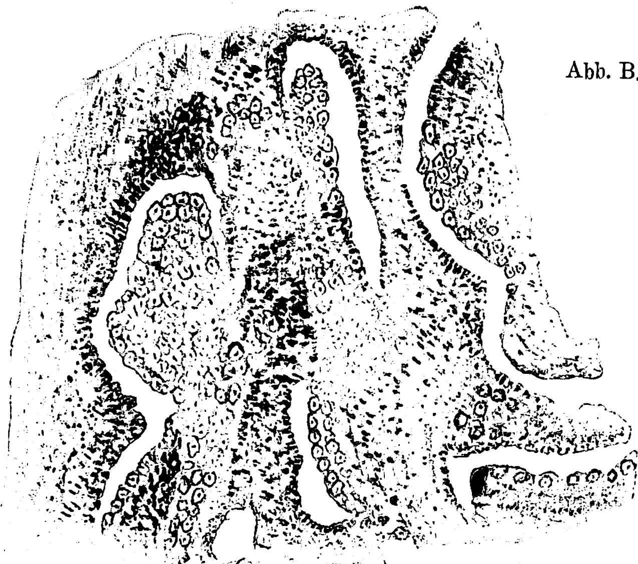


Abb. B.

Abb. C. Drüsenquerschnitt mit Krebszapfen.

Es präsentieren sich 5 Querschnitte von Alveolen, welche in ein bindegewebiges Stroma eingeschlossen sind.

Die Lücke a zwischen Stroma und Parenchym ist wohl auf Schrumpfung durch die Härtung in Formalin zurückzuführen. Die Alveolen sind erfüllt von Zylinderepithelien, welche sich nach dem Lumen sowohl, als auch nach der Peripherie scharf abgrenzen. Innerhalb der Alveolen sind viele zusammenhängende Haufen von Krebszellen (Plattenepithel) zu sehen, welche sich teils im Parenchym, teils direkt am Rande vom Lumen befinden.

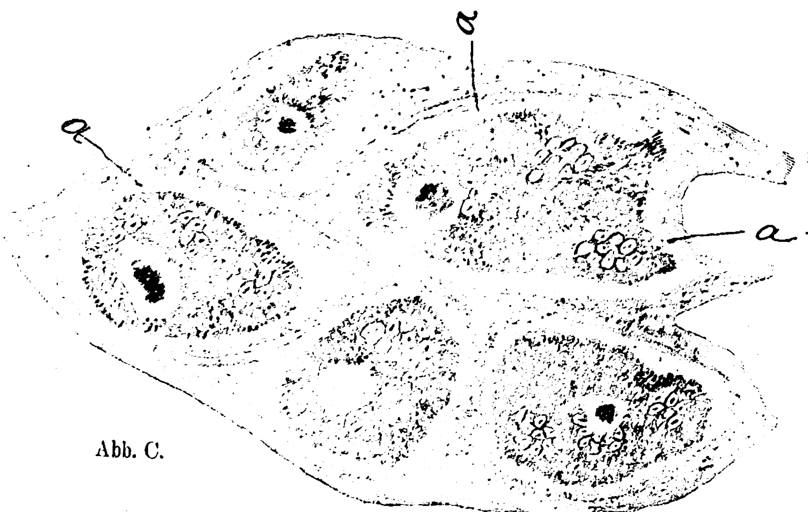


Abb. C.

Ueber die Diagnose des Tumors wird wohl kein Zweifel bestehen können. Es handelt sich um ein Plattenzellenkarzinom, welches die Bartholinische Drüse und ihre Umgebung ergriffen hat.

Den Bedingungen, welche Honau für einen Tumor der Bartholinischen Drüse aufstellt, ist ja entsprochen.

Sitz an der typischen Stelle. Wachstumsrichtung gegen den Scheideneingang. Die Geschwulst liegt tief im Gewebe. Die Haut darüber von normaler Beschaffenheit. An der Stelle des Ausführungsganges ist der Tumor der Haut am meisten genähert, auch ist teilweise charakteristisches Parenchym der Drüse in dem Tumor nachweisbar. Ein symmetrisches Auftreten an typischer Stelle in beiden Labien wäre Honau noch besonders erwünscht, aber in der ganzen Literatur kommt kein derartiger doppelseitiger solider Tumor vor. Auch gehört das doppelseitige primäre Auftreten von Karzinomen in ähnlichen Drüsen (Brustdrüsen) zu den größten Seltenheiten. Bei allen bekannten Fällen von Karzinom in der Bartholinischen Drüse ist der Nachweis nicht sicher erbracht, daß das Karzinom auch wirklich von der Drüse ausgegangen ist, und auch in unserem Falle scheint der Ursprung des Karzinoms nicht aus dem Element der Drüse selbst hervorzugehen.

Schon über die makroskopische Anatomie, Lage und Ausdehnung der Bartholinischen Drüse macht man sich oft falsche Vorstellungen, ich verweise hier auf Zweifel: „Die Krankheiten der äußeren Genitalien", Deutsche Chirurgie Band 61, und Nagel: „Die weiblichen Geschlechtsorgane", von Bardelebens Handbuch der Anatomie, Band 7, 2. Teil, und Otto Kalischer: „Die Urogenitalmuskulatur des Dammes". Im normalen Zustande sind die Bartholinischen Drüsen zirka 1/2 cm lange, 1 cm breite, 1/2 cm dicke Drüsenknäuel.

Ueber den mikroskopischen Bau der Drüse herrscht auch nicht vollständige Uebereinstimmung. Nach Kolliker (Gewebelehre 1902, Bd. 3, S. 476) soll schon der Ausführungsgang der Bartholinischen Drüse ein mehrreihiges Zylinderepithel tragen, was offenbar nicht für alle Fälle stimmt.

In neuerer Zeit hat Cullen[1]) eingehende Studien über die normale Bartholinische Drüse gemacht:

„Sie ist eine traubenförmige Drüse. Der Hauptausführungsgang teilt sich in Zweiggänge, diese teilen sich wieder und bilden die Endgänge, an welche sich erst die Drüsenläppchen anschließen. Der Ausführungsgang hat nach seiner Mündung mehrschichtiges Plattenepithel. Weiter nach der Drüse zu mehrschichtiges Uebergangsepithel, in der Tiefe Plattenepithel. Auch in den Zweiggängen und Endgange befindet sich mehrschichtiges Uebergangsepithel und kubische Zellen, während die Drüsennazini selbst mit einem hohen Zylinderepithel ausgekleidet sind, mit barsalen Kernen.

Nach G. Nobels[2]) dagegen hat der Ausführungsgang der Drüse schon in unmittelbarer Nähe der Mündung und in seinen Gabelungen zweireihiges Zylinderepithel. Wenn sich anstatt dieses Zylinderepithels geschichtetes Plattenepithel vorfindet, so soll die Ursache eine venerische Erkrankung der Drüse sein. Dieselbe Ansicht vertritt Tanton[3]).

Auch nach Sitzenfrey[4]) hat das Gangsystem der Drüse geschichtetes Zylinderepithel, während das Mündungsstück des Hauptganges stets geschichtetes Pflasterepithel hat.

Bei der ersten makroskopischen Betrachtung unseres Falles konnte man nicht denken, daß der Ausgangspunkt des Karzinoms die Haut oder Schleimhaut des Vorhofes gewesen sein konnte, da dieselbe überall ganz intakt war. Daß in der Gegend des Ausführungsganges der Drüse, auf dem Durchschnitt die Krebsmassen fast direkt an die Gebilde der Epidermis anstoßen, war nicht besonders auffallend, das Karzinom, welches im Innern der Drüse entstanden, konnte ja auch im Begriff sein, nach außen durchzubrechen.

Wenn man aber unter dem Mikroskop die Zellform berücksichtigt, so konnte in unserm Falle das Karzinom nur von der Haut in unmittelbarer Nähe des Ganges selbst ausgegangen sein, denn eine gonorrhoeische Infektion oder sonstige Irritationen der Drüse, welche das Zylinderepithel in Plattenepithel verwandelt haben könnte, sind nicht vorausgegangen.

Während an dem ganzen Tumor kein Zeichen des Verfalls wahrzunehmen ist, sind an dem Einführungsgange unter dem Mikroskop Veränderungen, welche darauf schließen lassen, daß hier das Karzinom begonnen und im Beginne des Verfalles war. Die Wände des Kanals tragen keine Auskleidungsepithelien, sondern Granulationsgewebe, welches rechts mit Karzinomepithelien durchsetzt ist. Das plötzliche Abbrechen des Epithels (Abb. A g) spricht dafür, daß dasselbe sich ursprünglich in dem Anfangsteil des Ganges festgesetzt hat, hier aber ein karzinomatöser Zerfall bereits stattgefunden hat. Einige Monate später wäre das Karzinom wahrscheinlich auch im Innern des Tumors wegen mangelhafter Ernährung zerfallen, und eine kraterförmige Höhle wäre an die Stelle getreten.

Bei der Betrachtung der Abbildung B könnte man auch an eine Metaplasie des ursprünglichen Zylinderepithels in Karzinomplattenepithel denken. Natürlicher ist es aber anzunehmen, daß die Krebszellen von der Mündungsstelle des Ganges aus, den Bindegewebsspalten und den Gängen entlang vorgedrungen sind. Dadurch wurden die Zylinderzellen aus ihrem Zusammenhang und ihren Ernährungsverhältnissen gebracht. Dieselben gingen zum größten Teil zugrunde und wurden von den Karzinomzellen re-

[1]) T. S. Cullen (Baltimore), J. of. Americ. med. assoc., 21. Jan. 1905.
[2]) G. Nobels, A. f. Dermat. 1902, Bd. 61.
[3]) Tanton, A. f. Dermat. 1893.
[4]) Sitzenfrey, Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 1906, Bd. 58, H. 3, S. 363.

sorbiert. Ich stehe hier vollständig auf dem Standpunkte Ribberts[1]): „Karzinome wachsen aus sich heraus, das heißt unter Vermehrung der schon zu ihnen gehörenden Zellen". Die Karzinomzelle ist ein selbständiges Gebilde, welches in den Körper eindringt und in ihm sich vermehrt. Daß das Karzinom in unserem Falle sofort die Drüse und ihre Umgebung angegriffen hat, liegt daran, daß es hier zufällig die günstigsten Entwickelungsbedingungen gefunden hat.

Die Karzinomzelle kann in der äußeren Form anderen Zellen ähnlich sein, in ihrem inneren Wesen ist sie grundverschieden. Eine gesunde Zelle kann nicht in eine Karzinomzelle übergehen, wohl durch dieselbe zerstört oder resorbiert werden. Es ist einleuchtend, daß unter äußeren Verhältnissen gesunde Zellen ihre äußere Form ändern können. Durch wiederholtes Ausschaben, Aetzungen, Malträtieren des Endometriums können die Zylinderzellen die äußere Form von Plattenepithel annehmen[2]). Diese Plattenepithele haben aber mit dem Plattenepithel eines Karzinoms nichts zu tun. Findet man auf dem Endometrium inmitten der Zylinderzellen ein Plattenepithelkarzinom, so müssen diese Karzinomzellen keine umgewandelten Zylinderzellen sein und die Karzinomzellen brauchen ebensowenig im Endometrium entstanden zu sein, wie die Spermatozoen, welche sich in der Tube befinden, dort auch entstanden sind.

Dunkel bleibt, wie bei allen Karzinomen, auch hier die Entstehung der ersten Karzinomzelle.

Die Theorie, daß Reize Karzinome hervorrufen können, hat für die Karzinome der Vulva keine Bedeutung. Die Vulva ist vom ganzen Tractus genitalis doch am meisten Reizen ausgesetzt, und trotzdem sind hier die Karzinome am seltensten. So hat Burghele[3]) unter 2000 gynäkologischen Patientinnen in 16 Jahren nur 4 mal Karzinom der Vulva konstatiert, und nach Alfred Gönner (Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk., Bd. 8, S. 167) betrugen die Karzinome der Vulva überhaupt nur 5 % der Karzinome an den weiblichen Genitalien.

Chronische Reize bringen das Gewebe in den Zustand der Entzündung, die Blut- und Lymphgefäße sind erweitert, die Karzinomzelle findet günstige Wachstumsbedingungen, vorausgesetzt, daß ihr Zeit zur Entwickelung gelassen wird! An der Vulva ist dies nicht der Fall.

So scheint es mir auch nicht wahrscheinlich, daß Pruritus an sich, wie behauptet wird, mit der Entstehung eines Karzinoms etwas zu tun hat.

Wahrscheinlicher ist, daß ein Karzinom im Beginn an nervenreicher Gegend Pruritus macht. Der Pruritis ist in die Erscheinung getreten, das Karzinom im Beginn ist unentdeckt geblieben. Daß das Jucken und Kratzen an den Teilen ein bereits bestehendes Karzinom zu raschem Wachstum und Zerfall anregt, wird keinem Zweifel unterliegen.

Vom Karzinom der Bartholinischen Drüse sind nur sehr wenig Fälle beschrieben, darunter ist nicht ein einziger, bei welchem der sichere Nachweis gebracht wäre, daß das Karzinom auch wirklich in der Drüse seinen Anfang genommen hätte.

Sehr wenig zu geben in bezug auf Abstammung des Karzinoms ist auf die Fälle von Thiry[4]) und Rokitonsky[5]).

Auch der Fall Geist[6]) gibt über die Abstammung keinen Aufschluß. Der Tumor war apfelgroß. Im Zentrum befanden sich Bindegewebsfasern mit Lücken, welche ausgefüllt waren von epitheloiden Zellen in Zapfenform.

Einen Fall von Karzinom der Bartholinischen Drüse hat Mackenrodt[7]) beschrieben. Der Tumor war schon verjaucht und so groß wie eine Faust. Wenn einmal große kraterförmige Geschwüre entstanden, krebsige Abszesse durchgebrochen sind, dann ist über den Ausgangspunkt des Karzinoms nicht mehr viel zu sagen. In einem solchen Falle kann man nur den Zusammenhang mit der Bartholinischen Drüse vermuten, zumal, wenn eine histologische Untersuchung nicht vorliegt und der Gang, welcher normal eine Schweinsborste aufnimmt, ein bleistiftdicker, mit Wucherungen erfüllter Kanal geworden ist.

Genau beschrieben und beobachtet ist der Fall Schweizer (A. f. Gyn. Bd. 44, S. 320). Aber auch hier ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß das Karzinom von außerhalb der Drüse stammt. An Stelle des Bartholinischen Ganges befindet sich ein 3—4 cm weiter Kanal. Die Wände dieses Kanals sind durch hämorrhag verfärbte zerfallende Geschwulstmassen gebildet, die Wände sind zerfressen, die Oeffnung des Ganges war so groß, daß man die Kuppe des Zeigefingers hineinlegen konnte. Da der normale Gang höchstens ½ mm weit ist, so muß doch schon lange Zeit eine karzinomatöse Zerstörung stattgefunden haben.

Die Haut war, wenn auch nur an einer kleinen Stelle, krebsig durchwachsen. Die Epidermis war in der Umgebung des Loches kleinzellig infiltriert. Die Wucherungen der Krebsmasse sind hier besonders stark mit der Neigung zu Nekrose. Auch sind die Elemente der Geschwulst keine Zylinderzellen, sondern kleine epitheloide polyedrische Zellen, das heißt in Zerfall begriffene Plattenepithelien. Die Wände des Kanals sind von Tumorgewebe gebildet, welches gerade hier am stärksten in Zerfall begriffen war.

Aus dem Umstande, daß nirgends mehr Drüsengewebe zu finden war, kann man nicht den Schluß ziehen, daß das Karzinom von der Drüse ausgegangen war. Die Frau war 61 Jahre alt, in diesem Alter ist die Bartholinische Drüse sehr häufig geschwunden, besonders wenn, wie hier, chronisch entzündliche Prozesse vorhergegangen. Ich verweise hier auf Klobs Anatomie der weiblichen Sexualorgane.

Wo aber keine Drüse mehr vorhanden, kann auch von der Drüse kein Karzinom mehr ausgehen.

Genau beobachtet und beschrieben ist auch der Fall Sitzenfrey[1]), der eine gewisse Aehnlichkeit mit dem unserigen hat. Zylinderepithelien in präformierten Hohlräumen verwandeln sich in krebsiges Plattenepithel und dringen dann in das benachbarte Bindegewebe vor. Vielleicht ist es aber auch hier erlaubt, anzunehmen, daß das krebsige Plattenepithel von außen in die präformierten Hohlräume gedrungen ist und die vorhandenen Zylinderepithelien zerstörte und resorbierte. Denn das Karzinom tritt, wenn auch an beschränkter Stelle des Dammes, in unmittelbare Beziehung zum Oberflächenepithel, hier befinden sich kleine Abszesse (vielleicht zerfallene Krebsnester), und auch hier zeigt das Oberflächenepithel atypische Wucherungen. Auch der Ausführungsgang der Drüse zeigt kein Epithel mehr, die Wandung ist Granulationsgewebe, und unmittelbar vor seiner Mündung erweitert sich der Gang zu einer eitergefüllten Höhle. Liegt es nicht nahe, sich diese Eiterhöhle aus zerfallenen Krebsmassen entstanden zu denken? Wie häufig kommt es auch an anderen Körperstellen vor, daß der Ausgangspunkt eines Karzinoms durch Zerfall fast verwischt ist und der Haupttumor sich tief im Gewebe befindet, wo er seinen Anfang nicht genommen.

Küstner[2]) sagt: Die Karzinome der Bartholinischen Drüse sind Plattenzellenkarzinome, und Martin sagt in seinem Lehrbuch: Es sind Zylinderzellenkarzinome. Die Drüsenazini der Bartholinischen Drüse tragen alle einschichtiges Zylinderepithel, und es müßte doch bei einem Karzinom, welches hier seinen Ausgang genommen hätte, mit dieser Auskleidung eine histologische Uebereinstimmung herrschen.

Bei dem Zylinderzellenkarzinom der Bartholinischen Drüse, welches beschrieben wurde, stoßen aber Bedenken auf.

Bei dem Falle von Frisch[3]), welcher von Dr. Peham am 28. April 1903 in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Wien demonstriert wurde, ist die Herkunft nicht klar. Den Anforderungen Honaus[4]) entspricht er nicht. Hier handelt es sich um einen blumenkohlartigen, gelappten, pilzförmigen Tumor mit einem Stiel über dem Niveau der Haut, und der Stiel bestand sogar aus derbem Bindegewebe. Von der Drüse war nichts mehr zu finden, worüber sich v. Frisch auch nicht wundert, da ja bei alten Leuten (die Frau war 77 Jahre alt) die Drüse häufig atrophiert. v. Frisch glaubt, der Tumor sei von dem Ausführungsgange der Bartholinischen Drüse ausgegangen.

Bei dem Falle Schäffer[5]) handelt es sich um ein Zylinderkarzinom an typischer Stelle, der einzige Fall, der als reines Karzinom der Bartholinischen Drüse gelten könnte. Leider ist der Fall zu kurz beschrieben.

Zu erwähnen bleibt noch ein Fall von Trotta[6]). Ueber die histologische Struktur konnte ich nichts erfahren. Die Haut war aber ulzeriert, sodaß das Karzinom auch von der Haut ausgegangen sein konnte.

Erst wenn die Haut bei einem Falle überall ganz intakt gefunden würde und der Ausführungsgang sein intaktes Epithel tragen würde, der histologische Bau des Karzinoms ein Zylinderepithelkarzinom wäre, dann könnte man annehmen, daß das Kar-

[1]) Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Professor Hugo Ribbert. Verlag von Friedrich Cohen in Bonn.

[2]) Siehe die schöne Arbeit von Dr. Anton Sitzenfrey über mehrschichtiges Plattenepithel der Schleimhautoberflächen des Uterus. (Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 1907, Bd. 59, H. 3, S. 385.)

[3]) Burghele, Tumorile maligne, primitive, vulvare Revista d. Aur. Bukarest 1902.

[4]) Thiry, Klinische Vorlesung über Affektion der Bartholinischen Drüse, mitgeteilt von Gaudy.

[5]) Bericht aus Rokitonskys Anstalt, Zeitschrift der Aerzte, Wien 1844, S. 231.

[6]) Geist, Karzinom der Bartholinischen Drüse. J. D. Halle 1887.

[7]) Mackenrodt, Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 1893, Bd. 26, S. 186.

[1]) Sitzenfrey, Ztschr. f. Gehurtsh. und Gynäk. Bd. 58, H. 3, S. 363.

[2]) Küstner, Lehrbuch der Gynäkologie, Januar 1908, S. 63.

[3]) v. Frisch, Mon. f. Geb. u. Gynäk. 1904, Bd. 19, S. 60.

[4]) Honau, Ueber die Karzinome der Glandula Bartholini. (I.-D., Berlin 1897.)

[5]) Verhandlungen d. Gesellschaft f. Geb. und Gynäk., Berlin, Mai. (Ztschr. f. Geb. und Gynäk. Bd. 50).

[6]) Trotta, Un caso di carcinoma della glandula del Bartholini. (A. di ostet e Gin. 1899, April, Nr. 4, S. 193.)

zinom im Innern entstanden sei. Ein solcher Fall existiert nicht. Sie sind alle erst zu einer Zeit zur Operation gekommen, wo die Spuren über die Herkunft des Karzinoms mehr oder weniger verwischt waren.

Die Karzinome der Vulva sollen im allgemeinen eine sehr schlechte Prognose geben, sodaß mit dem Erkennen des Krebses auch schon die Lymphbahnen infiziert sind.

A priori müßten die Karzinome der Vulva die besten Resultate geben, da ja die Möglichkeit, früh einzugreifen, vorhanden ist. Trotzdem kommen die Karzinome viel zu spät zur Kenntnis des Arztes, ja häufig wird die bösartige Natur der Erkrankung vom Arzte gar nicht erkannt. Ich habe selbst Karzinome an der Vulva operiert, die monatelang vorher an Pruritus behandelt wurden. Das Karzinom, welches vor den Augen lag, wurde nicht gesehen. Zuweilen wird von einem aufmerksamen Arzt bei Betastung eines abdominalen Tumors zufällig am Damm ein kleines Knötchen gefunden und exzidiert. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist es Karzinom[1]). Niemand hätte vorher daran gedacht, daß die Wegnahme des kleinen Knötchens viel wichtiger war als die eingreifende Operation des gutartigen Abdominaltumors.

Nicht alle Operateure sind so vorsichtig und gewissenhaft wie Dr. **Fromme** in Halle[2]), der auch kleine, unscheinbar aussehende Knötchen der Vulva sofort einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzieht und dadurch seine Patientin vor unsagbarem Leid und Elend bewahrt, indem die vermeintliche luetische Affektion sich als Karzinom entpuppt und radikal operiert werden kann.

Andere waren nicht so vorsichtig; so findet sich bei Alfred Gönner[3]) ein Fall beschrieben, wo Spitzenkondylome entfernt und konserviert wurden. Nach 4 Jahren wurden die Spitzenkondylome von Gönner untersucht, und es zeigte sich der maligne Charakter. Die Patientin wurde inzwischen an Karzinom operiert, was schon einige Jahre vorher hätte geschehen müssen. In dem Falle Schweizer wurde bereits im Jahre 1889 eine taubeneigroße Induration des rechten Labium majus festgestellt bei der 58jährigen Frau, die Inguinaldrüsen waren bereits geschwellt. Man hat die Natur dieser Schwellung nicht erkannt. Erst nach drei Jahren wurde der langsam wachsende Tumor entfernt, aber die Lymphdrüsen blieben zurück. Nach weiteren drei Monaten waren die Lymphdrüsen schon taubeneigroß und mit der Umgebung verwachsen. Wahrscheinlich wäre die Frau fürs ganze Leben gesund geblieben, wenn es möglich gewesen wäre, die vermeintliche Induration schon drei Jahre vorher mit der Drüse zu exstirpieren.

Wie in der ganzen Karzinomfrage spielt auch hier die Frühdiagnose die größte Rolle, und hier bleibt noch ungeheuer viel zu tun. Bei hyperplastischen Vorgängen im Epithel ist es oft schwer zu sagen, ist es ein Karzinom oder nicht. Der pathologische Anatom läßt auch zuweilen im Stich, wenn es sich darum handelt, eine bestimmte Diagnose im Beginn des Karzinoms zu stellen.

Werden unsere diagnostischen Hilfsmittel vollkommen, so wird auch die Prognose des Karzinoms der Vulva eine günstigere werden. Es bliebe nur noch übrig, weniges über die Therapie zu sagen.

Die schönste Behandlung ist wie bei allen Krankheiten, so auch hier die Prophylaxe. Wenn bei unseren heutigen Hilfsmitteln die maligne Erkrankung für jedermann klar vor Augen liegt, ist es für die Behandlung meist schon zu spät.

Ich bin der Ueberzeugung, daß manches Karzinom nicht in die Erscheinung getreten wäre, wenn die „Kleinigkeiten" gründlich und rationell behandelt worden wären. Unter rationeller Behandlung verstehe ich aber nicht, wie es so häufig noch vom praktischen Arzte geschieht, das Aetzen und Brennen, damit nützt man nichts, sondern regt erst recht zu Karzinomentwicklung an.

Erosionsgeschwüre der Portio, Verdickungen, alte Narben usw. werden am besten glatt exzidiert und sorgfältig genäht. Auffallend blieb mir immer, daß nicht eine einzige Patientin, welche ich in der Reihe von zirka 25 Jahren nach diesen Grundsätzen zu behandeln Gelegenheit hatte, ein Karzinom bekommen hat.

Was speziell die Vulva betrifft, so halte ich es für notwendig, daß auch der praktische Arzt bei der gynäkologischen Untersuchung die Vulva einer genauen Besichtigung unterwirft. Finden sich auch scheinbar ganz harmlose Verdickungen und kleine Tumoren, so soll er sie entfernen, auch auf die Gefahr hin, daß das Bestehen derselben nichts geschadet hätte.

Daß bei diagnostiziertem Karzinom auch die regionären Lymphdrüsen präventiv sofort entfernt werden müssen, und zwar beiderseits, wie Otto Küstner[1]) schon längst verlangt, halte ich heute für selbstverständlich. Die regionären Lymphdrüsen des Vulvakarzinoms sind die Inguinaldrüsen.

Was die Bartholinische Drüse betrifft, so ist freilich nach Waldeyer[2]) von ihren Lymphgefäßen noch nichts Sicheres bekannt.

Sehr viele Autoren sind der Ansicht, daß die Lymphdrüsen der Bartholinischen Drüse an die Seite des Rektums und der Scheide ziehen. Dann hätte freilich bei Karzinom der Bartholinischen Drüse speziell das Entfernen der Leistendrüsen keinen Sinn, wenn die seitlichen Vaginal- und Rektaldrüsen mit der Bartholinischen Drüse in Verbindung ständen. Andere und besonders Bonnet halten aber die Leistendrüsen auch für die regionären Lymphdrüsen der Bartholinischen Drüse.

Wenn auch v. Winkel uns Fälle angibt, wo nach Operation des Vulvakarzinoms ohne Exstirpation der Drüse noch nach 15—17 Jahren die Drüse frei war, so sind doch auch bei einfachen Fällen die Rezidive in den Drüsen schon nach wenigen Monaten gekommen. Schwarz berichtet über 23 Fälle von Vulvakarzinom, von denen nur 10 rezidivfrei geblieben sind.

Wenn aber auch unter 10 Fällen nur einmal das Rezidiv in der Lymphdrüse auftreten würde, so müßte man bei einer Erkrankung, wo alles in bezug auf Rezidiv unsicher und unberechenbar ist, trotzdem auch neunmal gesunde Drüsen hinwegnehmen, zumal da es sich um kleinere Eingriffe handelt, die keine nachteiligen Folgen haben[3]).

Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin
(Chirurgische Abteilung des Evangelischen Krankenhauses).

Zirkuläre Arteriennaht beim Menschen

von
Dr. **E. Martin**, Chefarzt der Abteilung.

Es ist noch nicht lange her, daß die Chirurgie im Besitz von wirklich brauchbaren Methoden zur Wiedervereinigung von durchschnittenen Arterien ist.

Erst vor wenigen Jahren haben bekanntlich Payr (1) und Carrel (2)-Stich (3) Methoden ausgearbeitet und im Tierversuch erprobt, die gestatten, eine zirkuläre Naht von durchschnittenen Arterien — und auch Venen — so vorzunehmen, daß man auf eine Wiedervereinigung der Gefäße ohne Nachblutung, ohne Stenose und ohne Thrombose, das heißt unter Erhaltung des Lumens, der Blutzirkulation, mit einiger Sicherheit rechnen kann.

Zur Lösung dieses in den letzten Jahrzehnten vielfach vergebens in Angriff genommenen Problems war die erst recht spät [Dörfler (4), Garrè 1899] durchdringende Erkenntnis ausschlaggebend, daß es bei der Arteriennaht neben absoluter Asepsis [Jassinowski (5) 1889] in erster Linie darauf ankommt, die innerste Schicht der Gefäßwände, das heißt Intima mit Intima unter sorgfältiger Schonung der Endothelschicht in genaue Berührung zu bringen. Man

[1]) Hermann Ruge, Ueber Vulvaaffektionen und ihre gynäkologische Bedeutung. (Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 1905, Bd. 56.)
[2]) Dr. Fromme, Ueber multiples primäres Vulvakarzinom. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1905, Bd. 9.)
[3]) Alfred Gönner, Zur Kasuistik des Karzinoms der Vulva. (Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. 8, S. 167.)

[1]) Otto Küster, Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 7, Nr. 70.
[2]) Waldeyer, Das Becken. 1899.
[3]) Ich möchte an dieser Stelle Herrn Kollegen Thedering meinen herzlichsten Dank aussprechen für die Anfertigung der Zeichnungen.

stellte fest: Die Intima der Gefäße verklebt sehr schnell und fest, ebenso wie bei der Darmnaht die Serosa. Bei der Arteriennaht müssen demnach die Wundränder nach außen gekrempelt werden, während sie bei der Darmnaht nach innen einzustülpen sind. Das ist der Angelpunkt der ganzen Frage der Gefäßnaht; hierzu kommt selbstverständlich die größtmöglichste Schonung dieser zur Verklebung bestimmten Intima vor unnötigen Verletzungen; denn nicht die vorsichtige Durchstechung mit feiner Nadel und Faden veranlaßt, wie man früher annahm, die Thrombose des Gefäßes, sondern nur eine gröbere Verletzung der Intima. Die Naht kann demnach ohne weiteres, um eine solide Vereinigung der Gefäßwände zu sichern, durch sämtliche Schichten, auch durch die Intima, geführt werden. Auf die spezielle Technik, vermittelst deren Payr und Carrel-Stich diesen Forderungen bei der Naht gerecht wurden, näher einzugehen, ist hier nicht der Platz. Nur so viel sei gesagt, daß Payr zur Vereinigung der Gefäße kleine, im lebenden Gewebe resorbierbare Magnesiumringe benutzt, auf welche die Gefäßenden Intima an Intima aufgebunden werden, Carrel-Stich dagegen unter Zuhilfenahme einiger kleiner, sehr einfacher Kunstgriffe (Haltefäden) mit einer einfachen fortlaufenden Seidennaht auskommt, die durch alle Schichten des Gefäßes geführt wird. Am zugänglichsten ist wohl die Beschreibung dieses einfachen Verfahrens in der neuesten (5.) Auflage der Kocherschen Operationslehre, S. 233, wo die Methode auch durch klare, leicht verständliche Abbildungen illustriert ist.

Da die zirkuläre Arteriennaht beim Menschen erst einige Male ausgeführt ist, möchte ich im folgenden, als Beitrag zu der vorhandenen spärlichen Kasuistik die Krankengeschichte eines Falles bringen, den ich bereits an anderer Stelle kurz erwähnt habe[1]).

Am 25. August 1907 wurde mir Herr M., ein kräftiger, 31 jähriger Mann, ins Krankenhaus gebracht. Patient war unmittelbar vorher in einer nahe gelegenen Reitbahn beim Hürdenspringen vom Pferde gestürzt und hatte sich dabei den rechten Arm verletzt. Es soll eine sehr starke Blutung erfolgt sein, die dann von selbst stand.

Bei dem hochgradig anämischen Manne fällt sofort auf, daß der rechte Vorderarm ausgerenkt ist, derselbe schlenkert im Rockärmel lose hin und her. Nach Entfernung der mit Blut durchtränkten Kleidungsstücke — das kurz vorher rein angezogene Hemd war nicht zerrissen, die Armwunde war also beim Sturz mit der Erde nicht in Berührung gekommen — zeigte sich, daß aus einer breit klaffenden Wunde in der rechten Ellenbogenbeuge das nackte untere Humerusende hervorragte.

Der prominierende Knochen ist an sich unverletzt, über die Trochlea zieht nur der anscheinend intakte N. medianus frei hinweg. Der Vorderarm ist weiß, kühl, kein Radialpuls fühlbar.

Narkose, Blutleere, Desinfektion, Erweiterung der Hautwunde durch Längsschnitt. Es zeigt sich, daß eine Luxation des Vorderarms nach hinten und außen besteht. Das Humerusende steht in der beschriebenen Weise nach vorn und innen vor. Die Reposition gelingt leicht. Die gesamten Weichteile der Ellenbogenbeuge an der vorderen und medialen Seite, außer dem N. medianus, sind durchrissen, speziell der Brachialis int., mit ihm die großen Gefäße, deren zerfetzte Enden sich als durch Thromben verschlossen erweisen. Die genauere Untersuchung ergibt, daß nicht nur die in zwei Aeste geteilte Vena brachialis und die Arteria brachialis zerrissen sind, sondern auch die sämtlichen ulnaren Kollateralen der Arteria brachialis. Glättung der zerfetzten Haut- und Muskelwunde, reichliche Ausspülung mit steriler Kochsalzlösung. Die Venen werden unterbunden, die Arterienstümpfe oben und unten gut isoliert. Das zentrale Ende der Arteria brachialis hat sich 2—3 Querfinger breit nach oben retrahiert. Die Gummibinde wird dann gelöst, nachdem vorher das zuführende und abführende Ende der Arteria brachialis durch je eine Kochersche Klemme, deren Branchen durch Gummidrains geschützt sind, lose komprimiert waren. Die zerfetzten Enden der Arterie werden so weit abgeschnitten, bis man in das offene, mit intakter Intima versehene Lumen kommt. Hierbei müssen im ganzen mehr als 3 cm des Gefäßes reseziert werden. Bei gebeugtem Ellenbogen gelingt es trotzdem ohne Schwierigkeit, die Arterienstümpfe ohne Spannung aneinander zu bringen.

Nachdem die 3 Haltefäden nach Carrel-Stich angelegt sind, welche die Zirkumferenz der Arterie dritteln, fortlaufende Naht mit feinster gerader Darmnadel (mit der Hand geführt) und feinster Darmseide, Intima an Intima, durch alle Schichten der Arterienwand. Lösung der Klemmen: Die Arterie pulsiert ober- und unterhalb der zirkulären Naht. Aus einigen der feinen Stichkanäle blutet es. Nach kurzdauernder vorsichtiger Kompression der Nahtstelle mit Gazetupfern steht die Blutung endgültig. Oberhalb der Nahtstelle wird ein Katgutfaden um die Arterie gelegt, lose zum Knoten geschlungen, aber nicht geknüpft und aus der Wunde geleitet. Bei einer etwaigen Nachblutung soll er zur sofortigen Ligatur benutzt werden. Uebernähung der Arteriennaht mit Weichteilen, dann Hautnaht. Am untersten Ende der Naht wird eine Lücke gelassen. Glasdrain für 24 Stunden. Verband in etwa rechtwinkliger Beugestellung, mit Drahtschiene. Für kurze Zeit Suspension des Armes, dann horizontale Lagerung.

Der Vorderarm wird ganz allmählich warm, verliert seine weiße Farbe; „kribbelndes Gefühl" in der Hand, vorübergehend starke Schmerzen im Arm. Radialpuls am rechten Arm nicht fühlbar; auch am linken, gesunden Arm ist derselbe nur mit Mühe festzustellen.

Der weitere Verlauf war ganz glatt. Es erfolgte primäre Wundheilung, ohne daß irgend eine Zirkulationsstörung aufgetreten wäre. Der Radialpuls kehrte im Verlauf der nächsten Wochen ganz allmählich wieder, war auch am linken Arm noch lange nur mit großer Mühe zu fühlen.

Die Fixation des Armes in Beugestellung wurde etwa 4 Wochen lang beibehalten, dann mit passiven Bewegungen vorsichtig begonnen. Die Sensibilitätsstörungen an den Fingern verloren sich bald ganz. Unter Massage und Bewegungstherapie ist die rechte Hand voll funktionsfähig geworden. Auch die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk wurde schnell eine gute, es blieb nur eine Hemmung der Streckung um ca. 40° zurück, offenbar infolge der Narbe in der Ellenbogenbeuge. Nach einigen Monaten vermochte Patient wieder seinen rechten Arm zu allen leichteren Verrichtungen, Schreiben, Zufassen, sowie Heben zu gebrauchen.

Es ist demnach im vorliegenden Falle unter Zuhilfenahme der Resektion und zirkulären Naht der Arteria brachialis gelungen, den in seiner Ernährung schwer gefährdeten rechten Arm des jungen Mannes zu erhalten, die Heilung erfolgte ohne Nachblutung und ohne Zirkulationsstörung.

Da außer der Arteria brachialis nachgewiesenermaßen auch die sämtlichen ulnaren Kollateralen zerrissen waren, war die Ernährung des Armes lediglich auf die radialen Kollateralen angewiesen. Unter diesen Umständen hielt ich mich für verpflichtet, den Versuch der Naht der Brachialis zu machen. Ich stand damals gerade unter dem Eindruck der Arbeit von Stich (3) und des von Lexer (6) auf dem kurz vorhergehenden Chirurgenkongreß demonstrierten Falles von Resektion und Naht der Poplitea.

Nach der Naht pulsierte die Arterie sofort, soweit sie in der Wunde frei lag, der Radialpuls fehlte aber, und trat erst recht spät wieder auf. Unter diesen Umständen könnte die Frage aufgeworfen werden: Erfolgte die Ernährung des Armes nicht etwa durch die erweiterten radialen Kollateralen? Ist die genähte Arteria brachialis nicht etwa doch ganz oder teilweise thrombosiert? — Ich glaube den einigermaßen strikten Nachweis erbringen zu können, daß dies nicht der Fall ist:

Erstens wurde die vorher schneeweiße und kühle Hand des verletzten Armes alsbald nach der Arteriennaht wieder warm und leicht rosig gefärbt. Es trat also sofort nach der Naht wieder eine deutliche Blutversorgung ein. Daß der Radialpuls nicht fühlbar war, kann bei einem derartig ausgebluteten Kranken nicht als Gegenbeweis angesehen werden. Auch am gesunden Arm war der Radialpuls damals nur mit Mühe schwach fühlbar. Dazu kommt noch, daß unser Patient auch heute, in gesunden Tagen, einen sehr kleinen Radialpuls besitzt, am gesunden Arm nur wenig voller als am verletzten. Ausschlaggebend aber für die oben aufgeworfene Frage erscheint mir das Ergebnis einer vor kurzem vorgenommenen genauen Nachuntersuchung: Auch jetzt ist es zwar nicht möglich — offenbar wegen der straffen Hautnarbe — an der Stelle der Arteriennaht die Pulsation der Brachialis deutlich zu fühlen. Man hört aber mit dem aufgesetzten Stethoskop bei Druck ein leises, aber deutliches, mit dem Puls isochrones Geräusch. Ferner gelang es mehrfach, mit dem Sphygmographen eine Pulskurve nach Art der nebenstehenden über der rechten Arteria radialis zu erhalten. (Kurve I.) Rechter Arm.

[1]) Sitzung der Freien Vereinigung Rheinisch-Westfälischer Chirurgen vom 9. November 1907; ferner beim diesjährigen Chirurgenkongreß in der Diskussion zu dem Vortrag von H. Braun (Zwickau) über Resektion der Aorta bei Ganglioneurom.

Der unverrückt an typischer Stelle auf dem Radialis liegende Apparat wurde zuerst in Tätigkeit gesetzt bei lokaler Kompression der Nahtstelle der Arteria brachialis, dann wurde die Kompression unterbrochen, und zuletzt wieder erneuert. Es ergibt sich zuerst eine gerade Linie, dann eine Pulskurve, dann wieder eine gerade Linie. Dasselbe Experiment am gesunden Arm ergibt analoge Verhältnisse, nur ist hier die Pulskurve höher. (Kurve II.) Linker Arm.

zur Verfügung stehenden Instrumenten und dem gewöhnlichen Nahtmaterial improvisieren. Es ist das ein entschiedener Vorzug der Carrel-Stichschen Methode vor der Payrschen, bei der die für die betreffende Arterie passende Magnesiumprothese zur Hand sein muß.

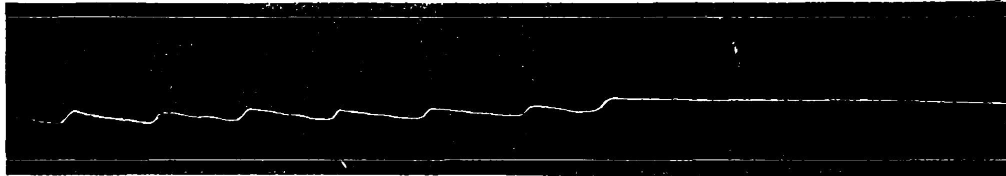
Besonders betonen möchte ich auch die außerordentliche Einfachheit der Technik. Die Naht der Arterie war technisch nicht schwieriger als eine exakte Darmnaht.

Kurve I. Rechter Arm.

Arterie komprimiert. Arterie frei. Arterie komprimiert.

Ferner wurde mit dem Gärtnerschen Tonometer — der Sphygmomanometer von Riva-Rocci konnte nicht angewandt werden, da der Radialpuls nicht exakt genug fühlbar war — der Blutdruck am Ringfinger beider Arme gemessen, und zwar mit und ohne lokale Kompression der Brachialis entsprechend der Nahtstelle. Am unverletzten Arm ergab sich bei freier Brachialis ein Druck von 145 mm Hg, bei komprimierter Brachialis von 125, am verletzten Arm unter denselben Umständen 135 gegen 105 mm[1]).

Kurve II Linker Arm.



Arterie frei. Arterie komprimiert.

Es war demnach möglich, durch Kompression der genähten Brachialis die Pulskurve der Radialis zum Verschwinden zu bringen, wie auch den Blutdruck, am Finger gemessen, sehr deutlich zu verringern.

Ich glaube, daß beides nicht möglich sein würde, wenn die Arteria brachialis an der Nahtstelle thrombosiert wäre, und sehe demnach die zirkuläre Naht als funktionell gelungen an. Wenn diese Beobachtung richtig ist, lehrt sie uns, daß man auch bei gelungener Arteriennaht nicht stets erwarten darf, daß sofort an der peripheren Arterie der Puls fühlbar wird. Dies scheint mir wesentlich. Vielleicht läßt sich diese Blutdruckuntersuchung auch vor oder während der Operation verwenden, um ein Urteil darüber zu gewinnen, inwieweit die Kollateralen funktionsfähig sind, respektive ob es im speziellen Falle gestattet ist, die Ligatur einer größeren Extremitätenarterie ohne Gefahr der Gangrän vorzunehmen, oder ob die Arteriennaht indiziert ist. Es wird dies natürlich nicht bei ausgebluteten Kranken möglich sein. Aehnliche Versuche liegen übrigens schon vor, wie ich nachträglich sehe. (W. A. Oppel, Ref. Zbl. f. Chir. 1908, S. 278.)

Von praktischer Bedeutung erscheint mir ferner die Erfahrung, daß die zirkuläre Arteriennaht nach Stich sich auch ohne besonderes Instrumentarium mit Hilfe einer gewöhnlichen feinen Darmnadel und feiner Darmseide mit Erfolg ausführen läßt. Zu der Zeit, als mir der Patient gebracht wurde, war ich noch nicht im Besitze der von Stich angegebenen extrafeinen Nadeln und der entsprechend feinsten Seide. Auch an Stelle der mir fehlenden Höpfnerschen Arterienklemmen mußten die gewöhnlichen, mit Gummidrains überzogenen Kocherschen Arterienklemmen dienen. Die Naht läßt sich also auch mit den stets

[1]) Eigentümlich war es, daß Patient spontan angab, bei dem Einströmen des Blutes in die Fingerbeere nach Aufhebung der Kompression durch den Gärtnerschen Gummiring habe er im Finger dasselbe „kribbelnde Gefühl" wie seinerzeit in der Hand kurz nach der Arteriennaht.

Zum Schluße erwähne ich noch, daß, soweit ich die Literatur übersehen kann, heute inklusive der oben beschriebenen, 10 Fälle von zirkulärer Arteriennaht (Arterie mit Arterie. — Die zirkulären Nähte zwischen Arterie und Vene sind nicht eingerechnet) beim Menschen vorliegen, und darunter allem Anschein nach nur 2 zirkuläre Arteriennähte (Arterie mit Arterie) nach der Carrel-Stichschen Methode. Das ist mein Fall und der von Braun (Zwickau) auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß mitgeteilte von Resektion und zirkulärer Naht der Aorta abdominalis. Er ist im Januar 1908, also später, operiert. Vorher schon, im Februar 1907, hatte Lexer ein Stück der Vena saphena in die resezierte A. axillaris nach Stich implantiert. Bei der am 4. Tage post op. vorgenommenen Obduktion des Patienten erwies sich die Naht bis auf einen kleinen wandständigen Thrombus als gelungen.[1])

Außer diesen Arteriennähten nach Stich finden sich noch ein nach Payr operierter Fall von Lexer (6) (Naht der A. poplitea, 1906), 5 Fälle von zirkulärer Arteriennaht nach der alten, wohl heute überwundenen Murphyschen Invaginationsmethode von Fed. Krause (7) (A. femoralis, 1895), Murphy (8) (A. femoralis, 1896), Murphy (Axillaris, 1897). Kümmell (9) (A. femoralis, 1899) und Brougham (10) (Axillaris, 1896), ferner 2 Fälle von Delanglade (11) (A. radialis und ulnaris, 1906), wo über die angewandte Nahtmethode in dem mir zugänglichen Referat nichts Genaues angegeben ist. In sämtlichen Fällen, abgesehen von dem Krauseschen, wurde ein Erfolg erzielt, niemals eine Nachblutung beobachtet. Die Fälle von Delanglade erscheinen zweifelhaft bezüglich des Erfolges.

Auf die Kasuistik der zirkulären Venennaht beim Menschen gehe ich nicht ein, da das zu weit führen würde, sie ist ebenfalls bereits in einer ähnlichen Anzahl von Fällen geglückt, auch an ganz großen Venen, z. B. der Vena cava. Ebenso zirkuläre Anastomosen zwischen Venen und Arterien.

Auch die zahlreichen mit Erfolg ausgeführten hochinteressanten Tierversuche muß ich leider übergehen, die Gefäßnaht, die Gefäßimplantation und die Transplantation ganzer Organe mit ihren Gefäßen betreffend, Versuche, die nach vielen Richtungen hin der Chirurgie und experimentellen Physiologie ganze ungeahnte, zurzeit aber noch unübersehbare Perspektiven eröffnen.

Alles in allem dürfte heute soviel feststehen, daß die noch vielfach bezüglich der Arteriennaht herrschende Skepsis nicht mehr berechtigt ist, daß wir es bei der zirkulären Gefäßnaht nicht mehr mit interessanten und gewagten Experi-

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Im Juli d. J. (1908) konnte dann Stich selbst in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn einen Mann vorstellen, dem er mit Erfolg die Poplitea nach Exzision eines Aneurysmas zirkulär genäht hatte.

menten, sondern mit einer theoretisch und experimentell wohl begründeten, praktisch erprobten Methode zu tun haben, die ihr Bürgerrecht in der Chirurgie erworben hat und die in geeigneten Fällen bei aseptischen Verletzungen, bei Geschwulstexstirpationen in der Nähe größerer Gefäße, Aneurysmen usw. nicht nur angewendet werden darf, sondern angewandt werden muß, wenn sie ein in funktioneller Beziehung der Gefäßligatur überlegenes Resultat verspricht, so besonders, wenn die Ligatur eine erhebliche Gangrängefahr mit sich bringen würde.

Als Methode der Wahl sollte die zirkuläre Naht nach Carrel-Stich gelten, weil sie ohne besonderes Instrumentarium ausführbar ist; aber auch das Payrsche Verfahren liefert ausgezeichnete Resultate.

Literatur. 1. Payr, Langenb. A. 1900, Bd. 62; 1904, Bd. 72. — 2. Carrel, zit. bei Stich, ferner Carrel u. Guthrie, Brit. med. J. 1906, S. 1796. — 3. Stich-Makkan-Dowman, Beitr. z. Chir. 1907, Bd. 53, S. 113. — 4. Dörfler, Beitr. z. Chir. 1899, Bd. 25, S. 781. — 5. Jassinowski, Diss. Dorpat 1889. — 6. Lexer, Langenb. A. 1907, Bd. 83, S. 459. — 7. Fed. Krause, Deutsche med. Wschr. Vereinsbeilage 1900, Bd. 13, S. 82. — 8. Murphy, New York med. Record 1897, S. 73. — 9. Kümmell, Naturforscherversammlg. 1899, Ref. Zbl. f. Chir. 1899, S. 1283. — 10. Brougham, zit. bei Stich. — 11. Delanglade, Ref. Zbl. f. Chir. 1904, S. 690.

Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin (St. Vincenz-Krankenhaus).

Diagnose und Behandlung der Pankreatitis

von

Dr. **Dreesmann,**

dirig. Arzt am St. Vincenz-Krankenhaus, Dozent an der Akademie.

Während von verschiedenen Seiten die Schwierigkeiten der Diagnose der Pankreatitis hervorgehoben werden, spricht sich Hart dahin aus, daß die klinischen Symptome ein fast typisches Krankheitsbild geben. Dieser Widerspruch ist aber nur scheinbar. Wie in weitaus den meisten Fällen von Appendizitis, Cholezystitis die Stellung der Diagnose keinerlei Schwierigkeit bietet, so gibt es andererseits Fälle, die sich durch keine klinischen Symptome erkennbar machen und sogar der sorgfältigsten, daraufhin gerichteten Untersuchung entgehen. Ebenso verhält es sich mit der Pankreatitis; das Krankheitsbild kann tatsächlich in den meisten Fällen nicht verkannt werden. Aber der Arzt denkt nicht an diese Erkrankung, die aber ganz gewiß nicht zu den seltenen gehört. Das klinische Bild ist heute noch zu unbekannt.

Sucht man nach der Pankreatitis, so wird man überrascht sein, wie häufig sich dieselbe vorfindet. Nur dadurch läßt es sich auch erklären, daß einzelne Forscher eine so große Anzahl von Pankreatitiden beobachtet haben; so konnte z. B. Robson bis im Jahre 1904 über 28 Eigenbeobachtungen der verschiedensten Formen der Pankreatitis berichten. Ich selbst habe im letzten Jahre, seitdem meine Aufmerksamkeit mehr hierauf gelenkt war, 4 Fälle von akuter und 3 Fälle von chronischer Pankreatitis beobachtet.

Ich will hier nicht eingehen auf die pathologischen Veränderungen, die wir bei der Pankreatitis finden, auch nicht näher auf die Aetiologie, zumal beide Fragen gerade in letzter Zeit vielfach eingehend erörtert worden sind. Nur möchte ich hervorheben, daß ein von mir beobachteter Fall auch die Möglichkeit der Entstehung einer akuten Pankreatitis durch eine metastatische Uebertragung von einem Mammaabszeß aus zu beweisen scheint. Nur das klinische Bild soll uns heut beschäftigen.

Bei Besprechung desselben möchte ich mich an die Unterscheidung, die von Robson, Villar und vielen Anderen getroffen wurde, halten; sie unterscheiden die akute, die subakute und chronische Pankreatitis. Aber auch diese Formen bieten keine prinzipiellen Unterschiede, sondern nur graduelle. Ob es sich bei der akuten Pankreatitis um die eitrige, gangränöse oder hämorrhagische Form handelt (sei es, daß die Hämorrhagie der Entzündung vorausgegangen ist, oder ihr nachfolgt), ist für uns belanglos. Klinisch werden wir diese Unterscheidungen nicht machen können, und für die Behandlung hat sie deshalb ebenfalls keinen Vorteil. Hinzu kommt noch, daß die eine Form nicht selten in die andere übergeht und auch mit ihr kombiniert ist.

Von Truhart wird eine bakterielle und nichtbakterielle Pankreatitis unterschieden. Die erstere soll leicht zur Vereiterung, die letztere nur zur Nekrose führen. Beide Formen sollen sich klinisch dadurch differenzieren, daß die erstere Temperatursteigerung und Tumor bedingt, die letztere nicht. In der Praxis dürfte diese Unterscheidung kaum möglich sein, auch ist sie durch die Tatsache nicht bestätigt. Ebensowenig läßt sich klinisch ein Katarrh des Ductus Wirsungianus von einer Pankreatitis differenzieren. Da im Gegensatz zum Choledochus, der Ductus Wirsungianus fast ganz in der Drüse gelegen ist, wird eine Entzündung desselben die Drüse mehr oder weniger in Mitleidenschaft ziehen, es sei denn, daß eine ganz leichte katarrhalische Affektion derselben vorliege; diese aber wird sich dann auch kaum diagnostizieren lassen. Die stärkeren Affektionen des Duktus werden unter dem Bilde der Pankreatitis verlaufen und eine dementsprechende Behandlung erfordern. Aus diesen Gründen halte ich es nicht für zweckmäßig, hierfür ein besonderes Krankheitsbild aufzustellen mit der Bezeichnung Pankreazititis. Villar beschreibt noch als besondere Affektion Pancreas annulaire, sagt aber selbst, daß Pancreas annulaire vielleicht nur eine Folge der chronischen Pankreatitis sei. Ich möchte glauben, daß das ringförmige Pankreas keinerlei Störungen hervorruft, es sei denn, daß eine Entzündung mit im Spiel ist.

Durch allzu viele Unterscheidungen wird die Klarheit des Krankheitsbildes nur Einbuße erleiden, während für die Diagnose und die Behandlung kein Gewinn hieraus resultiert.

Betrachten wir nun zunächst das Krankheitsbild, wie es sich gewöhnlich in charakteristischer Weise bei der akuten Pankreatitis darbietet. Ein Patient mit starker Adiposites, dem Alkoholismus nicht abgeneigt, in den mittleren Jahren, erkrankt, nachdem einige Kolikanfälle, als Magenkoliken oder Gallensteinkoliken gedeutet, vorausgegangen waren, plötzlich unter heftigen Schmerzen; der nunmehr kontinuierliche Schmerz, zunächst allgemein im Bauch, lokalisiert sich bald in der Magengrube und zieht von dort nach dem Rücken über die linke Seite oder abwärts. Das Epigastrium ist äußerst druckempfindlich. Puls und Temperatur zeigen zunächst wenige Veränderungen, aber schon nach Stunden, vielleicht erst am folgenden Tag, tritt starke Steigerung der Frequenz des Pulses ein, der gleichzeitig schwächer wird. Die Temperatur bleibt normal oder steigt nur wenig. Es tritt Erbrechen, aber nicht fäkulenter Massen auf, Tympanie in der oberen Hälfte des Abdomens, Verhalten von Stuhl und Winde, kurz die Zeichen des Ileus. Der Patient zeigt fahle Gesichtsfarbe, macht einen ängstlichen und vor allem einen schwerkranken Eindruck. Wir haben hier ein typisches Krankheitsbild, das kaum verwechselt werden kann. Gegen Cholezystitis, Perforation der Gallenblase spricht der Sitz der Schmerzhaftigkeit, gegen Ulcus ventr. perf. das Fehlen der Tympanie und der Druckempfindlichkeit in der unteren Hälfte der Bauchhöhle, die bei akuter Perforation immer vorhanden ist, gegen hochsitzenden Darmverschluß das Fehlen von fäkulentem Erbrechen, gegen purulente Peritonitis auch die Kontinuität des Schmerzes. Der weitere Verlauf kann verschieden sein. In ganz akuten Fällen tritt schon am ersten Tage der Tod ein, meist erfolgt die Entscheidung am dritten oder vierten Tage, entweder der Exitus, oder aber es entwickelt sich infolge Abkapselung des entzündlichen Herdes ein Abszeß und mit ihm das Bild der parapankreatischen Eiterung. Aber so typisch, wie hier skizziert, ist das Krankheitsbild der akuten Pankreatitis nicht immer. Die Diagnose kann mit Sicherheit nicht immer aus den klinischen Erscheinungen allein gestellt werden, zumal diese selbst sehr wechselnd sein können.

Zunächst muß berücksichtigt werden, daß die Erkrankung kein Lebensalter verschont. Schon bei Kindern unter 10 Jahren ist sie beobachtet worden, ebenso im höchsten Greisenalter. Wenn die Adipositas zweifellos ein sehr häufiger Befund bei der Pankreatitis ist, so schließt dies aber keineswegs aus, daß auch magere Menschen, männlichen oder weiblichen Geschlechtes, befallen werden. Das wichtigste und bei der akuten Pankreatitis stets vorhandene Symptom ist der Schmerz. Außerordentlich häufig, vielleicht in den meisten Fällen, sind mehr oder weniger heftige Schmerzattacken von kurzer oder langer Dauer vorausgegangen, ganz ähnlich wie bei Cholezystitis, sodaß Borchard mit Recht von einer Neigung der Pankreatitis zu Rezidiven spricht. Im Beginn der Erkrankung tritt nun der Schmerz ganz plötzlich in eminenter Heftigkeit ein. Der Schmerz bei der akuten Pankreatitis wird geschildert als blitzartig einsetzend, von enormer Heftigkeit, eigentümlich vernichtend, meist kontinuierlich anhaltend, im Gegensatz von Schmerzen bei Ileus usw., die wechselnd sind.

Die Lokalisation des Schmerzes ist zunächst vielfach unsicher, wird aber bald ins Epigastrium, vielleicht auch etwas rechts oder

links von der Mittellinie, verlegt. Von hier aus zieht er gürtelförmig nach dem Rücken, ja rings um den Leib herum, oder strahlt nach unten ins Abdomen oder mehr nach links und nach dem linken Schulterblatt aus, seltener unter das rechte Schulterblatt und nach der rechten Seite, was aber auch beobachtet worden ist. Auch in die Blinddarmgegend kann der Schmerz verlegt werden und dann zur Annahme einer Appendizitis verleiten (Lenzmann), zuweilen ist er schießend, entlang dem Rippenbogen. Diese verschiedene Lokalisation dürfte meines Erachtens zum Teil mit der Lokalisation der Erkrankung in der Drüse zusammenhängen, die ja auf ihrer ganzen Vorderfläche von dem sensiblen Parietalperitoneum überzogen ist und keineswegs immer in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt ist. Es erscheint mir nicht notwendig, stets einen besonderen Druck oder ein Uebergreifen der Entzündung auf der Plexus solaris oder das Ganglion semilunare als Ursache des Schmerzes anzunehmen, zumal wir wissen, daß ganz extreme Schmerzen durch geringfügige Blutungen ins Pankreas erzeugt werden können. Da bei der Verdauung der Pankreas hyperämisch wird, ist es ganz erklärlich, daß 1—2 Stunden nach dem Essen der Schmerz zuweilen zunimmt. Auch gleich nach der Nahrungsaufnahme wird nicht selten eine Steigerung des Schmerzes empfunden im Gegensatz zum Schmerz bei der Cholezystitis. Bewegungen vermehren gleichfalls den Schmerz und verhindern unter Umständen jedes Aufrichten im Bett. Schmerzen entlang dem Harnleiter, Blasenschmerzen können sich hinzugesellen. Dörfler und Peiser konstatierten heftige Kreuzschmerzen; im Fall von Dörfler waren keine Schmerzen im Leibe vorhanden, die Kreuzschmerzen waren aber außerordentlich heftig und strahlten in beide Beine bis in die Unterschenkel aus. Als charakteristisch wird von Geßner angegeben, daß der Schmerz in der Seitenlage abnimmt. Martini betont noch, daß bei Magenaufblähung der Schmerz zuweilen nachlasse, im Gegensatz zu dem Verhalten bei Ulcus ventr. Bei akuter Pankreatitis wird aber dies Symptom kaum brauchbar sein. Der Druckschmerz hat natürlich seinen Sitz gleichfalls im Epigastrium, meistens zwischen Proc. ensiformis und Nabel. Bei der verschiedenen Lokalisation der Erkrankung, die im Körper, im Kopf oder Hals ihren Sitz, wenigstens vornehmlich, haben kann, wird man einen bestimmten Druckpunkt analog dem Mac Burney-Punkt bei Appendizitis, nicht erwarten können; ich stimme Quénu bei, der den Point pancréatique non Desjardins, entsprechend der Mündung des Ductus Wirsungianus ins Duodenum, nicht bestätigt fand. Zu beachten ist, daß der Druckpunkt auch rechts im Epigastrium vorhanden sein kann und dann leicht, zumal wenn auch ein Tumor daselbst sich entwickelt, zur Verwechslung mit Cholezystitis führt. Von Brentano wurde ein Druckschmerz in der Lumbalgegend gefunden, der im spätern Stadium der Pankreatitis, nach Ausbildung von Fettnekrosen oder Eitersenkungen, öfters sich einstellen wird. Meist ist er links gelegen, kann aber auch rechts sich vorfinden. Druckschmerz in der Fossa iliaca dextra kann zur Verwechselung mit Appendizitis führen.

Fast stets finden wir, daß in den akuten Fällen im Beginn ein schwerer Kollaps erfolgt, der unter Umständen sogar innerhalb der ersten 24 Stunden in den Tod übergehen kann. Auch wiederholte Ohnmachtsanfälle sind beobachtet, die Kranken fühlen sich völlig erschöpft, klagen über großes Schwächegefühl, kalter Schweiß bricht aus, während die Extremitäten und die Nase sich kühl anfühlen. Diese Symptome werden wir aber keineswegs immer finden, da die Erkrankung zuweilen auch weniger akut einsetzt.

Tomaschny beobachtete ein ganz ungewöhnliches Symptom, nämlich das Einleiten der Erkrankung mit Krampfanfällen.

Dagegen klagen die Kranken fast regelmäßig über Uebelkeit und Aufstoßen, welches auch von Erbrechen gefolgt ist. Der Inhalt des Erbrochenen ist, abgesehen von den genossenen Speisen, vor allem Galle. Außerordentlich häufig begegnen wir in der Literatur den Angaben über galliges Erbrechen, und sind die Mengen von erbrochener Galle zuweilen enorm groß. Hahn hat bis 10 Liter reine Galle im Verlauf eines Tages erbrechen gesehen. 20—30 mal erfolgt dies Erbrechen in wenigen Stunden, wie von Böhm beobachtet. Dies gallige Erbrechen ist sehr charakteristisch und spricht mit Sicherheit gegen die Annahme eines Choledochusverschlusses. Weiterhin ist das Erbrechen bei der Pankreatitis dadurch gekennzeichnet, daß es fast nie fäkulenten Charakter annimmt; dies ist nur in ganz wenigen Fällen, und dann meist erst später, beobachtet worden (Ostermeyer, Frank, Bunge). Differentialdiagnostisch ist diese Tatsache sehr wichtig, da das nicht fäkulente Erbrechen gegen einen hochsitzenden Darmverschluß spricht, bei dem bekanntermaßen sehr frühzeitig sich fäkulentes Erbrechen einstellt. Kaffeesatzähnliches Erbrechen ist nur selten beobachtet und spricht mehr für Peritonitis oder Carc. vent. Auch Blut im Erbrochenen findet sich nur ganz vereinzelt, auf jeden Fall nicht in den ersten Tagen, da es nur von einer Perforation herrühren kann, ebenso wie auch der vereinzelte Befund von Eiter oder abgestorbenen Gewebsstückchen. Singultus kommt öfter vor, ist aber von übler Vorbedeutung, wenn auch hier und da Heilung erfolgt ist.

Das Sensorium ist, abgesehen von zuweilen sich zeigenden Ohnmachtsanfällen frei und bleibt vielfach auch frei bis zum Tode. Doch zeigt sich oft außerordentlich große Unruhe, die Kranken klagen, auch wenn kein besonderes Fieber vorhanden ist, über starken Durst, und ist die Zunge trocken und sogar borkig. Hier und da, aber selten, wird das Vorhandensein einer starken Salivation betont. Der Gesichtsausdruck des Patienten hat bei den schweren Fällen etwas Charakteristisches. Der Patient sieht fahl, blaß aus und zeigt ein verfallenes Aussehen, aber es ist nicht die Facies hippocratica, der wir hier begegnen. Möglich ist es, daß die eigentümliche Blässe auf dem Blutverlust und auf der Blutzersetzung beruht. Fast überall wird hierauf aufmerksam gemacht, und auch meine Beobachtungen decken sich hiermit. Hinzu kommt noch eine allerdings nicht so oft beobachtete Zyanose im Gesicht und eventuell sogar der Extremitäten, welche wir ohne Schwierigkeit auf die mangelhafte Herztätigkeit zurückführen müssen. Ausnahmsweise kann auch Oedem der unteren Extremitäten, durch die gleiche Ursache bedingt, auftreten. Von anderer Seite wird allerdings behauptet, daß dies Oedem durch den Druck des vergrößerten Pankreas auf die Vena cava entstehen soll, eine Annahme, der ich mich nicht gut anschließen kann.

Lokal finden wir am Abdomen in den ersten Stunden der Erkrankung außer der geschilderten Druckempfindlichkeit nichts Besonderes. Aber schon bald sehen wir eine Tympanie, die in ungemein charakteristischer Weise vielfach die obere Hälfte des Leibes, speziell das Epigastrium, einnimmt. Allerdings kann der Meteorismus auch sich auf das ganze Abdomen erstrecken und dadurch die Diagnose erschweren. Von Munro wird als wichtig hingestellt, daß trotz der Auftreibung des Leibes die Muskelspannung gering sei. Auch von anderer Seite, besonders von Robson, wird betont, daß die Muskelspannung, die wir sonst so häufig bei schweren Baucherkrankungen antreffen, bei der akuten Pankreatitis völlig fehlen kann. Die Peristaltik ist meist völlig sistiert, und soll ihr vollständiges Fehlen nach Böhm sogar charakteristisch sein.

Dementsprechend gehen keine Blähungen ab, und es besteht hartnäckige Obstipation.

Die Tatsache, daß man trotzdem mehrere Liter Wasser in den Darm einlaufen lassen kann, zeigt uns in einem zweifelhaften Fall, daß ein tiefsitzendes Hindernis am Darm nicht vorhanden ist. Nicht selten erzielt man auch durch hohe Eingießungen Abgang von Gasen und sogar Darminhalt, woraus dann auf das Nichtvorhandensein einer diffusen Peritonitis geschlossen werden dürfte. Allerdings ist nicht immer ein vollständiges Sistieren der Peristaltik vorhanden, spärliche Darmgeräusche können vorhanden sein und auch Blähungen spontan abgehen. Doch ist dies bei weitem seltener. Auf der anderen Seite ist auch Obstipation und Verhalten von Winden bei weichem Leibe beobachtet worden. Einmal (Montes) fand sich die Tympanie auf den unteren Teil des Abdomens beschränkt. In seltenen Fällen ist im Beginn keine Obstipation, sondern im Gegenteil Diarrhoe vorhanden, welche öfters erst nach einigen Tagen eintritt und auch eine nicht seltene Begleiterscheinung bei der chronischen Pankreatitis ist. Prodromal ist Diarrhoe von Rasumowski beobachtet worden, die jedesmal nach Einnahme von fetten Speisen (Butter) auftrat.

Diese Darmsymptome sollen bedingt sein durch Druck auf das Kolon, durch krankhafte Veränderungen im Plexus sol. oder in dessen Umgebung. Die hierdurch bedingte Erkrankung der nervösen Elemente soll eine Alteration der Hemmungsfasern des Sympathikus bewirken; hierdurch sind nach Hart die klinischen Symptome des Ileus hervorgerufen. Viel wahrscheinlicher erscheint es mir, einen entzündlichen Reiz des Peritoneums anzunehmen, den die Fettnekrose und ihre Folge sicherlich bedingt. Diese Auffassung wird auch von Brentano vertreten.

Es kann nicht wundernehmen, wenn nur bei einem Teil von ganz akuten Fällen ein Tumor oder eine Resistenz angetroffen wird. Handelt es sich doch meist um sehr starke fettleibige Personen, bei denen so wie so eine genaue Palpation sehr erschwert ist. Noch mehr ist dieselbe erschwert durch die exzessive Druckempfindlichkeit und die Tympanie. Aber selbst bei weichem Leib

wird nicht immer ein Tumor angetroffen, und zwar einfach aus dem Grunde, weil schwere Pankreatiden mit Nekrosen vorkommen, ohne daß das Pankreas erheblich in seinem Umfange geschwollen ist. Ein Tumor wird im allgemeinen nur dann vorhanden sein können, wenn größere Blutungen, entzündliche Veränderungen oder Eiterherde in der Umgebung des Pankreas, besonders in der Bursa zustande gekommen sind oder sich aus der Bursa nach außen, eventuell durch das For. Winslowii, verbreitet haben. Finden wir einen Tumor, so kann derselbe je nach dem Sitz der Erkrankung an verschiedenen Stellen in der Oberbauchgegend auftreten. Geht die Erkrankung vom Kopf des Pankreas aus, so finden wir gar nicht selten den Tumor fast genau in der Gegend der Gallenblase, und er wird daher sehr leicht auf eine Cholecystitis suppurativa acuta bezogen. Dies ist um so eher möglich, als der Tumor auch bis dicht an die Leber reicht und womöglich infolge Kompression des Choledochus gleichzeitig Ikterus vorhanden ist. Man muß daher bei solchen Tumoren immer an Pankreatitis denken und genau daraufhin untersuchen. Wollen wir uns genauer über den Sitz des Tumors orientieren, so müssen wir eine Magenaufblähung, eventuell auch Kolonaufblähung, zu Hilfe nehmen und werden hierdurch die Lage des Tumors hinter dem Magen oder Kolon nachweisen können. In chronischen Fällen darf diese Aufblähung nicht unterlassen werden. Auf die von Scherschewski gefundenen Pulsationen in der Pankreasgegend und auf die pathologischen Geräusche in der Aorta unterhalb des Pankreas ist wohl differentialdiagnostisch kein Gewicht zu legen. Im Bade soll nach Martino der Tumor leichter palpabel sein, doch dürfte eine solche Untersuchung wohl nur im subakuten oder chronischen Stadium möglich sein. Allerdings werden wir in diesem (nach Böhm) zweiten Stadium öfter einen Tumor finden, der sogar in chronischen Fällen beweglich sein kann. Bei den mehr akuten Fällen handelt es sich in der Regel um eine undeutliche Resistenz, deren Grenzen nicht sicher abgetastet werden können.

Häufiger als wie den Tumor oder die Resistenz werden wir eine Dämpfung nachweisen können, die im Epigastrium gelegen ist, auch nach oben bis unter die Rippenbogen steigen kann, dann seitlich bis in die Axillarlinie und sogar in die Lumbalgegend. Brentano fand sogar Dämpfung zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie bis zur linken 3. und 4. Rippe. Häufig finden wir Dämpfung in den abhängigen Partien des Abdomens, welche auf größere Exsudatmengen, stets blutig-seröser Beschaffenheit, in der freien Bauchhöhle zu beziehen ist. Geringe Exsudatmengen sind meist vorhanden, doch werden sie leicht übersehen infolge des Meteorismus. Von Bryant wurden einmal große Mengen gallig gefärbter Flüssigkeit mit Fettröpfchen in der Bauchhöhle gefunden. Bei chronischer Pankreatitis, meist allerdings bei maligner Erkrankung des Pankreas, findet man allerdings selten Aszites, der durch Druck auf die Vena portarum entstehen soll. Oedem über dem Tumor ist selten; aber wenn chronische Prozesse ausgeschlossen werden können, für Pankreatitis fast beweisend; es wird wohl stets auf Nekrose oder Blutungen im Unterhautfettgewebe zu beziehen sein. Ich habe in einem Fall ausgedehntes Oedem in beiden Lumbalgegenden beobachtet. Bei Inzision entleerte sich aus dem ödematösen Gewebe serös blutige Flüssigkeit.

Die hier und da mitgeteilten auskultatorischen Phänomen sind wohl nicht diagnostisch zu verwerten.

Die Temperatur ist, wie überhaupt bei allen eitrigen Prozessen in der Bauchhöhle, auch bei der Pancreatitis acuta unzuverlässig. Körte hat öfters Schüttelfröste gefunden, die die Krankheit einleiten. Im allgemeinen finden wir normale Temperatur oder nur geringe Steigerung. Rasumowski hat subnormale Temperatur bis 35,3 beobachtet, andere wieder sehr hohe Temperaturen. Dahingegen ist der Puls meist stets stark beschleunigt; im Beginn kann er noch ziemlich normal sein, aber schon nach wenigen Stunden seine Qualität und seine Frequenz erheblich ändern. Gerade das auffallende Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls ist ein außerordentlich häufiges Symptom bei der Pankreatitis. Doch darf nicht verschwiegen werden, daß auch Fälle beobachtet wurden, bei denen der Puls normal oder nahezu normal war; so fand Bornhaupt einen Puls von 86 bei einem 60 Jahre alten Patienten bei normaler Temperatur. Der Leib war weich; Exitus trat trotz Operation ein, die den Grund der Erkrankung nicht aufklärte, und deckte die Sektion eine nur mikroskopisch nachweisbare Nekrose des Pankreas auf.

Die wichtigste und interessanteste Begleiterscheinung der akuten Pankreatitis ist die Fettnekrose. Wir wissen heute, trotz noch einzelner gegenteiliger Auffassung, daß sie durch die Fermente des Pankreas bedingt ist. Ob das normale Pankreassekret bereits die Nekrose bewirkt, oder ob es erst aktiviert wird, interessiert uns hier weniger. Truhart schreibt dem Trypsin den wesentlichsten Einfluß zu, das gleichsam als Pionier dem Steapsin den Weg bahne. Zweifellos ist das Stadium, in welchem das Pankreas bei der Verdauung sich befand, für die Qualität des Fermentes von größter Wichtigkeit. Während man nun früher glaubte, daß das Pankreassekret durch einfachen Kontakt wirke, dürfte es heute als unzweifelhaft gelten, daß dieser Weg sicher nicht der einzige ist. Der zweite Weg ist der Lymphweg, von Gulecke und Böhm nachgewiesen und der dritte der Blutweg durch Embolien von Pankreaszellen (retrograd, Payr). Hierdurch ist erklärt, daß wir Fettnekrosen auch weit ab von Pankreas antreffen, so im mediastinalen und perikardialen Fett, unter der kostalen Pleura, im subkutanen Fett usw. Nicht immer, zumal im Beginn, ist die Fettgewebsnekrose mit dem bloßen Auge sichtbar, kann aber dann durch Applikation von Kupferazetat auf den Geweben sichtbar gemacht werden. Es ist einleuchtend, daß diese Fettgewebsnekrosen je nach ihrem Sitz die mannigfaltigsten Symptome hervorrufen. Die Ileussymptome sind wohl in erster Linie auf Fettnekrose an den Mesenterien zurückzuführen. Oedem der Haut hängt gleichfalls hiermit zusammen; man fand zuweilen beim Durchtrennen der Haut eine eigentümliche ölige Verflüssigung des Unterhautfettgewebes mit kleinen Hämorrhagien. Diese Fettgewebsnekrosen sind fast stets mit Hämorrhagien vergesellschaftet, was ja auch verständlich ist. So fanden wir kleine Petechien oder große Blutungen im Mesenterium, im subkutanen Fettgewebe usw. Ich will nicht verschweigen, daß von einzelnen Beobachtern, so besonders Thöle, die Fettgewebsnekrose als unabhängig vom Pankreas gedeutet wird. Beweisend können aber nur diejenigen Fälle sein, bei denen das Pankreas mikroskopisch durchforscht wurde; denn makroskopische Veränderungen können fehlen, während die mikroskopische Untersuchung Nekroseherde aufdeckt, die als Ursache der vielleicht ausgedehnten Fettgewebsnekrosen anzusprechen sind. Der Fall von Polya ist für mich nach dieser Richtung hin nicht beweisend. Auffallend dagegen ist die Beobachtung von Wolff und ebenso von Becker. In beiden Fällen waren ausgedehnte Fettgewebsnekrosen ausschließlich in der rechten Hälfte der Bauchhöhle, die zum Tode führten; das Pankreas war intakt. Man darf angesichts des überwältigenden Beweismaterials für die Abhängigkeit der Fettgewebsnekrose von Pankreaserkrankungen wohl an die Möglichkeit denken, daß hier ein Nebenpankreas vorgelegen habe; solche Nebenpankreas sind ja wiederholt beobachtet worden, von Zenker 6 mal, darunter 1 mal 54 mm oberhalb der Zökalklappe. Es ist klar, daß in solchen Fällen eine richtige Diagnose kaum zu stellen ist, da alle Krankheitserscheinungen Tumor, Oedem, auf die rechte Seite sich beschränken.

Darauf hinweisen möchte ich noch, daß bei schweren Pankreaserkrankungen aber auch die Fettgewebsnekrose völlig fehlt, oder wenigstens makroskopisch nicht erkennbar ist. Mancher Operateur hat sich dadurch nach Eröffnung der Bauchhöhle irre führen lassen, die Bauchhöhle wurde geschlossen oder irgend eine andere mehr oder weniger zwecklose Operation vorgenommen. Hinterher bei der Sektion erschien eine typische Fettgewebsnekrose, die also inzwischen entstanden war. Wenn keine Fettgewebsnekrose vorhanden ist, so finden wir aber doch vielfach Exsudat in der Umgebung des Pankreas oder im Gewebe worauf man fahnden muß. Zweifellos entwickelt sich im allgemeinen die Fettnekrose sehr schnell; Flexner beobachtete sie schon 8 Stunden nach einer Läsion des Pankreas. Aber unter Umständen, die uns nicht näher bekannt sind, kann die Entwicklung sich auch verzögern und auch vollständig ausbleiben, so z. B wenn der entzündliche Herd sehr bald abgekapselt wird.

Abgesehen von den durch die Fettgewebsnekrose bewirkten Blutungen finden wir sonstige Blutungen selten in der Literatur vermerkt. Geßner betont, daß blutige Stühle selten seien, Opie hat einmal nach operativem Eingriff grünen bis schwärzlichen Stuhlgang beobachtet. Erbrechen von kaffeesatzähnlichen Massen wurde bereits hervorgehoben. Robson indessen nimmt bei der Pankreatitis eine Tendenz zu allgemeinen Hämorrhagien an, die bei gleichzeitigem Vorhandensein von Gelbsucht noch stärker werde, zumal wenn der Ikterus durch die Pankreaserkrankung allein bedingt sei. Diese hämorrhagische Tendenz mache sich bemerkbar besonders durch Blutungen aus Wunden oder der Schleimhautoberfläche, Petechien in der Haut; sie gefährden öfters das Leben der Patienten nach sonst gelungener Operation. Auch Villar schreibt, daß Epitaxis, Maläna, Hämatemesis, Petechien die Zeichen des nahe bevorstehenden Endes

sein sollen. Es scheint mir indessen, daß diese hämorrhagische Tendenz mehr eine lokale ist und im allgemeinen auf die direkte Einwirkung des Pankreassekrets zurückgeführt werden muß. Bei einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese würden wir öfter etwas von Magen-, Darmblutungen usw. hören. Diese Neigung findet übrigens hinreichende Erklärung durch den von Friedmann erbrachten Nachweis eines Hämolysin im Pankreasfistelsaft, sowie in der Bauchspeicheldrüsensubstanz. Hierdurch werde auch die Neigung zu Blutungen in der Bauchspeicheldrüse selbst, sowie manche Erscheinungen der Pankreatitis verständlicher gemacht.

Katz und Winkler haben bei experimentell erzeugten Pankreatitis Leukozytose gefunden. Hochhaus kann diesen Befund nicht bestätigen; auch Böhm ist der Ansicht, daß die Leukozytose diagnostisch nicht verwendbar sei, da sie ja auch bei vielen andern Erkrankungen vorkomme. Rautenberg konnte einmal eine Vermehrung der Leukozyten bis 20 000 feststellen, ohne daß Temperatursteigerung vorhanden war. Der Leukozytose dürfte demnach bei der Diagnosestellung keine Bedeutung beigelegt werden. (Schluß folgt.)

Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin
(Abteilung Prof. Dr. M. Matthes.)

Meningismus und Meningo-Enzephalitis bei kroupöser Pneumonie

von

Dr. **Ludwig Kirchheim,** Assistenten der Abteilung.

Es ist eigentümlich, daß die Infektionskrankheiten, welche öfter zu sekundärer eitriger Meningitis führen, gelegentlich auch meningeale Komplikationen zeigen. Diese pflegt man in den von Quincke aufgestellten Krankheitsbegriff der Meningitis serosa einzuordnen. Vor allem gehören zu diesen Krankheiten der Typhus, die Influenza und die kroupöse Pneumonie.

Während die Zahl der Beobachtungen hierüber beim Abdominaltyphus und bei der Influenza eine relativ große ist, liegen für die kroupöse Pneumonie nur sehr wenige vor. Deswegen erscheint es mir gerechtfertigt, unsere Beobachtungen darüber zu publizieren, um so mehr, als sich vielleicht daraus eine bestimmte Abgrenzung gewisser Formen dieser Krankheitsbilder geben läßt.

Das Material, welches dieser Arbeit zugrunde liegt, entstammt den beiden inneren Abteilungen des Augusta-Hospitals. Ich bin Herrn Prof. Hochhaus zu Dank verpflichtet, daß er mir erlaubt hat, auch die Krankheitsfälle seiner Abteilung mit zu verwerten.

Das Gesamtmaterial beläuft sich auf etwas über 500 Pneumonien, welche ausschließlich in den Jahren 1907 und 1908 beobachtet wurden. Nur 1 Fall, welcher seiner Besonderheit wegen in nachfolgende Betrachtungen mit einbezogen ist, entstammt dem Jahre 1901. Ich führe diese Zahlen an, um auch ungefähr einen Maßstab für die Häufigkeit der in Frage stehenden Komplikationen zu geben.

Vorausbemerkt sei, daß in den Fällen, in denen Auswurf vorhanden war, Pneumokokken im Sputum nachgewiesen wurden. Bei Kindern ohne Auswurf war dies natürlich nicht möglich. Ueber sonstige für unsere Frage wichtig erscheinende Beobachtungen — mikroskopische, bakteriologische und chemische Untersuchung der Spinalflüssigkeit, bakteriologische Blutuntersuchung, Leukozytenzählung usw. — ist das Nötige in den Krankengeschichten gesagt. Jedenfalls ist sicher, daß es sich wohl ausschließlich um Pneumokokkenpneumonien — echte kroupöse Pneumonien bei unserem Material handelt.

Erwähnen möchte ich aber, daß wir zu gleicher Zeit hier in Cöln eine wenn auch kleinere Epidemie von Meningitis epidemica hatten, weil verschiedentlich darauf aufmerksam gemacht ist, daß zu Zeiten solcher Epidemien meningeale Reizerscheinungen auch bei anderen Infektionskrankheiten häufiger sich fänden.

Es scheint mir, als ob man unsere Beobachtungen von meningitisähnlichen Krankheitsbildern in zwei Gruppen einteilen könnte. Der erste Typus betrifft das Krankheitsbild, welches man gewöhnlich als „zerebrale Pneumonie" in der Literatur bezeichnet findet. Man versteht darunter bekanntlich jene Lungenentzündungen, welche im Beginn von meningitischen Erscheinungen begleitet werden, auffallend häufig bei Oberlappenpneumonien und dann, bevor die Pneumonie selber physikalisch nachweisbar ist. Aber schon nach kurzer Zeit klingen die bedrohlichen Hirnhautsymptome ab, und die Lungenentzündung verläuft in typischer Weise weiter. Es handelt sich hierbei also an sich um ein wohlbekanntes Krankheitsbild. Nur sind vielleicht bisher niemals solche Fälle in größerer Zahl auf das Verhalten des Spinaldrucks und die Eigenschaften der Spinalflüssigkeit untersucht oder wenigstens ist dies nicht beschrieben worden. Das als charakteristisch angeführte Abklingen der meningitischen Symptome braucht aber, wie nachfolgende Beobachtungen zeigen, nicht immer prompt zu erfolgen, sondern diese können länger, häufig sogar bis zur Krise anhalten, und dann ganz das Bild einer echten Meningitis darbieten.

V., Heinrich, 6 Jahre, 18.—28. Mai 1908.

Mutter nervös, Kind selber sehr lebhaft und leicht erregbar, hat vor 14 Tagen Masern ohne Komplikationen überstanden. Nur noch leichter Husten war zurückgeblieben. Außerdem ein alter linksseitiger, öfter ohne Dauererfolg behandelter Mittelohrkatarrh.

Vor 6 Tagen plötzlich hohes Fieber, Kopfschmerz und Erbrechen und sofort anschließend Bewußtlosigkeit und Delirien. Der Patient kommt erst heute in Hospitalbehandlung, obwohl der Arzt sofort wegen Meningitis die Ueberführung angeraten hatte.

Gut genährter, kräftiger, jetzt nur etwas blasser Knabe, vollständig benommen. Er wälzt sich unruhig hin und her, schreit öfter jäh auf. Ausgesprochene Steifigkeit der Hals- und Rückenwirbelsäule. Kernig positiv, ebenso das Trousseausche Phänomen. Starke Muskel- und Hauthyperästhesie.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Augen- und Gesichtsmuskelfunktionen ungestört. Augenhintergrund normal. Auch im Gebiet der Körpermuskulatur keine Lähmungen oder gar Krämpfe. Atmung und Puls beschleunigt, aber sonst ohne Besonderheiten. Spontaner Urin- und Stuhlabgang. Reflexe im ganzen etwas gesteigert, besonders die Patellarreflexe. Deutliche Pneumonie des rechten Unterlappens.

Linkerseits ein Mittelohrkatarrh mit mäßiger Eitersekretion, größere Perforation im vorderen unteren Trommelfellquadranten, nicht wandständig. Trommelfell stark getrübt, eingezogen. Warzenfortsatz anscheinend nicht besonders schmerzhaft.

Leukozyten: 18 500, gegen die Krise Abnahme bis 9800. Typisches Blutbild. Im Urin Albumen in Spuren, spärliche hyaline Zylinder und Leukozyten.

Entnahme von 10 ccm Blut aus Armvene: Blutagarplatten. Bis auf zwei oberflächliche, runde, gelb-rahmig aussehende Kolonien nichts gewachsen. In diesen grampositive Kokken, anscheinend Staphylokokken. Je 1 Oese in 1 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, auf 2 weiße Mäuse subkutan verimpft. Tiere bleiben gesund. Offenbar Luftkeime.

Am 3. Behandlungstage ebenso 5 ccm Blut entnommen, je 1 ccm auf Dextrose-Peptonwasser nach der Vorschrift von Wiens gemischt. 24stündige Anreicherung im Brutschrank bei zirka 37° C. Ausstreichen auf Agarplatten — kein Bakterienwachstum.

Spinalpunktion: Klarer Liquor unter sehr hohem Druck (über 500 mm Wasser). Entleerung von über 20 ccm. Mikroskopisch: Ganz vereinzelte Lymphozyten, auch einmal ein Leukozyt. Esbach: Geringer Bodensatz. Tierversuch (weiße Mäuse), mehrere Male wiederholt: Tiere zeigen keine Aenderung nach subkutaner Injektion von je 1 ccm frischen Lumbalpunktats. Bakteriologische Untersuchung (Aszites Agarplatten, Dextrose-Peptonwasseranreicherung mit nachfolgender Uebertragung auf Agar) resultatlos.

Am nächsten Tage auch deutliche Infiltration des rechten Oberlappens.

Sonst bis zur Krise am 22. Mai unverändertes Krankheitsbild.

Am Tage der Krise Höhepunkt der meningitischen Erscheinungen: Laute Delirien, förmliches Toben, sodaß Narkotika nötig. Nackenstarre, Kernig, Hyperästhesie noch deutlicher. Spinalpunktion ohne Einfluß. Gegen Abend Ruhe, Schlaf mit kritischem Abfall von Puls und Temperatur bis unter 36°. Am nächsten Tage fortwährender Schlaf. Zur Nahrungsaufnahme geweckt. Dabei freies Sensorium. Meningitische Erscheinungen noch eben angedeutet, am nächsten Tage ganz verschwunden.

Im Verhalten der Otitis media keine Aenderung.

H., Gustav, 8 Jahre, 21.—27. Juli 1908.

Stets gesund, nicht erblich belastet. Allerdings, wie die Mutter sagt, stets mürrisch, reizbar.

Vor 2 Tagen Kopfschmerzen, Erbrechen, Frösteln, hohes Fieber. In der Nacht sehr unruhiger Schlaf. Springt aus dem Bett, läuft im Zimmer umher. Dann Schwerbesinnlichkeit, Delirien. Wegen „Meningitis cerebrospinalis" in das Hospital.

Kräftiger, gut genährter Junge. Sensorium stark getrübt. Langsame Reaktion auf Anrufen, verwirrte Antworten. Klagen über heftigen Kopfschmerz. Unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang.

Ausgesprochene Nacken- und Rückenstarre, deutliches Kernigsches Phänomen. Leib leicht eingezogen und gespannt. Deutliche Muskel- und Hauthyperästhesie an Rumpf- und unteren Extremitäten. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Trousseausches Phänomen ausgesprochen. Augenbewegungen frei, Augenhintergrund normal. Keinerlei sonstige motorische Reiz- oder Ausfallserscheinungen. Reflexe im ganzen leicht gesteigert.

Spinalpunktion: 20 ccm vollständig klarer Flüssigkeit unter 170 mm Wasserdruck. Untersuchung wie in Fall 1, gleiches Resultat. Danach keine Aenderung im Befinden.

Leukozyten: 19 300. Blutuntersuchung — Anreicherung in Dextrose-Peptonwasser mit nachfolgender Uebertragung auf Agarplatten — resultatlos. Im Urin eine Spur Eiweiß, die 2 Tage nach der Krise verschwunden ist.

Pneumonie des rechten Oberlappens. Außerdem kein nennenswerter Befund, insbesondere Ohren und Rachenorgane frei.

23. Juli. Sensorium bedeutend freier. Klare Antworten. Nacken- und Rückenstarre aber noch vorhanden, ebenso Hyperästhesie und Kernig. Patellarreflexe fehlen.

24. Juli. Krise. Meningitische Erscheinungen noch angedeutet.

25. Juli. Keine meningealen Erscheinungen mehr. Auch psychisch vollständig normales Verhalten.

27. Juli. Pneumonie nicht mehr nachweisbar. Auf Wunsch der Eltern entlassen.

3. Fall. Sch., Johann, 6 Jahr. 30. Juli bis 10. August 1908. Nicht erblich belastet, früher stets gesund, psychisch normal. Vor drei Wochen Sturz aus dem Fenster, Nasenbluten und einmal Erbrechen. Darauf aber Wohlbefinden. Seit einigen Tagen Durchfall.

Heute Morgen Erbrechen, Kopfschmerzen, Hitzegefühl. Im Laufe des Tages Benommenheit. Wegen Typhusverdacht in das Hospital.

Vollständige Benommenheit. Nacken- und Rückenmuskelstarre, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Kernig nicht deutlich, dagegen leichte Hyperästhesie. Trousseausches Phänomen vorhanden. Patellarreflexe fehlen, sonst normale Reflexe.

Keine Paresen oder Krämpfe. Pupillen und Augenhintergrund normal, ebenso Ohrenbefund.

Im Urin kein Eiweiß. Leukozyten 12600.

Spinalpunktion: Vollständig klarer Liquor, unter erhöhtem Druck ausfließend (Zahl in Millimeter Wasser nicht notiert). Untersuchung wie im 1. Fall mit gleichem Resultat. Keine Aenderung des Befindens.

Zunächst keine deutliche Pneumonie.

2. August. Pneumonie des linken Unterlappens heute deutlich. Nachlassen der meningitischen Symptome. Sensorium freier.

4. August. Krise, Meningitische Erscheinungen verschwunden.

10. August. Geheilt entlassen.

4. Fall. Schl., Hubert, 9 Jahr. 14. Juni bis 28. Juni 1908. Früher stets gesund, erblich nicht belastet. Erkrankte gestern mit Erbrechen, Kopfschmerzen, rasch folgender Benommenheit. Heute als Meningitis epidemica zum Hospital.

Kräftiger, gut genährter Junge. Augen geschlossen. Lautes Stöhnen, Aufschreien bei der leisesten Berührung. Kopf in das Kissen zurückgebogen. Starke Nackensteifigkeit. Muskel- und Hauthyperästhesie sehr deutlich. Stuhl und Urin in das Bett entleert. Kernig positiv. Der Bauch leicht eingezogen und gespannt.

Pupillen etwas eng, aber gleich groß, reagieren prompt. Augenhintergrund normal. Keine Störung der Muskelfunktionen. Patellarreflexe eben auslösbar, sonst normale Reflexe.

Leukozyten 17300. Im Urin eine Spur Eiweiß, welche zwei Tage nach der Krise verschwunden ist.

Spinalpunktion (wiederholt vorgenommen): Druck 50—70 mm Wasser. Liquor absolut klar. Mikroskopisch und bakteriologisch untersucht wie oben, mit demselben Resultat.

Blutuntersuchung: Agarplatten und Dextrose-Peptonwasseranreicherung. Resultat negativ.

Am Aufnahmetage keine nachweisbare Pneumonie, am folgenden Tage deutliche Entzündung des rechten Oberlappens.

Fortdauer der meningealen Erscheinungen mit geringen Remissionen und Exazerbationen bis zur Krise. Mit Eintritt derselben rascher Rückgang, am nächsten Tage völliges Verschwinden.

5. Fall. Gl., Leo, 10 Jahr, 27. April bis 7. Mai 1907. Früher stets gesund, erblich nicht nachweisbar belastet. Erkrankte vorige Nacht plötzlich mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Seitdem Teilnahmlosigkeit. Keine Antwort auf Fragen.

Kleiner, etwas blaß aussehender, gut genährter Junge. Aengstlich gespannter Gesichtsausdruck. Deutliche Nackensteifigkeit, mäßige Hyperästhesie. Kernig nicht vorhanden. Schwerer Gesamteindruck.

Pupillenbefund, Augenhintergrund, Reflexe und Motilität normal. Pneumonie des linken Unterlappens.

Spinalpunktion: Klarer Liquor. 110 mm Druck. Mikroskopisch und bakteriologisch Befund wie oben.

Bis zum 29. April gleichbleibendes Krankheitsbild, dann langsames Abklingen und mit der Krise am 2. Mai Verschwinden der meningitischen Erscheinungen.

6. Fall. R., Joseph, 11 Jahr. 17. Mai bis 27. Mai 1907. Früher stets gesund. Erkrankte gestern in der Schule mit plötzlichem Erbrechen, das sich wiederholte. Dabei Seitenstechen links. Heftige Kopfschmerzen, die sich rasch bis zur Benommenheit steigerten.

Kräftiger, etwas magerer Knabe, stark benommen. Gesichtsausdruck schwer leidend. Laute Delirien. Ruft nach Vater und Mutter, stößt unartikulierte Schreie aus.

Kopf nach hinten gebeugt. Ausgesprochene Nackenstarre. Beklopfen des Kopfes, passive Nick- und Drehbewegungen sehr schmerzhaft. Ausgesprochene, ausgebreitete Muskel- und Hauthyperästhesie.

Die Pupillen, die Innervation der Gesichts- und Körpermuskulatur, der Augenhintergrund normal. Reflexe leicht gesteigert.

Die Lumbalpunktion liefert einen völlig klaren Liquor. Nach Ablassen von 15 ccm beträgt der Druck 100 mm. Spinalflüssigkeit, bakteriologisch und mikroskopisch untersucht, ergibt keinen pathologischen Befund.

Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens. Sonst liefert die Untersuchung nichts Nennenswertes.

Gegen Abend Zunahme der Unruhe unter erneutem Erbrechen, starke Delirien. Chloral.

Am nächsten Tage Besserung des Sensoriums und der meningealen Erscheinungen, welche noch vor der zwei Tage darauf erfolgenden Krise ganz verschwunden sind.

Wie aus den sechs angeführten Krankengeschichten zu ersehen ist, ist der Verlauf ein sehr typischer. Ich verzichte deshalb darauf, weitere sieben Beobachtungen derselben Art anzuführen, welche für die Beurteilung keine neuen Momente liefern. Ich möchte nur bemerken, daß wir diese Komplikation also 13 mal unter rund 500 Fällen von Lungenentzündung gesehen haben. Allerdings muß zu dieser Statistik bemerkt werden, daß wir die Kinder, welche sonst dem Kinderkrankenhaus zur Behandlung überwiesen werden, nur deshalb in Behandlung bekommen haben, weil sie wegen Verdacht auf Meningitis eingeliefert wurden.

Faßt man das Charakteristische zusammen, so ergibt sich, daß die Symptome meningealer Reizung stets mit dem Beginn der Pneumonie zusammenfallen, sogar der physikalisch erweisbaren vorangehen. Die Symptome halten entweder bis zur Krise in gleicher Stärke an oder klingen schon kürzere oder längere Zeit vorher ab. Sie überdauern die Krise höchstens um Stunden und verschwinden, ohne ein Residuum zu hinterlassen.

Komplikationen der Pneumonie, welche für die meningitischen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden können, bestanden nicht. Eine Verschlechterung der Prognose war nicht gegeben.

Im klinischen Bilde waren nur allgemeine meningitische respektive zerebrale Symptome enthalten. Niemals kam es zu Lähmungen, zu tonischen oder klonischen Krämpfen, Veränderungen der Pupillenweite und -reaktion, des Augenhintergrundes, jedenfalls niemals zu Erscheinungen, welche man auf eine lokale Schädigung der Hirn- oder Rückenmarkssubstanz hätte beziehen können.

Der Liquor cerebrospinalis war stets klar. Der Eiweißgehalt ging über einen geringen, nach Esbach nicht meßbaren Bodensatz nicht hinaus. Der intraspinale Druck war in einigen Fällen erhöht, und zwar sehr stark, in der Mehrzahl der Fälle zeigte er jedoch normale Werte. In der Spinalflüssigkeit war eine nur sehr geringe Zahl weißer Blutzellen — vorwiegend Lymphozyten — enthalten. Niemals gelang es, den Nachweis von Bakterien mikroskopisch, kulturell oder im Tierversuch zu führen. Quincke verlangt zwar (cf. D. Kl., Bd. 6, H. 1, S. 362) für die physiologische Spinalflüssigkeit, daß sie zellfrei ist. Nur vereinzelte Endothelien können sich finden. Inwieweit ein so minimaler Zellgehalt, wie in unseren Beobachtungen, als pathologisch, als Ausdruck einer entzündlichen Irritation der Meningen anzusehen ist, muß ich dahingestellt sein lassen, da anatomische Untersuchungen, die hierüber Aufschluß geben könnten, nicht zur Verfügung stehen. Betont werden soll jedoch, daß eine Quantität von Zellen, wie man sie bei echter Meningitis zu beobachten pflegt, in keinem unserer Fälle auch nur entfernt erreicht wurde.

Sämtliche Fälle betrafen Kinder unter zwölf Jahren. Nur einmal wurde ein junger Mann von 15 Jahren betroffen.

Eine zweite Gruppe von Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Pneumonie, die mit meningitischen Erscheinungen einhergehen können, bei denen diese aber nicht immer ausgeprägt zu sein brauchen, bilden folgende drei Fälle:

St., Erich, 19 Jahre. 21. März bis 4. Mai 1908. Kräftiger, früher stets gesunder und erblich nicht nachweisbar belasteter junger Mann, seit gestern plötzlich mit heftigem Stirnkopfschmerz und schwerem Krankheitsgefühl erkrankt. Schmerzen in der rechten Brustseite.

Sensorium vollkommen frei. Austrittsstellen der Supraorbitalnerven, besonders des linken, druckempfindlich. Sonst keine schmerz-

haften Nervendruckpunkte. Keine sensiblen oder motorischen Störungen. Die Reflexe sind lebhaft, Kopfbewegungen vollständig frei.

Am nächsten Tage leichte pneumonische Erscheinungen in der rechten Axilla. Spärliches rostbraunes Sputum, das Pneumokokken enthält. Im Röntgenbild typische zentrale Pneumonie des rechten Oberlappens. Schweres Krankheitsbild.

Im Urin kein Eiweiß. Leukozyten 18000.

Zwei Tage darauf abends starker Fieberanstieg mit Eintritt von Benommenheit, Nackenstarre und unwillkürlichem Abgang von Stuhl und Urin.

In den nächsten Tagen Nackensteifigkeit und Rückenstarre in Zunahme, tiefe Benommenheit. Wirbelsäule auf Beklopfen schmerzhaft. Sonst keine Hyperästhesie. Kein Kernig.

Tags darauf Krise mit langsamem Rückgang der meningitischen Erscheinungen in den nächsten beiden Tagen, aber dann eine auffallende Unbeholfenheit der Sprache: Typisches Silbenstolpern. Langsames Abklingen der Störung im Laufe der nächsten zwei Wochen. Bei der Entlassung vollständige Heilung.

Lumbalpunktion, öfter wiederholt, ergibt stets absolut klaren Liquor.

Keine Drucksteigerung, keine Erhöhung des Eiweißgehaltes. Ganz vereinzelte Rundzellen. Mikroskopisch und kulturell keine Bakterien.

Nach der Lumbalpunktion intradurale Injektion von 20 ccm Römerschen Pneumokokkenserums.

Folgende Beobachtung, welche nicht eigentlich meningitische Erscheinungen zeigte, sondern vielleicht eher zu den Korsakoffschen Symptomenkomplex gerechnet werden muß, führe ich hiermit an, da er den anderen beiden und den sonst in der Literatur beschriebenen augenscheinlich sehr nahe verwandt ist:

2. Fall. Theodor H., 23 Jahre, 7. Dezember 1907 bis 12. Januar 1908. Patient ist schon mehrere Tage krank — wie lange, nicht zu bestimmen, da er stark benommen ohne Begleitung von Angehörigen eingeliefert wird.

Klagt über starke Kopfschmerzen. Langsame, nur zum Teil richtige Antworten. Ab und zu Delirien.

Die Untersuchung des kräftigen, sonst gesunden Mannes ergibt außer dem Bestehen einer kroupösen Pneumonie des linken Unterlappens mit typischem, pneumokokkenhaltigen Sputum keine deutlichen meningitischen Symptome. Stuhl und Urin gehen in das Bett. Leukozyten: 7500. Im Urin starke Eiweißtrübung (die aber nach der Krise vollständig verschwindet). Reichliche granulierte Zylinder, wenig Leukozyten und Epithelien. Herzgrenzen normal. Blutdruck 95 mm Hg nach Riva-Rocci.

Zustand anhaltend bis zu der am 16. Dezember einsetzenden Krise. In den nächsten Tagen langsamer Rückgang der Benommenheit, doch auffallend läppisches Benehmen, verblödeter Gesichtsausdruck, starke Trübung und Verlangsamung des Denkvermögens. Beim Aufstehen später deutliche Ataxie des Ganges ohne Veränderung der Reflexe und Sensibilität, ohne Herabsetzung der motorischen Kraft.

Relativ rascher Rückgang der psychischen Ausfallssymptome. Dagegen am 12. Januar 1908 noch nicht volles Verschwinden der Ataxie.

3. Fall. Hermann Ragen, 55 Jahre, 23. Februar 1901 bis 26. Februar 1901. Hat bereits 4 mal — zuletzt vor 2 Jahren — Lungenentzündung gehabt und neigt sehr zu Katarrhe der Luftwege.

Vor 3 Tagen Kopfschmerzen, Schüttelfrost und Auswurf. Gestern rasch zunehmende Benommenheit und Lähmung des linken Armes. Deshalb Hospitalaufnahme.

Leidlich kräftiger und gut genährter Mann, ziemlich stark benommen. Langsame Antworten. Klagen über vorwiegend rechtsseitigen Kopfschmerz.

Der linke Arm ist unbeweglich, etwas kontrakturiert, völlig gefühllos. Beide Beine aktiv und passiv beweglich, normale Sensibilität. Reflexe normal. Pupillen gleich weit, von prompter Reaktion. Unterer Fazialis links paretisch. Herabhängen des linken Mundwinkels. Die Zunge weicht herausgestreckt nach rechts ab. Unwillkürlicher Abgang von Urin und Stuhl.

Linksseitige Unterlappenpneumonie mit typischem, rostbraunem Sputum. Herzbefund normal. Auch sonst keine nennenswerten pathologischen Veränderungen. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker.

25. Februar: Nachts und heute morgen allgemeine Konvulsionen, danach vollständige Reaktionslosigkeit. Blick nach rechts oben.

26. Februar: Der linke Arm wird bewegt, der rechte Arm schlaff, der rechte Fazialis deutlich paretisch. Augen nach links oben gerichtet.

Exitus unter Lungenödem.

Obduktion: Kroupöse Pneumonie des linken Unterlappens. Emphysema pulmonum.

Reichliche Ansammlung von klarem Liquor im Subarachnoidealraum. Hirnmasse auf dem Durchschnitt sehr blutreich, weich. Keine sonstige pathologische Veränderung der Hirnhäute und Hirnsubstanz.

Mikroskopischer Befund nicht angegeben.

Sonst keine pathologischen Organveränderungen.

Für diese sehr auffälligen Krankheitsbilder gibt es in der Literatur eine geringe Zahl ähnlicher Beobachtungen. Ich habe im ganzen fünf gefunden, die ich in folgendem ganz kurz skizzieren möchte:

1. Fall. Dörnberger (Münch. med. Wochschr. 1904, Nr. 19). $3^1/_2$jähriger Knabe. Mutter nervös, sonst keine erbliche Belastung. Im Verlauf einer sich lang hinschleppenden Wanderpneumonie am 10. Tage schwerer meningealer Symptomenkomplex: Vollständige Bewußtlosigkeit, Erweiterung und Starre der Pupillen. Augen weit geöffnet, in die Ferne blickend, häufiges Aufschreien. Leichte Nackensteifigkeit. Am nächsten Tage klonische Zuckungen der linken Extremitäten, Verzerrung des linken Mundwinkels nach oben. Tiefes Koma.

Lytische Entfieberung. Krämpfe wiederholen sich nicht, doch zunächst Fortbestehen des schweren meningealen Zustandes. Als allmählich das Sensorium wiederkehrt, stellt sich vollständige Aphasie heraus: Sprechen und Nachsprechen nicht möglich, obwohl Verständnis des Gesagten vorhanden. Allmähliche Wiederkehr der Sprache, silbenweise, erst im Nachsprechen, dann aber auch spontan. Volle Wiederherstellung.

2. Fall. Hensinger (Deutsche med. Wschr. 1886, Nr. 12, S. 37): 3jähriger Knabe. Kroupöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Am 6. Tage plötzlich Erscheinungen einer Meningitis: Somnolenz, hochgradige Nackenstarre, klonische Zuckungen der unteren Extremitäten, tonische Krämpfe der langen Rückenmuskeln. Pupillen ungleich, starr. Die meningealen Erscheinungen dauern längere Zeit an. Zu Beginn der dritten Woche unerwarteter Rückgang, Heilung.

3. Fall. v. Lengerke (Mitteilungen aus der Tübinger Poliklinik, Leipzig 1882, H. 2): Bei einem jungen kräftigen Manne nach der Krise einer linksseitigen Unterlappenpneumonie bei fortdauernder Benommenheit ataktische Aphasie, welche sich erst nach Tagen zurückbildet. Auch eine Ataxie beim Gehen verschwindet erst allmählich. Nach $10^1/_2$ Wochen noch leichte Koordinationsstörungen bei der Artikulation.

4. Fall. Hereus (Mitteilungen aus der Tübinger Poliklinik, Leipzig 1892, H. 2): Unmittelbar nach einer am 5. Tage kritisch endenden Pneumonie bei einer Frau plötzlich unter erneutem Fieberanstieg Entwicklung meningealer Symptome: Allgemeine Hirnerscheinungen, suribunde Delirien, Störungen von seiten einzelner Hirnnerven, Steigerung der Reflexe. Am 15. Tage der Krankheit Exitus.

5. Fall. Friedrich Schultze (Nothnagels Handbuch, Bd. 2, Verhandlung des 6. Kongresses für innere Medizin): Bei einem jungen Manne von 21 Jahren scheinbar primäre Entwicklung einer Meningitis. Vorausgehend allgemeine meningeale und zerebrale Erscheinungen, dann enge, träge reagierende Pupillen, zuweilen Divergenz der Augen, einzelne Muskelzuckungen. Später durch Diagnose einer kroupösen Pneumonie des linken Unterlappens Klärung der Situation. Nach 3 Wochen unter anhaltenden meningealen Erscheinungen Exitus.

Auch Aufrecht weist auf einige analoge eigene Beobachtungen hin, die er aber nur kurz erwähnt (cf. Nothnagels Handbuch, Bd.

Vergleicht man die erst angeführten Beobachtungen mit den letzten Fällen, so ergeben sich für diese folgende Eigentümlichkeiten:

Sie betreffen nicht nur Kinder, sondern auch Erwachsene, können mit Beginn der Pneumonie einsetzen, aber auch im Verlauf derselben auftreten und sogar — wie die oben kurz skizzierten, in der Literatur enthaltenen Fälle beweisen — nach der Krise. Sie zeigen nicht die ausgesprochene Abhängigkeit vom Verlauf der Pneumonie, das vollständige Abklingen vor oder während der Krise, sondern überdauern sie beträchtlich. Die meningitischen oder zerebralen allgemeinen Symptome schwinden zwar bald, aber es bleiben Ausfallserscheinungen zurück, die man als zerebrale Herdsymptome betrachten muß. Wenn diese auch entschieden regressiven Charakter zeigen, so kann doch — wie die Beobachtung v. Lengerkes beweist — noch nach $10^1/_2$ Wochen die vollständige Heilung ausstehen. Vor allem aber ist die Prognose der Komplikation nicht immer gut, sondern sehr ernst. In der Beobachtung von Hereus traten die meningitischen Symptome erst nach der Krise auf und führten trotzdem progredient zum Exitus.

Entsprechend kennt man auch den pathologisch-anatomischen Befund, über den man in den Fällen der ersten Gruppe bei dem durchweg günstigen Verlaufe nicht orientiert ist. Es besteht Hyperämie und Ödem der Hirnhäute und Hirnsubstanz, und Ansammlung einer klaren vermehrten Zerebrospinalflüssigkeit — so in dem Falle von Hereus, Friedr. Schultze und der von mir angeführten dritten Beobachtung. Damit stimmt auch das Punktionsergebnis unserer beiden ersten Fälle überein. Hervorgehoben zu werden verdient, daß der intraspinale Druck hierbei nicht erhöht war.

Friedr. Schultze war meines Wissens der erste, welcher darauf hinwies, daß diesem negativen makroskopischen Befunde doch bestimmte mikroskopische Veränderungen entsprechen: So-

wohl in der grauen Substanz des Rückenmarks, und zwar besonders in der hinteren, als im ganzen Gehirn finden sich um die Gefäße herum, aber auch von diesen entfernt, in der Hirnsubstanz selber Anhäufungen von Rundzellen, welche nicht den Charakter von Eiterkörperchen zeigen. Die Meningen selber und die Nervenwurzeln sind dagegen normal.

Auch Hereus führt in seinem Fall ein analoges Verhalten an.

In unserem, wie bemerkt, schon aus dem Jahre 1901 stammenden Falle scheint mir eine mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt zu sein.

Der Wechsel in den Lähmungen spricht nicht gerade für einen ähnlichen Befund, wie den von Schultze erhobenen, sondern erinnert vielmehr an das Verhalten der passageren Lähmungen, deren Ursache vielleicht in rasch wechselndem stärkeren lokalen Hirnödem zu suchen ist, wie sie auch bei echter Meningitis vorkommen.[1])

Diesen beiden Gruppen würde sich nun als dritte die echte Pneumokokkenmeningitis anschließen; dieselbe kommt bekanntlich sowohl als Komplikation einer Pneumonie als auch selbständig vor. Ich berücksichtige hier nur die als Komplikation von Pneumonie beobachteten Fälle, deren Zahl vier beträgt, bemerke aber, daß wir eine größere Zahl von selbständigen Pneumokokkenmeningitiden gesehen haben. Die als Komplikation der Pneumonie auftretenden, zeichnen sich durch weitgehende Unabhängigkeit von dem Entwickelungsstadium der Pneumonie aus und sind in ihrem weiteren Verlaufe durchaus selbständig von der Grundkrankheit.

In ihrem Verlauf gleichen sie vollständig der Meningokokkenmeningitis und ebenso in ihrem Obduktionsbefund, sodaß nur die bakteriologische Analyse eine Abgrenzung ermöglicht. Ich verzichte deshalb darauf, die bezüglichen Krankengeschichten wiederzugeben, namentlich da dieselben bereits von Matthes und Hochhaus zum Teil publiziert sind. Ich möchte nur auf die ganz außerordentliche Bösartigkeit dieser Erkrankung gegenüber sonstigen Pneumokokkenlokalisationen — besonders der Pneumokokkenperitonitis — hinweisen. Unsere Fälle, und zwar sowohl die mit Pneumonie als auch die ohne Pneumonie, endeten sämtlich tödlich — beiläufig gesagt, trotz reichlicher Anwendung von Römerschem Serum.

Wir können diese Gruppe also von der weiteren Erörterung ausschließen.

Für die beiden ersten Gruppen dagegen wissen wir — so sicher auch die Abhängigkeit der meningitischen Symptome von der Pneumonie erscheint — doch wenig genug über den Modus der Beteiligung der Hirnhäute. Handelt es sich da um einfache zirkulatorische Störungen, ist eine Intoxikation oder gar eine leichte vorübergehende Infektion gegeben? Es wäre jedenfalls fruchtlos, bei dem heutigen Stande des Wissens eine längere Untersuchung dieser Frage anzustellen. Bemerkt mag nur werden, daß eine Reihe von Autoren sich bei derartigen Erkrankungen für die Infektion, die andere für die Intoxikation entscheidet, ohne daß man von einem Vorwiegen einer Ansicht sprechen kann.

Es wäre nun noch zu erörtern, durch welche Namengebung man diese beiden, klinisch und prognostisch so scharf zu trennenden Gruppen der Meningitis serosa bei Pneumonie auch äußerlich kennzeichnen könnte.

Für die erste Gruppe würde der Name Meningismus zu wählen sein, welcher bisher für die Erkrankungen beider Kategorien promiscue gebraucht wurde. Soll doch der Name keine selbständige Entzündung, sondern die Wirkung eines Entzündungsprozesses, bei unseren Fällen eines bakteriellen, auf ein an sich nicht direkt beteiligtes Gewebe ausdrücken — etwa analog dem Peritonismus bei der Perityphlitis. Der Vergleich zeigt allerdings keine vollständige Parallele, insofern es sich bei diesem Peritonismus um die Entzündung eines intraperitonealen Organs handelt, während bei dem Meningismus infolge der Pneumonie nur eine Fernwirkung besteht, deren Momente uns im genaueren noch unklar sind.

[1]) cf. Matthes, Münch. med. Wochschr. 1892, Nr. 39.

Für die zweite Kategorie von Fällen halte ich die Feststellung von Friedr. Schultze für maßgebend, der die geringe anatomische Beteiligung der Meningen gegenüber der stärkeren des Zentralnervensystems hervorhebt, und darum von einer Meningitis ohne Meningitis spricht. Auch im klinischen Bilde sind meines Erachtens — besonders im Hinblick auf die nachbleibenden Symptome — die enzephalitischen respektive myelitischen Erscheinungen besonders hervortretend. Allerdings sind meningitische im Anfangsstadium wohl meist damit verknüpft — wie man es auch bei anders gearteten Enzephalitiden und Myelitiden häufig sieht —, aber sie beherrschen das Krankheitsbild doch nicht so ausschließlich, wie in den Fällen von Meningismus. Es würde deshalb die Bezeichnung als sekundäre Meningoenzephalitis passend erscheinen.

Literatur: Friedr. Schultze, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 9, Nr. 3. (Verhandlungen des VI. Kongresses für innere Medizin 1887.) — Hereus und von Lengerke, Mitteilungen aus der Tübinger Poliklinik, Leipzig 1892, H. 2. — Dörnberger, Münch. med. Wochschr. 1904, Nr. 29. — Hensinger, Deutsche med. Wschr. 1886, Bd. 12, Nr. 37. — Aufrecht, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 14, Nr. 1. — Matthes, Münch. med. Wochschr. 1892, Nr. 49. — Derselbe, Med. Klinik, 1908, Bd. 4, Nr. 20. — Hochhaus, ebenda. — Wiens, Ztschr. f. klin. Med. 1908, H. 1 u. 2. — Derselbe, Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 32. — Quincke, Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts, Bd. 6, Nr. 1.

Ueber Sabromin, ein neues Brompräparat

von

weiland Geh. Med.-Rat Prof. Dr. J. v. Mering, Halle.

Im Jahre 1906 haben Emil Fischer und ich über eine neue Klasse von jodhaltigen Mitteln berichtet, von denen uns das Kalksalz der Monojodbehensäure, das sogenannte Sajodin, für die Therapie am geeignetsten erschien. Es lag nahe, auch die entsprechenden Bromverbindungen der hochmolekularen Fettsäuren darzustellen und auf ihren therapeutischen Wert zu prüfen. Während aber das monobrombehensaure Kalzium sich als zu wenig wirksam erwies, fanden wir durch fortgesetzte Versuche im dibrombehensauren Kalk ein Mittel, das in seiner beruhigenden Wirkung auf das Nervensystem den Bromalkalien nicht nachsteht. Um die chemische Verwandtschaft dieses Brompräparates mit dem Sajodin zum Ausdruck zu bringen, wollen wir es kurz als „Sabromin" bezeichnen. Da das Sabromin als Ersatz der Bromalkalien in Frage kommt, so müssen, wenn seine Einführung begründet sein soll, neben der therapeutischen Wirksamkeit gewisse Vorzüge vorhanden sein. Die Bromalkalien sind benachteiligt durch ihren schlechten Geschmack, der oft Widerwillen erregt, durch eine gewisse Aetzwirkung auf die Magenschleimhaut, die Appetitlosigkeit zur Folge hat, und durch den Umstand, daß bei längerem Gebrauch leicht Intoxikationserscheinungen sich einstellen.

Das Sabromin hat die Formel $(C_{22}H_{41}O_2Br_2)_2Ca$ und enthält als technisches Produkt 29 – 30 % Brom. Es ist ein farbloses, völlig geruch- und geschmackloses Pulver. Es wird gern genommen und vom Magen gut vertragen. Im Magen wird das Kalksalz ganz oder zum Teil in die freie Dibrombehensäure verwandelt, die sich der Magenschleimhaut gegenüber völlig indifferent verhält und erst vom Darm resorbiert wird. Versuche an Tieren haben seine völlige Unschädlichkeit selbst in sehr großen Dosen erwiesen. Es wurde dann bei ambulanten und klinischen Patienten in größerer Zahl angewandt. Zumeist handelte es sich um Fälle von Hysterie und Neurasthenie, um leichte nervöse Erregungszustände, Herzklopfen und Angstgefühl, sowie um nervöse Schlaflosigkeit. Man gibt das Sabromin zweckmäßig zu 1—2 g ungefähr 1 Stunde nach dem Essen. Während man die Bromsalze, namentlich wenn Schlafwirkung erreicht werden soll, häufig in einstündigen Zwischenräumen zu je 1 g etwa um 5, 6, 7 Uhr abends nimmt, wäre eine solche Anwendungsweise beim Sabromin nicht empfehlens-

wert. Es ist eben zu berücksichtigen, daß es, um möglichst wirksam zu sein, nach einer Mahlzeit, am besten zirka eine Stunde später genommen werden soll. Die Wirkung tritt nicht so rasch ein, ist aber protahierter als bei den Bromalkalien. Unangenehme Nebenwirkungen haben wir nicht beobachtet, insbesondere keine Erscheinungen von Bromismus. Wir haben es bis zu 6 g täglich längere Zeit hindurch gegeben, für gewöhnlich nur 2—3 mal täglich 1 g, meist früh, mittags und abends 1 g, in einigen Fällen nur abends 1—2 g 1 Stunde nach dem Abendbrot. Als besonders praktisch haben sich Tabletten bewährt, die in Röhrchen zu 20 Stück à $1/2$ g in den Verkehr gebracht werden[1]). Obschon die Tabletten sich durch eine sehr gute Beschaffenheit auszeichnen und im Magen rasch zerfallen, so kann die Resorption doch noch durch Kauen im Munde befördert werden.

Die Sabromindosen sind sonach ungefähr ebenso groß, wie die beim Bromkalium gebräuchlichen. Während aber Bromkalium 67 % enthält, sind im Sabromin nur 30 % Brom, also kaum die Hälfte davon vorhanden. Es wird somit der therapeutische Erfolg beim Sabromin durch weit geringere Bromdosen erzielt als bei den Bromkalien. Darauf ist es, zum Teil wenigstens, zurückzuführen, daß wir Erscheinungen von Bromismus nicht beobachtet haben.

Ohne über den therapeutischen Wert des neuen Brompräparates ein sicheres oder gar abschließendes Urteil abgeben zu wollen, bezweckt die vorstehende Mitteilung nur, zu Versuchen mit Sabromin anzuregen und auf die bei seiner therapeutischen Anwendung in Frage kommenden Gesichtspunkte, insbesondere Dosierung, Nebenwirkung usw. hinzuweisen.

Die vorliegende von dem Autor hinterlassene Abhandlung wird entsprechend seinem uns schriftlich unter dem 21. Dezember 1907 ausgesprochenen Wunsche veröffentlicht. Wie uns der langjährige Assistent des Verstorbenen Herr Prof. Dr. Winternitz mitteilt, hat sich die Publikation verzögert, weil das Präparat auf Wunsch des Verfassers mehreren anderen Kliniken zur Prüfung übergeben wurde und deren Urteil abgewartet werden sollte. D. Red.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Ueber Milchkuren in älterer und neuerer Zeit

von Dr. Erich Ebstein,
Assistenzarzt an der medizinischen Klinik in Leipzig.

Jetzt, da man den Milchkuren wieder ein gesteigertes Interesse entgegenbringt, nachdem unter anderen Lenhartz und Moritz auf die älteren Arbeiten von Karell usw. zurückgreifen, ist es vielleicht nicht ganz unangebracht, einige Notizen, die die Anwendung der Milchkuren bei inneren Krankheiten in früheren und neueren Zeiten betreffen, wieder in Erinnerung zu bringen.

Schon Hippokrates rät, bei Schwindsüchtigen mit der Eselinnenmilch zu beginnen und dann zur Kuhmilch überzugehen; ebenso empfiehlt er sie schon bei heftigen Gichtanfällen, besonders der Arm- und Fußgelenke, und sehr angelegentlich ebenso bei der Ischias.

Von jeher scheinen überhaupt Phthisiker mit Milch behandelt worden zu sein, und in Arkadien, gab es, wie Plinius der Aeltere in seiner Naturgeschichte berichtet, geradezu Milchkurorte, von denen es heißt: „Arcades quidem non medicaminibus uti, sed lacte circa ver, quoniam tunc maxime succis herbae turgeant, medicenturque ubera pascuis; bibunt autem vaccinum, quoniam boves omnivorae fere sunt in herbis. Plinius der Jüngere schickte einen Blutspeienden nach Aegypten, wo er lange umherreiste und schließlich gesund wurde.

Alexander von Tralles spricht von einem ebensolchen Kranken, der ein Jahr die Milchkur gebrauchte und nachher keinen Eiter mehr auswarf. Auch in Italien gab es in Stabiae, unweit des Vesuv, gute Weideplätze, von denen Galen rühmend berichtet und empfiehlt, daß die Kühe mit bestimmten Kräutern, wie Brombeerkraut, Schafgarben usw. gefüttert werden müßten. Caelius Aurelianus gibt der Milch vom Lande den Vorzug gegenüber der Stadtmilch, die zu wässerig sei.

Der arabische Arzt Rhazes empfiehlt vorzugsweise Kamelmilch als die dünnste Milchsorte, besonders bei Leberleiden und bei Wassersucht. Schafmilch wurde von den Arabern überhaupt bei Husten, Blutspeien usw. angewandt.

Auch die späteren Jahrhunderte hielten die Milchkuren in Ehren, wie zahlreiche Abhandlungen beweisen. Im Mittelalter galten folgende Verse:

Lac phthisicis sanum caprinum postquam cameli
Ac nutritivum plus omnibus est asininum,
Plus nutritivum vaccinum sic et ovinum;
Adsit si febris caput et doleat fugiendum est.[2])

Aber es fehlten bis dahin jegliche exaktere Indikationsstellungen für die Anwendung derartiger Kuren.

Erst Friedrich Hoffmann trat wieder mit Nachdruck für die Milch als Heilmittel ein und betonte, daß er die Kur für desto gründlicher halte, je länger man die Milch anwende und dabei die Diät zugleich kärglicher gestalte. „Aber, da schon bei den ersten Versuchen“, fährt Hoffmann fort, „unsere verzärtelten Zeitgenossen den Mut verlieren und den Milchgebrauch mit mäßiger Kost, welcher hierbei die Palme gebührt, nicht fortsetzen, so ist nicht zu verwundern, wenn der gewünschte Erfolg nicht eintritt oder gar die Kur schlecht ausgeht.“

Der Anfang des Methodischen in der Anwendung von Milchkuren zeigte sich wohl zuerst in den Empfehlungen derselben gegen die Gicht. Außer Celsus, Plinius, Pechlin, Wepfer, Werlhof, Baglivi, Sydenham tritt van Swieten besonders für die Milch ein und sah, daß von der Gicht Befallene von jedem Anfall frei blieben, so lange sie nur von Milch lebten. Ich darf hier gleich einige Bemerkungen neuerer Beobachter einschalten, die zeigen, wie diese Autoren über die Milchdiät bei der Gicht denken. Während Weir Mitchell erwähnt, daß bei absoluter Milchdiät die Harnsäurebildung abnimmt, Cantani dagegen als Gegner derselben auftritt, weil sie die Harnsäureproduktion steigere, so hat Kusmanoff an vollkommen gesunden Studenten Stoffwechselversuche mit der Salkowskischen Methode angestellt, und dabei merkwürdigerweise absolut keine Abnahme der Harnsäure konstatieren können. Kusmanoff hat bei mehreren seiner Versuchsobjekte recht unliebsame Nebenwirkungen der Milchkur gesehen und erklärt sie deshalb für keine für Gichtkranke passende Diät. An und für sich ist nach Albu die Milch für derartige Kranke unschädlich, da sie keine Nukleine, sondern nur Paranukleine enthält, aus denen keine Harnsäure gebildet wird. Nach neuesten Untersuchungen soll die Milch die Harnsäureausscheidung vermindern, die Xanthinbasen allerdings etwas vermehren.

Vom klinischen Standpunkt sind die Erfahrungen des Milchgenusses bei der Gicht keineswegs übereinstimmend. Jedenfalls scheint man jetzt ganz davon abgekommen zu sein, die Milch als wirkliches Heilmittel bei der Gicht zu empfehlen.

Ehe wir nun auf die Originalarbeit Karells und seine methodischen Bemühungen um die Milchkur eingehen, müssen wir noch kurz auf Arbeiten zurückkommen, die Karell selbst ausgegraben hat und die sich besonders mit der Wirksamkeit der Milchkur bei Wassersucht von Nierenkranken beschäftigen. Ich nenne hier die Arbeiten von Chretien in Montpellier aus dem Jahre 1831, die recht detaillierte zahlreiche Krankengeschichten bringen, während Serre d'Alais Berichte über 60 Fälle bei verschiedensten Arten von Hydrops bringt, die einen weniger Vertrauen erweckenden Eindruck machen.

Trotz der Erfolge, die später von Claudot, Dieudonné, Ossieur, Guignier, d'Artigues und anderen (vgl. Schmidtlein a. a. O.) veröffentlicht wurden, erfreute sich die Milchkur in Deutschland und Frankreich keines rechten Vertrauens unter den Aerzten. Erst 1857 ließ in Rußland Inosemzeff eine Be-

[1]) Das Präparat wird von den Farbenfabriken vorm. F. Bayer & Co. in Elberfeld und den Farbwerken vorm. Meister Lucius & Brüning in Höchst a. M. in den Handel gebracht.

[2]) Diese Salernitanischen Verse lauten in einer Uebersetzung vom Jahre 1568:

„Schwachen und verzehrten Leuten
Will ich zur Ziegenmilch deuten
Camel und Eselsmilch nert fast,
Von Küen und Schafen allerbast.“

obachtungsreihe von 1000 Fällen erscheinen, in denen er die verschiedensten chronischen Krankheiten mit Milch geheilt hat, das heißt, er verordnete dieselbe noch ohne bestimmtes Maß, läßt seine Kranken oft Jahre lang bei Milchdiät, die er von der Milchkur unterschieden wissen will.

Ebenfalls auf russischem Boden hat sich der aus Esthland stammende Dr. Ph. J. Karell[1]) seine Anregungen zu der von ihm methodisch ausgebauten Milchkur geholt. Er hatte zwar schon viele Jahre hindurch in geeigneten Fällen die Milch bei Krankheiten angewandt, war aber erst allmählich durch ausgedehnte Erfahrungen zu seiner jetzigen Anwendungsweise gelangt, nachdem er durch die gleichen Erfahrungen anderer Aerzte noch mehr Zutrauen zu seiner Methode gewonnen hatte. Als Leibarzt des Kaisers Nikolaus von Rußland — später Exzellenz und russischer Staatsrat — sah er in den russischen Steppen bei Gelegenheit von Fieberepidemien, daß die dortigen Aerzte in der Milch das probateste Mittel gegen diese Krankheit gefunden hatten; ähnliche Erfolge berichtete man auch Karell von Typhusepidemien, die 1854 in Lithauen und Polen herrschten. Schon 1861 hatte Karell die Erfahrungen über seine methodische Milchkur dem Tübinger Kliniker Felix Niemeyer mitgeteilt, der sie seitdem oft angewandt und hoch gepriesen hat; er sah in ihr ein Mittel, eine „gründliche Umstimmung“ herbeizuführen.

Es kommt mir nun darauf an, an der Hand der schwer zugänglichen Originalarbeit Karells die von ihm auf Grund von 200 derart behandelten Fällen gegebenen Vorschriften wiederzugeben. Durch die ganze Arbeit weht ein gesunder Zug von nüchterner Beobachtung, die aus den klinischen Tatsachen logisch ihre Schlüsse zieht. In aller Bescheidenheit folgert er aus seinen Krankheitsfällen, daß die Milchkur ihm in einer Reihe von schweren und fast desperaten Krankheitsfällen den wesentlichsten Nutzen geleistet hat; wenn er auch durch die ausschließliche und methodische Darreichung der Milch, ohne irgendwelche medikamentöse Behandlung, Kranke gebessert oder hergestellt habe, bei welchen jede andere Behandlung erfolglos geblieben sei, so sei er doch sehr weit davon entfernt, die Milchkur für ein Universalmittel zu halten, und er würde bedauern, wenn von anderer Seite durch eine derartige Uebertreibung die Milchkur bei besonnenen und nüchternen Aerzten in Mißkredit käme.

Die Art, wie er den Kranken die Milch verordnet, ist die, daß er dabei für gewöhnlich und insbesondere zum Anfang der Kur jede andere Nahrung gänzlich ausschließt und zuerst sehr vorsichtig zu Werke geht, indem er den Kranken 3—4 mal täglich in streng festgesetzten Intervallen eine halbe oder ganze Kaffeetasse voll abgerahmter Milch, je nach der vom Kranken beliebten Temperatur, verordnet und dabei darauf hält, daß die erlaubte Quantität Schluck für Schluck, nicht auf einmal, genommen werde.[2]) Karell zieht die neutral reagierende Milch der Landkühe der fast immer Lackmuspapier rötenden Milch der Stadtkühe vor. Allmählich steigt er unter steter Beobachtung der Bekömmlichkeit derart, daß der Kranke in der zweiten Woche 2 Flaschen zu sich nimmt. Ist die Kur im Gange, so wird das Quantum um 8 Uhr morgens, 12 Uhr, 4 Uhr und 8 Uhr abends genommen.

Das Intervall von 4 Stunden soll stets genau eingehalten werden, um den Magen vor Ueberladung zu schützen und den Kranken bei Appetit zu erhalten. Derart wird weder über Hunger noch Durst geklagt. Die Erfahrung hat Karell gelehrt, daß, wenn er dem Patienten vielleicht einmal am Tage z. B. mittags eine andere Nahrung neben der Milch gestattete, die Resultate niemals so glänzende waren, als wenn der Kranke einzig und allein von Milch lebte. Es passierte wohl, daß er Kranke, die bereits 10—12 Glas täglich tranken und dabei fortschreitende Erleichterung verspürten, wieder einige Zeit nur 4 Gläser trinken lassen mußte.

[1]) Ueber ihn fehlen in allen bekannten Nachschlagewerken jegliche biographische Notizen, ja sein Name; weder Geburts- noch Todesjahr wurde mir bekannt; 1832 promovierte er in Dorpat „de rheumatismo uteri.“ 1838 publizierte er eine „vollständige Beschreibung von Baron Heurteloups Lithothripsie und Lithokenese durch Perkussion.“

[2]) Nach W. Fleischmann, Lehrbuch der Milchwirtschaft, Leipzig 1901, S. 20f. enthält die Magermilch nach dem

	a) älteren Verfahren	b) Zentrifugen-Verfahren
Wasser	89,85 %	90,35 %
Fett	0,75 „	0,20 „
Eiweißkörper	4,03 „	4,00 „
Milchzucker	4,60 „	4,70 „
Mineralbestandteile	0,77 „	0,75 „

Die in den ersten Tagen der Kur einsetzende Stuhlverstopfung betrachtet Karell als ein günstiges Zeichen. Nimmt sie zu, so muß sie mit Einläufen, Rizinus usw. bekämpft werden. Ist die Obstipation im späteren Verlauf der Kur sehr hartnäckig, so gestattet er am Morgen Zusatz von etwas Milch, oder Nachmittags gekochte Pflaumen oder sonst etwas derartiges. Treten Durchfälle oder Kollern im Leib auf, so war die Milch zu fett, oder es wurde zuviel gegeben.

Bei Durst ist einfaches Wasser oder natürliches Selterwasser erlaubt; besteht großes Verlangen nach konsistenter Nahrung, so wird von der zweiten oder dritten Woche an nicht ganz frische Semmel mit Salz oder mit einem Stückchen holländischen Hering um 4 Uhr, der früheren Hauptmahlzeit, zu nehmen, gestattet, und um 8 Uhr morgens ein Stückchen Weißbrod. Statt der reinen Milch zu Mittag kann dem Kranken dann auch später eine Milchsuppe mit irgend einer Grütze bereitet werden. Nachdem diese Kur 5—6 Wochen lang so fortgesetzt ist, kann man, je nach dem Erfolg, die Kur derart fortsetzen, daß der Kranke dreimal am Tag nur Milch trinkt und einmal eine zweckmäßige Mahlzeit erhält (z. B. ein Stück gehacktes rohes Rindfleisch in Form eines Kotelette mit Salz bestreut, das mit Brot neben der Milch genossen wird).

Die Beantwortung der Frage, ob es sich bei einer derart gehandhabten Milchkur um eine diaphoretische oder diuretische, eine resolvierende oder tonisierende Wirkung handelt, wagt er nicht zu beantworten und überläßt das spätern genauen Stoffwechseluntersuchungen. „Aber es stände übel um die Heilkunst“, sagt Karell, „wenn wir auf die Anwendung solcher Mittel beschränkt wären, deren Wirkungsweise wir im einzelnen kontrollieren und verfolgen können, und diejenigen Aerzte, welche bis dahin, wo wir eine solche Einsicht in die Wirkungsweise der Arzneimittel haben werden, die Anwendung hinausschieben wollen, sind fast zu einem absoluten Nichtstun verurteilt.“

Mit mehr oder minder recht günstigem Erfolge wurde die Milchkur angewendet: bei Wassersüchtigen aller Art („Bauchkranken“), hartnäckigen Dyspepsien, schweren Störungen des Nervensystems mit hysterischer oder hypochondrischer Grundlage, auch bei Neuralgien, die mit Unterleibsstörungen zusammenhingen, ferner bei Leberschwellungen und allgemeinen Ernährungsstörungen. Selbst bei organischen Herzkrankheiten, bei fortgeschrittenen Leberleiden und in späteren Stadien des Morbus Brightii wurde häufig Besserung, das heißt besonders Abnahme des Hydrops erzielt.

Im allgemeinen sah Karell um so günstigere Erfolge von der Milchkur, je mehr eine Störung in den Digestionsorganen zugrunde lag. Im Jahre 1865 war die Originalpublikation Karells erfolgt, aber schon 1863 übersandte Professor Niemeyer an seinen Freund Karell bereits den Auszug aus einer Krankengeschichte, nach der der betreffende hydropische Patient in 7 Tagen 25 Pfund an Gewicht verloren hatte, nachdem bei jeder anderen Behandlung der Hydrops nicht zu beseitigen war. Die ausführlichen Krankengeschichten, die die Milchkur bei Morbus Brightii betreffen, finden sich in den Arbeiten von Theodor Schmid (1864) und Schmidtlein[1]). Am Schlusse der letztgenannten Arbeit wird bereits mitgeteilt, daß in der Tübinger Klinik die Milchkur auch gegen Hydrops bei Herzkranken, Emphysematikern usw. in Anwendung gezogen werde.

Also auf deutschen Boden — von der Tübinger Klinik — sind die von Karell gemachten Erfahrungen zuerst genauer nachgeprüft und verwertet worden. Aber trotzdem sich außer F. Niemeyer besonders Wilhelm Winternitz, der die Methode bei Karell selbst in Petersburg kennen gelernt hatte, in einer ihm gewidmeten Arbeit über methodische Milch- und Diätkuren für diese ins Zeug warfen, welch letzterer besonders betonte (l. c. S. 195), daß er nach unzähligen Versuchen immer wieder zu Karells Vorschlägen zurückgekehrt sei, hatte die Kur scheint's zuerst nicht viele Anhänger gefunden. Wenn auch Pécholier (1866), der alle 2 Stunden eine Tasse Milch trinken und mit dem Tagesquantum allmählich bis zu 3 l steigen läßt, außerdem auch kein anderes Nahrungsmittel und auch kein anderweitiges Getränk gestattete, erst nach eingetretener Besserung etwas Brot und Suppe erlaubte, und dann allmählich zu einer gewöhnlichen Ernährungsweise zurückkehrt, zu fast den gleichen von Karell aufgestellten Forderungen gelangte, modifizierte Weir Mitchell die Kur dahin, daß er mit geringeren Quantitäten Milch anfing; so gab er Tags etwa alle 2 Stunden

[1]) Leider sind die Angaben über die Milchquanten ungenau; sie stiegen von 3 Schoppen Milch schließlich bis auf 6, außerdem kam als Zugabe später 2 Eier und 1/2 Pfund Brot hinzu.

1—2 Eßlöffel abgerahmter Milch; er vermehrte dann jeden Tag die jedesmalige Dosis um einen Eßlöffel. Nach dreiwöchentlicher reiner Milchdiät wird etwas Reis, Weißbrot usw. hinzugefügt. In der fünften Woche gibt er 1—2 Kotelettes täglich, und nach der sechsten Woche wird allmählich zu einer während mehrerer Monate wesentlich aus Milch bestehenden Diät zurückgekehrt.

Die von Weir Mitchell und ferner von Lebert erzielten Erfolge betrafen besonders gastrische Störungen, Nierenhydrops und selbst chronische Magengeschwüre.

Um dieselbe Zeit finde ich Nachprüfungen der Karellkur notiert von englischen (Loodiana) und schwedischen (A. Palmberg und A. R. Spoof) Aerzten, aber sie blieben doch vereinzelt, und es trifft hier offenbar die Bemerkung zu, mit der Högerstedt seine treffliche Arbeit einleitet, daß mit der Grenzscheide eines Landes die Ansichten über den Wert dort entstandener Kurmethoden zu wechseln und an der ursprünglichen Gestalt einzubüßen vermögen. Högerstedt ist der Meinung, daß der Wert der Karellkur mehr als praktische Diät am Krankenbett, nicht aber als direktes Heilmittel im Auslande akzeptiert worden sei; er zeigt an einem genau beobachteten Fall, „daß der Milch andere Rechte gebühren, in unbeschränktem Maße jene direkt therapeutischen Rechte, welche ihr von Karell ursprünglich zugesprochen sind“. Högerstedt redet hier als Schüler von F. A. Hoffmann — Dorpater Klinik —, der von jeher ein tätiger Verfechter der methodischen Milchkuren gewesen ist und gezeigt hat, daß wir „durch eine Milchaufnahme, welche entschieden in dem Vermögen eines Menschen liegt, ihm soviel Stickstoff zuführen können, daß er keinen Verlust daran erleidet, ja es sogar möglich sein wird, einen gewissen Ansatz herbeizuführen, wenn nur Bewegung und stärkerer Wärmeverlust nicht stattfinde“. Während unter anderen Bedingungen die absolute Milchnahrung entschieden Hungerdiät sei, könne sie beim kranken Menschen wie bei dem noch arbeitslosen und durch die Sorgfalt der Mutter vor unnötigen Wärmeverlusten geschützten Kinde zur „Bildungsdiät“ (Hoffmann) werden. Jedenfalls darf sie in vielen Fällen, besonders bei Kompensationsstörungen des Herzens, weniger als Entziehungs-, denn als Schonungsdiät betrachtet werden, insofern, als sie auch dann noch die Herzkraft zu heben und die Blutbildung günstig zu beeinflussen imstande ist, wenn an der Wirksamkeit jeglichen medikamentösen Eingriffs vollständig gezweifelt werden muß. In einzelnen trostlosen Fällen, bei denen alle sonstigen Maßnahmen gescheitert waren und hochgradige Oedeme fortbestehen, hat die angewandte Milchkur nach Karell nicht nur die Diurese angeregt, die Oedeme zum Schwinden gebracht, sondern auch das Allgemeinbefinden der Kranken wesentlich gebessert.

Im Jahre 1893 geht Oertel in einer größeren Arbeit „Ueber Milchkuren bei Kreislaufstörungen“, angeregt durch die in den letzten Zeilen erwähnten Fragen, auf die „vielgesuchte und versuchte Erklärung“ der Wirkungsweise dieser Milchkuren ein, die nach ihm einfach in dem von ihm gefundenen Verhalten des Zirkulationsapparates bei Kreislaufstörungen unter Herabsetzung der Flüssigkeitsaufnahme liegt. Er hat an zahlreichen Kranken Experimente angestellt, erstens über den Einfluß kleinerer Quantitäten von Milch als ausschließliche Flüssigkeitsaufnahme auf die Diurese, zweitens über den Einfluß größerer Mengen von Milch auf die Zirkulation und Harnausscheidung geprüft, sowohl bei leistungsfähigen wie -unfähigen Herzen, dann über den Einfluß solcher Kuren auf die Ernährung und Eiweißausscheidung. Oertels Ergebnisse gipfeln darin, daß wir Kreislaufstörungen und Albuminurie durch Milchkuren in keiner spezifischen Weise beeinflussen können, und daß für die Ernährungsfrage der Eiweiß- und Fettbestand des Kranken maßgebend ist. Jedenfalls wird man, rät Oertel, in jedem Falle zu prüfen haben, ob bei einer solchen Kur dem Zirkulationsapparat nicht mehr geschadet als genützt wird, oder wenn er die bezügliche Milchmenge erträgt, nicht der Eiweißbestand wieder Einbuße erfährt, während der Fettbestand unliebsam erhöht wird, oder endlich, ob man nicht beiden schadet, indem man einen recht zweifelhaften Einfluß auf die Eiweißausscheidung im Harn zu erreichen sucht.

Koppel, der, angeregt durch die Publikationen von Hirschfeld, einen günstigen Erfolg in einem Fall von Dilatation und Schwäche des Herzens veröffentlicht hat, schreibt die erzielte Wirkung besonders der Verringerung der dem Herzen auferlegten Arbeit zu; er hat die Milchquanten gegenüber Karell von 600—800 auf 1500 g erhöht, legte bald 100 g Zwieback zu und erzielte so einen recht guten Erfolg. Er macht Vorschläge mit kondensierter Milch um den Kaloriengehalt zu verbessern, während Karell ja nur abgerahmte Milch benutzte und auf den geringeren Fettgehalt wegen der Bekömmlichkeit Wert legte. Hirschfeld hat zu wiederholten Malen die Karellkur bei Herzkrankheiten einer Kritik unterzogen und berechnet, daß in den 800 ccm abgerahmter Milch im ganzen nur etwa 25 g Eiweiß, 35 g Kohlehydrate, 10 g Fett, also etwa 350 g Kalorien, das heißt $^1/_3$—$^1/_8$ der Erhaltungsdiät enthalten sei; er hat die Erfahrung gemacht, daß diese einseitige Milchkost nur bei ganz speziellen Indikationen erforderlich sei, ist vielmehr im allgemeinen mit einer flüssigen Diät, die anfangs 300 Kalorien entspricht und bei Bettruhe eine Woche lang durchgeführt wird, zu gleich günstigen Resultaten gekommen. Nach dem Aufstehen hält Hirschfeld darauf, daß nicht mehr als 2000 Kalorien zugeführt werden; seine Mitteilungen beziehen sich besonders auf Kompensationsstörungen des Herzens.

Seit etwa eben so langer Zeit bedient sich Lenhartz, anfänglich nur zur Behandlung der chronischen Bronchitis und des Emphysems, der Originalkur Karells. Später hat er auch die Erkrankungen des Herzens, die mit Stauungserscheinungen einhergehen, auf diese Art behandelt und selbst bei den schwersten Dekompensationen überraschende Erfolge erzielt, ferner bei Herzschwächezuständen, die als Folge der Fettsucht auftreten; es sei hier daran erinnert, daß Leyden seinerzeit anders argumentierte, indem er sagte: wenn das Herz schwach ist, braucht es eine kräftige Ernährung — und hielt deshalb eine Unterernährung für entschieden bedenklich; daß Lenhartz auch in solchen Fällen Erfolge erzielt hat, lehren die von Jacob publizierten Krankengeschichten. Versagte die Karellkur, so handelte es sich meistens um Degenerationen des Herzmuskels (Koronarsklerose, Arteriosklerose des Bulbus aortae oder um Schwielenbildung im Herzmuskel). Diese Fälle sind also bedenklich und sollten von einer derartigen Milchkur ausgeschlossen werden.

Lenhartz ist in seinen Vorschriften fast auf die Originalangaben Karells zurückgekommen: Er gibt ebenfalls 800 ccm Milch zu Anfang der Kur, und zwar in den ersten 5—7 Tagen, sonst nichts. In den darauffolgenden 2—6 Tagen werden direkte Zusätze (zunächst 1 Ei um 10 Uhr und etwas Zwieback um 6 Uhr) gestattet, dann 2 Eier und etwas Schwarz- oder Weißbrot, am folgenden Tag dazu gehacktes Fleisch, Gemüse oder Milchreis, sodaß allmählich in 2—6 Tagen, etwa 12 Tage nach Beginn der Kur, der Uebergang zu voller gemischter Kost erfolgt, bei der dann in meisten Fällen die Milch möglichst beibehalten oder teilweise durch Tee ersetzt wird, ohne daß in den folgenden 2 bis 4 Wochen die Gesamtmenge der Flüssigkeit 800 ccm übersteigen soll. Lenhartz und Jacob sehen in der so durchgeführten Milchkur nach Karell auch vor allem eine Entlastungs- und Schonungskur für das Herz. Ueber die Indikationen zur Kur wie über die Details der Behandlung muß auf die Arbeit von Jacob und die darin enthaltenen Krankengeschichten verwiesen werden.

Auch in Fällen von Ueberernährung wurde die Milchkur von Lenhartz zur Einleitung und Unterstützung von Entfettungskuren mit Erfolg angewandt. Bereits Karell teilte als Kuriosum einen Fall einer an starker Fettsucht leidenden Dame mit, die geradezu in ihrem Fett zu ersticken drohte und von Inosemzeff (1857) geheilt wurde. Auch Mockriki, Liebermeister und Tarnier haben ähnliche Kuren der Entfettung empfohlen. Letzterer beginnt damit, daß er am ersten Tage $^3/_4$ der gewöhnlichen Kost und 1 Quart süße abgerahmte Milch, am zweiten Tag die Hälfte der gewöhnlichen Kost und 2 Quart Milch, am dritten Tag $^1/_4$ der gewöhnlichen Kost und 3 Quart Milch verordnet. Von da an sollen täglich 4 Quart Milch und nichts anderes genossen werden. Diese Kur sahen Kisch, Ebstein und Andere als eine Art modifizierter Entziehungskur an, und daraus entwickelte sich — scheints die mildere Form — die Einschiebung von Milchtagen bei Entfettungskuren, besonders, wie Roemheld betont, um das durch eine Entfettungskur erzielte Resultat zu erhalten. Brieger hat durch Kombination von Karellkur mit physikalischen Heilmethoden bei hochgradiger Fettsucht auch einige gute Resultate erzielt.

In ausgedehnterem Maße ist Moritz, von anderen Gesichtspunkten ausgehend, mit Nachdruck wieder auf Entfettung durch reine Milchkuren zurückgekommen und hat damit ausgezeichnete Resultate erzielt: je nach der Körpergröße des Kranken kommen im allgemeinen $2^1/_2$—$1^1/_4$ l Milch täglich zur Aufnahme. Die Bestimmung der Milchmenge erfolgt auf Grund des „Normalgewichts“, welches so viel Kilo beträgt, als der Mensch Zentimeter mehr als ein Meter mißt. Pro Kilo Normalgewicht gibt man 25 ccm gute Milch, vielleicht auch noch 100—200 ccm mehr, wenn man milder vorgehen will. Nach Moritz soll die Milch in der Regel in 5 Portionen getrunken werden, bei 2 l Aufnahme

z. B. um $^{1}/_{2}$8 Uhr $^{1}/_{2}$ l, um 10 Uhr $^{1}/_{4}$ l, um 1 Uhr $^{1}/_{2}$ l, um 4 Uhr $^{1}/_{4}$ l, um 7 Uhr $^{1}/_{2}$ l.

Besteht Durst bei den kleinen Milchquantitäten, so darf die Milch mit Wasser verdünnt werden, aber die Flüssigkeitsaufnahme darf 2 Liter nicht überschreiten.

Besonders geeignet erscheint Moritz die Milchkur auch bei Komplikationen von seiten des Herzens und der Nieren. Die Herzbeschwerden pflegten bald zurückzugehen; die erhöhte Pulsspannung wurde meist geringer, die vermehrte Pulsfrequenz ging häufig zurück. Als unerwünschte Nebenerscheinungen wurden Stuhlverstopfung, seltener Durchfall, hie und da Kopfweh und Rückenschmerzen, bei zu rascher Abnahme auch Mattigkeit beobachtet.

Zum Schluß noch die Bemerkung, daß die Milchkuren auch in der Behandlung des Diabetes mellitus auch einmal eine Rolle gespielt haben (vergl. Donkin), aber wie es scheint, zurzeit fast völlig verlassen sind. Es ist zwar beobachtet worden, daß bei Diabetikern die Glukosurie verschwand, beziehungsweise vermindert wurde, indes fehlte es auch nicht an Mitteilungen, daß dabei die Zuckerausscheidung stieg, selbst wenn weit geringere Quantitäten genommen wurden. Immerhin enthält die Kuhmilch 4,5 % Milchzucker. Jedenfalls muß betont werden, daß reine Milchkuren gerade von Zuckerkranken nicht gut vertragen werden, daß häufig schwere dyspeptische Beschwerden, besonders hartnäckige Appetitlosigkeit auftreten, welche oft jeder Behandlung trotzen.

Ueberblicken wir noch einmal die über die Milchkuren im Laufe der Zeiten gemachten Erfahrungen, so klingt der Mahnruf Oertels am eindringlichsten, den er am Schlusse seiner oben zitierten Arbeit ausspricht: „Es hieße sich somit einer argen Täuschung hingeben, wenn man das Vorliegen von Herzkrankheiten, Zirkulationsstörungen oder Albuminurie für identisch mit der Indikation von Milchkuren halten wollte. Nur eine sorgfältige Beobachtung eines Kranken und fortgesetzte Kontrollierung der zirkulatorischen und Ernährungsvorgänge können vor späteren unliebsamen Ereignissen Schutz gewähren."

Indes lehren die von Lenhartz und Moritz gemachten Erfahrungen, daß in geeigneten Fällen eine auf den Prinzipien Karells aufgebaute Milchkur als ultimum refugium dem Kranken noch Hilfe zu bringen imstande ist.

Literatur: 1. Albu, **Vegetarische Diät.** 1902. — 2. J. Bauer in Ziemßens Handbuch der allg. Therapie. Leipzig 1883, Bd. 1, Heft 1, S. 334 ff. mit Lit. — 3. L. Brieger, **Entfettung und Entwässerung bei hochgradiger Fettsucht.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 30.) — 4. Cantani (Oxalurie. S. 144.) — 5. G. A. Chretien (Archives gén. de médecine. Bd. 27, S. 329—349 und S. 484—494.) — 6. Arthur Scott Donkin. **(an a purely-Diet in the Treatment of Diabetes mellitus, Brights Disease, Disease of the suprarenal Capsules, Fatty Degeneration etc.** (The Lancet II, 16. 17. 22. 23. Oct. Dec. 1869 und I, 17. 18. April. May 1870.) — 7. W. Ebstein, **Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung.** (8. Aufl., Wiesbaden 1904, S. 56.) — 8. W. Ebstein, **Ueber die Lebensweise der Zuckerkranken.** (3. Aufl., Wiesbaden 1905, S. 68.) — 9. W. Ebstein, **Die Natur und Behandlung der Gicht.** (2. Aufl., Wiesbaden 1906, S. 334 u. 338.) — 10. F. Hirschfeld, **Die Karellsche Milchkur und die Unterernährung bei Kompensationsstörungen.** (Münch. med. Wochschr. 1908, No. 30 mit Lit.) — 11. Alfred Hoegerstedt, **Ein kasuistischer Beitrag zur Wertbeurteilung der absoluten Milchdiät bei Herzleiden.** (Ztschr. f. klin. Med. 1888, Bd. 14, S. 16—38.) — 12. F. A. Hoffmann, **Vorlesungen über allgemeine Therapie.** (Leipzig 1892, S. 93 f. u. S. 371 f.) — 13. F. A. Hoffmann, **Betrachtungen über absolute Milchdiät.** (Berlin 1884. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 7, Supplement, S. 8—21.) — 14. F. A. Hoffmann in Leydens Handbuch der Ernährungstherapie u. Diätetik. (Leipzig 1892, Bd. 1, S. 579 bis 584.) — 15. Inosemzeff, **de la cure du lait.** (Moskau 1857.) — 16. L. Jacob, **Ueber die Bedeutung der Karellkur bei der Beseitigung schwerer Kreislaufstörungen und der Behandlung der Fettsucht.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 16 u. 17.) — 17. Ph. J. Karell, **Ueber die Milchkur.** (St. Petersb. med. Ztschr., Bd. 8, St. Petersburg (Vortrag am 8. u. 23. März) **1865,** S. 193—220; eine englische Uebersetzung findet sich im Edinburgh medical Journal. 1866. Vol. XII, Part. 1, S. 97—122 (besorgt von Dr. G. L. Carrick, Arzt der engl. Gesandtschaft in Petersburg; gesondert erschien diese Uebersetzung (24 pp. 8°) zu Philadelphia 1870; gekürzt (ohne die historischen Daten) erschien die Karellsche Arbeit **1866** (Vol. II) in Archives gén. de médecine. 6. Sér. tom VIII, S. 513—533 u. 694—704, nach der die neueren Autoren durchgehends zitiert haben.) — 18. Kisch, **Fettsucht in Eulenburgs Realenzyklopädie.** (Leipzig 1895, 3. Aufl., Bd. 7, S. 563.) — 19. H. Koppel, **Die Wirkung der Karellschen Milchkur in einem Fall von Dilatation und Schwäche des Herzens.** (1892, Nr. 32.) — 20. Alexander Kusmanoff, **Die Ausscheidung der Harnsäure bei absoluter Milchdiät.** (Diss. Dorpat. 1885.) — 21. Lebert, **Ueber Milch- und Molkenkuren usw.** (Berlin 1869.) — 22. Lersch, **Die Kur mit Milch.** (Bonn 1869.) — 23. Loodiana, **Case of ascites; with remarks on Karells Milk cure and thermometrics by Johnston.** (Indian M. Gaz. Calcutta. 1867. Bd. 2, S. 77—79.) — 24. Weir Mitchell, **On the use of skimmed milk as an exclusive diet in disease.** (Phil. med. Tim. 15. Oct. 1870.) — 25. Mockriki (Zitiert nach Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1873, Bd. 1, S. 407.) — 26. Moritz, **Ueber Entfettung durch reine Milchkuren.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 30.) — 27. M. J. Oertel, **Ueber Milchkuren bei Kreislaufstörungen.** A. f. Hyg., Bd. 17, München und Leipzig 1893, S. 84—111 (Jubelband für Pettenkofer). — 28. A. Palmberg, **Om Karell'ska mjölkkuren.** (Finska läk.-sällsk. handl. Helsingfors 1873. Bd. 15, S. 81—100.) — 29. Pécholier (Gaz. des hôpitaux 1866.) — 30. L. Roemheld, **Milchtage bei Entfettungskuren.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 28.) — 31. E. Romberg, **Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.** (Stuttgart 1906, S. 285 f.) — 32. Theodor Schmid, **Die Anwendung einer ausschließlichen Milchdiät bei Brightschem Hydrops.** (Diss. Tübingen 1864.) — 33. Schmidtlein, **Ueber Milchkur bei Brightschem Hydrops.** (Berl. klin. Woch. 1864, Nr. 14 u. 15 mit Lit.) — 34. A. R. Spoof, **Jakttagelser om Karell'ska mjölkkuren.** (Finska läk.-sällsk. handl. Helsingfors 1876. Bd. 18, S. 75—79.) — 35. Tarnier, Zitiert nach Strasser, **Physikalische Therapie der Fettsucht.** (Stuttgart 1906, S. 41.) — 36. Wilhelm Winternitz, **Ueber methodische Milch und Diätenkuren.** (Wien. med. Presse 1870. Nr. 1, 3, 5, 7, 8, 11, 13, 14, 15, 16, 19, 20, 23.

Sammelreferate.

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen

von Priv.-Doz. Dr. **Leop. Freund,** Wien.

Schon im Jahre 1899 hat Scheier mit Hilfe des Röntgenverfahrens gezeigt, in welcher Weise der Verknöcherungsprozeß im menschlichen Kehlkopfe vor sich geht. Diese Untersuchungen hat Eug. Fraenkel an elf im Alter zwischen 14$^{3}/_{4}$ und 19 Jahren stehenden Individuen fortgeführt und ist zu folgenden, die Befunde Chievitz und Scheiers vielfach bestätigenden Resultaten gelangt: Die Ossifikation des Kehlkopfs ist als ein durchaus normaler physiologischer Vorgang anzusehen, der seinen Anfang nimmt zu einer Zeit, wo das übrige Skelett im Abschlusse des Wachstums begriffen ist. Da beim weiblichen Geschlechte dieser Zeitpunkt früher erreicht wird als beim Mann, beginnt beim Weibe die Kehlkopfverknöcherung früher (vom 15. Lebensjahre an) als beim Manne (um das 18.—19. Lebensjahr). Die ersten Kalkdepots beim Schildknorpel finden sich in den unteren Abschnitten des hinteren Randes, bald im Unterhorn selbst, bald in den an dieses oben angrenzenden Teilen. Bei Männern kommt konstant ein von der Mitte des unteren Randes nach aufwärts laufender Knochenzapfen vor, den man bei Frauen nie so prägnant findet. Das ist forensisch bezüglich der Provenienz eines Kehlkopfes von Bedeutung. Jenseits des 5. Dezennium ist die „Ossifikation in breiter Front" und die „terrassenförmige Verknöcherung" der Schildknorpelplatte für den weiblichen Kehlkopf charakteristisch. Ein medianes, im Schildknorpelwinkel gelegener Knochen kommt bei beiden Geschlechtern vor. Am Ringknorpel setzt die Verknöcherung später ein als beim Schildknorpel. Als letzte der großen Kehlkopfknorpel verkalken die Gießbeckenknorpel. Noch später verkalken die Luftröhrenknorpel.

Der Grad der Ossifikation gestattet keinen sicheren Schluß auf das Alter der betreffenden Kehlköpfe. Der Eintritt oder das Fortschreiten der Ossifikation wird weder durch chronische Katarrhe, noch durch spezifische Entzündungen, noch durch Konstitutionsanomalien begünstigt, hingegen wirken vom frühesten Lebensalter an bestehende Störungen der allgemeinen Entwicklung (Rheumatismus, Lues) hemmend auf den Beginn und die Ausbreitung der Ossifikation. (Bd. 12, H. 3, S. 151.) — Die Extremitätenmißbildungen in ihrer unerschöpflichen Mannigfaltigkeit bieten immer dankbare Objekte für die Radiographie. A. Selka beschreibt zwei verschiedene Formen von Dreizackhänden, und zwar Kombinationen von Brachydaktylie mit Syndaktylie (Bd. 12, H. 2, S. 92), Kaehler einen Fall mit totalem Tibiadefekt auf der einen und partiellem auf der anderen Seite (Bd. 12, H. 3, S. 179), Pförringer einen Fall mit völligem Mangel der Daumenknochen, einen Fall mit beiderseitiger angeborener Verwachsung beider Vorderarmknochen und einen Fall mit einseitiger Verwachsung des Humerus und Radius. (Bd. 12, H. 3, S. 181.)

Welche ausgezeichneten Dienste das Röntgenverfahren dem Chirurgen nicht nur in der Klinik, sondern auch in der Landpraxis leisten, geht aus der Mitteilung des Dr. Cluß in Hechingen hervor. Man kann derselben entnehmen, wie vorzügliche therapeutische Resultate bei den kompliziertesten Frakturen auch bei sonst unzulänglichen Hilfsmitteln erreicht werden können, wenn die radiologische Aufklärung über die Stellung der Fragmente die Diagnose sichert und genauer macht. (Bd. 12, H. 3, S. 168.) M. Reichmann bringt das Radiogramm einer schweren Beckenverletzung (Trennung und Verschiebung einer Symphysis sacro-iliaca, Substanzverlust des Os sacrum und Durchbruch eines Azetabulums) durch Sturz entstanden. Merkwürdigerweise war dieser Kranke schon nach 6 Wochen hergestellt. (Bd. 12, H. 4, S. 235). — Zu Verwechslungen mit Fragmenten geben häufig die Sesambeine Veranlassung. Ein solches

ist das Os tibiale externum in der Endsehne des M. tibialis posticus. Doppelseitiges Vorkommen, geradlinige Grenzkonturen, das Ausbleiben der Kallusbildung und anamnestisch der Mangel eines schweren Traumas sprechen gegen einen Bruch des Kahnbeines. Immerhin kann ein Os tibiale externum, wie aus der Arbeit Blechers (Bd. 12, H. 2, S. 117) hervorgeht, das Auftreten von mancherlei Beschwerden und die Entstehung des Plattfußes begünstigen.

G. Preiser konstatierte bei Leuten, bei denen wegen Schmerzen, die an der großen Zehe beim Abwickeln des Fußes beim Zehenstande, beim Tanzen und beim Treppenabstieg auftraten, ein Hallux valgus, Pes planus, Arthritis deformans oder Gicht diagnostiziert worden war, eine radiologisch nachweisbare Spornbildung an der lateralen Seite des Capitulum metatarsi I. Es handelt sich hier um keine Exostose, sondern um einen durch den Druck schlechten Schuhwerkes hervorgerufenen periostitischen Prozeß, der allmählich zur Bildung der laterale Knochenleiste führte. (Bd. 12, H. 2, S. 88.)

Welch umfangreiche, langdauernde (3 Jahre!) Periostitiden an Mittelfußknochen der Druck plantarer Schwielen erzeugen kann, ist aus dem von Wiesel (Bd. 12, H. 2, S. 95) mitgeteilten Falle ersichtlich. G. Preiser publiziert einen interessanten Fall von Lues congenita tarda, bei dem multiple zirkuläre Periostitiden an den Grundphalangen der Finger und Metatarsen der Zehen, mit hochgradiger Sudeckscher entzündlicher Atrophie der Fingerknochen, ferner eine Synovitis und Perisynovitis eines Knies ohne Fieber und Schmerz bestanden. Trotz der Multiplizität der Affektion und der bestehenden entzündlichen Atrophie, die eigentlich gegen Lues sprachen, wurde eine solche doch angenommen, und der frappierende Erfolg einer Schmierkur rechtfertigte die Diagnose. Bei einem zweiten Falle, wo relativ spät (im 7. Lebensjahre) und schnell ein schweres Genu valgum duplex, und bei einem dritten Falle, wo eine mächtige Auftreibung einer unteren Fibulahälfte ohne Beteiligung des Periostes, beidemal ohne Schmerzen und bei Erhaltung der vollen Beweglichkeit entstanden waren, nimmt der Autor ebenfalls Lues hereditaria an, für welche ihm gerade die letzteren Momente charakteristisch scheinen.

C. Stamm teilt einen merkwürdigen partiellen erworbenen Radiusdefekt bei einem hereditär luetischen Säuglinge mit. Der Knochen brach an einer gummösen Stelle, das eine zentrale Frakturende war pilzartig kallös aufgetrieben, das distale Frakturstück wurde während einer Kalomelkur ebenso resorbiert wie diese kolbige Anschwellung, sodaß eine exquisite Klumphand resultierte. (Bd. 12, H. 4, S. 237.)

An 9 Fällen zeigt E. Bircher (Bd. 12, H. 4, S. 217), daß die Radiographie in den Stand setzt, die Diagnose eines Knochentumors (Enchondrosis ossificans Virchow, Osteochondrosarkom, Osteosarkom) mit ziemlicher Sicherheit zu stellen, daß sie den Umfang der Erkrankung, wie weit im Knochen das Wachstum vorgeschritten, oft auch den Ausgangspunkt des Tumors und seine Wachstumsrichtung erkennen läßt. A. Schüller gelang die röntgenographische Darstellung eines diploetischen Venenkanales des Schädels bei einem Falle, wo ein Gliom der Gehirnsubstanz dicht unter der Rinde den Blutabfluß aus einem (Brechetschen) Venenkanale nahe der Mittellinie an der Kranznaht gehindert hatte. Die Verbreiterung des Schattens gab einen wichtigen diagnostischen Wink und Fingerzeig für die Operation. (Bd. 12, H. 4, S. 232.) Mit Hilfe des Röntgenverfahrens und der Wismutmahlzeit konnte H. Lang eine Verengerung des Zökums, entstanden bei einer Darmtuberkulose infolge Hyperplasie der polypösen Schleimhaut, nachweisen. (Bd. 12, H. 2, S. 106.)

Für die Kenntnis der biologischen Röntgenstrahlenwirkungen interessant ist das Ergebnis der Untersuchungen K. Hasebroeks auf die Entwicklung von Plusia moneta: Auf die Puppenbildung, und in der Zeit der Puppenruhe ist ein Einfluß der Bestrahlung nicht vorhanden; wohl aber ist eine Entwicklungsstörung im Aufbau der Schuppen und Haare, kenntlich in der Reduktion der Breite und Zackenzahl an den Haarenden deutlich zu konstatieren.

E. Martini untersucht die durch die Röntgenstrahlenbehandlung hervorgerufenen histologischen Veränderungen maligner Geschwülste. Die zelligen Bestandteile der Gesichtsepitheliome verschwanden vollkommen, das Parenchym des Mammakrebses aber nur in den oberflächlichen (1 bis 2 cm tiefen) Schichten. (Bei zweckmäßigerer Bestrahlungstechnik hätte die Wirkung wohl tiefer gereicht!) Die Zellen des malignen Lymphoms wurden vollständig zerstört, in Geschwülsten bindegewebiger Natur jedoch Veränderungen nur in den oberflächlichen Partien beobachtet. Im allgemeinen stellten die aus weniger hoch entwickelten, aber stark wuchernden Zellen und wenig Stroma bestehenden, die medullär gebauten, aus unreifem, dem embryonalen Bindegewebe ähnlichem Gewebe bestehenden Geschwülste, die für Röntgenstrahlen empfindlichsten Neubildungen dar, während Mischgeschwülste, welche zwar auch aus Bindesubstanz bestehen, in denen diese aber älter und stärker ausdifferenziert ist, von Röntgenstrahlen weniger beeinflußt werden. Auch das Stroma und die Umgebung einer Geschwulst werden neben ihrem Parenchym von den Röntgenstrahlen verändert. Wenn an den zelligen Elementen Nekroseerscheinungen zu sehen waren, fanden sich am Bindegewebe Degenerationserscheinungen vor. An Stelle des resorbierten Parenchyms tritt ein sklerotisch aussehendes geschrumpftes Bindegewebe mit reichlicher Rundzelleneinwanderung. Auch die Wandungen der Blutgefäße zeigten schwere Veränderungen.

Eine interessante Schadenersatzprozeßgeschichte, die wegen einer Röntgenenthaarung mit unvollkommenem Erfolge gegen den Arzt angestrengt wurde, teilt V. Blum mit. (Bd. 12, Nr. 3, S. 186.) Mit Recht hebt Blum die Opfer hervor, welche jene Aerzte, die an der Ausarbeitung des Röntgenverfahrens gearbeitet haben, der Wissenschaft gebracht haben, Opfer, die nie zur Kenntnis der Oeffentlichkeit kamen, welche jetzt von dem selbstlosen Eifer jener Pioniere profitiert; Blum kennzeichnet mit treffenden Worten die Ansprüche gefallsüchtiger, hysterischer Weiber, welche durch ihr unvernünftiges Verhalten (z. B. gleichzeitige Bestrahlung bei zwei Aerzten!) selbst Schädigungen herbeiführen. Die Klage wurde kostenpflichtig abgewiesen.

Die vorliegenden drei Hefte der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" enthalten mancherlei technische Neuerungen und Vorschläge. Klingelfuß stellt klar, was man unter „Momentaufnahme" zu verstehen habe; je intensivere Primärströme verwendet werden, um so langsamere Unterbrechungen derselben müssen stattfinden, weil die Dauer der Entladung verlängert wird. (Bd. 12, H. 4, S. 275.)

M. Groedel schildert sein Verfahren der gleichzeitigen Aufnahme beider Lungenspitzen mit 2 Antikathoden mittels der Stereoröhre (Bd. 12, H. 3, S. 183), A. Stein die Herstellung plastischer Röntgenogramme (Bd. 12, H. 2, S. 96), die kräftiger, kontrastreicher und daher für das Reproduktionsverfahren geeigneter sind als gewöhnliche Röntgennegative, Gösta Forssell beschreibt einen Apparat zur Radiographie, Kompression und Orthodiagraphie (Bd. 12, H. 2, S. 109), Försterling ein Universalblendenstativ mit Schutzkasten (Bd. 12, H. 4, S. 238), Biesalski einen mit einer Wasserturbine betriebenen automatischen Entwicklertisch, Gillet eine transportable Dunkelkammer und Vorrichtung zum schnellen Plattentrocknen (Bd. 12, H. 2, S. 100) und Biesalski die luxuriöse Neueinrichtung des Röntgenhauses im städtischen Krankenhause am Urban.

Arbeiten über angeborene und heredofamiliäre Nervenkrankheiten

von Priv.-Doz. Dr. **Rob. Bing**, Basel.

Die interessante Kasuistik, die Kollarits veröffentlicht, soll neue Beweise erbringen für die Auffassung seines Lehrers Jendrássik, laut welcher die Muskeldystrophie, die hereditäre spastische Spinalparalyse, die Friedreichsche Krankheit, Maries Kleinhirnataxie usw. keine selbständigen Leiden darstellen, sondern voneinander nicht trennbare, ohne Grenzen ineinander übergehende Erscheinungsformen der „familiären Heredodegeneration". Zunächst schildert Kollarits einen Fall, bei dem sich die (schon früher vom Referenten gefundene) Kombination der hereditären Ataxie mit der Dystrophia musculorum progressiva klinisch und autoptisch feststellen ließ — dann einen Friedreich-Kranken mit Intelligenzdefekt und chronisch-choreatischen Erscheinungen (nach Art der Huntingtonschen Krankheit) — und endlich zwei verwandte Familien (wovon die eine konsanguiner Abstammung!), deren Heredodegeneration durch Mikrozephalie, Imbezillität, Skoliose und konsekutive Thoraxdeformität, Fehlen der Achillesreflexe, Babinskisches Phänomen, Muskelverkürzung, Muskelschwäche und Achondroplasie gekennzeichnet ist. Besonderes Interesse beansprucht die Tatsache, daß der Symptomenkomplex (abgesehen von den bereits auf die Welt gebrachten degenerativen Einzelsymptomen) beiläufig im gleichen Alter entstand und daß trotz des sehr ausgebreiteten Gebietes der Erkrankung eine so weitgehende Uebereinstimmung sich bei den einzelnen Opfern jener familiären Affektion geltend machte.

Für das homochrone Einsetzen familiärer Affektionen liefert die von Holmes veröffentlichte Schilderung einer Erkrankungsgruppe von hereditärer Ataxie ein weiteres Paradigma. Sie betraf 4 Mitglieder derselben Familie, die alle zwischen 33 und

40 Jahren erkrankten. Anatomisch lag der seltene Fall rein zerebellarer Grundlage vor. Die Sklerose betraf nur das Kleinhirn; abgesehen von sekundären Veränderungen in den unteren Oliven war das übrige Nervensystem intakt.

Die Kombination der erworbenen Myotonie mit der progressiven Muskelatrophie und einem angeborenen Defekt der linksseitigen Bauchmuskeln, wie sie die von G. Voß gelieferte Beobachtung darbietet, spricht natürlich, ebenso wie Kollarits' Arbeit, im Sinne der eingangs erwähnten Lehre Jendrássiks, das heißt der einheitlichen Zusammenfassung symptomatologisch ziemlich auseinanderliegender Krankheitsbilder. Der angeborene Defekt spielt hier gewissermaßen die Rolle des Indikators einer minderwertigen Anlage des neuromuskulären Apparates, auf welcher Basis dann später die dystrophischen und myotonischen Erscheinungen zur Entwicklung gelangen.

Bekanntlich veranlassen uns auf neurologischem Gebiete noch andere Erfahrungen, den Gegensatz zwischen Mißbildung und Krankheit nicht allzu schroff aufzufassen. Dafür, daß Gliosis spinalis und Syringomyelie in einer dem Rückenmarke angeborenen Tendenz zu perversem Gliawachstum ihren Grund haben, spricht unter anderem der relativ häufige Befund kongenitaler Mißbildungen bei derartigen Patienten. In einem soeben von Grund mitgeteilten Falle bestand eine solche angeborene Mißbildung innerhalb der Nervenzentren selbst in Form einer merkwürdigen Lagerungsanomalie der Pyramidenkreuzung.

Bittorf beschreibt zwei Fälle von einseitiger partieller Brustmuskelaplasie, die mit vollkommenem Fehlen der Brustdrüse verbunden waren. Diese Kombination ist ziemlich selten, während leichtere Anomalien an der Brustdrüse bei kongenitalem Pektoralisdefekt relativ häufig vorkommen. Bittorf glaubt die beiden koordinierten Störungen auf eine frühzeitige mangelhafte Anlage der ganzen betreffenden Körperregion zurückführen zu dürfen. Mit Recht weist er jedenfalls die Annahme einer spinalsegmentären Mißbildung von der Hand, da die nervöse Versorgung der Musculi pectorales dem 5. bis 7. Zervikalnerven, diejenige der Mamma dem 4. bis 6. Brustnerven entstammt.

Auf die häufige Koinzidenz von Turmschädel (worunter er die *Oxycephali, Sphenocephali* und *Scaphocephali* zusammenfaßt) mit abgelaufener Optikusneuritis ist durch die Untersuchung der Insassen der sächsischen Blindenanstalt in Chemnitz Meltzer aufmerksam geworden. Er hat diese Kombination bei nicht weniger als 20 Patienten (10,7% der männlichen, 6,4% der weiblichen Zöglinge jenes Instituts) gefunden und kommt zu folgenden Schlüssen über den ursächlichen Zusammenhang der beiden pathologischen Zustände. Sie gingen in seinen Fällen stets aus einem geringfügigen, meist angeborenen — selten frühzeitig erworbenen — Hydrocephalus ex meningitide serosa ventriculari hervor. Letztere hatte in 13 Fällen den Kopf zunächst (schon in der Fötalzeit oder während der Geburt) deformiert und dann bei einer Exazerbation in der Kindheit den Optikus, beziehungsweise auch den Olfaktorius abgetötet und die Hochformung des Kopfes verschlimmert. Bei 7 Kindern trat sie innerhalb der ersten 3 Lebensjahre auf und verursachte (gleichzeitig plötzlich oder nacheinander und allmählich) die Schädelverunstaltung und den Untergang des Sehnerven.

In einem frühzeitig an Bronchopneumonie zur Obduktion gekommenen Falle progressiver Muskelatrophie hat Holmes an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes äußerst deutliche Abweichungen von der Norm (numerische Reduktion und Verkleinerung) gefunden. Auf ähnliches machten schon frühere Autoren aufmerksam. Eine Warnung, bei Aufstellung der Grenzen zwischen dem spinalen und dem myopathischen Typus der progressiven Muskelatrophie nicht zu schematisch vorzugehen!

Literatur: A. Bittorf, **Ueber angeborene Brustmuskeldefekte.** (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkde. 1908, Bd. 34, H. 5/6, S, 475—478.) — G. Grund, **Zur Kenntnis der Syringomyelie (Eigenartige Bildungsanomalie und gliöse Umwucherung der Pyramidenkreuzung usw.)** (Ebenda 1908, Bd. 34, H. 3/4, S. 304—321.) — G. Holmes, **A form of familial degeneration of the cerebellum.** (Brain 1907, Bd. 120, S. 466—488.) — Derselbe, **On the special changes in a case of muscular dystrophy.** (Rev. of Neurol. and Psychiatry, March 1908, S. 137—149.) — J. Kollarits, **Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration.** (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkde. 1908, Bd. 34, H. 5/6, S. 410 bis 431.) — Meltzer, **Zur Pathogenese der Optikusatrophie und des sogenannten Turmschädels.** (Neurol. Zbl. 1908, Bd. 27, Nr. 12, S. 562—575.) — G. Voß, **Zur Frage der erworbenen Myotonien und ihrer Kombination mit der progressiven Muskelatrophie und angeborenem Muskeldefekt.** (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkde. 1908, Bd. 34, H. 5/6, S. 465—474.)

Neuere Arbeiten über Eklampsie

von Priv.-Doz. Dr. **R. Freund**, Halle.

Die experimentelle Eklampsieforschung läßt immer noch eine große Reihe von wichtigen Voruntersuchungen, die sich auf den Stoffwechsel des normalen und kranken Organismus in der Schwangerschaft beziehen, vermissen. Wir verdanken Zangemeister (1) mehrere einschlägige Arbeiten, von denen die neuste uns einen guten, zugleich kritischen Ueberblick über den Chlorstoffwechsel bei normaler und pathologischer Schwangerschaft gewährt. Blutanalysen ergaben die Reichhaltigkeit des Schwangerenblutes an Chloriden. Diese Chloridretention der Norm gegenüber findet ihren Aufschluß nicht in einer Niereninsuffizienz, denn selbst bei chronischer und akuter Nephritis innerhalb und außerhalb der Gravidität ist die Kochsalzausscheidung unbehindert. Letztere läuft aber in gewissem Grade mit der Wasserausscheidung parallel, wie experimentelle Wasserzu- und -abfuhr gezeigt haben. Die Chloride sind also im Stoffwechsel hauptsächlich dazu da, die Isotonie des Blutes zu wahren; ihre Vermehrung im Schwangerenblut ließe sich demgemäß in Zusammenhang bringen mit dem Bestreben des Organismus, die in der Gravidität auftretende Verringerung vornehmlich der Nichtchloride möglichst auszugleichen.

Viel markanter tritt bei Nierenstörungen die Schwierigkeit der H^2O-Ausscheidung hervor, und es ist dann ohne weiteres verständlich, daß zur Isosmierung der im Körper sich ansammelnden Wassermengen entsprechende Kochsalzmengen retiniert werden. Nicht also weil Kochsalz aufgespeichert wird, kommt es zu H^2O-Retention, das heißt zu hydropischen Zuständen, sondern die H^2O-Retention ist das Primäre. Bei schwerer Nephritis gravid. und Eklampsie sah Zangemeister, daß die H^2O- und NaCl-Ausscheidung mitunter um die Hälfte gegenüber der Norm reduziert war. Diese H^2O-Retention ließe sich von einer mangelhaften Nierendurchblutung herleiten, welche wiederum auf eine durch plazentare Toxine hervorgerufenen arteriellen Gefäßkrampf zurückzuführen wäre. Man darf also bei der Nephritis gravid. und Eklampsie nicht von einer pathologischen Chloridanhäufung im Körper reden, da die Chloride unter diesen Umständen gegenüber der Norm zwar vermehrt sind, aber relativ zum vermehrten H^2O nicht. Die Chloridretention ist mithin nicht als eine Vergiftung, sondern als ein regulatorischer Vorgang aufzufassen.

Therapeutisch ist bezüglich der Maßnahmen, die sich auf diese Stoffwechseluntersuchungen und theoretische Erwägungen (kochsalzarme Diät usw.) stützen und die von verschiedenerSeite warm empfohlen werden, größte Vorsicht geboten. Denn experimentell hat sich herausgestellt, daß sowohl Injektionen hypotonischer als hypertonischer Kochsalzlösungen stark nierenreizend (diuretisch) wirken; das dadurch erreichte Zurückgehen der Oedeme geschieht, wie es sich durch den wachsenden Albumengehalt im Urin nachweisen läßt, auf Kosten der Niere.

Cramer, von dem seinerzeit dieser therapeutische Vorschlag ausging, vertrat die gegenteilige Ansicht, indem er, allerdings nur mutmaßlich, die Chloridretention für das Primäre bei einer durch plazentare Toxine geschädigten Niere hielt; zur Erhaltung der molekularen Konzentration käme es dann erst zur H^2O-Retention, das heißt zu Hydrops im Körper.

Abgesehen von dieser nicht zutreffenden Erklärung, hat doch diese Idee nach verschiedener Seite hin anregend gewirkt. So prüfte Mathes (2) die Einwirkung des notorisch giftigen Plazentarpreßsaftes auf die Nierengefäße. Nieren frisch abgetöteter Hunde wurden unter gleichmäßigem Druck mit gleichen Flüssigkeitsmengen zirka eine Stunde hindurch durchgespült und vor sowie nach der Spülung gewogen. Als Spülflüssigkeit wurde Hundeblutserum mit physiologischer Kochsalzlösung verwendet, der einmal menschliches Serum, das andere Mal Plazentarpreßsaft zugesetzt war. Regelmäßig war die mit Plazentarpreßsaft durchspülte Niere durch Oedeme bedeutend schwerer geworden, und zwar stand die Gewichtszunahme in direktem Verhältnis zum Gehalt der Spülflüssigkeit an Plazentarpreßsaft. Der Schluß einer Nierenläsion durch Plazentartoxine erscheint danach vollauf berechtigt. Die bereits von R. Freund nachgewiesene Wärmeunbeständigkeit des plazentaren Preßsaftes konnte auch Mathes bestätigen, indem inaktivierter Preßsaft die Nieren intakt ließ.

Es wäre sehr wünschenswert, wenn die von Albeck und Lohse (3) geäußerte Ansicht, in der experimentellen Eklampsieforschung den klinischen Symptomen bei Tieren kei-

nen besonderen Wert beizumessen, weitere Verbreitung fände, da die differentesten Eingriffe ganz ähnliche Symptomenkomplexe bei Tieren hervorzurufen vermögen. Viel charakteristischer sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die in Form von Zelldegenerationen und Ecchymosen vornehmlich die Leber heimsuchen. Um diese experimentell zu erzeugen, nahmen Albeck und Lohse intraperitoneale Injektionen von zirka 30 ccm Fruchtwasser Eklamptischer bei Meerschweinchen vor, da sie im Fruchtwasser das supponierte Gift in größeren Mengen vermuteten, als in dem an und für sich schon giftigen Blutserum. Wenngleich auch dieser Gedankengang weder einleuchtend noch begründet erscheint, so konnten doch in vier unter fünf Eklampsiefällen bei fünf mit Fruchtwasser gespritzten Meerschweinchen Leberveränderungen (Ekchymosen, Fettmetamorphose, zum Teil auch Zelldegenerationen) konstatiert werden, die bei Kontrollversuchen mit Fruchtwasser von sieben Nichteklamptischen, abgesehen von drei Fällen mittelstarker Fettmetamorphose in der Leber, ausblieben. Aehnliche pathologisch-anatomische Resultate nach subkutanen Injektionen mit Phosphor oder Arsen, ferner mit Rizin und einigen Bakterientoxinen sprechen nicht gegen die Annahme, daß hier die Leberveränderungen auf das gesuchte Eklampsiegift, welches auch gelegentlich im Fruchtwasser enthalten sein kann, zurückzuführen seien.

Einen eigenartigen Standpunkt zur Aetiologie der Eklampsie nimmt bekanntlich Dienst (4) ein. Während er vor kurzem noch in der pathologischen Kommunikation des kindlichen und mütterlichen Blutes die Ursache zu erkennen geglaubt hatte, beschuldigt er als solche neuerdings die Ueberschwemmung des mütterlichen Blutes mit Fibrin. Sowohl das Fibrinogen als auch das Fibrinferment seien besonders im konvulsiven Stadium gegenüber der Norm im Blute vermehrt; beide Substanzen stammten aus einer gerade bei Eklampsie recht markanten Hyperleukozytose und führten beim Zusammentreffen zur Thrombose. Das Fibrinogen schädige nicht allein die Nierenepithelien (also zunächst H^2O-dann NaCl-Retention, was wiederum die Fibrinbildung stark begünstigt!), sondern auch die Gefäßendothelien (also Transsudate, Hydrops). Hydrops ohne oder, bei Nierenschädigung, mit Albumen, ferner Schwangerschaftsniere und Eklampsie sind nach Dienst nur graduell verschiedene Krankheitsbilder gleicher Genese.

Als „Eklampsie ohne Krämpfe“ sind etwa 10 Fälle in der Literatur beschrieben worden. Zu dieser Frage nimmt Brunet (5) Stellung, indem er darauf hinweist, daß gerade so, wie es klinisch sichere Eklampsiefälle ohne charakterischen Sektionsbefund gibt, auch umgekehrt bei Fehlen der klinischen Symptome die Diagnose auf Eklampsie nur aus dem typischen Autopsiebilde gestellt werden könne. Er sah in seiner Anstalt unter 26 Fällen der letzten zwei Jahre drei solcher Fälle, glaubt aber, daß sie weit häufiger sind, als man annimmt. Ganz einwandfrei sind indes Brunets Fälle nicht, da der Sektionsbefund im ersten Falle (keine Lebernekrosen) nicht absolut typisch ist, und bei den beiden anderen bezüglich der Krämpfe die vagen anamnestischen Daten eine gute klinische Beobachtung nicht ersetzen können.

Brunet schließt sich der zweiten von Schmorl abgegebenen Erklärung für letal verlaufende „Eklampsiefälle ohne Krämpfe“ an, nach welcher der Tod allein schon durch die Organveränderungen verursacht wurde, ehe die zur Auslösung der Krämpfe notwendige Reizhöhe erreicht werden wäre. Für diese Auffassung fänden sich hinreichende Stützen in den anatomischen und klinischen Befunden (Apoplexien, Thrombenbildungen, schwere Parenchymdegenerationen in Leber, Herz, Nieren). Solche Eklampsiefälle ohne Krämpfe sind nichts Wunderbares, da ja Uebergänge — Fälle mit nur einem Anfall oder mit sogenannten abortiven Anfällen — hinlänglich bekannt sind. Es gibt doch auch Fälle von transitorischer Eklampsie, die, wie auch in einem von Brunet mitgeteilten Fall, nur mit schwersten nephritischen Symptomen, Ekchymosen der Haut, Oedemen und Amaurose einhergehen und nach der Entbindung genesen. Mit Poten hält Brunet den Begriff der „Eklampsie ohne Krämpfe“ für unzutreffend. Er faßt alle Graviditätstoxikosen als eine spezifische Krankeit der Schwangeren auf, welche parenchymatöse Organstörungen, eventuell Gehirnblutungen hervorruft und häufig auch Krämpfe macht; selten nur sei das Gehirn unbeteiligt.

Hierher gehört auch der von Chirié und Stern (6) beobachtete Fall von sogenannter „Eklampsie ohne Krämpfe“. Klinisch treten vor der Entbindung nur einzelne nicht beunruhigende prodromale Symptome zu Tage; bald nach dem Partus Tod unter den Zeichen der inneren Blutung. Der Sektionsbefund mit ausgedehnten Leber- und Milzblutungen, Zelläsionen in der Leber und nekrotischen gewundenen Harnkanälchen berechtigte zu der Annahme einer „Forme fruste“ von Eklampsie.

Mit dem arteriellen Blutdruck bei normalen Graviden und Eklamptischen beschäftigt sich Chirié (7): er fand bei normalen Schwangeren und Wöchnerinnen die arterielle Spannung normal, selbst bei Albuminurie blieb sie sehr häufig normal, dagegen war sie stets erhöht bei Eklamptischen. Steigt bei Albuminurie in graviditate der Blutdruck, so ist der Ausbruch der Eklampsie zu befürchten, obschon noch bei recht hohem Druck (28—30 cg Hg gegenüber normalen 18—26 cg) Krämpfe ausbleiben können.

Das Wichtige der Arbeit beruht in der Erkenntnis der Tatsache, daß die Blutdrucksteigerung bei Eklampsie stets nur ein Symptom ist aus der Reihe der übrigen sekundären Veränderungen des vergifteten schwangeren Organismus. Graviditätstoxine schädigen die Gefäßwände und die Nierenfunktion. Die behinderte Nierensekretion hat arteriellen Ueberdruck zur Folge, welchen die geschädigten Gefäße immer schlechter aushalten und schließlich zu den bekannten viszeralen Blutungen führen können.

Die Richtigkeit dieser Deduktion geht unter anderen aus den Experimenten von Mathes (2) klar hervor. Ebenso einleuchtend ist die klinische Schlußfolgerung, bei arteriellem Ueberdruck bei Eklampsie einen Aderlaß vorzunehmen. Niemals wende man druckmildernde Mittel z. B. Amylnitrit an, die die Anfälle höchstens noch verschlimmern.

Derselbe Gedanke liegt einer klinischen Beobachtung von Durante und David (8) zugrunde. Hier zeigte eine Eklamptische bald nach den ersten Anfällen hemiplegische Erscheinungen, denen sie rasch trotz Aderlasses erlag. Bei der Autopsie fand sich neben einer Herzhypertrophie, Spitzentuberkulose und enorm destruierenden Hemisphärenblutungen noch Blutungen in der Leber und alte Nierenentzündung. Der histologisch erbrachte Nachweis einer wahrscheinlich auf die Tuberkulose zurückzuführenden Periarteriitis macht die Ruptur des am meisten widerstandsunfähigen Gefäßes durch arterielle Blutdrucksteigerung verständlich.

Zur Therapie der Eklampsie äußern sich eine Anzahl von Autoren; unter diesen gibt Osterloh (9) einen guten Ueberblick über die verschiedenen alten und modernen Maßnahmen, welche sich bisher für die Klinik, andererseits für den Praktiker bewährt haben. Bei drohender Eklampsie rät er zur Unterbrechung der Schwangerschaft, am besten mittelst der Metreuryse, die auch im Privathause ohne Schwierigkeit bei praktikabler Zervix ausführbar ist. Bei geschlossener Zervix dilatiert er mit Bossi nur so weit, daß der Gummiballon eben appliziert werden kann. Besonderer Wert wird der Allgemeinbehandlung nach Ausbruch der Krämpfe beigemessen. Harter Puls und Zyanose erfordern einen Aderlaß (200—600 ccm), am besten mit nachfolgender Kochsalzinfusion (bis 1500 ccm), worin alle Geburtshelfer heute wohl übereinstimmen. Zu probieren seien die Stroganoffsche Sauerstoffinhalation und die von Bumm empfohlene Herzmassage, als Sedativum vielleicht auch das Morphium-Skopolamin. Bezüglich der Empfehlung NaCl-freier Nahrung wird man nach den Ausführungen Zangemeisters (1) wohl etwas skeptisch geworden sein. In ganz schweren, fast hoffnungslosen Fällen mit starkem Eiweißgehalt im Urin oder Anurie hält Osterloh die Nierenentkapselung für indiziert.

Die Unzufriedenheit mit den Resultaten bei schweren, durch die Entbindung nicht mehr beeinflußten Fällen macht es erklärlich, daß die Edebohlssche Operation trotz ihrer zahlreichen Mißerfolge als ultimum refugium mehr und mehr empfohlen wird und an Terrain gewinnt. Es sind hauptsächlich die puerperalen Eklampsiefälle, bei denen, wie aus mehreren jetzt vorliegenden Fällen hervorgeht, der Nutzen der Nierenkapselspaltung ein evidenter ist.

Wiemer (10) teilt drei einschlägige Fälle mit; bei der ersten Patientin (37jährig IX para) brach 17 Stunden post partum eine Eklampsie aus, welche sich zusehends verschlimmerte. Nach beiderseitiger Kapselspaltung der hyperämischen Nieren sofortige Besserung: Kein Anfall mehr, Sensorium kehrt zurück, Albumengehalt im Urin sinkt rapid, während Diurese steigt. Die Frau wurde geheilt. — Bei zwei weiteren, ganz ähnlichen puerperalen Fällen sah Wiemer das gleiche, günstige momentane Operationsergebnis; eine von diesen Patientinnen ging leider am 13. Tage an einer Nierenwundinfektion zugrunde. Im Gegensatz zu Gauß will Wiemer mit Recht diese Operation nur für die Fälle reserviert wissen, in denen die Entbindung keinerlei Besserung mit sich bringt.

Auf demselben Standpunkte stehen Falgowski (11) und Asch (12). Sie raten auch, erst den Erfolg der Entbindung

abzuwarten; bei bedrohlichen Symtomen, vor allem bei weiterem Versagen der Harnsekretion, jedoch nicht zu lange mit diesem operativen Niereneingriff zu zögern.

In den beiden von diesen Autoren veröffentlichten Fällen von schwerer puerperaler Eklampsie konnten die Patientinnen durch die Nierendekapsulation gerettet werden. Der erste Fall betrifft eine 28jährige IV para, die in schwerstem Kollaps operiert wurde. Schon 10 Stunden post operationem auffallende Besserung, welche nur hinsichtlich der Nierenfunktion langsam verläuft, wofür möglicherweise die große Herzerschöpfung ante operationem angeschuldigt werden kann. Im zweiten Fall handelt es sich um eine 21jährige Person, die am dritten Wochenbettstag plötzlich mit Oligurie schwer eklamptisch wird. Durch die Operation werden die Anfälle coupiert. Auch hier langsam sich hebende Nierentätigkeit, die aber vom 3. Tag post operationem ab rasch vorwärts schreitet.

Diesen gegenüber stehen Fälle, welche weniger günstig verliefen. Unter zwei Fällen von Kleinertz (13) konnte zwar der der eine (24jährige I para, bei der $1/2$ Stunde post partum schwere Eklampsie ausbrach) durch die beiderseits vorgenommene Edebohlssche Operation schließlich noch gerettet werden, doch wurde die Genesung durch ein mehrwöchiges Krankenlager (anschließende Psychose) verzögert. Jedenfalls aber hatte der Eingriff genützt, da die eklamptischen Krämpfe und allmählich auch der Albumengehalt und die Harnverhaltung nachließen, wenngleich auch die Nierenschädigung noch eine Zeitlang fortbestand und die eklamptischen Krämpfe in diesem wie auch in dem nächsten Fall nicht so prompt, wie in den oben zitierten Fällen, nach der Operation aufhörten. Die zweite Patientin (27jährige III para), bei der die Eklampsie mit rasch sich agravierenden Symptomen auch am 1. Wochenbettstag in Erscheinung trat, starb am 3. Tag, nachdem die Urinmenge noch bis auf 200 ccm pro die gestiegen war. Bei der Sektion fand sich nur eine trübe Schwellung der Nierenpapillen.

Endlich berichtet noch Haim (14) von einem Todesfall, 5 Stunden nach der Dekapsulation bei einer schwer komatösen III para. Bei der Operation quoll auch das Nierengewebe nicht, wie bei den meisten dieser Fälle, nach der Kapselspaltung hervor. Nach Haim handelte es sich hierbei also nicht um ein Nierenglaukom, sondern um eine schlaffe, toxische Niere, der die Edebohlssche Operation doch zu Gute kommen könne, indem das die Nierenkapillaren komprimierende entzündliche Oedem auszutreten Gelegenheit bekäme. Außerdem sei die frühe Erkenntnis der wahrhaft malignen Eklampsiefälle wichtig, um nicht zu spät, wenn bereits schwerste Nierenläsionen Platz gegriffen hätten, zur Operation zu schreiten.

Nach dem bisherigen Material ist die Edebohlssche Nierendekapsulation indiziert in den Fällen puerperaler, rasch sich verschlimmernder Eklampsie.

Um den Wert der Schnellentbindung bei Eklampsie zu kritisieren, ist Möhlmann (15) beauftragt worden, die Eklampsiefälle der Jahre 1906—1907 aus der Olshausenschen Klinik zusammenzustellen. Unter 104 Fällen (abzüglich der entbunden Eingelieferten) starben 16 = 15,4 % Mortalität. Wenn Bumm bei sofortiger Entbindung nach dem ersten Anfall nur 2—3 % Mortalität zu verzeichnen habe, so soll dies nach Möhlmann nicht viel beweisen, denn darunter können sich leichte Fälle befinden, die auch ohne sofortige Entbindung, sogar bei langem Zuwarten entweder den Vorteil spontaner oder doch weniger eingreifender operativer Entbindung hätten. Unter seinen 104 Fällen zählt Möhlmann 21 solcher leichten Fälle mit 0 % Mortalität auf. Wenn auch nicht verkannt werden soll, daß es für den Praktiker von Wichtigkeit ist, die leichten Fälle an den wenigen und langsam folgenden Anfällen zu erkennen und zu wissen, daß solche Fälle auch ohne vaginalen Kaiserschnitt und Bossi gelegentlich glücklich ablaufen können, so werden doch die Bummschen Resultate (2—3 % Mortalität) mit der Schnellentbindung zunächst wohl jedem sympathischer sein als die 15,4 % Mortalität der exspektativen Methode. Wenn man ferner hört, daß unter den 21 leichten Fällen Möhlmanns 12 mal die Zange, darunter 4 mal die hohe Zange, 8 mal Muttermundsinzisionen, 3 mal Bossi in Anwendung kamen und 3 Kinder dabei ihr Leben ließen, so wird man wohl auch in dieser Hinsicht, wenigstens in den Anstalten, der gut übersichtlichen, leicht auszuführenden und raschesten Entbindungsart, der Hysterotomia ant. (Bumm) den Vorzug geben.

Hinsichtlich der medikamentösen Therapie ist neuerdings von Härle (16) der Vorschlag gemacht worden, nach dem Vorgehen Naabs, der bei erhöhtem Reizzustand der Großhirnrinde (Status epilepticus) Amylenhydrat verabfolgte, dieses Mittel auch bei Eklampsie zu versuchen. In 5 Fällen war Härle imstande, durch große intramuskuläre Dosen (3—4 g) die Anfälle vollkommen zu coupieren. In seiner narkotischen Wirkung sowie bezüglich des geringen Eiweißzerfalls und der Wirkung auf das Herz überträfe das Amylenhydrat weitaus das Chloralhydrat. Das in empfehlende Erinnerung gebrachte Pilokarpin in Dosen von 1 cg zur Hebung der Diaphorese wird hoffentlich nach wie vor keine Nachahmung finden.

Literatur: 1. Zangemeister, **Ueber die Ausscheidung der Chloride in der Schwangerschaft, speziell bei Nephritis gravidarum.** (A. f. Gyn. 1908, Bd. 84, S. 825.) — 2. Mathes, **Beobachtungen an mit Plazentasaft durchströmten Hundenieren.** (Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. 62, S. 108.) — 3. Albeck u. Lohse, **Ein Versuch, das Eklampsiegift auf experimentellem Wege nachzuweisen.** (Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. 62, S. 115.) — 4. Dienst, **Die Pathogenese der Eklampsie.** (Zbl. f. Gynäk. 1908, Nr. 25, S. 826.) — 5. Brunet, **Ueber die sogenannte Eklampsie ohne Krämpfe.** (Gynäk. Rundschau 1908, H. 5, S. 177.) — 6. Chirié et Stern, **Eclampsie sans crise. Syndrome clinique fruste. Syndrome anatomique très-marqué.** (Ann. de Gyn. Mai 1908, S. 314.) — 7. Chirié, **Hypertension artérielle et accès éclamptiques.** (Ann. de Gyn. Févr. 1908, S. 113.) — 8. Durante et David, **Hémorrh. énorme chez une éclamptique.** (Ann. de Gyn. et d'obst. Avril 1908, S. 244 ff.) — 9. Osterloh, **Die Behandlung der Eklampsie.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 11, S. 553.) — 10. Wiemer, **Die Decapsulatio renum nach Edebohls in der Behandlung der Eklampsie.** (Mon. f. Geb. u. Gynäk. 1908, Bd. 27, H. 3, S. 321.) 11. Falgowski, **Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie.** (Zbl. f. Gynäk. 1908, Nr. 2, S. 37.) — 12. Asch, **Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie.** (Zbl. f. Gynäk. 1908, Nr. 9, S. 283.) — 13. Kleinertz, **Zwei Fälle von Nierendekapsulation bei Eklampsie.** (Zbl. f. Gynäk. 1908, Nr. 26, S. 843.) — 14. Haim, **Beitrag zur Nierendekapsulation bei Eklampsie.** (Zbl. f. Gynäk. 1908, Nr. 20, S. 666.) — 15. Möhlmann, **Ueber die Therapie der Eklampsie.** (Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. 62, S. 79) — 16. Härle, **Amylenhydrat bei Eklampsie.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 21, S. 1134.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Ein sehr gutes **Mundwasser mit Wasserstoffsuperoxyd** hat folgende Formel:

Alkohol (90 %)	75,0
Menthol	āā 1,0
Thymol	
Tinct. Ratanhiae	5,0
Hydrogen. peroxyd.	180,0.

(Pr. méd. 13. Juni 1908.) Rob. Bing.

Ferraris-Wyhs berichtet über seine Ernährungsversuche an Säuglingen, welche er mit dem Buttermilchgemisch **„Holländische Säuglingsnahrung"** an dem Kinderspital Zürich gemacht hat.

Es ist diese Säuglingsnahrung ein von Wilbel nach der Salgeschen Verordnung hergestelltes sterilisiertes Buttermilchpräparat, das 15 g Weizenmehl im Liter Buttermilch enthält, der 60 g Zucker zugesetzt wurden. Betrachtet man nach der modernen Auffassung die gewöhnliche akute Dyspepsie, die chronische Enterititis oder die allgemeine Atrophie der Säuglinge als die verschiedenen Stadien der gleichen Ernährungsstörungen, so läßt sich verstehen, daß die holländische Säuglingsnahrung in einzelnen Fällen gut vertragen, während sie in anderen, klinisch scheinbar ähnlich liegenden Fällen, nicht vertragen wird. Es scheint eben, daß in einzelnen Fällen die Intoxikation (Finkelstein) schon zu weit vorgeschritten war, sodaß eine Entgiftung nicht mehr möglich war. In einem Falle zeigte sich, daß zwar die fettarme holländische Säuglingsnahrung nicht mehr vertragen wurde, daß aber die Kinder bei der ebenfalls fettarmen Malzsuppe gut gediehen. Es muß also in den verschiedenen Fällen eine verschiedene Empfindlichkeit nicht nur gegen das Fett, den Zucker oder die verschiedenen Arten von Eiweiß vorliegen, sondern wahrscheinlich dehnt sich die Empfindlichkeit auch noch auf andere Substanzen aus und ist nicht nur bei den verschiedenen Individuen, sondern auch in den verschiedenen Momenten jeder Phase der Ernährungsstörung verschieden. In 2 Fällen von allgemeiner Atrophie nach der alten Ausdrucksweise hat die Wilbelsche Buttermilch zweifellos lebensrettend gewirkt und ferner wurde sie sehr gut von anämischen rachitischen Kindern mit schwachem Magen vertragen, während sie nach den obigen Auseinandersetzungen bei schweren Intoxikationssymptomen nur mit Vorsicht anzuwenden sein dürfte. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte Nr. 3.) G. Zuelzer (Berlin).

Gegen **Phthiriasis**, einerlei, welcher Lokalisation, verordne man Waschungen mit:

Formol (40 %)	10,0
Acid. acet.	5,0
Spirit. Coloniensis	100,0 oder 200,0 je nach Empfindlichkeit

Eine Waschung, 3—5 Minuten lang, genügt meist, um alle Filzläuse zu töten. NB.: Während der Applikation die Augen schützen! (Pr. méd. 13. Juni 1908.) Rob. Bing.

Die Frage: Sind **Gallensteine** in Galle löslich und läßt sich die Lösungsfähigkeit der Galle durch Medikamente (Chologen) steigern? ist von Prof. Löwy und R. Glaser durch tierexperimentelle Untersuchungen und solche an operierten Gallensteinkranken mit Gallenblasenfisteln einer Beantwortung unterzogen worden.

Es läßt sich nicht leugnen, daß man im allgemeinen auf Grund vorwiegend tierexperimenteller Untersuchungen der Frage der Lösungsfähigkeit der Gallensteine im Organismus recht skeptisch gegenüberstand; um so mehr verdienen diese Versuche, welche von einem so hervorragenden Experimentator wie A. Löwy im positiven Sinne durchgeführt sind, weitgehende Beachtung. Was zunächst die Versuche mit Gallenfistelhunden betrifft, so wurde die Menge der Galle in einer Stunde, der Inhalt an Trockenrückstand in Prozenten und die Menge des Trockenrückstandes pro Stunde unter gewöhnlichen Verhältnissen ohne Medikamente, dann bei Verabreichung von Chologen Nr. 1, Chologen Nr. 2, Nr. 1 und 2 und endlich Nr. 3 bestimmt.

Auf die Technik im einzelnen ist hier nicht einzugehen. Es geht aus den Versuchen hervor, daß eine Abnahme der Gallenmenge eintritt, wenn isoliert Nr. 1 und 2 gegeben wird. Durch Kombination von Nr. 1 und 2 jedoch wird die Menge der pro Stunde ausgeschiedenen Galle um das Doppelte vermehrt, während gleichzeitig der Inhalt an Trockenrückstand gesteigert wird. Nr. 1 allein beeinflußt nicht merkbar den Trockenrückstand, durch Nr. 2 allein wird der Trockenrückstand in erheblichster Weise, stärker als durch die Kombination gesteigert. Es bedeutet aber, wie die weiteren Versuche ergaben, die Steigerung des Trockenrückstandinhalts zugleich die Steigerung des Lösungsvermögens der Galle für Gallensteine.

Interessant sind in dieser Beziehung Versuche an einem leberkranken Hund, dessen Galle ohne Chologen eine nicht unbeträchtliche Gewichtszunahme des in ihr aufgehobenen Gallensteinpulvers durch Ablagerung von Gallenbestandteilen auf dasselbe bewirkte.

Erhielt das Tier aber Chologen Nr. 2, so ergab sich nicht nur keine Gewichtszunahme des in der Chologengalle aufgehobenen Gallensteinpulvers, sondern vielmehr eine ganz beträchtliche Gewichtsabnahme von über $^1/_3$ des Pulvergewichts in einem Falle.

Die Verhältnisse liegen demnach so, daß Chologen Nr. 1 in direkter Weise nicht auf die Gallenabsonderung, sondern auf die Regulation des Stuhles wirkt, was für Gallensteinkranke von größter Bedeutung ist, während die Tabletten Nr. 2 eine geringfügige, aber dafür eine sehr trockene, substanzreiche, also gallensteinlösende Galle produzieren. Man wird deshalb die besten Resultate erzielen, wenn man den Gallensteinkranken tagsüber, morgens und mittags, Tabletten Nr. 1, abends dagegen Chologentabletten Nr. 2 verordnet. Die Versuche mit menschlicher Galle ergaben analoge Resultate. Der zweite beobachtete Fall von Gallenfluß zeigte z. B., daß, während die chologenfreie Galle ein Lösungsvermögen von 1 mg Gallensteinsubstanz durch 100 ccm Galle in 24 Stunden aufwies, dasselbe nach 6tägiger Chologendarreichung auf 6 mg gestiegen war. Entsprechend war der Trockenrückstand in ganz erheblicher Weise gestiegen. — Der Versuch, die klinisch beobachteten Erfolge der Chologenbehandlung einzig der abführenden Wirkung des Chologens zuzuschreiben, ist deshalb ungerechtfertigt, weil die abführenden Mittel nur eine Verwässerung der Galle bewirken, aber auf die Lösungsverhältnisse höchstens einen schädlichen Einfluß haben.

Glaser teilt im Anschluß an diese experimentellen Untersuchungen einige klinische Erfahrungen, die er bei der Chologenkur gemacht hat, mit. Es kommt im Beginn einer solchen Kur zuweilen vor, daß sich noch intensive Kolikanfälle einstellen. Es dürfte sich in solchen Fällen in der Regel um obturierende Blasenhalssteine handeln. Durch den vermehrten Gallenfluß wird der Zystikus vor den Steinen gedehnt, und diese Dehnung kann einen von Gallenbrechen begleiteten Anfall hervorrufen. Es ist in diesem Falle besonders rätlich, hier abends je 2 Tabletten Nr. 2 zu verordnen, um diese Dehnung zwar nicht zu vermeiden, aber zu mäßigen. Durch diese regelmäßige Dehnung kann der Stein auch nach und nach mobilisiert werden, wodurch die Galle wieder Zutritt zur Gallenblase gewinnt. Es haben also diese anfänglichen Koliken nach Glaser die diagnostische Bedeutung, daß der Zystikus nicht frei ist. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte Nr. 12, S. 323.) Zuelzer (Berlin).

Traumatische Mitralinsuffizienz. Bei einem bisher gesunden Manne traten nach einem Berufsunfall, der mit heftiger Quetschung des Thorax und gewaltsamer Muskelanstrengung einhergegangen, die Zeichen der Mitralinsuffizienz auf. Exitus nach 5 Monaten. Die Sektion ergab eine Ruptur des rechten Pfeilers der Mitralklappe ohne eigentliche valvuläre Läsion. Die Beobachter, Claisse und Socquet, weisen in diesem Falle dem Arbeitgeber die volle Haftpflicht für den Tod des Arbeiters zu. (Sem. méd. 3. Juni 1908.) Rob. Bing.

Gerhardt (Basel), gibt einen Beitrag über das Auftreten von **albuminöser Expektoration nach Pleurapunktion.** Bezüglich der Entstehung der Expectoration albumineuse stehen sich zwei Grundanschauungen gegenüber, die eine hält die expek'orierte Flüssigkeit für Folgen von Lungenödem, also für transsudiertes Blutserum, die andere für transsudiertes Pleuraexsudat. Gerhardt entscheidet sich für die letztere Auffassung, die erst jüngst wieder von Waldvogel, zum Teil durch Tierversuche, gestützt worden ist. Jenes ominöse Symptom zeigt sich in der Regel in solchen Fällen, in denen die Lunge infolge langdauernder Kompressionen schlecht erweiterungsfähig, und wo der rechte Ventrikel geschwächt war. Als weiteres Moment ist ein intensiver Husten notwendig. Auch in dem von Gerhardt mitgeteilten Falle bestand eine langdauernde Kompression und schloß sich die Expectoration albumineuse unmittelbar an außerordentliche Hustenstöße an. Es trat aber die Expektoration nicht unmittelbar nach der 800 ccm betragenden Punktion auf; auch wurden durch die Punktion nicht die Lungen vollkommen entlastet, da nur die linke Seite punktiert wurde, ohne daß alle Flüssigkeit entfernt war, während auf der rechten Seite ein größeres Exsudat fortbestand. Es kann sich also nicht um ein Lungenödem, infolge von zu rascher Entfaltung der vorher komprimierten Lungen, oder zu starker Saugwirkung auf die Gefäße dieser Lungen gehandelt haben. Auch war deutlich zu erkennen, daß die albuminöse Expektoration hier die Folge, nicht die Ursache der starken Hustenanstrengung war. Gerhardt schließt daraus, daß es bei der Pleurapunktion weniger auf die Größe der abzulassenden Flüssigkeitsmenge ankommt, als darauf, daß der Hustenreiz unterdrückt wird und ein starker Druckanstieg ausbleibt. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte Nr. 10, S. 320.) Zuelzer.

Perniziöse aplastische Anämie bei einer Primipara schildern P. Weil und Massary. Bei einer 21jährigen Frau, die schon früher chlorotisch gewesen, stellte sich während der ersten Schwangerschaft eine perniziöse progressive Anämie vom aplastischen Typus ein. Die Zahl der roten Blutkörperchen sank auf 775 000, die polynukleären Leukozyten nahmen ab, ebenso die Blutplättchen. Keine Myelozyten, keine Poikilozytose, ebensowenig Anisozytose oder Polychromatophilie. Das entzogene Blut bildete in normaler Zeit ein Gerinnsel, das sich durch fehlende Retraktilität auszeichnete. Unter der Geburt erfolgte der Tod an einer Blutung ins Myokard. Die Sektion ergab gelbes zellarmes Knochenmark mit mangelhaft entwickelten myeloiden Elementen. Die Milz zeigte keine Reaktion, sie war arm an eisenhaltigem Farbstoff und bot nur sehr geringe Phagozytoseerscheinungen dar. (Soc. méd. des hôp. 5. Juni 1901. — Sem. méd. Nr. 24, 10. Juni 1908.) Rob. Bing.

Dr. Häberlin hat in kurzer Zeit 6 Fälle von **Darminvagination** beobachtet, über die er kurz berichtet. Darunter befinden sich 2 Kinder von $^1/_4$ respektive 3 Jahren und 4 Erwachsene. Der Fall des 3jährigen Kindes ist insofern eine Rarität, als ein Meckelsches Divertikel zur Invagination führte. In 2 anderen Fällen bestand ein auffällig langes Mesenterium, zu dem die Fettarmut und die allgemeine Schwäche wahrscheinlich ebenfalls als ursächliche Momente hinzutraten. Dazu gesellte sich in beiden Fällen ein weiteres mechanisches Moment, das möglicherweise die entscheidende Rolle spielte. Durch eine streifenförmige Serosaverdickung der dem Zökum anliegenden Dünndarmschlinge, welche eine Verkürzung des Darmes und zugleich eine laterale (nicht ringförmige) Einbuchtung der Darmwand bewirkte, war eine randständige bleibende Einziehung, analog der physiologischen Kontraktion der Ringmuskulatur gegeben. Die Lösung war durch die Kontraktion verhindert und so der erste Schritt zur Invagination getan.

Symptomatologisch bringt Häberlin nichts Neues. Mit Bezug auf die Therapie macht er darauf aufmerksam, daß die Spontanheilung im Kindesalter nur ganz exzeptionell ist und daß in den wenigen Fällen von Spontanheilung, i. e. der Ausstoßung des gangränösen Invaginatum der Patient noch gefährdet ist, indem in 30—50 % durch Peritonitis Tod eintritt und in anderen Fällen Strikturen später Symptome machen. Rechtzeitiger operativer Eingriff bietet die besten Chancen. Es sei an der Zeit, die Darminvaginationen mit den Hernien auf eine gleiche Stufe zu stellen; gelingt die Desinvagination eventuell in Narkose nicht sofort und mit Sicherheit, so ist sogleich die Operation anzuschließen. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1908, Nr. 7 und 8.) G. Zuelzer (Berlin).

Neuerschienene pharmazeutische Präparate.

Digipuratum.

Patentnummer: Zum Patent angemeldet.

Formel: Extractum Digitalis depuratum (Knoll).

Eigenschaften: Gelbliches, geruchloses Pulver von bitterem Geschmack. Es enthält sämtliche wirksamen Bestandteile der Digitalisblätter und ist durch physiologische Dosierung auf einen bestimmten Wirkungswert eingestellt. Die wirksamen Substanzen im Digipuratum

sind in kaltem Wasser und in verdünnten Säuren unlöslich, dagegen sehr leicht löslich in verdünnten Alkalien. Das Digipuratum ist unverändert haltbar und infolgedessen stets gleich wirksam.

Indikationen: Die Anwendung des Digipuratums deckt sich mit allen Indikationen für die Verwendung von Fol. digital. Es ist also angezeigt bei Herzschwäche, Myokarditis, Kompensationsstörungen, Dilatatio cordis usw.

Kontraindikationen: Wie bei Digitalis.

Pharmakologisches: Das Digipuratum wird von Prof. Gottlieb (Heidelberg) physiologisch auf eine bestimmte Wirkungsstärke eingestellt. Dieser Wirkungswert wird, ähnlich wie bei Heilserum, in Einheiten ausgedrückt, und zwar sieht man diejenige Menge als Einheit an, die bei einer Temporaria von etwa 30 g Gewicht innerhalb 30 Minuten gerade noch mit Sicherheit den systolischen Herzstillstand herbeiführt.

Nebenwirkungen: Das Digipuratum besitzt weniger Nebenwirkungen als die Fol. digital., da es frei von Digitonin ist und in kaltem Wasser sowie verdünnten Säuren sich nicht löst. Es gestattet ferner durch genaue Dosierung, Intoxikationssymptome durch Kumulation zu vermeiden.

Dosierung und Darreichung: In der Regel am ersten Tage 4 Tabletten, am zweiten und dritten Tage je 3 Tabletten 1/2 Stunde nach der Mahlzeit, am vierten Tage 2 Tabletten. Stellt sich die Wirkung schon am zweiten Tage ein, so genügt am dritten Tage die Gabe von 2 Tabletten; im übrigen je nach Lage des Falles individualisierende Dosierung.

Rezeptformel:

1. Rp.	Tabl. Digipurat. Knoll dos. XII	Herzschwäche
	D. S. Nach Vorschrift.	Klappenfehler
2. Rp.	Digipurat. Knoll 0,1	Dilatatio cordis
	Sacch. lact. 0,2	Leberzirrhose
	Dos. XII	Schrumpfniere
	D. S. Am ersten Tage 4, am zweiten und dritten Tage 3, am vierten Tage 2 Pulver.	Arteriosklerose
3. Rp.	Digipurat. Knoll 0,1	Arteriosklerose
	Diuretin 1,0	Stenokardie
	M. f. p. d. tal. dos. XII	Asthma cardiale
	caps. amyl.	Dilatatio cordis
	S. Bis 3 mal täglich 1 Pulver in Oblaten.	
4. Rp.	Digipurat. Knoll . . . . . . 0,05—0,1	Kardialer Hydrops
	Diuretin 1,0	
	M. f. p. d. t X.	
	S. 3mal täglich 1 Pulver.	

Literatur: Dr. Hoepffner, „Gesichtspunkte für die Einführung des Extractum digitalis depuratum". (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 25, S. 1774.)
Firma: Knoll & Co., Chemische Fabrik, Ludwigshafen a. Rh.

Bücherbesprechungen.

O. Cohnheim (Heidelberg), Die Physiologie der Verdauung und Ernährung. 23 Vorlesungen für Studierende und Aerzte. Urban & Schwarzenberg. Berlin und Wien 1908. 484 S. Preis Mk. 15,— brosch., Mk. 17,50 geb.

Wie sehr das exakte Wissen auf dem Gebiete der Verdauung, der Ernährung und des Stoffwechsels sich gemehrt hat, beweist die Tatsache, daß dieses Speziallehrbuch einen Umfang hat, wie manches ältere und auch neuere Lehrbuch der gesamten Physiologie. Die Darstellung des Verfassers ist freilich eine ungemein erschöpfende, wenngleich im letzten Teil nicht mehr im gleichen Maße wie im Anfang. Die Funktionen der einzelnen Abschnitte des Verdauungskanals und der Verdauungsfermente werden eingehend abgehandelt, ebenso der Abbau der Nahrungsstoffe, wobei der Verfasser der Chemie und Physiologie der Eiweißkörper, seinem eigenen Arbeitsgebiet, besonders liebevoll sich widmet. Den modernen Forschungsrichtungen Rechnung tragend, erörtert er in besonderen Kapiteln die Mitwirkung der Bakterien bei der Verdauungstätigkeit und die Bedeutung der anorganischen Bestandteile der Nahrung. In der Frage des Eiweißbedarfs des Menschen hält der Verfasser im wesentlichen noch an den hohen Voitschen Standardzahlen fest — im Gegensatz zu vielen neueren Anschauungen, denen auch die Physiologen allmählich die Anerkennung nicht werden versagen können. Der Verfasser vertritt in der Ernährungs- wie in der Verdauungsphysiologie im wesentlichen den Standpunkt, daß „die Natur in ihrem dunklen Drange des rechten Weges sich stets bewußt ist", indem sie ganz im Stillen eine alles regulierende Tätigkeit entfaltet. Diese Auffassung ist freilich nichts anderes, als das verkappte Bekenntnis unserer Unfähigkeit, einen Einblick in den Ablauf der Naturgesetze zu gewinnen. Das ist so geblieben trotz der gewaltigen Fortschritte der Erkenntnis, die sich an solche Namen wie Pawlow, Rubner und Andere knüpfen. Der Verfasser selbst gibt sich an vielen Stellen seiner Darstellung solcher Resignation hin. Das wird für kritische Leser nur den Reiz des Buches erhöhen, das in fließender Sprache geschrieben ist und ebenso unterhält als belehrt. Albu (Berlin).

A. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. 4. umgearbeitete und vermehrte Auflage. Gustav Fischer, Jena 1908. 540 Seiten. Preis Mk. 10·50.

Cramers Leitfaden ist im Jahre 1897 zuerst als ein bescheidenes Bändchen von 187 Seiten Umfang erschienen. Wenn jetzt schon eine 4. Auflage erscheinen muß, so beweist das nicht nur, daß die gerichtliche Psychiatrie in ihrer Wichtigkeit immer mehr anerkannt wird, sondern auch, wie brauchbar das Buch sich erwiesen hat. Mit den fortschreitenden Auflagen ist das Werk auch inhaltlich gewachsen. Die 1. Auflage war — ich stehe nicht an, das heute offen auszusprechen — eine etwas nüchterne, kurze Darstellung, die sich auf das Allernotwendigste beschränkte und größere Gesichtspunkte, mehr wie meinem subjektiven Empfinden zusagte, vermissen ließ. Cramer hat aber inzwischen alle in Betracht kommenden Fragen mit großer Sorgsamkeit literarisch verfolgt und seine eigene Auffassung überall vertieft. Eine große Reihe von Kapiteln sind neu hinzugekommen, und zum ersten Male hat Cramer in dieser Auflage auch zu den Fragen der lex ferenda Stellung genommen. Meines Erachtens mit Recht, wenn auch der Umfang des ganzen Werkes dadurch auf 540 Seiten angewachsen ist. Gerade die Gesichtspunkte, die für ein zukünftiges Strafgesetzbuch von der Psychiatrie gefordert werden, geben wertvolle Aufschlüsse zum Verständnis unserer jetzigen Gesetzgebung. Der Hauptvorzug des Cramerschen Werkes, in jeder einzelnen Frage schnell und gut zu informieren, ist trotz des größeren Umfanges nach wie vor gewahrt geblieben. Ich stehe deshalb nicht an, das Werk für ein unentbehrliches Hilfsmittel jedes Gerichtsarztes zu erklären; nur daß jetzt als neuer Vorzug hinzukommt, daß es zu weiterem Nachdenken in erfreulicher Weise anregt. Aschaffenburg (Cöln a. Rh.).

Medizinisch-Naturwissenschaftliches Archiv, Zeitschrift für die gemeinsamen Forschungsergebnisse der klinischen Medizin und ihrer gesamten Nachbargebiete. Band I. Herausgegeben von Fr. Henke (Königsberg i. Pr.), O. de la Camp (Freiburg i. Pr.) und A. Pütter (Göttingen) unter Mitwirkung zahlreicher Fachgelehrten. Berlin und Wien 1908. Verlag von Urban & Schwarzenberg. Brosch. Mk. 30,—.

Die Zeitschrift stellt sich zur Aufgabe, die Nachbargebiete der klinischen Disziplin im weitesten Umfange und in möglichst vielseitiger Nutzanwendung zu pflegen. Es sollen die Grenzgebiete der Klinik, die Physiologie, Chemie, Physik, Bakteriologie usw. herangezogen werden, um den wissenschaftlich Arbeitenden, wie den Praktikern Gelegenheit zu geben, sich eine naturwissenschaftliche Ergänzung und Erweiterung ihres medizinischen Arbeitsgebietes zu verschaffen. Dieses Programm gibt der Zeitschrift gegenüber anderen Fachblättern ein exquisites Gepräge. Gerade dem Mediziner tut in erster Linie eine tiefe und breite naturwissenschaftliche Durchbildung not. Mit dem Tentamen physicum bricht bei den allermeisten Medizinern das Studium der Naturwissenschaften ab, und wenn er sich auch fernerhin mit Naturwissenschaften abgeben will, so kostet es ihn Zeit über Zeit und Mühe über Mühe. Und doch ist das, was heute die Medizin zu einer wirklichen Wissenschaft macht, die Verwertung naturwissenschaftlicher Probleme und Errungenschaften, welche allein ihr neue Wege bahnen. Schließlich profitiert gerade aber auch die Praxis nicht am wenigsten von dieser Richtung! Man denke nur an die Röntgenuntersuchung, an die Heilsera, an die spezifischen Immunitätsreaktionen, an die moderne Arzneimittellehre und anderes mehr.

Darum ist es mit Freuden zu begrüßen, daß in der vorliegenden Neugründung, deren 1. Band eben abgeschlossen vorliegt, dem Mediziner Gelegenheit geboten wird, naturwissenschaftliche Fragen seinem medizinischen Denken angepaßt erörtert zu finden. So erwähnen wir beispielsweise aus dem 1. Band Aufsätze von Bering, Ueber die Wirkung violetter und ultravioletter Lichtstrahlen, Biltz, Ueber Kolloide und Kolloidchemie, Friedrich, Ueber Veränderungen im Chemismus von Pflanzenorganen nach Verletzungen, Koch, Der Stickstoff der Atmosphäre und seine Verwertung, Krüger, Das Massenwirkungsgesetz und seine Anwendung, Weber, Der geborene Verbrecher ein anthropologischer Typus, und anderes mehr.

Wir wünschen der Zeitschrift, welche in Druck und Abbildung prächtig ausgestattet ist, einen großen Leserkreis, welcher sich bei geschickter Auswahl der Themen sicherlich finden wird. Schittenhelm.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 39. 27. September 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Die eitrigen Entzündungen des inneren Ohrs[1])

von
Priv.-Doz. Dr. **W. Uffenorde**, Göttingen.

M. H.! Als neuere Errungenschaft der otologischen Forschung ist der Fortschritt in der Pathologie und Therapie der Erkrankungen des inneren Ohres zu bezeichnen. Daß noch mehrere Lücken auszugleichen sind, und die Lehre noch weiterer Entwicklung bedarf und wohl auch entwicklungsfähig ist, ist durchaus zu bejahen, aber man muß andererseits auch angesichts der überwundenen Schwierigkeiten wie der anatomischen und physiologischen Verhältnisse zugeben, daß der Forschung wohl durch die Natur Grenzen gezogen sein werden. Die physiologische Wissenschaft hat uns nicht wie z. B. der Ophthalmologie Mittel und Wege erschließen können, die uns die Untersuchung dieser versteckten Teile leicht gestalteten. Das liegt in der Natur der Sache begründet. Selbst, nachdem durch den weiteren Ausbau der Funktionsprüfungen in akustischer, statischer und dynamischer Hinsicht und durch die mehr empirisch allmählich immer mehr erreichte Erkenntnis des Symptomenkomplexes die Wissenschaft ein gut Stück vorwärts gekommen ist, bleiben die sehr erschwerenden Umstände doch bestehen, daß wir im abgeschlossenen engen Raum zwei Sinnesorgane von der Natur in inniger Beziehung zueinander zusammen angebracht sehen, die andererseits durch zahlreiche Fäden mit dem benachbarten Zentralorgan verbunden sind, dessen Funktionen, soweit sie hier in Frage kommen, auch noch keineswegs sichergestellt sind. Ich brauche nur an den Kleinhirnschwindel und die zerebellare Ataxie zu erinnern.

Zwei Umständen ist meines Erachtens besonders der trotzdem erreichte große Fortschritt bezüglich der Erkrankungen des Labyrinths ganz allgemein zu verdanken, einmal, **daß die** Praktiker immermehr die mühevollen histologischen Untersuchungen des Labyrinthblockes, zum Teil von klinisch genau untersuchten Fällen unternommen haben, indem sie zum Teil besonders auch zur Klärung der akustischen Fragen die experimentell am Tier durch Erregung von stärkeren Schallquellen gesetzten Veränderungen zum Vergleich herangezogen, die klinischen Erfahrungen mit den histologischen Befunden innig zu verschmelzen suchten, und so das Fundament schufen, auf dem sich unsere physiologischen und klinischen Anschauungen, die Methodik der Untersuchungen aufbauen konnten. Zum zweiten hat kühnes operatives Vorgehen, ermutigt durch die schönen Erfolge auf dem übrigen Spezialgebiete, gegen dieses so lange als „noli me tangere" betrachtete, von der Natur besonders geschützte und mit den Intrameningealräumen in engster Beziehung stehende Gebiet bereits gezeigt, daß unter Beobachtung besonderer Kautelen, bei genauer Kenntnis der anatomischen Verhältnisse und ihrer Anomalien, genügend technischer Fertigkeit der Eingriff am Labyrinth keineswegs als besonders gefährlich erscheinen muß, vielmehr berufen ist, oft lebensrettend zu wirken, indem er das Auftreten der labyrinthären Meningitis verhindern kann. Daß sorgfältigste Indikationsstellung den schweren Verhältnissen entsprechend erforderlich ist, versteht sich natürlich von selbst.

Es sind als Häufigkeitszahlen für die eitrige Entzündung des Labyrinths 1 % genannt, und zwar im Verhältnis zu den Mittelohreiterungen, als deren Folgeerkrankung unsere Affektion fast ausschließlich aufzufassen ist. Wir wollen die selteneren eitrigen Labyrinthitiden nach Meningitis cerebrospinalis und purulenta, nach Parotitis und anderem hier nicht besonders berücksichtigen. Die Zahl zeigt, daß es sich um eine häufige Form der Komplikation der chronischen Mittelohreiterung handelt, die wohl häufiger ist als Sinusphlebitis, Meningitis und Hirnabszeß zusammengenommen. So wurden in unserer Poliklinik in den letzten drei Jahren nicht weniger als 40 Labyrinthkomplikationen bei Otitis med. supp. chron. et acuta beobachtet. Nun möchte ich hier gleich vorwegnehmen, daß wir darunter auch Fälle rechnen müssen, wo vielleicht nur Reizerscheinungen durch einfache entzündliche, toxische, mechanische und andere Momente vom eiternden Mittelohr aus das Bild der Labyrinthentzündung hervorgerufen haben.

[1]) Vortrag gehalten in der Medizinischen Gesellschaft in Göttingen.

ohne daß man mit Sicherheit eine eitrige Entzündung nach entstandenem Durchbruch auch bei Berücksichtigkeit des Funktionsbefundes annehmen oder ausschließen kann.

Die Labyrintheiterung selbst entsteht meist infolge eines Durchbruches durch die laterale Labyrinthkapselwand, und zwar sind als Prädilektionsstellen zu nennen die Prominenz des lateralen Bogenganges, das ovale und runde Fenster und das Promontorium; nicht selten bestehen gleichzeitig mehrere Fisteln. Kongenitale Dehiszenzen oder traumatisch entstandene Fissuren an der Labyrinthwand, wie sie relativ oft bei Basisfrakturen entstehen, Verletzungen bei operativen Eingriffen, Verletzungen vom Gehörgang aus durch Fremdkörper, Zweige, durch Instrumente bei ungeschickten Fremdkörperextraktionen, Projektile und andere können natürlich die Wegleitung für die Infektion erleichtern. Selten werden durch Gefäßanastomosen zwischen Labyrinth und Mittelohr die Entzündungen vermittelt werden. Als die gefährlicheren sind die Durchbrüche durch das Schneckenfenster und das Promontorium zu bezeichnen, häufiger werden die relativ harmloseren Durchbrüche an der Prominenz des lateralen Bogenganges beobachtet, sie zeitigen öfter nur umschriebene Entzündungen. In vielen Fällen findet man bei der Operation die Fistel hier nur bis zum häutigen Bogengang vorgedrungen, das Sinnesepithel aber z. T. noch erregbar, man kann dann Würgbewegungen, Bewegungen der Bulbi oculorum auslösen, wie wir es öfter bei der Totalaufmeißelung beobachteten. Eine sehr seltene Wegleitung für den Entzündungserreger bietet der Fazialiskanal, sie ist einmal beobachtet (Grunert). Wir glauben in einem Falle, wo die Fazialisparalyse längere Zeit nach ausgeführter Totalaufmeißelung als erstes Symptom der labyrinthären Meningitis auftrat, ohne zurzeit entsprechende Erscheinungen seitens des Labyrinths zu haben, auch den Fazialiskanal als Vermittler für die konsekutive Meningitis der hinteren Schädelgrube auffassen zu müssen, ohne Beweise dafür erbringen zu können. Die Durchbrüche werden meist bei chronischen Eiterungen beobachtet und zwar am häufigsten beim Cholesteatom. Bei der Cholesteatombildung wird durch die anhaltende eigenartige Neubildung von Epithellamellen von der Matrixschicht aus die Labyrinthkapsel besonders am lateralen Bogengang durch Druck usuriert, und so dem Eiter besonders zur Zeit der häufigen frischen Exazerbationen der Eingang ins Labyrinth ermöglicht. Verhältnismäßig oft ist auch das Labyrinth bei der tuberkulösen Mittelohreiterung kompliziert (Kümmel).

Unter den Durchbrüchen der Eiterung in das Labyrinth bei der akuten Mittelohreiterung spielt die Scharlacheiterung eine große Rolle. Die relativ zahlreichen Taubstummenfälle nach Scharlacheiterung sprechen dafür beredt genug, in den meisten Fällen wird die Zerstörung des perzipierenden Sinnesepithels darauf zurückzuführen sein. Gerade hier werden neben den chronischen tuberkulösen Eiterungen auch relativ häufig Nekrosen von größeren oder kleineren Teilen des Labyrinths durch Verschluß der ernährenden Arterien entstehen, wie man allgemein in weit über 100 Fällen aus der Literatur zusammenstellen konnte. Während aber beim Scharlach durch die Sequestrierung der Prozeß öfter zum Abschluß kommt, wie auch zahlreiche Sektionsbefunde die totale Knochenausfüllung der Labyrinthräume zeigten, werden bei den tuberkulösen Komplikationen die weiteren Sequester oft nicht auf sich warten lassen, und der Prozeß meist progredient bleiben (Kümmel). In einzelnen Fällen ist allerdings auch hier ohne Operation Heilung durch Knochenneubildung im veränderten Labyrinth nachgewiesen (Habermann, Herzog). Besonders häufig ist bei der Sequestration die Schnecke betroffen, wie wir es mehrere Male beobachten konnten.

Neben den schweren Schädigungen in funktioneller Hinsicht am kochlearen und vestibularen Labyrinth ist ganz besonders die Meningitis, der Kleinhirnabszeß und der tiefliegende extradurale Abszeß der hinteren Schädelgrube zu fürchten. Für die Induzierung dieser Prozesse kommen der innere Gehörgang, besonders bei Schneckeneiterung (Politzer), der Aquaeductus cochlearis und der Aquaeductus vestibuli in Betracht, von denen der letztere offenbar nach neuerer Forschung bislang hinsichtlich der Häufigkeit der durch ihn fortgeleiteten Entzündungen bei weitem überschätzt ist (Wagener, Görke).

Die bei Veränderungen des Ohrlabyrinthes ausgelösten Symptome sind naturgemäß zweifacher Art, sie betreffen einmal den kochlearen und zweitens den vestibularen Teil, und zwar können allgemein und auch bei den hier speziell zu besprechenden eitrigen Entzündungen die beiden Teile gleichzeitig, Panotitis, diffuse Labyrinthitis, oder auch mehr für sich allein, zirkumskripte Labyrinthitis, befallen sein. Man hat dabei hinsichtlich der Funktion wie bei jedem Sinnesorgan Reiz- und Ausfallserscheinungen einander gegenüberzustellen, indem also die erste Form noch rückbildungsfähig ist, wie das auch überall bei einfachen Entzündungen, bei chronischen Durchbrüchen, ja Tuberkulösen, besonders auch bei den neuerdings wiederholt beobachteten einfachen akuten Entzündungen (Alexander, Voß) beobachtet ist, die zweitens aber den Defekt der zentralen Teile bekunden.

Nach den Erfahrungen des letzten Dezenniums sind wir zu der Annahme berechtigt, daß die Schnecke nur zur Gehörswahrnehmung, der Vestibularapparat, Vorhof mit Bogengängen, nur der statischen Funktion dient, und zwar trotz des Widerstandes des Physiologen Hensen, der auch neuerdings wieder immerhin beachtenswerte Argumente für seine Ansicht, daß auch der Vestibularapparat an der Gehörswahrnehmung partizipiert, hat bringen lassen. Fast allgemein hält man an der Helmholtzschen Resonanz und Uebertragungstheorie fest; sie steht jedoch nur dadurch, daß man die klinischen Erfahrungen am besten in ihr ungezwungen vereinigen kann.

Bezüglich der Funktion des Vorhofs und des Bogengangapparatos gilt die Mach-Breuersche Theorie: der Bogenapparat kommt für die Empfindung der Drehbewegungen in den verschiedenen Richtungen in Frage, als physiologischer Reiz ist die bei den positiven und negativen Beschleunigungen der Bewegungen entstehende Reibung der nach dem Trägheitsprinzip zurückbleibenden Endolymphe an den in der Cupula der Crista ampullarum endigenden Vestibularnerven aufzufassen. Demgegenüber dient der Vorhof mit seinem Otolithenapparat an den Makula der Empfindung der Lage im Raum.

Als Reizerscheinung seitens der Schnecke ist das Ohrensausen aufzufassen, welches ja in den verschiedensten Intensitätsgraden, Qualitäten und Tonhöhen beobachtet wird. Solange Sausen vorhanden ist, so lange besteht noch eine Hörinsel, sein Verklingen deutet bisweilen das vollständige Verlöschen der Funktion an.

Die Ausfallserscheinungen seitens der Schnecke bestehen in Verlust der Gehörswahrnehmung, Taubheit, die entsprechend dem Sitze der Eiterung einzelne Strecken der Hörskala oder auch mehr weniger alle Fasern der Membrana basilaris umgreifen kann, doch ist, wie auch die interessanten Untersuchungen an Taubstummen zeigen, nach dem Durchbruch meistens noch ein Hörrest vorhanden, der nicht selten grade die Fasern des Sprachbereichs einnimmt, erhalten, eine Erkenntnis, worauf sich die modernen Bestrebungen auf dem Gebiet des Taubstummenunterrichtswesens aufbauen, indem man nach der deutschen Methode der Lautsprache die Hörreste ausnutzt (Bezold). Mittelst der Bezold-Edelmannschen kontinuierlichen Tonreihe und der anderen Hilfsmittel ist uns die Bestimmung der noch perzipierenden Teile entsprechend der Helmholtzschen Resonanztheorie ermöglicht. Also eine Eiterung in der Schnecke zerstört oft nur Teile des perzipierenden Organs, wenn auch zunächst schwere Störungen auftreten, so kann doch, wie man besonders nach Abklingen der meist zunächst ausgedehnt beteiligenden akuten Entzündung nachweisen konnte, wieder ein Teil der Basilarisfasern funktionsfähig werden. Ja sogar nach operativer Eröffnung der Schnecke haben wir in einem Falle nach Ausheilung der Wundhöhle noch einen Hörrest nachweisen können.

Ebenso ist in Fällen mit ausgesprochenen Reizerscheinungen meist die Lokalisation und Bewertung in den einzelnen Fällen für die Vestibularsymptome relativ leicht, es handelt sich hierbei subjektiv um Drehschwindel, Uebelkeit, objektiv um Nystagmus besonders bei Blickrichtung nach der gesunden Seite, Gleichgewichtsstörungen, eventuell Erbrechen, also die Erscheinungen, die allgemein aus dem Menièreschen Symptomenkomplexe bekannt sind. Diese in Fällen mit frischer Entzündung besonders zu beobachtenden Symptome sind sehr ausgesprochen und unangenehm; sie verraten ohne weiteres ihren Ausgangsort.

Schwieriger zu deuten und nachzuweisen sind die Schädigungen der Vestibularerkrankung, wenn keine oder nur wenig ausgesprochenen Reizerscheinungen auftreten, oder wenn im ersten Ansturm beim Durchbruch der Eiterung alles erlegen ist. Die dabei auftretenden schweren Allgemeinerscheinungen mit Kollaps, wie wir es in einem Falle beobachteten, können falsch gedeutet werden, — es kommt nach der Bettruhe eventuell nur zu wenig ausgesprochenen Ausfallserscheinungen, die eventuell als allgemein bedingte Schwächeerscheinungen gedeutet werden. Die Hauptschwierigkeit besteht darin, daß infolge sehr langsamen Entstehens der Labyrinthkomplikation der Prozeß ganz latent bleibt, trotzdem aber keineswegs weniger gefahrvoll ist. Wir müssen dann auf die Ausfallssymptome fahnden, was große Schwierigkeiten bereiten

kann, die wir meistens erst durch verschiedene Untersuchungen aus der Latenz hervorholen müssen.

Dabei muß man von folgenden Ueberlegungen ausgehen. Zur Erhaltung des Gleichgewichts dienen neben dem Ohrlabyrinth noch zwei Hauptmomente, der Muskel- und Gelenksinn und das Auge, sie können eventuell auch kompensatorisch für das Hauptorgan eintreten. Ist zum Beispiel bei einem Patienten mit Mittelohreiterung ein Durchbruch ins Labyrinth eingetreten, so können anfangs die genannten Reizerscheinungen, dann auch die Ausfallserscheinungen, also Störungen des Gleichgewichts nachgewiesen werden. Der Patient wankt hin und her, kann schlecht Drehungen machen, fällt in schweren Fällen auch in bestimmter Richtung hin. Das haben wir nebenbei bemerkt besonders in Fällen von Labyrinthkomplikation bei Parotitis sehen können. Ein watschelnder unregelmäßiger Gang kann lange bei Kindern bestehen bleiben. Sehr bald aber treten vikariierend das Auge und der Muskelsinn ein, man kann bald ohne weiteres bei einfachen und gewohnten Bewegungen keinen Ausfall mehr beobachten.

Wir werden nach dem Ausgeführten nun dem Patienten die Unterstützung seitens des Auges bei der Orientierung im Raum durch Verschließen des Auges nehmen und erhöhte Anforderungen an seinen Muskel- und Gelenksinn stellen müssen, um den Ausfall eventuell deutlich machen zu können.

Hier kommt aber wieder erschwerend hinzu, daß die Menschen ganz verschieden gymnastisch geübt sind. Scheinbare Ausfallserscheinungen werden nicht selten auf große Ungeschicklichkeit, Schwerfälligkeit seitens des Patienten zurückzuführen sein. Diese Formen werden aber nicht typisch sein. Andererseits vermögen gymnastisch Geübte, besonders Artisten z. B. auch dann noch ohne Ausfallserscheinungen erstaunliche Leistungen zu vollführen; sie beherrschen ihren Muskelsinn so sehr, daß sie sich dadurch auch ohne die anderen statischen Sinne im Raum in hohem Maße zu orientieren vermögen. Je langsamer die Komplikation des vestibularen Teiles entstanden ist, wie z. B. bei Tuberkulose und Cholesteatom, je länger die Entstehung zurückliegt, um so schwerer ist meist der Nachweis der Ausfallserscheinung seitens des vestibularen Labyrinths, er ist oft nicht möglich. So haben wir zwei Fälle beobachtet, wo eine totale Ausfüllung des vestibularen Labyrinths mit Cholesteatom bestand und beide Patienten nie Schwindelgefühl, Uebelkeit oder Gleichgewichtsstörungen bemerkt hatten. Der Beginn der Labyrintherkrankung war sicherlich mehrere Jahre zurückzudatieren. In dem einen Falle wurde die Schnecke als Sequester entfernt, er gab an zu hören; die kreisärztliche Untersuchung des einen Patienten für eine staatliche Anstellung hatte einige Zeit vorher ein genügendes Gehör konstatiert. Das andere normale Ohr hatte die Täuschung herbeigeführt.

Auf den erwähnten physiologischen Verhältnissen bauen sich nun die Untersuchungsmethoden auf. Man läßt den Patienten mit offenen und geschlossenen Augen geradeaus gehen, ebenso Wendungen um die eigene Körperachse machen, vorwärts und rückwärts hüpfen, man prüft den Romberg, indem man den Patienten sich auf die Zehen heben läßt, stellt ihn auf eine rotierbare Scheibe oder auf die drehbare schiefe Ebene, das Goniometer, um die Lageveränderungen zu prüfen. Durch den Ausbau dieser Methoden hat sich v. Stein große Verdienste erworben.

Als Ausfallserscheinungen ist besonders auch das Fehlen, respektive Nichterregbarkeit des Nystagmus nach der ohrgesunden Seite aufzufassen.

Hier ist natürlich nur der rhythmische Nystagmus, mit einer raschen und langsamen Komponente, als allein vom Vestibulum aus hervorgerufen zu berücksichtigen. Die anderen Formen, wie die kongenitalen, die bei Bergleuten, bei Augenerkrankungen und anderen (Uthoff) bestehen, können wir ausschließen. Der Nystagmus ist ein Hauptmoment bei der Entstehung des Drehschwindels und der Gleichgewichtsstörungen (Bárány). Wir wissen, daß physiologisch der Nystagmus, horizontal oder rotatorisch, dann beim Blick nach der entgegengesetzten Seite auftritt, wenn wir ein normales Labyrinth durch Drehung um die Körperachse nach der betreffenden Seite hin (Wanner), durch Galvanisation oder durch Einspritzen von kühlerem Wasser den Gehörgang (Bárány) reizen und zwar infolge der engen Beziehungen des Nervus vestibularis zu den Augenmuskelnerven. Wenn diese Reaktionen ausbleiben, soll man auf Defekt im vestibularen Labyrintheile schließen dürfen, doch haben wir bei Untersuchungen an geeigneten Fällen von sicheren Labyrinthdefekten uns nicht immer davon überzeugt, wiederholt konnten wir sowohl kolorischen wie rotatorischen, wie galvanischen Nystagmus auch bei beiderseitigem Defekt auslösen. Darauf möchten wir hier eben besonders Wert legen, ein Symptom entscheidet für sich fast nie, es kommt immer darauf an, daß man, um eine praktische Schlußfolgerung aus den Untersuchungsresultaten ziehen zu können, z. B. eine Indikation zur Operation zu stellen, einen gewissen Komplex von Symptomen haben muß, wenn er auch kaum einmal vollständig sein wird. Auch die von Baginski erweiterten Hitzigschen galvanischen Prüfungen, die neuerdings von Mann nachgeprüft und durchaus bestätigt worden sind, daß Patienten mit Veränderungen im Vestibulum der einen Seite bei Stromabschluß nicht nach der Anode geneigt zu werden empfinden, sondern stets nach der kranken Seite, scheinen mir nach unseren Prüfungen an einer Reihe von einschlägigen Fällen keineswegs als sicher gelten zu können. Die Untersuchungen scheinen allgemein deutlichere Ausfallserscheinungen bei der selteneren doppelseitigen Labyrintheiterung nachweisen können, oft weniger bei einseitigem Defekt, da hier durch das gut funktionierende andere Labyrinth Kompensation in irgend einer Weise eintreten kann. Doch auch hier wird man oft neben sicheren Reizerscheinungen, die besonders zur Zeit frischer Schübe bei akuten Exazerbationen der Mittelohreiterung oder auch bei einfacher Progredienz der Labyrintheiterung auftreten können, auch Ausfallserscheinungen deutlich machen, eventuell erst durch kompliziertere Methoden. Jedenfalls wird man durch den akustischen Befund, zusammengenommen mit anamnestischen Daten, den klinischen Erscheinungen und dem otoskopischen Befunde fast immer die Diagnose ermöglichen können. Ich darf hier wohl als Beispiel einen interessanten Fall einfügen, der dieses illustriert. Wir beobachteten eine Frau mit chronischer Mittelohreiterung auf der einen Seite. Auf dem anderen Ohre bestanden Residuen einer solchen. Plötzlich bekam die anämische Patientin schwere Labyrinthsymptome, Uebelkeit, Erbrechen, Sausen, Kopfschmerzen, Drehschwindel, also das Gesamtbild des Menièreschen Symptomenkomplexes. Ich konnte zwei solcher Paroxysmen, die sich mehrere Male wiederholten, beobachten und sicher nachweisen, daß der Nystagmus fast nur und zwar sehr lebhaft nach der kranken Seite bestand, der Drehschwindel, sowie wir ihn durch Lagewechsel hervorriefen, nur nach der scheinbar gesunden Seite auftrat. Wir konnten somit die Erkrankung auf das Ohr mit Residuen beziehen und als komplizierende Menièresche Erkrankung auffassen, auf einen operativen Eingriff natürlich verzichten. Der weitere Verlauf rechtfertigte unsere Annahme, auch erwies sich aus früheren Journalen, daß die Patientin schon früher ähnliche Anfälle hatte.

Besonders hinweisen möchte ich noch auf eine Erscheinung, die bei der Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen Beachtung verdient. Wenn man einen einseitig labyrinthgeschädigten Patienten mit geschlossenen Augen gehen oder hüpfen läßt, so bemerkt man oft, daß er nach der gesunden Seite abweicht, auch ist dieses von verschiedener Seite als das Gewöhnliche betrachtet. Der Patient soll aber nach den physiologischen Erfahrungen und sicheren Beobachtungen nach der kranken Seite abweichen, wie er auch bei Sturzbewegungen nach dieser Seite fällt, nach der kranken Seite seinen Drehschwindel hat. Dieses Abweichen nach der gesunden Seite erklärt sich meines Erachtens einfach so. Wenn man dem Patienten aufgibt, mit geschlossenen Augen gradeaus zu gehen, so wird er, sobald er merkt, daß er nach einer Seite, das heißt nach der kranken Seite abweicht, dem entgegenzusteuern suchen, es tritt eine Ueberkompensation ein, und er weicht so nach der gesunden Seite ab. Dieses habe ich öfters ganz deutlich beobachtet, wie die Patienten erst nach der kranken Seite, dann nach der gesunden Seite abwichen. Oft wechselt es auch bei den einzelnen Versuchen, was eben auf den Einfluß durch die Ueberlegung des Patienten zurückzuführen ist.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich also, daß bei ausgesprochenen Symptomen, Uebelkeit, Erbrechen, Drehschwindel, Sausen, Ausfall im Tongebiet, eventuell Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus stärker nach der gesunden Seite und anderen die Diagnose der Labyrinthentzündung nicht schwer ist, daß aber in den meisten Fällen dadurch die Schwierigkeiten auftreten, daß nur einzelne Symptome vorhanden sind oder solche erst durch die statischen und dynamischen Untersuchungen aus ihrer Latenz hervorgeholt werden müssen oder gar nicht mehr nachweisbar sind. Das liegt daran, daß wir ja die Fälle meist nicht frisch zu Gesicht bekommen, und daß andererseits z. B. bei Tuberkulose und Cholesteatom der Prozeß sehr langsam fortzuschreiten pflegt, und immer entsprechend dem Ausfall an Sinnesepithel die kompensierenden Hilfsmomente einspringen. Die Gleichgewichtsstörungen, als Ausfallserscheinungen, müssen in der besprochenen Weise nachzuweisen gesucht und entsprechend verwertet werden. Von den verschie-

denen Qualitäten, die als Schwindel bezeichnet werden, können wir nur den Drehschwindel auf das Labyrinth beziehen, dagegen müssen wir den Augenschwindel bei Refraktionsanomalien, bei Augenmuskellähmung, den Schwindel bei Infektionen, bei Intoxikationen, den Schwindel bei Zirkulationsanomalien, besonders den arteriosklerotischen und den Schwindel bei Nervenkrankheiten davon trennen. Besonders interessant sind die Beobachtungen von Drehschwindel in der vertikalen Ebene, bei Arrosion des hinteren Bogenganges. Wir haben zwei Fälle von sehr ausgedehntem Cholesteatom operiert, wo Fortsätze hinter dem Tuber ampullare in die Tiefe drangen. Die beiden Patienten klagten besonders nach der Operation über eine unangenehme Empfindung, als ob sie „Purzelbaum" schlügen. Hier konnte auch Nystagmus beim Blick nach oben und unten nachgewiesen werden. Die Empfindung trat beim Aufrichten des Patienten besonders auf. In einem Falle trat dieser Schwindel in beiden Richtungen in der Vertikalen auf.

Der Nystagmus ist zweifellos auch öfter ohne jede Labyrinthreizung bei ohrgesunden und nicht nervösen Individuen spontan vorhanden, wie uns unsere umfangreichen Untersuchungen gezeigt haben, sowohl rotatorisch wie horizontal. Haben wir aber bei einseitiger Mittelohreiterung einen lebhaften, besonders kleinschlägigen Nystagmus nach der gesunden Seite, weniger oder gar nicht nach der kranken Seite, so müssen wir ihn auf eine Labyrinthreizung beziehen, um so mehr, wenn auch andere Symptome dafür sprechen. Auch die Nichterregbarkeit des Nystagmus bei Instillation von kaltem Wasser in den Gehörgang kann eventuell als Ausfallserscheinung verwertet werden.

Nystagmus nach der kranken Seite stärker ausgesprochen, vor allem, wenn er vorher stärker nach der gesunden Seite auftrat, läßt an Kleinhirnkomplikation denken (Neumann), wie wir das auch in einem Falle von Kleinhirnabszeß beobachtet haben.

In mehreren Fällen haben wir bei sonst fast ganz latent verlaufenden Labyrintheiterungen eine anhaltende, meist in oft wiederkehrenden Attacken auftretende Uebelkeit beobachtet, die zu Magenbeschwerden führte. Zwei Patienten waren wegen Gastritis draußen behandelt. Post operationem schwanden die Beschwerden. Man muß dabei berücksichtigen, daß die Labyrintheiterungen jahrelang bestehen können, ohne auszuheilen oder andererseits die letale Folgeerkrankungen nachzuziehen, die jedoch immer eintreten kann.

Sehr wertvoll ist der Nachweis der Gehörstörung. Das wertvollste Hilfsmittel ist uns dabei die Stimmgabel, die man für die gesamte Tonskala zur Hand haben muß. Für die höchsten Töne scheint eine Revision erforderlich zu werden. Die Galtonpfeife ist nicht exakt genug, man wird sich zweckmäßiger des Monochords (Schulze) bedienen. Danach können wir nicht Töne mit 50 000 Schwingungen perzipieren, sondern höchstens solche bis 15 000 (Hegener). Mehr weniger Lücken an der oberen Tongrenze deuten auf den Sitz der Störung im Labyrinth oder Nerven hin, während bisweilen beobachtete Skotome in der mittleren Tonskala für eine Akustikusstammaffektion sprechen (Gradenigo), wie wir auch beobachten konnten. Relativ weniger rückt hierbei die untere Tongrenze herauf. In schweren Fällen diffuser Labyrintheiterung wird komplette Taubheit beobachtet, oder es bleiben meist nur geringe Tonreste nachweisbar, die jedoch eventuell nach Abklingen von akuten Reizungen wieder größer werden können, während der definitive Ausfall auf die von der Eiterung zerstörten Fasern der Basilarmembran beschränkt bleibt. Erschwerend wirkt bei dem Intaktsein des anderen Ohres für den Nachweis der Hörreste der Umstand, daß das andere Labyrinth für den Hörakt nicht auszuschließen ist. Trotz aller Bemühungen ein zweckmäßiges Hilfsmittel zu konstruieren, das durch Abschließen des Gehörganges und der Kopfknochenleitung für die Schallwellen das gesunde Ohr vom Hörakt ausschließt, ist mir dieses noch nicht gelungen. Ganz neuerdings in dieser Hinsicht mitgeteilte Apparate, die einmal das andere Ohr durch Uebertäubung (Bárány) und das andere Mal durch Erhöhung des intralabyrinthären Druckes (Voß) dieses zu erreichen suchen, scheinen mir nicht sicher und zweckmäßig zu sein, da sie auch das andere Ohr beeinflussen werden.

Alle die Einzelheiten, die für den Nachweis einseitiger Taubheit in Frage kommen (Bezold, Wanner) können wir hier nicht näher besprechen.

Die Diagnose der Labyrintheiterungen ist klinisch von größtem Wert. Ihr Nachweis muß uns den Fall als schwer auffassen lassen, eingedenk der Gefahr der konsekutiven Meningitis. Wenn auch zahlenmäßig die Mortalität der eitrigen Labyrinthitis noch nicht gut auszudrücken ist, ist sie auf jeden Fall sehr hoch. Andererseits konnte Heine feststellen, daß von 63 unkomplizierten Meningitisfällen 22 mal die Labyrintheiterung die Vermittlerin war. Wenn also in Fällen von Labyrinthkomplikation die Erscheinungen seitens des Labyrinths nicht in relativ kurzer Zeit durch eine konservative Behandlung zum Rückgang gebracht werden können, müssen wir operativ vorgehen. Auch wenn aus anderem Grunde die Totalaufmeißelung der Mittelohrräume indiziert ist, soll man die Möglichkeit der latent bestehenden Labyrinthkomplikation ins Auge fassen, und immer genaue Funktionsprüfungen vorausschicken. Natürlich wird der Nachweis einer Fistel am Labyrinth bei der Operation am sichersten die Verhältnisse klären können. Aber keineswegs soll der Nachweis einer Labyrintheiterung an sich und allein die Eröffnung des Labyrinthes, ja die Totalaufmeißelung ohne weiteres veranlassen. Wie in vielen Fällen von Mittelohreiterung mit Karies schon durch zweckmäßige konservative Behandlung Reizsymptome, ja Ausfallssymptome seitens der Schnecke und des Vestibulums teilweise zurückgehen können, klingen jedenfalls in den meisten Fällen nach ausgeführter Totalaufmeißelung der Mittelohrräume die Erscheinungen ab und zwar meist, wenn auch nicht immer, ziemlich schnell, etwa in einer Woche. Dagegen bleibt nach unseren Beobachtungen der Nystagmus auch bei sofortigem Rückgang der übrigen Beschwerden lange bestehen. Wir wissen, daß durch Stapesdruck, durch tiefergreifende Entzündung an der Labyrinthwand und anderes schwere Symptome seitens des inneren Ohres ausgelöst werden können, die durch Behandlung des eiternden vernachlässigten Mittelohres unter Umständen zum Rückgang gebracht werden können. Die Entfernung eines Polypen, einer Granulation, einer Kruste kann auch den Erfolg bringen. Gelingt das, wie es oft der Fall ist, in so einfacher Weise nicht, so wird man mit der Totalaufmeißelung der Mittelohrräume nicht lange zögern, um das Labyrinth sicher zu entlasten und womöglich die Progredienz abzuschneiden. Auch wenn schon ein Durchbruch stattfand, wird sich die Entzündung im Labyrinth lokalisieren, organisieren können und zur Heilung kommen, wie vielfältig nachgewiesen ist. Die Symptome gehen oft in kurzer Zeit zurück. Wir dürfen eben, gestützt auf pathologisch-anatomische Erkenntnisse annehmen, daß in den engen Räumen und Kanälen im Labyrinth schützende Verklebungen und Adhäsionen auftreten, die dem Fortschreiten der Entzündung gegen das Kranium Halt gebieten. Daß andererseits durch die Totalaufmeißelung eine Gefahr heraufbeschworen werden kann, die postoperative Meningitis, ist durch eine reiche Literatur (Zeroni) festgestellt. Doch können die sogenannten postoperativen Meningitiden nicht immer auf Konto der Operation gesetzt werden, wie es fälschlich getan ist, da oft genug die einsetzenden schweren Symptome die Operation erst indizierten, die dann leider zu spät kam und den Prozeß nicht mehr abschneiden konnte. Aber sicher wurde auch in einer Zahl von Fällen durch Encheiresen an der lateralen Labyrinthwand, vielleicht auch durch die Erschütterung beim Meißeln (Gradenigo, Schwarze, Brieger, Hinsberg) und besonders Zerstörung von schützenden Adhäsionen und eine Mobilisierung von Infektionserregern, die Progredienz des Prozesses verursacht (Zeroni). Das muß tunlichst berücksichtigt werden, größte Schonung ist der Labyrinthwand gegenüber bei der Operation geboten, wenn nicht etwa das Labyrinth selbst in Angriff genommen werden soll.

Die Frage der Labyrintheröffnung ist besonders aktuell geworden, seitdem durch die Hinsbergsche Forschung festgestellt ist, daß die Statistik der bereits eröffneten Fälle eine günstige war. Wir haben seitdem in vier Fällen nach besonderer Methode das Labyrinth total eröffnet und gute Erfolge dabei gehabt. Zwei Fälle kamen zur Heilung trotz ausgedehntester Veränderungen, ein dritter Fall starb 4 Wochen post operationem an einer Miliartuberkulose, nachdem das Kind post operationem unter Schwinden der Labyrinthsymptome wieder herumgelaufen war, und endlich der vierte Fall starb an der erwähnten Form von Meningitis nach Labyrintheiterung, hier konnte die kurz ante mortem ausgeführte Operation die bereits einsetzende Meningitis, der hinteren Schädelgrube nicht mehr abschneiden. Der Fall scheidet bei der Beurteilung aus.

Wann soll man das Labyrinth eröffnen und wie soll man es tun? Sowie in Fällen von Labyrinthkomplikation endokranielle Prozesse auftreten, wie seröse Meningitis, tiefsitzender extraduraler Abszeß, zerebellarer Abszeß, die auf die Labyrintheiterungen zurückzuführen sind, soll man das Labyrinth exenterieren. Auch die eventuell durch Lumbalpunktion nachgewiesene Meningitis kann meines Erachtens nach den neueren Erfahrungen nicht mehr eine Kontraindikation zur Operation sein. Da, wie eine größere

Reihe von geheilten Fällen beweisen, die Beschaffenheit des Lumbalpunktates über den pathologisch-anatomischen Zustand in den intermeningealen Räumen keinen exakten Anhalt gewährt, nämlich ob er sich mehr der serösen Entzündungsform oder der eitrigen zuneigt, — erst nach Niederschlag des plastischen dicken eitrigen Exsudats in den Piamaschen muß die Prognose absolut infaust erscheinen —, wird man auf jeden Fall operieren müssen, das ultimum refugiens. Ebenso wird man bei Invasion von Cholesteatom ins innere Ohr oder tuberkulöser Komplikation des Labyrinthes den Prozeß gründlich zu eliminieren suchen, wenn auch gerade bei der letzten Erkrankungsform dies oft nicht möglich sein wird. (Kümmel). In den übrigen Fällen sollen die Hörprüfungsbefunde, besonders die Operationsbefunde, und die klinische Erfahrung bei der Entscheidung mitsprechen. Man wird hier meist den Einfluß der Totalaufmeißelung abwarten können. Nur bei kombinierten Fisteln, bei hochgradiger Taubheit, besonders bei breiten Promontorial- und Schneckenfisteln, bei Sequesterbildung wird man sich eventuell gleich im Anschluß an die Totalaufmeißelung zur Labyrintheröffnung entschließen. In den wenigen akuten Fällen und den chronischen, wo eine virulente Exazerbation auftritt, würden wir bei Nachweis von Eiter im Labyrinth, wie wir es in einem Falle sahen, auch die Labyrinthoperation ausführen. Wenn nach ausgeführter Totalaufmeißelung die Erscheinungen seitens des Labyrinths in kürzerer Zeit nicht abklingen, müssen wir uns nachträglich zur Labyrinthoperation entschließen. Im übrigen wird die Erfahrung der Einzelnen ziemlich wesentlich mitsprechen müssen. Auch ist bezüglich einzelner Punkte noch durchaus weitere Erfahrung abzuwarten.

Als Methoden der Labyrintheröffnung gelten die von Jansen, Eröffnung des Labyrinth vom hinteren Schenkel des lateralen Bogenganges aus, Neumann von der hinteren Felsenbeinpyramidenfläche her, und Hinsberg von der medialen Paukenwand aus, eventuell Kombination der einzelnen Methoden.

Ich habe vor Jahresfrist eine Methode angegeben, die im wesentlichen darin besteht, daß ich den Nervus facialis aus seinem Fallopischen Kanal freipräpariere — inzwischen speziell dafür konstruierte Meißel sollen das erleichtern — und dann möglichst ausgiebig gegen das Labyrinth vorgehe, um die Retentionsgefahr durch Aufdeckung der vielen Nischen und Buchten des Labyrinths und so die Propagation in die Schädelhöhle möglichst hintenanzuhalten.

Dabei bin ich von der Tatsache ausgegangen, daß gerade der Fazialis durch seinen queren Verlauf in der Kapsel der lateralen Labyrinthwand und die Gefahr seiner Verletzung den Eingriff bislang besonders erschwert. Kann ich den Nerven aus seinem Kanal herausheben, ohne ihn dauernd funktionsunfähig zu machen, so werde ich die ganze laterale Labyrinthwand entfernen, und so das Labyrinth vollständiger freilegen können. Die Befürchtung, daß durch die nicht zu vermeidenden Berührungen des Nerven, die, wie wir hinlänglich wissen, fast immer für die Funktion, jedenfalls vorübergehend, bedenklich sind, und durch den Druck bei der narbigen Schrumpfung der sich zurückbildenden Granulationen die Funktion dauernd geschädigt werden könnte, hat sich zerstreuen lassen. In unserem letzt operierten Falle mit ungünstigen Verhältnissen ist nach 5 Monaten der Fazialis wieder funktionsfähig. Durch weiteren Ausbau der Technik und durch ein inzwischen verfertigtes geeignetes Instrumentarium wird sich die Zeit der Lähmung verkürzen lassen. Hinsichtlich der Unannehmlichkeit auch der vorübergehenden Fazialislähmung muß man dabei die Schwere der Affektion berücksichtigen und den Umstand, daß man den Fazialis auch in einzelnen Fällen einfach hat opfern müssen. Allgemein möchte ich die Methode für schwere Fälle, Komplikationen der hinteren Schädelhöhle, breite Cholesteatominvasion, diffuse Labyrintheiterung und Tuberkulose noch reserviert wissen, bis weitere Erfahrungen vorliegen. Wie resistent der Nervus facialis sein kann, hat uns ein jüngst beobachteter Fall gelehrt. Bei der Totalaufmeißelung der Mittelohrräume, die wegen Cholesteatombildung und Labyrintheiterung indiziert war, fanden wir neben zwei Labyrinthfisteln ein Freiliegen des Fazialis etwa 3 mm lang in seinem Verlaufe in der hinteren Paukenhöhlenwand. Trotz mehrfacher Berührung des Nerven, was sich auch durch Zucken der Gesichtshälfte bei der Säuberung und Freilegung dieses Teiles kundgab, trat post operationem als Lähmungserscheinung nur ein verzögerter Lidschlag und ganz vorübergehende leichte Schwäche im Mundast auf, sonst blieb die mimische Muskulatur bei allen Bewegungen ganz frei. Wahrscheinlich hat hier eine bestehende entzündliche Verdickung des den Nerven umgebenden Periostes günstig mitgewirkt.

Abhandlungen.

Kritische Studien aus dem Gebiete der Verdauungspathologie und -therapie.

I. Gibt es eine spastische Obstipation?

Von

Prof. Dr. I. Boas, Berlin.

Die direkte Veranlassung zu der oben aufgestellten Frage gibt mir der in Nr. 20 dieses Jahrganges erschienene Vortrag des Herrn Dr. Franz Kisch jr. in Marienbad. Kisch jr beschäftigt sich sehr eingehend mit der Symptomatologie, Diagnose und Therapie der spastischen Konstipation und behandelt den Gegenstand so, wie er auch sonst heutzutage, namentlich in der spezialistischen Literatur, behandelt wird. Er steht hierbei auf dem Boden der Anschauungen, wie sie sie zuerst im Jahre 1893 Fleiner, später H. Westphalen, ferner G. Singer, Albu und Andere ungefähr in gleicher Weise, nur mit einigen kleinen Nuancen, aufgestellt und begründet haben.

Auf Grund dieser Anschauungen und Lehren ist das Krankheitsbild der spastischen Obstipation allmählich in die Denkweise der Spezialisten übergegangen, und der Begriff derselben hat sich bereits derart verdichtet, daß man bei Vorliegen einer habituellen Obstipation sich verpflichtet hält, den Charakter und die Form derselben genau zu präzisieren. Auch für die Therapie der spastischen Form haben sich in neuerer Zeit bestimmte Grundsätze durchgesetzt, die ohne wesentliche Diskussion und Widerspruch anscheinend allgemein akzeptiert worden sind.

Auffallend muß es allerdings erscheinen, daß der Krankheitsbegriff der spastischen Obstipation sowohl in der klinischen Pathologie im weiteren Sinne als auch in der allgemeinen Praxis merkwürdigerweise keinen Resonanzboden gefunden hat. Im allgemeinen pflegen ja neue Krankheitstypen fast allzu rasch in die Anschauungen der Aerztewelt überzugehen. Wenn dies bei der spastischen Obstipation nicht der Fall ist, so gibt dies bereits zu denken.

Ich selbst stand seit der Publikation von Fleiner der spastischen Obstipation anfangs mit einer gewissen wohlwollenden Neutralität gegenüber. Ich habe immer wieder versucht ihr, wie man zu sagen pflegt, angenehme Seiten abzugewinnen. Fand ich anfangs keine typischen Formen, so mußte ich das mit Recht auf eine Laune des Zufalls oder überhaupt mangelhaftes oder nach dieser speziellen Richtung hin ungeeignetes Material schieben.

Jetzt aber, nachdem 15 Jahre seit der Publikation Fleiners vergangen, und ich in jahrelanger klinischer Tätigkeit Gelegenheit hatte, nahezu von allen Kranken regelmäßig Stuhlbesichtigungen vorzunehmen, darf ich mir in der Frage der spastischen Obstipation wohl ein Urteil zutrauen, um so mehr, als ich in den letzten 3 Jahren mein ganz spezielles Augenmerk auf diese besondere Form gerichtet habe.

Das Resultat meiner Studien kommt schon einigermaßen zum Ausdruck durch die Fragestellung: Gibt es eine spastische Obstipation? Die Frage aufwerfen, heißt sie verneinen.

Selbstredend will ich damit nicht die spastische Obstipation bei Bleikolik leugnen, obwohl ich selbst kaum Gelegenheit hatte, einen typischen Fall dieser Art zu sehen und längere Zeit mit dem nötigen Maß an Kritik zu beobachten. Was ich aber auf Grund meiner Erfahrungen be-

streiten muß, ist, daß es eine klinisch wohlcharakterisierte, abgrenzbare Form der Obstipation gibt, die man vermöge ihrer subjektiven oder objektiven Symptome als eine spezielle Form der Obstipation von anderen Formen abzweigen könnte.

Was zunächst die Pathogenese des Leidens betrifft, so findet sich bei den meisten Autoren die Annahme, daß es entsteht auf der Basis allgemeiner Neurasthenie, und daß es speziell verursacht wird durch eine krampfhafte Kontraktion der Dickdarmmuskulatur.

Daß die Entwicklung auf dem Boden der Neurasthenie nichts Charakteristisches bietet, bedarf keiner Ausführung. Denn die entgegengesetzte Form, die atonische Obstipation, entwickelt sich gleichfalls häufig genug bei Neurasthenie und Hysterie. Und im übrigen, was entwickelt sich nicht alles auf dem vielbesungenen Boden der Neurasthenie? Von dieser kann man bei gutem Willen schließlich alles ableiten, nur soll man nicht behaupten, daß dadurch ein Krankheitsbild eine besondere Prägung empfängt.

Was dann weiter die subjektiven Symptome betrifft, so gehen die Ansichten der einzelnen Autoren auseinander. In Fleiners grundlegender Arbeit finden sich überhaupt keine besonderen subjektiven Störungen angegeben. Westphalen legt dem Umstande, daß spastisch Obstipierte nach beendeter Defäkation noch Stuhlreste im Rektum zu haben glauben — was sich als unbegründet erweist — eine gewisse Bedeutung bei. Albu meint, daß die krampfhaften Darmkontraktionen von vielen Kranken als ein unbestimmtes, ihnen lästiges, meist sogar schmerzhaftes Gefühl im Leibe empfunden werden, das sich bisweilen bis zu Koliken steigert. Aehnlich wie Westphalen meint auch dieser Autor, daß die Kranken die krampfhaften Zusammenziehungen der Muskulatur auch im Mastdarm und After fühlen, daß sie die Empfindung haben, als würde der Kot gewaltsam zurückhalten.

Franz Kisch jr. geht noch weiter: Er erwähnt unter den Symptomen der spastischen Obstipation einerseits z. B. Unruhe, leichte Erregbarkeit, schlechte Stimmung, Müdigkeit und Schlaffheit, andererseits Empfindungen von „verschlagenen Winden", Völle, Kopfschmerz, Kopfdruck, Uebelkeit, Koliken, leichte Neigung zum Schweißausbruch. Der letztgenannte Autor merkt, von seinem Thema hingerissen, gar nicht, daß er mit seiner Schilderung nichts anderes zeichnet, als das typische Bild der Neurasthenie mit einigen intestinalen Nuancen, wie sie bei dem Bilde beinahe jeder Neurasthenie sich mehr oder weniger ausgeprägt zeigen. Jeder unbefangene Neurologe würde ein solches Syndrom zweifellos glatt als Neurasthenie, nicht aber als spastische Obstipation bezeichnen — meiner Meinung nach mit vollem Recht.

Aber auch die obengenannten Symptome gehen in keiner Weise über die landläufigen Störungen hinaus, die wir bei allen Formen der Obstipation finden, speziell solchen, die sich mit Störungen vergesellschaften, die wir heutzutage gemeinhin als Neurasthenie auffassen.

Soviel ist jedenfalls sicher: dem subjektiven Symptomenkomplex der spastischen Obstipation kommt keine irgendwie besondere Note zu, sie kann mit allerlei Sensationen einhergehen, braucht es aber nicht, und wenn sie solche Sensationen erkennen läßt, so unterscheiden sie sich nicht in irgendwie charakteristischer Weise von ähnlichen bei der gewöhnlichen Form der atonischen Obstipation oder bei nervösen oder organischen Darmleiden, die gar nichts mit Obstipation zu tun haben.

Wir wären also bezüglich der Unterscheidung der spastischen Obstipation von der einfachen atonischen auf objektive Merkmale angewiesen. Hierbei kommen zwei in der Literatur vielfach erörterte Momente in Betracht: einmal die charakteristische Stuhlbeschaffenheit, sodann das Vorliegen palpabler, kontrahierter Dickdarmschlingen.

Was zunächst die Stuhlbeschaffenheit betrifft, so hält Fleiner sie für sehr charakteristisch. Besonders wichtig sind nach Fleiner kleinkalibrige, stielrunde, oft nur bleistift- oder kleinfingerdicke, kurze oder lange Dejekte. Zuweilen werden kleine kuglige Kotmassen von Haselnußgröße entleert, doch sind diese nach Fleiner nicht charakteristisch, da sie auch bei der atonischen Form vorkommen. „Nur ein konstantes Vorkommen kleiner Skybala spricht für spastische Konstipation." Albu tritt auch für die bandförmige Gestalt des Stuhles ein, meint aber — und das ist sehr wichtig für meine Auffassung —, in vielen Fällen spastischer Obstipation zeigt der Kot nichts besonderes.

Wenn ich nun mit den genannten Ausführungen — die meisten anderen Autoren geben mehr oder weniger wörtlich dieselben Symptome an — meine eigenen Erfahrungen zusammenhalte, so muß ich zunächst auf das Bestimmteste bestreiten, daß das konstante Vorkommen sogenannter bandartiger, bleistiftförmiger Stuhlentleerungen ein häufiges Vorkommnis bei habitueller Obstipation darstellt. Wirklich charakteristische Fälle müssen entschieden zu den Ausnahmen gezählt werden. In den letzten Jahre hatte ich nur einen wirklich ausgesprochenen Fall gesehen, und bei diesem war die Diagnose auf eine im Bereich des Colon descendens sitzende Stenose (Lues?) sehr wahrscheinlich.

In den letzten Wochen habe ich Gelegenheit gehabt, einen Fall von ausgesprochenen band- oder bleistiftartigen Entleerungen zu beobachten, der so recht zeigt, wie schwer sich die Beurteilung solcher Fälle gestaltet. Ich gebe die Krankengeschichte mit einigen kurzen Worten wieder.

28jähriger Kaufmann H. S. aus New York. Stets schwächlich gewesen. Hereditär nichts besonderes.

Das jetzige Leiden begann vor 4 Jahren mit Verstopfung und reichlicher Gasbildung. Durch Ueberarbeitung starke Verschlimmerung. Es traten zuerst periodisch, allmählich konstant starke Schmerzen im Leibe auf mit Stuhldrang, wobei sich jedoch nur Gase entleerten, übrigens ohne besonderen Geruch. In der letzten Zeit klagt Patient über starke Schmerzen im Leibe, sodaß er sich krümmen muß. Diese Schmerzen fast nur abends oder in der Nacht. Nach Entweichen der Gase sofort Nachlaß der Schmerzen. Dabei täglich Stuhl, den er allerdings durch allerlei mechanische Mittel (Drücken auf die Bauchwand) mit großer Mühe herauspreßt.

Status: Schlecht genährtes Individuum mit geringem Fettpolster und schwacher Muskulatur. Langer Thorax, große Intorkostalräume. Herz, Lunge ohne Befund, Patellarreflexe sehr lebhaft, kein Romberg, Pupillen reagieren.

Abdomen eingesunken, weich, auch zu Zeiten, wenn Patient angeblich unter schmerzhafter Gasbildung leidet, nicht wesentlich aufgetrieben. Das Querkolon zeitweilig, besonders bei Schmerzen, als leicht kontrahierter Strang fühlbar. Niemals sicht- oder fühlbare Darmperistaltik. Leber, Milz ohne Befund. Innerhalb der übrigens normalen Magengrenzen meist Plätschern. Mageninhalt leich hyperazid, sonst normale Verhältnisse.

Stuhlgang: Täglich 1—2 malige reichliche, spontane Entleerung. Die 1. Portion ist normal wurstförmig. Die folgende durch Pressen herausgedrückte, ist dagegen kleinfinger- bis bleistiftdick, aber in reichlichen Mengen. Die Reaktion schwach alkalisch; Farbe braungelb, etwas Schleim, nie Blut, weder manifestes, noch okkultes. Nahrung gut ausgenutzt. Mikroskopisch wenig vermehrte Fettsäurenadeln, sonst ohne Befund. Gärungsröhrchen zwischen $^1/_3$—$^1/_2$. Urin: wenig vermehrter Indikangehalt, sonst ohne Befund.

Der Krankheitsverlauf gestaltete sich während des dreiwöchigen Aufenthaltes in der Klinik nur nach der Richtung günstiger, daß der Stuhlgang reichlicher entleert wurde, als vordem. Im übrigen blieben die Klagen über schmerzhafte Gassperre unverändert. Der Kranke, der schon in Amerika durch zahlreiche Hände gegangen war, reist im wesentlichen in demselben Zustande, als er gekommen, ab.

Was liegt hier vor? Etwa eine spastische Obstipation? Keineswegs. Der Patient hatte ja täglich ausreichenden spontanen Stuhl. Worin bestand aber trotz guter peristaltischer Aktion die schmerzhafte Gassperre? Auch für einen nervösen Enterospasmus lag insofern kein Anhaltspunkt vor, als gerade hier im Gegensatz zu zahlreichen anderen, ähnlichen Fällen, bemerkenswert kontrahierte Dickdarmschlingen nicht oder nur ganz selten und wenig ausgesprochen zu fühlen waren.

Woher kommt es ferner, daß der erste Stuhl sich quoad Caliber ganz normal verhält, während der zweite eine spastische Formation aufweist?

Man sieht, wie meilenweit wir von der Erklärung solcher scheinbar trivialer Krankheitszustände entfernt sind, wenn wir uns nicht mit der Redensart begnügen wollen wie etwa: der Kranke ist Neurastheniker.

Auf der anderen Seite kommen aber, wie ohne weiteres zugegeben werden soll, bei allen Formen der habituellen Obstipation in bezug auf die Stuhlformation die allerverschiedensten Bildungen und Formationen vor. Es wechseln wurstförmige, großkalibrige mit bleistiftförmigen, kleinkuglige mit grobklumpigen Formen in buntesten Variationen ab. Diejenigen unter den Aerzten, die selbst an habitueller Obstipation oder wenigstens an sogenannter träger Verdauung leiden und die Interesse für ihre Entleerungen haben, werden das leicht bestätigen können.

Jedenfalls kann ich den Satz aufstellen, daß ich wirklich stabile, immer wiederkehrende Stuhlformationen von der von den obengenannten Autoren beschriebenen Art sich bei meinem, an habitueller Obstipation sehr reichen Material äußerst selten beobachten konnte.

Wie die Differenz in diesen an sich leicht zu beurteilenden Dingen zu erklären ist, vermag ich nicht zu sagen. Es scheint mir aber dringend erforderlich, daß Autoren, die sich mit der Frage der spastischen Obstipation beschäftigen, in Zukunft Krankengeschichten mit lange Zeit fortgesetzten Stuhluntersuchungen beibringen. Sonst ist zu befürchten, daß aus ganz vereinzelten Fällen, vielleicht auch auf Grund laienhafter Schilderungen, Krankheitsbilder konstruiert werden, die sich bei kritischer Beleuchtung als Trugbilder erweisen.

Als weiteres charakteristisches Merkmal wird von neueren Autoren vielfach das Vorhandensein respektive die Fühlbarkeit kontrahierter Dickdarmschlingen angegeben. Dieses Symptom, dem ich seit Jahren die größte Aufmerksamkeit zugewendet habe, ist in der Tat eines der merkwürdigsten und interessantesten Phänomene.

Man beobachtet diesen Spasmus coli oder Kolospasmus am ausgesprochensten an der Flexura sigmoidea, während er merkwürdigerweise höher oben am Colon descendens von allen Darmabschnitten am wenigsten ausgeprägt ist. In einzelnen Fällen findet man diesen Spasmus am S. Romanum ganz isoliert. In anderen, und zwar den häufigsten Fällen beobachtet man neben dem Spasmus des S. Romanum eine recht ausgesprochene spastische Kontraktur des Colon transversum häufig in Verbindung mit Senkung desselben, und endlich kann man auch das Typhlon als mehr oder weniger prall elastischen wurstförmigen und bei Druck ein deutliches Gasgeräusch erzeugenden Körper tasten.

Eine genaue Beobachtung hat mich nun gelehrt, daß die Bedingungen, unter denen man einem isolierten oder allgemeinen Kolospasmus begegnet, unendlich verschiedene sind. Ich habe sie angetroffen:

1. Bei völlig darmgesunden, aber nervösen, leicht erregbaren Individuen.
2. Bei Darmkranken mit mehr oder weniger ausgesprochener habitueller Obstipation.
3. Bei Darmkranken, die an chronischen Diarrhoen litten.
4. Bei Kranken mit hoch- oder tiefsitzendem Mastdarmkarzinom.
5. Bei Kranken mit chronischem Dickdarmkatarrh.
6. Bei chronischer Sigmoiditis.

Bei vielen dieser sechs Kategorien konnte der Spasmus konstant, bei anderen wieder in wechselndem Grade konstatiert werden. Endlich habe ich auch Fälle beobachtet, bei denen der Spasmus offenbar in Intervallen auftrat. Soviel steht jedenfalls fest: einen bestimmten Zusammenhang dieses Kolospasmus mit einer besonderen Art der habituellen Obstipation oder mit einer besonderen Form der Stuhlentleerung habe ich trotz aller darauf gerichteten Bemühungen nicht nachweisen können.

Interessant war mir in dieser Hinsicht besonders ein russischer Patient, der ein Schulbeispiel eines Darmhypochonders darstellte. Der Patient, der zu wiederholten Malen mehrere Wochen sich in meiner Privatklinik aufhielt und darauf Wert legte, täglich palpiert zu werden, litt an Neigung zu Diarrhoen, die durch ein vorsichtiges diätetisches Regime in wenigen Wochen beseitigt werden konnte. Bei diesem Patienten, dessen Stuhlentleerungen im Laufe der Behandlung nach jeder Richtung hin als normal bezeichnet werden konnten, beobachteten wir einen ausgesprochenen, sich auf fast alle Dickdarmabschnitte beziehenden Kolospasmus. An einzelnen Tagen trat er deutlicher, an anderen weniger deutlich auf. Vorhanden war er aber immer. Irgend welche Beschwerden, vielleicht abgesehen von leichten ziehenden Schmerzen oder Gasbildung, waren mit diesem in geradezu klassischer Weise entwickelten Spasmus nicht verbunden.

Wenn der Kolospasmus sich bei den allerverschiedensten, klinisch weit auseinanderliegenden Darmstörungen findet, wenn er ferner bei darmgesunden Individuen nicht so selten beobachtet wird, dann ist es meiner Meinung nach unmöglich, ihn als charakteristisch für die spastische Obstipation anzusehen. Weit eher bin ich geneigt, den Spasmus coli für ein häufiges Attribut der allgemeinen Neurasthenie zu betrachten.

Endlich ist noch von Singer und Albu auf den eigenartigen krampfhaften Sphinkterverschluß bei Palpation des Rektum als charakteristisches und wertvolles Symptom der spastischen Obstipation hingewiesen worden.

Albu macht auch auf die Koinzidenz dieses Sphinkterspasmus mit spastischen Kontraktionen an anderen Stellen des Intestinalkanals, speziell des Oesophagus und des Pylorus aufmerksam. Obwohl ich zugeben muß, daß ich keineswegs in allen Fällen von habitueller Obstipation das Rektum zu palpieren pflege — ich glaube auch nicht, daß dies von Anderen geschieht — so habe ich es doch, wo irgendwie Symptome für das Vorliegen einer spastischen Obstipation zu sprechen schienen, das Rektum häufig genug palpiert, mich aber nicht davon überzeugen können, daß der Sphinkter für den Finger schwerer passierbar war, wie unter gewöhnlichen Umständen. Auch hier kommen, wie ich glauben möchte, sicherlich physiologische Schwankungen vor. Ganz besonders habe ich mich mit dem Verhalten des Sphinkters bei dem auf nervöser Basis beruhenden Tenesmus, dem ich bei hysterischen jungen Mädchen ziemlich häufig begegne, beschäftigt und davon überzeugt, daß ein eigentlicher Sphinkterspasmus trotz des Tenesmus nicht zu konstatieren ist.

Aus den besonderen Eigentümlichkeiten der spastischen Obstipation und deren Pathogenese hat man nun auch therapeutische Grundsätze hergeleitet, die zuerst von Fleiner aufgestellt, allmählich mehr und mehr ausgebildet und entwickelt worden sind und heutzutage schon eine ziemlich große Verbreitung speziell in der spezialistischen Literatur gefunden haben. Als das wesentliche Hilfsmittel wurden im Jahre 1893 die Oelklistiere in die Therapie der spastischen Obstipation eingeführt. Ohne Zweifel hat sich hiermit Fleiner ein großes Verdienst erworben, schon dadurch, daß er auf diese Weise den Mißbrauch von Abführmitteln in Aerzte- und Laienkreisen, wenn auch noch immer nicht genug, eingeschränkt hat. Seit Fleiners Publikation habe ich nun Oelklistiere in allen Fällen von habitueller Obstipation angewendet, in denen ich mit rein diätetischen Maßnahmen, die ich immer und ganz konsequent zuerst anwende, nicht ausgekommen bin. Ich habe nun nicht die Beobachtung machen können, daß die Wirksamkeit von Oelinjektionen irgendwie von der Natur der Obstipation oder der Art der Stuhlformierung abhängt. Auch wo Oelklistiere versagen, was nur in seltenen Fällen vorkommt, habe ich hierfür keine besondere Art der Obstipation, sondern nur einen besonders stark entwickelten Grad derselben anschuldigen können. In einzelnen Fällen mag es auch vorkommen, daß unter dauerndem Oelgebrauch die Obstipation geheilt wird, zweifellos kommt es gar nicht selten vor, daß man allmählich die Oelmengen reduzieren kann bis auf wenige Gramm, aber ebenso sicher ist es, daß eine große Zahl von habituell Obstipierten an den dauernden Oelgebrauch gebunden ist. Dann ist es also kein Heilmittel, sondern ein allerdings sehr zweckmäßiges, ja das zweckmäßigste Ekkoprotikum.

Neben der Oelapplikation wurden nun auch vielfach diätetische Prinzipien aufgestellt: zuerst von Westphalen,

dann auch von Albu. Von beiden Autoren wurde bei der spastischen Obstipation im Gegensatz zur atonischen eine mehr blande, schlackenlose Kost empfohlen. Ich habe nun auch in Fällen, die mir allenfalls zum Charakter der spastischen Form zugehören schienen, die blande Kost versucht, dann aber wieder die gewöhnliche zellulosereiche angewendet. Ich habe keineswegs gefunden, daß der Erfolg bei ersterer ein günstigerer war; in einzelnen Fällen verhielt es sich geradezu umgekehrt, die Erfolge traten erst bei einer recht groben schlackenreichen Diät auf. Auch auf die subjektiven Beschwerden, wo solche vorhanden waren, so wie auf den Spasmus coli hatte weder die eine noch die andere Diät einen erkennbaren Einfluß: der Spasmus blieb sich bei beiden Formen gleich.

Als ein souveränes Hilfs- oder gar Heilmittel bei spastischer Obstipation wird von zahlreichen erfahrenen Autoren nach dem Vorgange von Bretonneau und Trousseau die Belladonna angesehen. Schon rein theoretisch betrachtet, muß man gegen die Belladonnaanwendung das Bedenken äußern, daß es bei chronischen Krampfzuständen allenfalls palliativ wirken, niemals aber einen auf nervöser Basis entstandenen Spasmus heilen könne. Das wäre nur durch Aufhebung des Grundleidens möglich. Trotz dieser theoretischen Bedenken habe ich nun auch die Belladonna und zwar sowohl in Form von Suppositorien, die in neuerer Zeit anscheinend am meisten empfohlen und angewendet werden, als auch innerlich in Pillen in den üblichen Dosen (mehrmals täglich 1 bis $1^1/_2$ cg) bei Verdacht auf spastische Obstipation verwendet. Mit Ausnahme eines einzigen Falles, bei welchem in der Tat nach Gebrauch von Belladonnapillen eine ausgezeichnete, durch diätetische Maßnahmen nicht zu erzielende Wirkung vorübergehend eintrat, habe ich keine deutliche, vor allem aber keine kurative Wirkung beobachten können. Selbstverständlich ist und bleibt die Belladonna ein ausgezeichnetes kalmierendes Mittel bei Darmkrämpfen der verschiedensten Art, auf die durch „Darmerschlaffung" bewirkte abführende Wirkung, die ja gewiß auch gelegentlich einmal beobachtet werden kann, kann man sich aber nicht verlassen. Von einer Heilwirkung vollends kann, wie ich nochmals betone, keine Rede sein.

In gleicher Weise habe ich auch von den viel empfohlenen heißen Umschlägen, heißen Bädern, Thermophoren usw. weder auf die habituelle Obstipation — dieser oder jener Art — noch auf den Spasmus irgend einen erkennbaren Einfluß beobachten können, zumal, wenn man berücksichtigt, daß bei zahlreichen Kranken dieser Art durch allerlei unkontrollierbare Einflüsse, durch parallel und konträr wirkende therapeutische Maßnahmen die Beurteilung eines einzigen therapeutischen Faktors außerordentlich schwierig ist.

Wenn ich nun zum Schluß das gesamte klinische Beweismaterial, die subjektiven Symptome, die objektiven Zeichen, endlich die therapeutischen Grundsätze zusammenfasse und mir die Frage vorlege, existiert auch nur ein einziges, wirklich beweisendes Kriterium für die Existenz einer spastischen Obstipation, so muß ich diese Frage nach dem jetzigen Stande unseres Wissens entschieden verneinen. Es ist mir unmöglich, aus der Natur der Klagen, aus der Betrachtung der Entleerungen, aus der Palpation der Därme ein bestimmt zu charakterisierendes, typisches Leiden herauszuschälen, das sich von anderen Formen der habituellen Obstipation wesentlich unterscheidet und zwar so wesentlich, daß sie eine besondere Stellung und einen besonderen Namen verdient.

Daß ich mit dieser Ansicht, der Schwierigkeit der Trennung von spastischer und atonischer Obstipation nicht allein stehe, das geht unter anderm aus einem Satze Albus hervor, der, wie wir gesehen haben, im übrigen ganz auf dem Boden der Lehre von der spastischen Obstipation steht. Er sagt: „Die Differentialdiagnose zwischen atonischer und spastischer Obstipation ist vielfach außerordentlich schwierig, zuweilen geradezu unmöglich." Ein anderer gleichfalls auf diesem Gebiete erfahrener Autor, G. Singer, spricht sich gerade umgekehrt aus. Er meint: „Die Diagnose des Enterospasmus und der durch denselben hervorgerufenen Obstipation begegnet für gewöhnlich keinen besonderen Schwierigkeiten." Wer hat Recht? Ich glaube unbedingt Albu. Nur gehe ich noch viel weiter als dieser und behaupte, daß wir zurzeit überhaupt kein einziges eindeutiges Kriterium, aber auch kein Ensemble mehrerer Symptome haben, das uns berechtigen könnte, ein typisches Krankheitsbild in der Art der spastischen Obstipation aufzustellen. Dagegen leugne ich keineswegs, daß sich sowohl bei der habituellen Obstipation als auch bei der chronischen Kolitis allerlei sehr variable, inkonstante Stuhlformationen und Deformationen finden, die in ein bestimmtes Schema zu zwängen, meiner Ansicht nach nicht angängig ist.

Ein Krankheitsbild, das sich klinisch gut abhebt, muß klare, leicht festzustellende und differenzierbare Symptome haben, die sich in dem einen Falle mehr, in dem anderen weniger ausgeprägt finden, immer aber doch wenigstens erkennbar sein müssen. Bei der sogenannten spastischen Obstipation ist dagegen einzig die Theorie und der Analogieschluß mit der Bleiintoxikation richtig. Sonst ist das ganze Gebäude auf Flugsand gebaut. Man braucht nur ein klein wenig mit den Waffen der Kritik zu manövrieren und das Ganze fällt wie ein Kartenhaus in sich zusammen.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus der Dermatologischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin. (Dirigierender Arzt San.-Rat Dr. Wechselmann.)

Zur Therapie der Urethritis externa bei Männern

von

Dr. S. Katzenstein, Assistenzarzt.

Der Begriff der Urethritis externa bei Männern ist in der speziellen Pathologie ein noch so wenig allgemein gekannter, daß diese Bezeichnung selbst bei den Urologen wenig gebräuchlich ist. Dies mag wohl in erster Linie daher rühren, daß in bezug auf die Gebilde, die das anatomische Substrat für die Erkrankungen derselben abgeben, keine volle Klarheit herrscht. Bei den Erkrankuugen der weiblichen Harnröhre hat man unter der Bezeichnung Urethritis externa einen ganz bestimmten Symptomenkomplex vor Augen. Hier verstehen wir darunter die gonorrhoische Entzündung der kurzen und sehr engen Urethralgänge, die jederseits dicht neben dem Orificium urethrae externum verlaufen und links und rechts neben der Harnröhrenpapille mit je einer dick stecknadelspitzgroßen Oeffnung münden. Diese auch als Skenesche Drüsen bekannten Gebilde stellen im Gegensatz zu den paraurethralen Gängen beim Manne bekanntlich einen nahezu regelmäßigen Befund am weiblichen Genitale dar. Hiermit ist bereits indirekt ausgedrückt, daß in der Norm Gänge neben der männlichen Harnröhre fehlen. Nur als ziemlich seltene Anomalie kommen neben ihr Gebilde vor, die wir als echte paraurethrale Gänge bezeichnen. In der Literatur sind vielfach unpräziserweise alle akzessorischen Gänge des Penis ohne Unterschied mit diesem Namen belegt worden. So wurde der Terminus Ductus paraurethrales auch vielfach angewandt auf die Gänge zwischen den Blättern des Präputiums, im Rücken des Penis sowie auf die Gänge in der Haut in der Genitoperinealraphe desselben, die wohl sämtlich akzessorische, nicht aber paraurethrale Gänge des Penis darstellen. Paraurethral nennen wir einen Gang nur dann, wenn er, wie schon sein

Name sagt, neben der Urethra verläuft und am Rande des Orificium urethrae sich öffnet. Die Tiefe solcher Gänge, deren äußere Mündung gewöhnlich sehr fein ist und die entweder blind im kavernösen Gewebe neben der Urethra endigen, oder auch, wenn auch seltener, mit ihr kommunizieren, ist sehr verschieden und erreicht bisweilen mehrere Zentimeter. Diese Gänge kommen für gewöhnlich wegen ihrer feinen Mündungen nicht zur Kenntnis des Beobachters. Erst wenn sie gonorrhoisch infiziert sind, werden sie leichter erkannt. Meist erfolgt ihre Infektion sekundär im Anschluß an eine Urethralgonorrhoe. Zur Seltenheit gehört die isolierte primäre Gonorrhoe der paraurethralen Gänge, die dann ihrerseits wieder zur Sekundärinfektion der Harnröhre Veranlassung geben und nach Ablauf des Harnröhrentrippers zur ständigen Quelle für eine Reinfektion der Harnröhre werden kann. Solche Fälle haben daher eine sehr große praktische Wichtigkeit; aber auch, wenn sie erkannt sind, sind die echten paraurethralen Gänge einer radikalen Behandlung mit dem bisher gebräuchlichen Instrumentarium nur sehr schwer zugänglich. Dies rechtfertigt die Veröffentlichung folgender beider Krankeitsfälle und die Beschreibung eines kleinen für ihre erfolgreiche Behandlung notwendigen Instrumentes.

1. Fall. St. H., Schriftsetzer, 23 Jahre alt, suchte am 8. Januar 1908 die dermato-urologische Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses auf mit der Angabe, daß er bereits zweimal, in den Jahren 1905 und 1906, an Tripper gelitten habe. Im Frühjahre 1907 habe er sich wieder gonorrhoisch infiziert, und seit dieser Zeit sei der Harnröhrenausfluß trotz ununterbrochener ärztlicher Behandlung nicht geschwunden.

Status praesens: Hypospadiasis geringen Grades. In der Glans penis befindet sich an Stelle des Orificium urethrae externum eine kleine flache, blinde Grube, ziemlich dicht unterhalb derselben die äußere Harnröhrenmündung, deren beide Labien entzündlich gerötet und geschwollen sind. Innerhalb der linken Labie die etwas erweiterte Mündung eines Follikels. Oberhalb der Harnröhre, in den Urethralrand gelagert, wird die etwa stecknadelkopfgroße Mündung eines median gelegenen nahezu 3 cm langen, parallel der Urethra verlaufenden, paraurethralen Ganges sichtbar, der mit dieser nicht kommuniziert. Sowohl aus der Harnröhre wie auch aus dem Gange entleert sich schleimig-eitriges Sekret, das mikroskopisch das typische Bild der subakuten Gonorrhoe zeigt.

1. Urin: Ganz leicht getrübt, Fäden und Flocken.
2. Urin: Klar, frei.

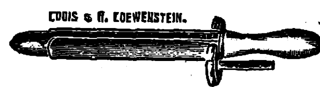
Hoden }
Prostata } o. B.

2. Fall. G. J., Bäcker, 19 Jahre alt, fand am 5. März 1908 wegen eines postskabiösen Ekzems Aufnahme auf obengenannter Krankenabteilung. Bei der Untersuchung ergab sich, daß er gleichzeitig an einem Harnröhrenausfluß litt, der nach seiner Angabe seit Januar 1907 bestehen soll.

Status praesens: Hypospadiatische Harnröhrenmündung unterhalb der Eichelspitze. An der Spitze der Glans nur eine Meatusandeutung in Gestalt einer seichten Grube. Zwischen dieser und dem hypospadiäischen Orificium urethrae externum, nahe seiner vorderen Kommissur, ist die nicht ganz stecknadelkopfgroße Mündung eines zur Harnröhre parallel verlaufenden 2 cm langen Ganges zu konstatieren. Eine Kommunikation mit der Urethra besteht nicht. Auf der rechten Lippe des Orifiziums gewahrt man den punktförmigen Eingang zu einem seitlich von ihr gelegenen kleinen blinden Hohlraum. Es besteht eine schleimig-eitrige Sekretion sowohl aus der Harnröhre wie aus der Gangmündung. Die Blindtasche ist frei. In beiden Sekreten zahlreiche Eiterkörperchen und Epithelzellen sowie reichlich Gonokokken. Beide Urinportionen getrübt mit Sekretbeimengungen.

Hoden }
Prostata } o. B.

Therapie: Galvanokaustische Zerstörung der Gänge im Endoskop. Den bisher gebräuchlichen Methoden zur Beseitigung der paraurethralen Gänge beziehungsweise zur Behandlung ihrer gonorrhoischen Erkrankung hängen mannigfache Nachteile an. Die früher geübte Einspritzung von Arg. nitr.-Lösungen mit abgestumpfter Pravaznadel sowie die Elektrolyse führen wohl nur in den seltensten Fällen zu einer vollkommenen Obliteration des Ganges. Die Exstirpation echter paraurethraler Gänge ist nicht möglich. Was hierüber in der Literatur berichtet ist, bezieht sich nur auf akzessorische Gänge. Aber auch die Spaltung und die galvanokaustische Verödung stellen in ihrer bisherigen Anwendung eine keineswegs sichere und exakte Behandlungsmethode dar, weil bei ihr ein Ueberblick über den therapeutischen Eingriff vollkommen fehlt und auch, da man im Blinden arbeitet, Verletzungen der gesunden Harnröhre, welche manchmal einen ziemlich hohen Grad erreichen, nicht mit Sicherheit vermieden werden können. Um diese Uebelstände sicher zu vermeiden, habe ich folgendes Instrument anfertigen lassen: Dasselbe besteht aus einem Valentineschen Urethroskop, dessen am viszeralen Ende schräg abgeschnittener Tubus nur eine Länge von 4 cm besitzt. Die obere halbe Wandung der urethroskopischen Tube sowie die obere Hälfte der an dem okularen Ende des endoskopischen Rohres angebrachten Platte fehlen vollständig. Die untere Hälfte dieses Pavillons ist mit einem Dorn zur Fixierung des Lichtträgers versehen. Die hierdurch entstehende Halbrinne greift mit ihren beiden Längskanten in zwei entsprechend schmale Längsfurchen eines zylindrischen, vollständig soliden Konduktors mit konischem Ende, sodaß mit diesem Obturator wieder der Tubus ringsherum vollständig geschlossen werden kann (siehe nachstehende Abbildungen).


Gesamtansicht.


Querschnitt.

Verfahren: Das Instrument wird so in die Harnröhre eingeführt, daß nach Entfernung des Konduktors diejenige Partie der Harnröhrenschleimhaut in den Tubenausschnitt fällt, hinter welcher der Gang verläuft. Dessen äußere Mündung bleibt, da die Pavillonhälfte am Okularende des Tubenausschnittes fehlt, dem Auge sichtbar. Hierauf geht man, nach vorheriger Sondierung des Ganges und Einführung der Lichtquelle, deren Leitungrohr gleich der Tubenlänge ist, mit einem der Länge des Ganges entsprechenden, im Schechschen Griff sitzenden, feinen vorn etwas abgestumpften intraurethralen kaustischen Brenner bis in das Ende des Ganges, verschorft, nachdem nunmehr der Strom geschlossen, die Auskleidung desselben und durchtrennt schließlich, den Galvanokauter, dessen glühende Spitze im Endoskop sichtbar ist, langsam nach außen ziehend, die ihn von der Harnröhre trennende Schleimhautwandung.

Schlußbetrachtungen: Das oben geschilderte Verfahren unter endoskopischer Kontrolle hat außerordentlich wesentliche Vorzüge. Die Einführung des Tubus in die Harnröhre bewirkt eine Glättung und gewisse Spannung ihrer Wandungen, die sich auch auf den ihr ziemlich dicht anliegenden Gang überträgt. Durch die Streckung desselben wird die Einführung des Brenners bis an sein Ende, die namentlich bei längeren oder nicht ganz gerade verlaufenden Gängen sonst ziemlich schwierig ist, wesentlich erleichtert und die Gefahr, daß sich der feine Galvanokauter vorher in dem Gange verfängt und so das Ende desselben vortäuscht, hinfällig. Die Vermeidung jenes Fehlers ist insofern sehr wichtig, als anders der hinter dem falschen Ende des Ganges liegende Teil desselben bei dem Verschorfungsvorgang nicht getroffen wird, sodaß von seinem zentralen Rest eine erneuete Infektion der Harnröhre stattfinden kann. Auf den Vorteil unserer Methode, daß die dem Gange gegenüberliegende Harnröhrenwandung durch den Tubus völlig abgedeckt und so vor einer Verbrennung, die bei nicht entfalteter Harnröhre kaum je zu vermeiden sein wird, geschützt ist, ist bereits oben hingewiesen. Endlich kann die ganze Prozedur im Tubus genau verfolgt und etwaige Fehler, wie Abweichungen des Brenners von der Ganglinie, sofort erkannt und rektifiziert werden.

Außerdem kann man den Tubus je nach dem verschiedenen Sitz der paraurethralen Gänge in beliebiger Weise in die Harnröhre einführen und richten. So dürfte wohl das Instrument bei der Behandlung der Urethritis externa mancherlei nicht zu unterschätzende Vorteile bieten und manchmal unentbehrlich sein.

Ueber die Abtragung der Rachenmandel mit dem bajonettförmigen Adenotom[1])

von

Dr. Johann Fein,

Privatdozent an der Wiener Universität.

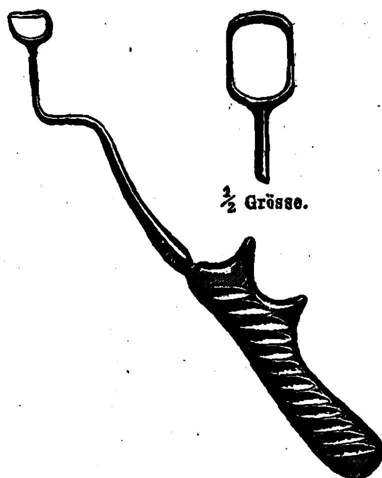
Das bajonettförmige Adenotom benütze ich seit zirka 6 Jahren und habe damit ungefähr 2000 Fälle von Rachenmandeln sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen operiert.[2])

[1]) Vortrag, gehalten auf dem Internationalen Laryngo-Rhinologenkongreß zu Wien, April 1908.

[2]) Die Gründe, welche mich auf Grund anatomischer Untersuchungen und Messungen zur Konstruktion des Instrumentes veranlaßt haben, habe ich bereits im Jahre 1902 (A. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 13, H. 1) und im Jahre 1905 (Wien. med. Wochschr. Nr. 45 u. 46) ausführlich auseinandergesetzt.

Die ausgiebige Abtragung der Rachenmandel gelingt mit den am meisten in Gebrauch stehenden gradschaftigen Kuretten (Gottstein, Beckmann, Kirstein und Andere) in der Regel aus dem Grunde nicht vollkommen, weil die Exkursionsweite für den Schaft, welcher als langer Hebelarm fungiert, zwischen beiden Zahnreihen vorne an den Schneidezähnen zu klein ist, um dem kurzen Hebelarm, an welchem das Messer angebracht ist, die Ausführung des entsprechend großen Bogens im Nasenrachen zu gestatten. Insbesondere bietet die untere Zahnreihe ein absolutes Hindernis für die notwendige Senkung des Griffes. Die vorgezeigten schematischen Zeichnungen sollen diese Verhältnisse erläutern.

Um die Schneide des Ringmessers gut an die vorderen, dem Septum anliegenden Teile der Rachenmandel anlegen zu können, müßte der Griff des gradschaftigen Instruments sehr tief gesenkt werden können, was aus rein anatomischen Gründen in den wenigsten Fällen infolge des Hindernisses der unteren Zahnreihe in ausreichendem Maße möglich ist.



Jede Art der Abbiegung des Schaftes, welche in der Sagittalebene liegt, ist ungeeignet. Die Form des Griffes muß derart konstruiert sein, daß seine Bewegungen nicht vorne in der Mittellinie zwischen den Zahnreihen, sondern außerhalb derselben vor sich gehen; diese Konstruktion ist auf einfache Weise durch eine bajonettförmige Abbiegung erreicht. Wenn das Instrument eingeführt ist, so befindet sich seitlich links zwischen den Zahnreihen, beziehungsweise im linken Kieferwinkel nur der kurze, frontal (horizontal) abgebogene Zwischenteil des Stieles, welcher sich um seine Längenachse dreht und somit hinreichend Platz findet, während sich der eigentliche, lange Griff unbehindert in einer Exkursionsweite von nahezu 180° bewegt und somit auch derart tief gesenkt werden kann, daß das Messer bei gleichzeitigem Vorziehen des weichen Gaumens an die vordere Ansatzlinie der Rachenmandel zu liegen kommt — ein Umstand, welcher das wichtigste Postulat des Erfolges der Operation bedeutet.

Auch in bezug auf das Vorziehen des weichen Gaumens, welcher Phase der Operation eine gewöhnlich nicht genügend hochgeschätzte Bedeutung zukommt, befindet sich der bajonettförmig abgebogene Griff in der weitaus günstigeren Stellung als der gerade Griff. Denn während der Gaumen bei dem Versuch, ihn nach vorne zu ziehen, an dem nur wenig schief stehenden geradschaftigen Instrument emporgleitet, ohne einen Anhaltspunkt zu finden, faßt der fast **vertikal** in der Mittellinie stehende Endteil des bajonettförmig abgebogenen Schaftes den Gaumen in der günstigsten Position, wie ein Gaumenhaken, und zieht ihn kräftig nach vorne; erst durch diese Manipulation wird das Ansetzen des Messers an die vorderen Partien der Rachenmandel ermöglicht.

Ferner weist der Griff meines Instrumentes außer der bajonettförmigen Krümmung auch noch eine seitliche Abweichung des in der Hand des Operateurs liegenden Teiles nach außen auf; die Längsachse dieses Griffteiles soll mit dem in der Mittellinie des Körpers arbeitenden messertragenden Teil des Griffes, also mit der Sagittalebene einen Winkel von mindestens 45° einschließen. Ein kleinerer Winkel macht das Instrument ungeeignet, ein größerer schadet nicht. Diese Abweichung des Griffes hat den Zweck, die Hand des Operateurs in eine für das kräftige Festhalten des Griffes und für die notwendigen, volaren und dorsalen Beugungsbewegungen günstige Lage zu bringen. Beim Gebrauch eines geradeschaftigen Instrumentes muß nämlich die Hand während der Operationsbewegungen, um die Führung des Instrumentes in der sagittalen Ebene zu ermöglichen, stark kleinfingerwärts gebeugt werden, soferne der Operateur sich nicht instinktiv, um der Hand die natürliche Stellung zu geben, seitlich vom Kranken postieren und damit auf die Kontrolle des Auges verzichten will. Bei Benützung meines Adenotomes bleibt hingegen der Operateur in jeder Phase des Eingriffes gerade vor dem Kranken stehen oder sitzen, hat die Hand in der für Kraftentfaltung und Bewegungsfreiheit günstigsten Position — denn die Längsachse der Hand geht in die Längsachse des Unterarmes über — und übersieht während der ganzen Dauer der Operation die Vorgänge im Rachen und insbesondere die Stellung des Instruments.

Noch einige Worte über die richtige Handhabung der Kurette.

Das für den Erfolg am meisten ausschlaggebende **Moment der Operation ist das** Ansetzen der **Messerschneide an die vordere Ansatzstelle** der Rachenmandel.

Um dasselbe richtig bewerkstelligen zu können, muß der Operateur nach Einführung der Kurette hinter dem weichen Gaumen eine Bewegung ausführen, welche aus drei verschiedenen Bewegungskomponenten zusammengesetzt ist.

Er muß vor allem anderen eine Art von Hebelbewegung um den frontal gestellten Zwischenteil des Instrumentes als Drehachse ausführen und somit den Griff möglichst tief nach abwärts senken, ferner muß er den weichen Gaumen mit dem fast vertikal in der Mittellinie stehenden messertragenden Teil in kräftigem Zug oder noch besser in mehreren kleinen aber ebenso kräftigen Zügen nach vorne ziehen — der Widerstand des Gaumensegels ist sehr groß, läßt sich aber durch sanfte, ruckartige Bewegungen überwinden — und endlich muß er das ganze Instrument in der oben bezeichneten Stellung gerade nach aufwärts heben, um mit dem Messerrücken den an das Rachendach anschließenden obersten Teil des Septums erreichen zu können.

Diese drei Bewegungsphasen, welche selbstredend bei einiger Uebung fast in einem einzigen Tempo geschehen, sind von den Bewegungen, welche bei Gebrauch der geradschaftigen Kuretten ausgeführt werden, durchaus nicht verschieden. Sie unterscheiden sich von diesen nur dadurch, daß sie mit den geradschaftigen Instrumenten **häufig infolge der beschriebenen anatomischen Hindernisse nicht ausgeführt werden können**, während **der Bau des abgebogenen Griffes ihre Ausführung in allen Fällen ermöglicht.**

Es muß hierbei berücksichtigt werden, daß *begreiflicherweise* die Möglichkeit der Ausführung der einen Bewegungskomponente durch die Ausführung der anderen beiden bedingt wird. Das soll heißen, daß, wenn ich z. B. den Griff nicht genügend senke, ich das Velum nicht kräftig nach vorne ziehen und daß, wenn ich nicht gleichzeitig das ganze Instrument in die Höhe hebe, ich die Senkung des Griffes nicht ausreichend vollführen kann, weil ich an den seitlichen Zähnen des Unterkiefers ein Hindernis finden könnte.

Wenn derjenige Operateur, welcher zum ersten Male versucht, das Instrument zu gebrauchen, auf Schwierigkeiten stößt, so trägt hierfür nach meiner Erfahrung immer der Umstand schuld, daß die **gleichzeitige Ausführung** der drei beschriebenen Bewegungskomponenten nicht genügend berücksichtigt wird. Insbesondere macht das ausgiebige, kräftige, aber dennoch weiche Vorziehen des weichen Gaumens, welches, wie wiederholt bemerkt, **gleichzeitig** mit dem Senken des Griffes und mit dem Heben des ganzen Instrumentes geschehen muß, anfangs einige Schwierigkeit. Dieser Handgriff erlernt sich aber sehr bald so vollkommen, daß die operierende Hand trotz beträchtlicher Kraftentfaltung sogar tastend die Stellung der Kurette im Nasenrachen fühlen kann und genau merkt, wenn die Wucherungen kunstgerecht im Fenster der Kurette liegen, um den ersten Schnitt nach rückwärts ausführen zu können.

Auch ein unbeabsichtigtes Verdrehen des Instruments während der Plazierung oder während der Abtragung findet nicht statt, wie nach der eigenartigen Form desselben vermutet werden könnte. Es liegt vorzüglich in der Hand und überträgt die am Griff wirkende Kraft senkrecht auf den frontal gestellten Teil und auf das frontal gestellte Messer.

Die der richtigen Anlegung folgenden Manipulationen geschehen in derselben Weise, wie mit den geradeschaftigen Ringmessern nach **Gottstein, Beckmann** und Anderen. Es werden zunächst eine einzige oder mehrere schabende Hebelbewegungen entlang dem Rachendach bis an die hintere Rachenwand ausgeführt; hierauf wird das Instrument, falls es die Breite des Nasenrachendaches gestatten und die Breitenausdehnung der Vegetationen notwendig erscheinen lassen sollte, **parallel nach rechts und links verschoben** und in derselben Weise gehandhabt, wie das erste Mal in der Mittellinie.

Es ist gut, den Griff im letzten Augenblick der letzten Bewegung energisch in die Höhe zu heben und mit dem Messer die abgetragene Masse auf die Zunge zu schleudern, um auf diese Weise ein Verschlucken oder Aspirieren derselben zu verhüten.

So wie bei den geradschaftigen Instrumenten ereignet es sich auch bei Anwendung meines Adenotomes manchmal, daß ab-

getragene Stücke an einer Schleimhautbrücke der hinteren Rachenwand hängen bleiben und Würgreiz verursachen. Man hält daher für alle Fälle eine Kornzange, eine Schlinge oder ein ähnliches Instrument in Bereitschaft, um das gestielte Stück rascher abdrehen oder abschnüren zu können.

Die Schnelligkeit, mit welcher die Operation bei Anwendung meines Adenotoms in gründlicher Weise ausgeführt werden kann, ferner der Umstand, daß ein mehrmaliges Eingehen fast immer überflüssig ist, und insbesondere, daß der Gebrauch verschiedenartiger Instrumente hintereinander (Ringmesser, Zangen usw.) vermieden ist, bringt es mit sich, daß wir der Narkose fast immer entraten können. Die Dauer des ganzen Eingriffes beträgt wenige Sekunden. Wenn die Operation dennoch in der Narkose ausgeführt werden soll, dann muß der Mundöffner, auf dessen Anwendung man bei dem nicht narkotisierten Patienten immer verzichten kann, von der rechten Kopfseite her, und zwar von dem hinter dem Kranken stehenden Assistenten, nach Art des O'Dweyerschen Mundspiegels eingeführt werden, weil die Kurette im linken Kieferwinkel arbeitet.

Eine überaus wichtige Bedingung für das tadellose Gelingen des Eingriffes besteht in der vollkommen sicheren Fixation des Kranken. Kleine Kinder können vollkommen verläßlich durch einen einzigen Assistenten gehalten werden, während ich zum Fixieren größerer Kinder oder erwachsener Personen immer zwei Assistenten verwende.

Zum Schlusse sei noch kurz erwähnt, daß mein Instrument nicht etwa eine Modifikation der Beckmannschen Kurette vorstellt, weil nicht die Form des Fensters, sondern die Biegung des Griffes von ausschlaggebender Bedeutung für den Erfolg ist. Allerdings halte ich das Beckmannsche Fenster für das zweckentsprechendste, während ich das Gottsteinsche aus dem Grunde für mindergeeignet halte, weil die engen Branchen der Gabel die Wucherungen vom Messer wegdrängen.

Mein Adenotom wird in drei Größen verfertigt[1]); diese unterscheiden sich aber nicht etwa durch die verschiedenen Dimensionen des Fensters voneinander, sondern nur durch die Höhe des messertragenden Teiles des Griffes. Mit dem mittelgroßen Instrumente lassen sich fast alle Fälle operieren; nur für ganz kleine Kinder unter 2—3 Jahren benütze ich das kleine Instrument, und nur für solche Erwachsene, welche einen recht hohen Fornix haben, verwende ich die größte Nummer.

Die lokale Behandlung der Löfflerdiphtherie mit Collargol und Bemerkungen über Pyozyanasebehandlung

von

Dr. med. G. A. Büllmann, Herbrechtingen.

Nicht selten trifft man auch in Aerztekreisen die Ansicht vertreten, daß bei einer Diphtherie mit der Injektion von Heilserum nicht nur der Arzneischatz erschöpft, sondern auch vom wissenschaftlichen Standpunkt aus vollauf genug geschehen wäre. Daß diese Ansicht eine falsche ist und aus der Unkenntnis der biologischen Eigenschaften des Löfflerbazillus entspringt, möchte ich nur nebenbei erwähnen. Die lokale Behandlung neben der spezifischen mit Serum ist eine wissenschaftliche Forderung.

Diese lokale Therapie der Diphtherie hat seit der Anwendung des Ferrum candens in Form der Galvanokaustik von Hagedorn und Anderen und dem instrumentellen Ablösen der Membranen mit darauffolgender Kauterisation manchen Wandel erfahren. Ich möchte nur die wichtigsten Mittel anführen:

Acidum hydrochloricum, Alumen, Hg_2Cl_2, Kali chloricum, Tinctura jodi, Liq. ferri-sesquichlorati, Natrium causticum, Argentum nitricum, Sulfur sublimatum, Acidum sulfurosum, Aqua chlorata, Aqua calcariae, Acidum carbolicum liquefact., Acidum lacticum, Kalium permanganicum, Natrium sozojodolicum.

Löffler selbst machte ausgedehnte Versuche mit 1‰iger Sublimatlösung, Quecksilberzyanid, Silbernitrat, Chlorsilber in einer Lösung von unterschwefligsaurem Natron, Sol. kalii permanganici 1—2%, 10fach verdünntes Chlorwasser, Jodjodkalium 5—10 : 300 Aqua, ½—1‰ige Jodtrichloridlösung, Alkoholäther, 3%ige Karbolsäure in 30%igen Alkohol, Nelkenöl, Zitronenöl, Apfelsinenschalenöl, Thymol in Alkohol, Benzol, Toluol.

[1]) H. Reiner, Wien I, Franzensring 22.

Die Löfflersche Lösung wird in 2 Formen angegeben:

I. Menthol 10,0 solve in Toluol ad 36 ccm, Alkohol abs. 60 ccm Liq. ferri sesq. 4 ccm oder

II. Menthol 10,0 solve in Toluol 36 ccm, Alkohol abs. 62 ccm, Creolin 2 ccm.

Zu erwähnen wäre noch Papajotin mit Karbolsäure; Trypsin, Pepsin-Salzsäure in 2—10%iger Lösung, H_2O_2 in 2%iger Lösung, die Anwendung der Eiskrawatte.

Die Applikation versteht sich von selbst je nach der Natur des Mittels in Bespülen, Gurgeln, Betupfen, Bestäuben und Inhalation.

Wenn auch besonders die von Löffler angegebenen Mittel vom bakteriologischen Standpunkt aus vollauf genügten, so hatten sie doch diese oder jene unangenehme Seite, sodaß man immer wieder Umschau nach Neuerem eventuell Besserem hielt. So wurde ich durch einen Aufsatz von Dr. med. K. Justi[1]) auf die Pinselungen mit Collargol bei Angina und Diphtherie aufmerksam.

Ich behandelte 97 bakteriologisch einwandfreie Diphtherien mit Sol. collargoli 5 % Marke Heyden. Ich ließ durch die Krankenschwester den ersten Tag in 2stündiger Pause, später 2—3 mal täglich mit langem Halspinsel den ganzen Pharynx, Tonsillen und Gaumenbögen energisch pinseln. Bei Nasen- und Vaginaldiphtherie ließ ich Spülung respektive Betupfen der erkrankten Partien vornehmen. Unter diesen 97 Fällen litten 22 an Komplikationen zum Teil schwerster Natur: 3 Myokarditis, 4 Nasendiphtherie, 4 Gaumensegelperforation mit Lähmung, 11 Krupp, Vaginaldiphtherie mit Nephritis haemorrhagica 1. Heftige Nachkrankheiten sind 3 zu verzeichnen: 1 Bronchopneumonie, 1 Ophthalmoplegia interna (Lähmung des Sphincter pup. und des Akkommodationsmuskels), 1 Endokarditis. Unter den 11 Kruppfällen wurden 7 tracheotomiert (Tracheotomia inf.) mit 4 Lebenden im Alter von 1, 3, 6, 6 Jahren; 3 starben im Alter von 3 Jahren, 1 Jahr, 1 Jahr. 4 Kinder wurden nicht operiert, wovon 3 starben. Im ganzen starben 10 Kinder: 3 an Myokarditis, 1 septische Diphtherie, 3 tracheotomierte Kruppfälle und 3 nicht operierte Larynxstenosen. 7 Fälle betrafen Erwachsene von 15 bis 32 Jahren.

Sämtliche Fälle wurden aus ökonomischen Rücksichten sofort mit N III 1500 I. E. injiziert. Eine wiederholte Injektion mit N II oder I wurde äußerst selten nötig. Im Laufe der Behandlung dieser Fälle, deren größte Zahl zeitlich sehr nahe aneinander liegt, gelang es auch, die Eltern von dem Wert der prophylaktischen Immunisierung zu überzeugen, sodaß jetzt meist das Verlangen nach der Immunisierungsdosis spontan von den Eltern gestellt wird.

Als Resultat der lokalen Behandlung mit 5%iger Collargollösung kann ich nun mitteilen, daß auch die schwersten Beläge schon nach 2 Tagen nicht nur auffallend verkleinert, sondern in der übergroßen Mehrzahl der Fälle beseitigt waren, sodaß bei der Inspektion des Pharynx nur starkgerötete Schleimhaut sichtbar war. Ich möchte hier betonen, daß ich damit nicht behaupten will, daß keine Löfflerbazillen mehr von diesen Stellen sich kulturell hätten nachweisen lassen, sondern daß eben makroskopisch kein Belag mehr sichtbar war.

Nachteile durch Verschlucken der Pinselflüssigkeit ließen sich nie nachweisen, obwohl ich immer die Verordnung gab, nicht sofort nach dem Pinseln, sondern erst einige Zeit hernach auszuspucken.

Mit der Tatsache: dem im Vergleich zu andern Mitteln äußerst raschen Verschwinden der Beläge, kontrastierten nun lebhaft die verschiedenen Berichte da und dort über Collargol und seine bakterizide Wirkung.

Die Literatur über Collargol ist stark angeschwollen: führt doch Heyden für 1907 allein 300 Autoren in den verschiedensten Zeitschriften auf.

Die von Heyden 1903 herausgegebenen Zusammenstellungen geben als Indikation für die Anwendung von Collargol (Inunktion und intravenöse Injektion) an: durch Strepto- und Staphylokokken hervorgerufene septische Prozesse, schwere Phlegmonen und Gangrän, allgemeine Sepsis, Pyämie und septische Osteomyelitis, Polyarthritis septica, ulzeröse Endokarditis, schwere Erysipele, Furunkulose, Lymphangitis, Peritonitis, Erythema nodosum, Zerebrospinalmeningitis, Typhus abdominalis, Anthrax, putride Bronchitis, infektiöse Angina, Phlebitis, Mastitis und die vom Uterus ausgehenden septischen Infektionen (Puerperalfieber, Perimetritis usw.). Das Verzeichnis von 1906 erweitert die Anwendungsweise auf die Darreichung per os und per klysma. Die dort verzeichneten Indikationen sind:

1. Septische Krankheiten, 2. lokal entzündliche infektiöse Prozesse, 3. infektiöse Magendarmkrankheiten, 4. Wundbehandlung und die Anwendung in Gynäkologie, Urologie, Dermatologie und Zahnheilkunde, 5. Augenkrankheiten.

[1]) Münch. med. Wochschr. 1904, Nr. 49.

Obwohl immer und immer wieder die keimvernichtende Wirkung der Silberpräparate von autoritativer Seite bestritten wurde, sproßten doch wunderliche Blüten ihrer Anwendungsweise, zumal des Collargols, da und dort auf. Denn es dürfte — um nur eins anzuführen — gewiß ein gutes Stück Mut dazu gehören, von der ungeheuren Verantwortlichkeit ganz abgesehen, eine Appendizitis ausschließlich!! mit Collargol zu behandeln. Und man wird wohl nicht fehl gehen, wenn die Heilung derartiger Fälle nicht dem Collargol, sondern den im Verlauf der Krankheit sich bildenden normalen Schutzstoffen des Körpers und dem Zufall zugeschrieben wird, wenn nicht gar die Diagnose allen Ernstes bezweifelt werden muß, wobei ich unter Zufall einen Endausgang verstehe, der sich bei rein interner Behandlung eben unserer Wahrnehmung entzieht.

Um nun die oben angegebenen Widersprüche auch für unsere Fälle zu klären, ging ich daran, kulturell[1]) und durch Tierversuche die Wirkung der 5%igen Collargollösung Heyden auf virulente Diphtheriebazillen zu prüfen.

Der bei meinen Versuchen verwendete virulente Diphtheriestamm wurde mir in liebenswürdigster Weise vom Pathologischen Institut Tübingen zur Verfügung gestellt. Meine zahlreichen kulturellen Versuche mit 5%iger Collargollösung nun fielen hinsichtlich der keimtötenden Wirkung auf virulente Diphtheriebazillen negativ aus, ebenso meine Tierversuche an Meerschweinchen. Bei einem der Tiere, bei welchem durch große Unruhe des Tieres während der Injektion die Injektionsnadel wahrscheinlich am unteren Sternalrand in die Peritonealhöhle eingedrungen sein muß, war das Collargol den serösen Häuten dicht aufgelagert und nach 12—14 Stunden noch nicht resorbiert. In einem andern Tierfall, an dem die Sektion die typischen Merkmale des Dyphtherietodes (sterile Organe, blutreiche Nebennieren, großen serösen Pleuraerguß, großes in unserem Falle hämorrhagisches Infiltrat der Impfstelle) ergab, lag das Collargol noch ebenfalls unresorbiert im Infiltrat schichtweise abgelagert.

Ich komme demnach zum Schlusse, daß der so eklatante makroskopische Erfolg bei der großen Anzahl von Diphtheriebelägen nicht der 2stündlich durch den Pinsel aufgetragenen 5%igen Collargollösung an und für sich zuzuschreiben ist, sondern daß andere Faktoren vorhanden sein müssen, die den Erfolg herbeiführten.

Als einen der Faktoren möchte ich den Pinsel nennen, der, richtig durch Uebung gehandhabt, energisch, ohne Angst, das Kind ersticke, den Belag mechanisch entfernt. Als der zweite unterstützende Punkt kommt nach meiner Ansicht die kolloidale Natur der 5%igen Collargollösung in Betracht.

Daraus ergab sich für mich folgende Forderung: Da wissenschaftliche Gründe gegen die Anwendung von 5%iger Collargollösung bei Löfflerdiphtherie sprechen, ist die Anwendung dieser Lösung auf nichtdiphtheritische Beläge zu beschränken, die Lösung selbst aus der lokalen Therapie der Löfflerdiphtherie auszuscheiden.

Mittlerweile hat nun Emmerich seine vielversprechende Pyozyanasebehandlung der Diphtherie veröffentlicht. Alsbald suchte auch ich in Besitz von Pyozyanase zu kommen, was mir anfänglich nicht sehr leicht war. Später erhielt ich von Lingner etwas freigiebiger Pyozyanase zur Verfügung gestellt.

Zunächst möchte ich einiges über die Aufmachung der Pyozyanase hervorheben. Meine ersten Zerstäubungen machte ich mit dem Emmerichschen von Escherich modifizierten Zerstäuber, den ich auch jetzt noch beibehalten habe. Er ist handlich und zerstäubt vorzüglich. Das Lingnersche Laboratorium gibt seinen Pyozyanaseflaschen im Karton je einen Zerstäuber bei, offenbar in der Annahme, daß eine Flasche für einen Fall reiche und daß für jeden Fall ein eigener Zerstäuber verwendet werden könne. Auf dem beiliegenden Bilde für die Anwendung sieht der Apparat sehr handlich und elegant aus. In der Praxis ist dies anders. Beinahe bei jedem Zerstäuber, dessen Ansatzende in den Flaschenhals eingeschliffen sein soll, ist dieser Einschliff nicht luftdicht, sodaß der Flascheninhalt bei energischer Behandlung des Ballons zwar schaumig wird, seitlich neben dem Einschliff herausquillt, aber sehr spärlich an der Ausgangsöffnung zerstäubt wird. Ein weiterer Nachteil ist der, daß man bei Anwendung dieses Zerstäubers keinen Maßstab für die zerstäubte Menge Pyozyanase hat, denn die Ballonstöße können verschieden stark sein, schon wenn sie ein und dasselbe Individuum ausübt. Da der Flacon nach unten zu weiter wird, kann man auch nach dem Stand der Flüssigkeit nicht schätzen. Beim Emmerich-Escherich-Zerstäuber kann ich mittels Pipette (Augenpipette) leicht die gleiche Menge für jede Zerstäubung abmessen. Diesen Zerstäuber konnte ich auch Landleuten ruhig in die Hand geben, den Lingnerschen konnte ich ihnen mit dem besten Willen nicht überlassen.

Ein abschließendes Urteil kann ich mir über die Pyozyanasebehandlung noch nicht erlauben und behalte mir vor, eventuell später einiges aus der Praxis darüber mitzuteilen. Wohl aber sind nachfolgende Fälle mitteilenswert.

Bei dem tracheotomierten 14monatigen Töchterchen M. stellten sich, nachdem am zweiten Tag der Kanülenwechsel gut gelungen und die Atmung frei gewesen war, erneut Stenosenerscheinungen ein, die so heftig waren, daß das Kind trotz gut durchgängiger Kanüle zu ersticken drohte. Es müßte sich unterhalb der Kanüle ein Ausguß der Trachea festgesetzt haben, der trotz der üblichen Manipulationen nicht herauszubefördern war. Im letzten Augenblicke erinnert mich die Krankenschwester an Pyozyanase, wovon ich ihr erzählt hatte. Ich ließ nun durch die Schwester mit einer Augenpipette ½ ccm Pyozyanase langsam, Tropfen um Tropfen am Rande der Kanüle entlang ins Innere der Trachea träufeln. Alsbald begann sich Rasseln in der Kanüle einzustellen und mit einigen kräftigen Hustenstößen flog nach zirka 10 Minuten ein ganzer Abguß der Trachea zirka 3 cm lang heraus. Diesem folgten noch verschiedene kleinere. Nachdem sofort der Effekt dieses Vorganges eintrat, das Kind sich erholte, gab ich den Auftrag, nochmals ½ ccm nach einiger Zeit einzuträufeln.

Das Kind, das nach meiner festen Ueberzeugung mit gut durchgängiger Kanüle gestorben wäre, da sich der Pfropf tief nach unten fortgesetzt haben muß, zu schließen aus der Größe des ersten Abgusses, den drauffolgenden kleineren Pfröpfen und der Menge der verflüssigten Membranen, ist ohne jeden Zweifel durch die Pyozyanase gerettet worden: die Pyozyanase führt die Verflüssigung der festgeklebten Membranen und damit ihre Verschieblichkeit gegen die Trachealwand herbei.

Das zweijährige Töchterchen B. bekam ich mit schwerer Rachendiphtherie in Behandlung. Gleichzeitig war ein Bruder von 8 Jahren erkrankt. Als die spezifische Behandlung und die Bestäubung mit Pyozyanase begonnen werden konnte (der Fall war über Land, die Apotheke ebenfalls auswärts), hatte sich die Larynxstenose bereits entwickelt. Die Stenose schritt so rasch fort, daß die Eltern auf die notwendig werdende Tracheotomie vorbereitet waren. Im stillen verließ ich mich auf die Pyozyanase. Hätte ich keine gehabt, wäre es meine Pflicht gewesen, umgehend zu tracheotomieren. Meine Hoffnung wurde nicht getäuscht; langsam, aber stetig ließen die Stenoseerscheinungen nach.

Der operative Eingriff, der ohne Pyozyanase Pflicht gewesen wäre, wurde überflüssig.

Diese beiden Fälle ermutigten mich, prinzipiell die Pyozyanasebehandlung der Diphtherie durchzuführen. Doch ist die Anzahl der damit behandelten noch nicht genügend groß, um selbständige Schlußfolgerungen ziehen zu können. Ich habe vorläufig meine Ausführungen auf diese Bemerkungen über die Pyozyanasebehandlung aus dem erwähnten Grunde beschränkt, mich aber dazu berechtigt gesehen, um einerseits zu beweisen, daß in der Praxis diese Behandlungsmethode sich durchführen läßt, andererseits um Mitteilungen aus der Praxis anzuregen.

Hoffentlich wird unser Enthusiasmus, den wir der Pyozyanase entgegenbringen, nicht eingedämmt dadurch, daß ihre Anwendung durch zu hohen Preis unmöglich gemacht wird.

Oben habe ich bemerkt, daß sich der Gedanke der prophylaktischen Immunisierung auch in der Landbevölkerung allmählich Bahn breche. Allerdings scheitert die Ausführung häufig an der Zahl der zu Immunisierenden. Hat ein Vater 2—3 Kinder, so wird bei Erkrankung eines Kindes er gern noch die 70—140 Pf. zur Injektion von Nr. 0 für die noch Gesunden auf sich nehmen. Anders wird das bei der nicht seltenen Anzahl von 6 und mehr Kindern, wo eben dann 4,20 Mk. und mehr zur Immunisierung der noch Gesunden ausgegeben werden müßte.

Es wäre deswegen zu wünschen, daß die in Frage kommenden Behörden nach Mitteln und Wegen Umschau hielten, die es ermöglichten, den Vätern der untersten Steuerklassen (Einkommensteuer) das Immunisierungsserum auf Staatskosten abzugeben, ohne daß durch Annahme dieses öffentlichen Geschenkes die politischen Rechte geschmälert würden.

Litteratur: Hygienische Maßregeln bei ansteckenden Krankheiten von Prof. Dr. Dieudonné (Würzburger Abh. IV, S. 199). — 2. Löffler (Deutsche med. Wschr. 1891, Nr. 10). — 3. Löffler (Deutsche med. Wschr. 1894, Nr. 42) — 4. Justi (Münch. med. Wochschr. 1904, Nr. 49). — 5. Hecker u. Trumpp: Atlas und Grundriß der Kinderheilkunde. — 6. Emmerich, Prof. Dr.: Pyozyanase als Prophylaktikum und Heilmittel bei bestimmten Infektionskrankheiten (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 45, 46). — 7. C. Mayer, Zur antiseptischen Kraft der Credéschen Silbersalze (Zbl. f. Chir. 1897, Nr. 3). — 8. Credé und Beyer, Silber und Silbersalze als Antiseptika, C. W. Vogel, Leipzig. — 9. Credé, Lösliches metallisches Silber als Heilmittel (Zbl. f. Chir. 1898). — 10. Liebreich, Ueber lösliches metallisches Silber (Therapeut. Monatsh. Dez. 1897). — 11. Notizen in der Münch. med. Wochschr. 1903, Nr. 2, 9, 27, 35. 1904, Nr. 24, 24, 30. 1905, Nr. 20, 34, 35, 37, 46, 51. 1906, Nr. 1, 12, 19, 28, 32, 38. 1907, Nr. 2, 22, 36, 41.

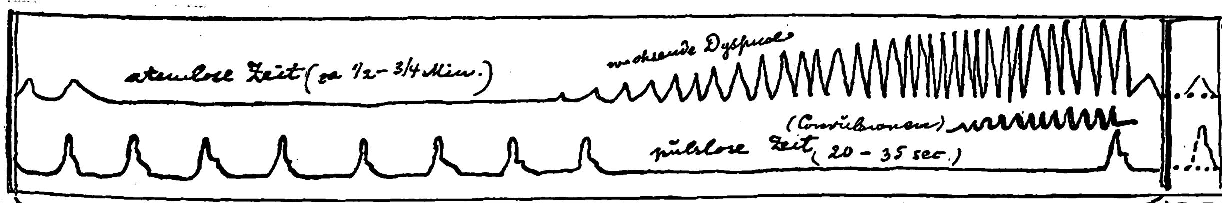
[1]) Chemisch-bakteriologisches Laboratorium der Firma P. Hartmann, Verbandstoffabriken Heidenheim a. B.

Beobachtung eines merkwürdigen Puls- und Atmungsbildes nach Apoplexie

von

Dr. Rosenberger, Mülheim (Mosel).

Krankengeschichte des Herrn A. aus D., 75 Jahre alt, früher Branntweinbrenner, zuletzt im Ruhestand. Körperlänge 190 cm; Gewicht über 100 kg. Stets bedeutendes Nahrungsbedürfnis; regelmäßiger Wein- und Branntweingenuß. Bis zum Tode seiner Frau vor zwei Jahren gesund; seither wiederholt Bronchialkatarrhe. Zunehmende Kurzatmigkeit. Mai 1907 in meiner Behandlung an Bronchitis chronica und Emphysem. Leichte Herzstörung. An beiden Beinen Oedeme. Varizen. Intertrigo. Urin eiweißfrei. Behandlungsdauer nur 5 Tage. — Seit September 1907 mehrfach Anfälle von plötzlichem Schwindel mit kurzen Ohnmachten. Das erste Mal stürzte Herr A. dabei hin. Die späteren Male verhütete er das Fallen rechtzeitig, indem er sich auf den Boden legte. Keine Gedächtnis- oder Intelligenzabnahme, weder Bewegungs- noch Gefühlsstörung. Vorher wohl, und nachher rasch erholt. Keine Verletzung im Anfall, dagegen Brechreiz im Beginn. Januar 1908 bei reichlicherem Trinken häufigere Anfälle. Am 6. Februar tagsüber vollkommen wohl; abends 9 Uhr Schwindelgefühl. Herr A. legte sich sofort zu Boden. Heftiges Erbrechen leitet eine kurze Ohnmacht ein. Um 10 Uhr wird Herr A. die Treppe hinauf ins Bett getragen. Danach Entwicklung einer auffälligen und schweren Atmungsstörung mit Krämpfen in rascher und regelmäßiger Wiederkehr bei klarem Bewußtsein. Am 7. Februar 9 Uhr vormittags bei meinem Zutritt liegt Herr A. in krampfhaft gestreckter Rückenlage mit zurückgebogenem Kopf in zunehmendem Grade tief und beschleunigt atmend da. Zu den immer krampfhafter werdenden Atemzügen gesellen sich zuletzt regellose Zuckungen in den Armen und Händen, weiterhin in den Beinen und im Rumpf. Der höchsten Dyspnoe folgt unvermittelt ein erlöster ruhiger Atemzug, nach einigen Sekunden noch ein zweiter und dritter, dann setzt die Atmung für zirka 30 Sekunden völlig aus. Währenddessen klares Bewußtsein. Die Sprache in der kurzen Erholungspause der wiederkehrenden ruhigen Atmung matt und leise, doch durchaus klar. Keine Lähmung, keine Sensibilitätsstörung. Temperatur normal; seit dem Vorabend kein Urin gelassen, kein unwillkürlicher Harnabgang. Aus der Blase werden nur 25 ccm schwach eiweißhaltigen, zuckerfreien Urins mit Katheter entnommen. Demnach besteht Anurie seit Beginn der Störung. Haut blaß, feucht, zyanotisch. Letzter Stuhl am Vortage. In der Nacht starker Windabgang. Der Puls an der nicht geschlängelten, prall gespannten, doch nicht starren Radialis ganz gleichmäßig voll und hart, schlägt nur 8mal in der atemlosen halben Minute und setzt, nachdem die letzten Schläge bereits verspätet kamen, dann für 35 Sekunden völlig aus. In dieser pulslosen Zeit wächst nun die Atmung, die kurz vor dem letzten Pulse wieder einsetzte, in der oben beschriebenen Weise aufs neue rasch zu schwerster Dyspnoe an bis zum ersten neuen Pulse. Diesen begrüßt nach den Konvulsionen angstvollster Atemnot ein unvermittelter Nachlaß der Dyspnoe. Die Qualität des ersten neuen, wie aller folgenden Pulse, ist die des Druckpulses. Jedem Pulsschlag entsprechen zwei reine Herztöne. Zwischen den Pulsen bleibt auch am Herzen alles still. —



Das skizzierte Phänomen wiederholte sich kyklisch. Es begann in ausgeprägter Deutlichkeit, nach den Angaben der Angehörigen zu schließen, um 11 Uhr des Vorabends und hielt an mit geringen Schwankungen der Dauer und des Grades der Einzelkyklen bis gegen 5 Uhr nachmittags. In diesen 18 Stunden blieb die Minutenfrequenz des Pulses zwischen 9 und 20, die der Atmung zwischen 25 und 40. Erst nach Morphiuminjektion gegen den Spätnachmittag hin verwischte sich das klinische Bild durch stärkere Verkürzung der pulslosen Zeit und gleichzeitige Verlängerung der zwischen Dyspnoe und Apnoe liegenden ruhigen Atmungsphase (b) mehr und mehr, während gleichzeitig der bradykardische Druckpuls in einen gleichmäßig beschleunigten und weichen, schwachen, zuletzt fadenförmigen Puls sich umwandelte. Jedoch blieb die kyklische Pulsstörung länger deutlich als die korrespondierende Atmungsweise. Gegen 6 Uhr abends war es allmählich zu völligem Koma gekommen. Um 11 Uhr nachts verschied der Kranke unter den ausgeprägtesten Zeichen eines sanguinolenten Lungenödems, das gegen 3 Uhr nachmittags die ersten Symptome gemacht hatte. Zu ergänzen ist noch, daß die Atemzüge neben der beschriebenen rhythmischen Abnormität durchgängig eine gleichmäßig in- und exspiratorische Erschwerung wie beim Bronchialasthma gezeigt hatten. Vor der Anwendung von Morphium waren die Pupillen mittelweit und reagierend, gegen die Konvulsionen hin jedesmal zuerst weiter, zuletzt enger werdend. Auf der Höhe der Dyspnoe wurde es unmöglich, Klarheit über den Bewußtseinszustand zu behalten. Es schien jedoch, als ob die Qual der aufs höchste gesteigerten Atemnot zu momentanen Bewußtseinsverlusten hinüberführte. Im Koma späterhin liefen langsame, an mimische Bewegungen erinnernde Zuckungen über die Gesichts- und Stirnmuskulatur.

Obduktion wurde abgelehnt.

Die Diagnose stützt sich auf die seit September mehrfach eingetretenen Anfälle und auf den Beginn des tödlichen Symptomenbildes selbst mit Schwindel, Erbrechen und Ohnmacht. Eine Apoplexie liegt vor. Lähmungen fehlen. An die Stelle anderer Herdsymptome tritt das einzigartige Puls-Atmungsphänomen. Das Primäre daran ist die Pulsstörung. Sie erscheint als das Resultat extremster Reizung des Herzvagus. Die exzessive Reizung seines Nachhirnkernes bewirkt so lange den Herzstillstand, bis die durch diesen Herzstillstand verursachte Anämie im Vaguskern selbst den Nachlaß der Wirkung des fortdauernden Reizes bedingt. Infolgedessen — wahrscheinlich auch zugleich infolge der stärker werdenden Asphyxie des Herzmuskels selbst — erfolgt eine neue systolische Kontraktion des Ventrikels, und das Herz schlägt nun so lange, obzwar in noch stark gehemmter Schlagfolge, weiter, bis die Erholung des Vaguszentrums wieder gestattet, der auf ihm lastenden maximalen Reizursache durch die maximale Reizwirkung in Gestalt eines erneuten längeren diastolischen Herzstillstandes Rechnung zu tragen. Alle Begleitsymptome lassen sich abhängig von dieser zentral bedingten Kreislaufsstörung verstehen. Die an Cheyne-Stokes erinnernde Atmungsweise zunächst ist rein sekundär. Vom eigentlichen Cheyne-Stokes unterscheidet sie klinisch besonders die Klarheit des Bewußtseins, die subjektive Dyspnoe. Dementsprechend ist die Pathogenese eine andere. Was beim autochthonen Cheyne-Stokes durch die chronische CO^2-Intoxikation, die chronische Asphyxie des Noeud-Vital-Gewebes sich erklärt, wird hier durch einen heterochthonen Reizwechsel vom benachbarten Vaguskern aus hervorgerufen. Dort ist die Störung der Reizempfindung das Erste, und ihre Folge erst der Wechsel der Reizgröße selbst. Hier ist ein exzessiver primärer Wechsel der Reizgröße auf das Atmungszentrum die Ursache der Störung, die in dem geschilderten Atmungsrhythmus sich einfach widerspiegelt.

Auch die Anurie ist sekundär: Der mittlere Blutdruck ist trotz der Druckhöhe des Einzelpulses ungenügend zur Aufrechterhaltung der Nierentätigkeit.

Die Stelle der Blutung dürfte dicht unter dem Boden des 4. Ventrikels zu suchen sein an einer Stelle, wo sie die dem Herzvaguskern vom Großhirn zufließenden tonusvermindernden Fasern infiltrierte und dadurch leitungsunfähig machte, lähmte, während den Vaguskern selbst nur ihre Reiz- respektive Druckwirkung traf. Durchbruch der Blutung in den Ventrikelraum mag es bewirkt haben, daß nicht andere Lähmungen hinzutraten, und daß so ein klassisch eindeutiger Symptomenkomplex sich ausbildete, wie ihn das Experiment schwerlich in gleicher Weise nachbilden könnte.

Die langdauernde Leistungsfähigkeit des früher schon geschädigten Greisenherzens bei so geringer Pulszahl, erklärt sich wohl daraus, daß in der Diastole das Herz selbst „sein bester Kunde“ ist: In der Diastole kommt die Elastizitätswirkung der Aorta und des gesamten Arteriensystems am stärksten direkt

über den Aortenklappen zur Geltung. Die Kranzgefäße und der Herzmuskel haben den Vorteil davon. Hinzu tritt die ansaugende Wirkung der diastolischen Wandentspannung, mag dieselbe selbst als eine aktive oder passive gedeutet werden. Wahrscheinlich regulierte (wie bereits oben angedeutet) der Herzmuskel selbst auch dadurch seine Zufuhr, daß, wie auf andere Muskeln, so auf ihn die Asphyxie seines Gewebes als (maximaler) Kontraktionsreiz wirkt, der umgekehrt proportional zu der aus dem gleichen Grunde sich abschwächenden Vagushemmung anwachsend, endlich diese überwand.

Aus der Königlichen Chirurgischen Universitäts-Poliklinik in Kiel. (Stellvertretender Chef: Herr Prof. Dr. Göbell.)

Unterchlorigsaures Natron als Desinfiziens

von

Dr. med. Egon Hartung.

NaClO ist nur in wäßriger Lösung bekannt. In den einzelnen Pharmakopoen findet es sich unter folgenden Namen: Liquor natrii hypochlorosi (Ergänzb.), Natrium hypochlorosum solutum (Helv.), Chlorure de soude liquide (Gall.), Liquor sodae chlorinatae (Brit.), Liquor sodae chloratae (U.-St.).

Es sind wäßrige Lösungen von Natriumhypochlorit und etwas Natriumkarbonat, sowie Natriumchlorid.

Zur Erhaltung guter Präparate muß man Chlorkalk mit kaltem Wasser möglichst fein anreiben und abschlämmen. Jede Erwärmung muß bei der Darstellung vermieden werden, weil durch sie das Natriumhypochlorit mehr oder weniger in Natriumchlorat übergeht.

Ergänzb. und Helv.: 20 Teile Chlorkalk werden allmählich mit 400 Teilen kaltem Wasser in einem Mörser angerieben, beziehungsweise angeschlämmt. Alsdann mischt man hierzu eine kalte Lösung von 25 Teilen kristallisierter Soda in 200 Teilen Wasser. Nach dem Absetzen des entstandenen Niederschlages wird die klare Flüssigkeit abgehoben, beziehungsweise abfiltriert.

Bei Verwendung eines 25 %igen Chlorkalks kann diese Lösung etwa 0,8 % wirksames Chlor enthalten.

Ergänzb. schreibt ein Minimalgehalt von 0,5 % Chlor vor, die Helv. desgleichen, drückt sich aber betreffs dieser Forderung etwas unklar aus. Gall.: 100 Teile Chlorkalk von 28,62 g wirksamem Chlor, 200 Teile kristallisierte Soda, 4500 Teile Wasser. Die Flüssigkeit soll ihr doppeltes Volumen an wirksamen Chlor enthalten, entsprechend zwei chlorometrischen Graden nach Gay-Lussac = 0,636 Gewichtsprozenten.

Brit.: 400 Teile Chlorkalk von 33 %igem wirksamen Chlor, 600 Teile kristallisierte Soda, 400 Teile Wasser. Die Lösung soll etwa 2,5 % wirksamen Chlor enthalten.

U.-St.: 75 Teile Chlorkalk von 33 %igem wirksamen Chlor, 150 Teile kristallisierte Soda, Wasser qu. s., sodaß 1000 Teile klare Flüssigkeit erhalten werden. Die Lösung soll etwa 2,6 % aktives Chlor enthalten.

Die Eigenschaften des Präparates sollen folgende sein. Klare farblose oder schwach gelblichgrüne Flüssigkeit von schwachem Geruch nach unterchloriger Säure, welche rotes Lakmuspapier erst bläut, dann entfärbt.

Betreffs Gehaltsbestimmung siehe die Handbücher der Pharmakopoe.

Man bewahrt das Präparat am besten auf in einer mit Glasstopfen gut geschlossenen schwarzen, vor Licht geschützten Glasflasche. Man verschaffe sich möglichst frisch zubereitete Präparate.

In der Chemie gebraucht man es als ein kräftig oxydierendes Mittel und zur Unterscheidung von Antimon- und Arsenflecken, welche letztere davon aufgelöst werden, in der Technik zum Entfernen von Obst- und Weinflecken aus Weißzeug, zum Bleichen usw. In der Mikroskopie dient sie als vorzügliches Entfärbungsmittel gefärbter pflanzlicher Objekte. Die Wäscherinnen benutzen diese Bleichflüssigkeit im Uebermaß als Reinigungsflüssigkeit, um sich die Umstände des Waschens zu ersparen, die Folge davon ist eine Lockerung der Zeugfaser und arge Beschädigung der Wäsche. Die zerstörende Wirkung des Chlors wird durch Natriumthiosulfat (Antichlor) aufgehoben.

In der Medizin wurde in früher Zeit das Mittel häufiger angewandt als heutzutage, namentlich gegen stinkenden Atem, syphilitische Geschwüre, als Gurgelwasser gegen Quecksilberstomatitis, gegen Verbrennungen usw. Heute ist der Verbrauch in der Medizin recht selten geworden. Ich glaube mit Unrecht, da das Mittel mir recht gute Dienste geleistet hat. — Als eine ganz besondere Indikation zur Anwendung geben alte, eventuell stark vernachlässigte eitrige und jauchige Wunden. Die starke Sekretion von Eiter hört bald auf unter Anwendung des Mittels, und man sieht bald nur frisch rote Granulationen. Durch die Abspaltung von unterchloriger Säure respektive Chlor wird der üble Geruch durch den schwachen Geruch nach unterchloriger Säure verdeckt, ein Geruch, dem jeder Laie eine starke desinfizierende Kraft zuschreibt. Bei öfterer Anwendung vermeide man die Berührung des Mittels mit der Hand, weil die Haut eine wenn auch unschädliche geringe Gelbfärbung erhält.

Betreffs der Giftigkeit des Mittels habe ich meinen Applikationen an Menschen keine bedenklichen Symptome sehen können. Ich habe es fast täglich in einer 1,6 %igen Lösung, also mit dem Gehalt von 0,5 % bis 0,8 % Chlor angewandt, unter anderem in der weit offenen Knochenhöhle des Unterschenkels bei alter, vor Monaten operierter Osteomyelitis, in der weit klaffenden Wundhöhle eines wegen Nasenkarzinoms des größeren Teiles des linken Oberkiefers beraubten Gesichtsdefektes, bei einer lange eiternden Emphyemwunde nach Rippenresektion, wo erst der Pyozyaneus aus dem Verbande schwand, nachdem eine halbe Pravatzsche Spritze von der Flüssigkeit in die Wunde und in die Pleurahöhle injiziert wurde, ebenso ist es mit tuberkulösen Fisteln, wo ziemlich in der Tiefe der Pyozyaneus sitzen kann und nur durch Injektionen in die Fistel vertrieben werden kann.

Ein gesundes Kaninchen von mittlerer Größe, dem eine Pravatzsche Spitze subkutan von 1,6 %igem unterchlorigen Natron (das heißt 0,5 %igem bis 0,8 %igem Chlor) injiziert wurde, zeigte keinerlei Veränderungen und fraß mit großem Appetit sein Futter. Demselben Tiere wurde einen Tag später $3^1/_2$ Pravatzsche Spritzen subkutan injiziert. Tier hat sie anstandslos vertragen, hüpft munter umher und hat großen Appetit. Demselben 3 Tage später 6 Spritzen ohne sichtbare kranke Veränderungen, Wärter behauptet, daß ihm das Tier etwas ruhiger als sonst vorgekommen sei. Demselben Tiere zwei Tage später 9 Spritzen, Tier verkroch sich in die Ecke seines Käfigs und blieb längere Zeit ruhig, die sonst stets vorhandene Freßlust fehlte. Nach 2 Stunden hüpft aber das Tier wieder herum und hat sich seitdem vollständig erholt. Einem Tiere wurden nunmehr von der stärkeren Lösung mit 2,5 %igem wirksamen Chlorgehalt (Lösung war frisch zubereitet) 2 Pravatzsche Spritzen injiziert. Injektion verlief ohne Erscheinungen. 2 Tage später demselben Tiere 4 Pravatzsche Spritzen, ohne Erscheinungen. Nach 3 Tagen 6 Pravatzsche Spritzen, Tier zeigt sofort auffallendes Schlafbedürfnis, Tier legt sich langgestreckt hin, schläft unruhig, nach $2^1/_2$ Stunden hat es auch diese Dosis überstanden und frißt in gewohnter Weise sein Futter. Puls und Atmung war etwas beschleunigt, Urin klar.

Wir ersehen also aus diesen Versuchen, daß das Kaninchen von der schwächeren Lösung erst nach Injektion von $19^1/_2$ Spritzen innerhalb 6 Tagen, von der stärkeren nach Injektion von 12 Spritzen innerhalb 5 Tagen beginnende Vergiftungserscheinungen zeigte.

Da das Mittel also als relativ unschädliches Mittel, zumal bei vorwiegend äußerer Anwendung angesehen werden konnte, habe ich es an Menschen vielfach angewandt, wozu das Material der hiesigen Chirurgischen Universitätspoliklinik reichlich Gelegenheit bot. Ich habe NaClO bei oberflächlichen frischen oder nicht frischen Wunden, welche nicht stark verunreinigt in die Poliklinik kamen, angewandt, und zwar in der Lösung mit 0,5 %igem wirksamen Chlor; ich erhielt eine Reinigung der Wunde und die Erzeugung von frischroten reinen Granulationen nach einem oder wenigen Verbandwechseln. Aber auch bei Wunden, welche in die Tiefe gehen und deren starke eitrige Sekretion allen anderen Antiseptizis trotzten, konnte ich nach einigen Tagen eine gute Reinigung der Wunde erzielen, eine erhebliche Herabsetzung der eitrigen Sekretion erreichen und frischrote Granulationsflächen erzeugen.

Ich wandte das Mittel an bei einem sich in die Länge ziehenden Heilungsprozeß eines Hundebisses am Unterschenkel. Ein Mann wurde von einem Hunde gebissen, und dauerte die definitive Heilung des Bisses, wie es fast immer beim Hundebiß der Fall ist, ziemlich lange. Nach fünfwöchentlichen Umschlägen, feuchten und trockenen, Aetzen usw. wurden Umschläge mit NaClO versucht. Es besserte sich die zirka fünfmarkstückgroße entzündliche, mit Gewebsverlust einhergehende Wundfläche in 9 Tagen dermaßen, daß nur noch eine zirka 1 cm lange Granulationsfläche

übrig blieb, der entzündliche Hof rings herum war vollständig verschwunden. Patient hielt sich für geheilt und hat sich dann weiter selbst verbunden.

Bei einer mikroskopisch nachgewiesenen Streptokokkenmischinfektion am Unterschenkel hatte ich recht guten Erfolg, schon beim zweiten Verbandwechsel war aus einer schmutzigen, übelriechenden, stark Eiter produzierenden Wunde, welche halbhandtellergroß und mit unterminierten Rändern versehen war, mit Abstoßen von Gewebsfetzen eine frisch aussehende, nur wenig sezernierende Wunde geworden.

Ein Erysipel (fortschreitendes) am rechten Bein eines zehnjährigen Mädchens, welches von einer Wunde der Kniegegend ausging, nahm unter Anwendung des Mittels in auffallender Weise einen günstigen Verlauf. Innerhalb 8 Tagen waren die letzten Spuren des Erysipels verschwunden.

Die stark eiternden und längere Zeit bestehenden Wunden sind zumeist auch eine Ansiedlungsstätte des Bacillus pyocyaneus, welcher ein besonderes Gepräge den stark eiternden älteren Wundflächen verleiht. Die intensiv grünen und grünblauen Verfärbungen jenes sekundären Ansiedlers des Eiters sind jedermann bekannt. Fast in jeder Klinik und sonstigen Krankenanstalt wird diese Plage beobachtet, gegen welche oft mühsam ohne guten Erfolg angekämpft wird. Die Patienten sind von solchem Aussehen ihrer Wunden und ihrer Wundverbände nicht sehr erbaut, für den Arzt wird einerseits die Behandlung beeinträchtigt, andererseits wird das Krankheitsbild beeinflußt und in diagnostischer Hinsicht manches klinische Bild in seinem Aussehen stark verwischt. Wo er auftritt, ist er schwer wieder zu vertreiben, und man möchte zu einem gewissen Teil die Güte eines guten Antiseptikums für stark eiternde respektive jauchige Wunden nach dem Grade schätzen, nach welchem es imstande ist, denselben aus den Wunden wieder zu vertreiben. Teils ist der Pyozyaneus eine Begleiterscheinung ohne besondere krankheitserregende Eigenschaften, teils aber, und dies gilt besonders für den geschwächten Organismus, keine gleichgültige Erscheinung. Er kann besonders im geschwächten Organismus Entzündungserscheinungen, Eiterungen und schwere Erkrankungen bis zur allgemeinen Sepsis hervorrufen. Die Stäbchen sind entweder schlank oder kurz und plump, auf Agar auch in Scheinfäden mit Andeutung von Verzweigungen. Er besitzt eine endständige Geißel. Pigmente bildet er zwei, erstens ein auch anderen fluoreszierenden Bakterien eigenes, das im Wasser löslich, aber in Chloroform unlöslich ist, und dann nur ein ihm eigenes, das Pyocyanin, das in Chloroform löslich ist; reduzierende Stoffe wandeln es in seine Leukobase um, und in der Tiefe der Kulturen ist es als solche enthalten, bei Sauerstoffzutritt erscheint es in der charakteristischen Farbe; nach A. Wassermanns Versuchen ist von den kleinen Versuchstieren das Meerschweinchen am empfindlichsten. Es erliegt einem gut virulenten Stamm bei intraperitonealer Einimpfung von $^1/_{10}$ Oese innerhalb 24 Stunden, von $^1/_{20}$ Oese innerhalb 2—3 Tagen, Kaninchen sind weit weniger empfindlich; Ziegen können an einer intravenösen Einführung von einer Oese sterben. Nach A. Charrin wirken die Kulturfiltrate giftig. Wassermann versetzte 40tägige Kulturen mit Toluol und gewann so das Gift; 0,2—0,5 ccm töteten Meerschweinchen akut. Die Gifte werden durch 5 Minuten langer Erhitzung auf 100° nicht zerstört, sondern nur geschwächt, sodaß immerhin 1—2 ccm die Tiere noch töten. In der Hauptsache handelt es sich dabei um ein echtes abgesondertes Toxin, nebenbei auch um Endotoxin.

Schon längst wurde eine Reihe von Mitteln gegen solche Wundinfektionen empfohlen, Wasserstoffsuperoxyd, essigsaure Tonerde usw., alle mit mehr oder weniger Erfolg.

Ich glaube nun auch im unterchlorigsauren Natron ein Mittel empfehlen zu können, welches in energischer Weise gegen den Bacillus pyocyaneus vorzugehen imstande ist, und auch ihn bald in seinen Lebenserscheinungen stärker beeinträchtigt als die bisher angegebenen Mittel.

In folgenden stark mit Bacillus pyocyaneus infizierten Fällen habe ich das unterchlorigsaure Natron mit 0,5% wirksamem Chlorgekalt angewandt und schon beim ersten Verbandwechsel überraschenden Erfolg erzielt. Bei den sehr verunreinigten Wunden wurde das Mittel täglich oder zweitäglich respektive drei täglich angewandt. Verbandmethode war die des feuchten Verbandes mit oder ohne Billrothbattist.

B. B., Malerstochter, 18 Jahre, früher immer gesund gewesen, erkrankte am 27. Januar 1908 an Influenza, ungefähr 2 Wochen später bekam sie Influenzapneumonie, im Anschluß an diese Rippenfellentzündung wegen Eiteransammlung in der linken Pleura am 18. April 1908 Resektion einer Rippe. Drainage, seitdem täglich starke Absonderung von Eiter, welche trotz täglicher Verbände 8 Tage nach der Operation grün-blaue Verfärbung annahm. Die Verbände waren mit Wasserstoffsuperoxyd und essigsaurer Tonerde ausgeführt. Am 22. Mai 1908 mit NaClO verbunden, beim ersten Verbandwechsel am 24. Mai keine Pyozyaneusverfärbung mehr vorhanden; es wurde noch zweimal mit NaClO verbunden und ½ Pravatzsche Spritze voll in die Pleura injiziert. Obgleich vorher die Pleura keine Neigung hatte, mit der stark eiternden Sekretion aufzuhören, hörte sie innerhalb 4 Tagen auf, Pleurahöhle am 25. Mai 1908 verschlossen. Zinkpastenverband. Am 4. Juni 1908 als geheilt entlassen. Keine erneute Eiteransammlung. Temperatur blieb normal. In diesem Falle trat deutlich die Wirkung von NaClO zu tage. Es vertrieb nicht nur den Pyozyaneus, sondern säuberte die Wunde energisch von allen noch vorhandenen pathogenen Bakterien.

Schm., 68jährigem Arbeiter, wurde wegen alter, seit Monaten bestehender Osteomyelitis des rechten Unterschenkels vor Monaten die Tibia aufgemeißelt und mehrere Sequester entfernt. Seitdem bestand eine 5 cm breite, 5 cm tiefe und zirka 10 cm lange Wundhöhle, welche bald Tag für Tag stark Eiter sezernierte, der auch die grüne Verfärbung annahm. Trotz täglicher Anwendung von H_2O_2, essigsaurer Tonerde wollte sich monatelang die Wunde nicht reinigen. Nach zweimaligem täglichen Verbinden mit unterchlorigsaurem Natron war die Wunde rein zu nennen. Heute, nach fast 4 Wochen, hat sich die Wundhöhle unter 1—3 täglichem Verbandwechsel mit NaClO um über $^4/_5$ verkleinert. Die noch vorhandene kleine Höhle zeigt überall schöne frischrote Granulationen. Betreffs bakteriologischer Untersuchung des Falles siehe unten.

Patient M. hat eine klaffende Wundhöhle, nachdem ihm wegen Nasenkarzinoms die Nase und der größere Teil des linken Oberkiefers entfernt worden ist. Wundhöhle war weder durch H_2O_2, noch essigsaure Tonerde, Alsol usw. rein zu erhalten; dies gelang aber erst durch NaClO in kurzer Zeit.

Nebenbei möchte ich noch erwähnen, daß die auch bei anderen feuchten Verbänden einhergehenden Maßnahmen, z. B. Aetzen mit Lapis, oder Bestreichen der Umgebung der Wundränder mit Zinkpaste bei längerer Applikation ohne Schaden ausgeführt werden dürfen.

Indem ich meine Erfolge zusammenfasse, möchte ich unterchlorigsaures Natron als ein Mittel bezeichnen, welches in kurzer Zeit stark verunreinigte Wundflächen säubert und mit schönen frischroten Granulationen versieht. In diesem Sinne stelle ich die Indikation zu seiner Anwendung. Es sollte daher auf keiner septischen Station fehlen! Nach solchen guten Erfahrungen liegt es nahe, das Mittel noch anderweitig zu verwenden. Ein großer Teil der Versuche und weiteren Anwendung ist noch unvollendet, z. B. die Behandlung von Abszessen durch Injektion eventuell der Gelenkaffektionen, und beabsichtige ich, mich später darüber zu äußern.

In Anbetracht unserer Resultate empfiehlt es sich, auch den bakteriologischen Nachweis zu erbringen, ob NaClO eine kräftige antibakterielle Wirkung entfaltet, wobei ich der Ansicht fernstehe, daß ein Mittel, welches bakteriologisch sich als starkes Desinfizienz zeigt, auch bei der Wundbehandlung sich bewährt, denn z. B. wirkt Sublimat, unser bestes Desinfizienz, gar nicht in die Tiefe. Von Fall 2 (Schm.) war nach einwöchiger Behandlung mit NaClO vom Verband, welcher unmittelbar auf der granulierenden Höhle lag, auf 2 Agarplatten abgeimpft. Kultur blieb 6 Tage steril, erst am 8. Tage zeigten sich einige wenige Kolonien, welche erst 14 Tage später Grünfärbung und den eigentümlichen Geruch der Pyozyaneuskultur annahmen. Die zu gleicher Zeit vorgenommene Ueberimpfung von nicht mit NaClO behandeltem Eiter auf Agarplatten zeigte schon nach 2 Tagen Neubildung von Kolonien (meist Kokken und Kurzstäbchenformen) mit beginnender Grünfärbung und charakteristischem Geruch der Pyozyaneuskultur. Letzterer Eiter war von einer Wundfläche, welche in der üblichen Weise mit Wasserstoffsuperoxyd, essigsaurer Tonerde behandelt worden war. Es ist also ein großer Unterschied zwischen den durch NaClO geschwächten und den durch anderweitige moderne Mittel geschwächten Kolonien; mehrere solcher Versuche wurden noch angestellt, alle mit gleichem Erfolg. Nach dreiwöchiger Behandlung des Falls Schm. gelang es nicht mehr, den Pyozyaneus aus der Wundhöhle auf Agar zu züchten.

Eine andere Versuchsreihe war folgende. Von einem Agarröhrchen mit einer Reinkultur von Bacillus pyocyaneus (dieselbe verdanke ich der freundlichen Unterstützung des hiesigen hygienischen Instituts) wurde auf 2 Agarplatten mit und ohne 1 Tropfen NaClO übergeimpft; schon nach $2^1/_2$ Tagen fanden sich auf den Platten ohne Zusatz reichlich neu gebildete Kolonien, die mit Zusatz blieben steril.

Aus der Cölner Akademie für praktische Medizin
(St. Vincenz-Krankenhaus).

Diagnose und Behandlung der Pankreatitis

von
Dr. Dreesmann,
dirig. Arzt am St. Vincenz-Krankenhaus, Dozent an der Akademie.

(Fortsetzung aus Nr. 38.)

Von größerer Bedeutung sind die Veränderungen, die sich im Stuhlgang zeigen; es interessiert uns hier am meisten die Steatorrhoe, da wir wissen, daß dem pankreatischen Ferment, Steapsin, die Fettverdauung obliegt und zwar sowohl, was die Resorption, als auch die Spaltung und Emulsion des Fettes anlangt. Aber außer dem Pankreassaft kommen auch der Galle und dem Darmsaft fettverdauende Eigenschaften zu, sodaß also das Vorhandensein von Steatorrhoe bei gleichzeitig bestehendem Ikterus oder bei Enteritis nicht für die Diagnose einer Pankreaserkrankung verwertet werden kann. Außerdem muß berücksichtigt werden, daß bei einem Uebermaß von Fett in der Nahrung auch mehr Fett im Stuhlgang auftritt. Sind aber diese Fehlerquellen ausgeschlossen, so werden Fettstühle Verdacht auf Pankreaserkrankung erwecken müssen.

Nach Robson finden wir mikroskopisch Fett in 3 Formen im Stuhl, 1. als Fetttröpfchen, 2. als Fettsäurekristalle, 3. als Seifenkristalle, und wird man, um sich vom Fettgehalt des Stuhlganges zu überzeugen, außer der chemischen Untersuchung die mikroskopische zu Hilfe nehmen müssen.

Auf die verschiedenen Methoden kann hier nicht eingegangen werden, da uns der diagnostische Wert mehr interessiert. Fast von allen Forschern, welche sich eingehender mit dem Fettgehalt des Stuhles bei Pankreatitis beschäftigt haben, wird immer betont, daß bei der akuten Pankreatitis eine Steatorrhoe zu den Seltenheiten gehört. Es ist dies ja auch erklärlich, da nur selten das Pankreas in seiner ganzen Totalität erkrankt. Dagegen finden wir bei den chronischen Pankreatitiden weit öfter mangelhafte Fettresorption, und ist es Brugsch und König gelungen, in einem Fall auf Grund mangelhafter Resorption (es waren nur 40,3 % des eingenommenen Fettes resorbiert) die Diagnose auf Pankreatitis zu stellen. Obige Autoren heben noch hervor, daß die normale Fettspaltung nicht gegen die Annahme einer Pankreaserkrankung spreche.

Von größerer Bedeutung scheint der Nachweis von unveränderten Muskelfasern im Stuhl, und hat A. Schmidt durch seine Säckchenprobe uns eine wertvolle Methode an die Hand gegeben, um Funktionsstörungen des Pankreas zu ermitteln. Auf Grund unserer Untersuchungen können wir den Angaben von Schmidt beipflichten und möchten die Methode für schwer zu diagnostizierbare Fälle empfehlen; doch müssen wir uns vor Augen halten, daß ihr negativer Ausfall, das heißt das Verschwundensein der Kerne, nichts gegen die Annahme einer Pankreasaffektion spricht; denn die Pankreassekretion ist zumal bei akuten Erkrankungen keineswegs vollständig erloschen. Im Gegensatz hierzu spricht die Sahlische Glutoidreaktion nur bei prompter Reaktion gegen die Anwesenheit einer Störung in der Pankreasfunktion, während die verzögerte Reaktion keinen Schluß auf die Pankreasfunktion zuläßt. Ferreira empfiehlt Gelatinekapseln mit Salizin, welches durch das Pankreasferment in Saligenin und Glykose gespaltet wird; der Urin muß dann die Salizylsäurereaktion geben und die Fehlingsche Lösung reduzieren. Weitere Erfahrungen über den Wert dieser Methode stehen noch aus. Auch die Desmoidprobe von Sahli, Salolprobe von Mortynon werden nur selten diagnostischen Wert besitzen. Da bei Pankreaserkrankung auch Azotorrhoe (abnormer Stickstoffgehalt des Stuhlgangs) gefunden wird, könnte die Bestimmung des N.-Gehaltes einen Anhaltspunkt gewähren. Cammidge, der sich hiermit beschäftigt hat, spricht diesen Untersuchungen praktische Vorteile ab. Das Vorhandensein von Stärke im Stuhlgang weist in erster Linie auf eine Dünndarmstörung hin, ist daher nicht zu verwerten.

Von Salomon wurde vorgeschlagen, probeweise Pankron zu verabfolgen, um zu sehen, ob sich hiernach die Fleischlienterie und Steatorrhoe bessere. Wie Schmidt hervorhebt, wird aber auch aus dem positiven Ausfall dieses Versuches ein sicherer Schluß nicht gezogen werden können.

Das Vorhandensein von Blut im Stuhl ist nur selten beobachtet worden (Böhm und Ehrich), es kann diagnostisch nicht verwendet werden. Der mikroskopische Nachweis von Pankreasstruktur an einem im Stuhlgang gefundenen Gewebsstückchen und die hierdurch gegebene Möglichkeit einer richtigen Diagnose, wie dies von Chiari mitgeteilt wurde, verdient wohl mehr als Kuriosum der Erwähnung.

Dagegen muß ich eine von Müller angegebene Untersuchungsmethode noch hervorheben, die vielleicht wertvolle Anhaltspunkte geben kann. Die Methode besteht in dem Nachweis tryptischen Fermentes im Stuhlgang, der mit Glyzerin verrieben auf Serumplatten gebracht und 24 Stunden bei 55—60° bebrütet wird. Es tritt bei Vorhandensein des Fermentes eine Dellenbildung auf. Diese Methode wurde von Schlecht experimentell an Hunden nachgeprüft und konnte er den Wert derselben hierdurch bestätigen. Unsere Nachprüfung, allerdings nur in wenigen Fällen, hat kein ganz einwandfreies Resultat ergeben. In einem Fall von chronischer Pankreatitis, operativ nachgewiesen, war deutliche Dellenbildung vorhanden. Demnach scheint also der positive Ausfall nicht gegen Pankreaserkrankung zu sprechen. Doch müssen weitere Untersuchungen an einem größeren Material gemacht werden, ehe eine bestimmte Entscheidung getroffen werden kann.

Die Untersuchung des Urins ergibt nicht selten wichtige Aufschlüsse. Es liegt nahe, anzunehmen, daß Glykosurie ein ziemlich regelmäßiger Befund bei der Pankreatitis sei. Im Gegenteil indessen finden wir bei der akuten Pankreatitis nur selten Glykosurie verzeichnet, die nach Robson nur dann auftreten soll, wenn die ganze Drüse erkrankt ist. Auch Körte, Villar, Böhm und viele Andere bestätigen, daß Zucker nur selten im Urin gefunden wurde. Indessen ist doch in einem Teil der Fälle Zucker, allerdings oft nur vorübergehend, beobachtet worden, und es will mir scheinen, daß man noch öfter diesen Befund erheben würde, wenn der Urin des Kranken täglich daraufhin untersucht wird. Vielfach dauerte die Glykosurie nur einen oder wenige Tage und kann daher sehr leicht der Feststellung sich entziehen. Der Prozentsatz des ausgeschiedenen Zuckers bei akuter Pankreatitis schwankt von Spuren bis zu 5 %. Gelingt der Nachweis von Zucker, so wird dies fast sicher für Pankreaserkrankung sprechen. Wird doch von Minkowski-Steinhaus heute angenommen, daß Diabetes, gleichviel welcher Form, nur durch eine Störung in der Funktion des Pankreas hervorgerufen werde. Hier und da wurde das Auftreten von Zucker in der Rekonvaleszenz von akuter Pankreatitis beobachtet und führte der Diabetes in wenigen Fällen nach längerer Zeit noch den Tod herbei. Ein geringer und schnell vorübergehender Zuckergehalt des Urins scheint mir bezüglich der Prognose doch nicht von so ernster Bedeutung zu sein, wie er zuweilen aufgefaßt wird. Dextrose wurde nur in wenigen Fällen von Cammidge angetroffen und dann lag entweder akute Entzündung oder vorgeschrittene Zirrhose des Pankreas vor. Azeton und Azetessigsäure wurden gleichfalls von Cammidge und auch von Hochhaus gefunden in Fällen vorgeschrittener oder schwerer Pankreatitis mit Diabetes.

Hier und da ist bei der Pankreatitis Albuminurie beobachtet worden, nach Gessner soll geringe Albuminurie sogar häufig sein. Der vereinzelte Befund von Aetherschwefelsäure im Urin (Esdall), von Leuzin und Tyrosin (Sendler) hat klinisch keine Bedeutung. Von Wrede und Küster wurde Polyurie beobachtet, von Rasumowski Anurie; diagnostischen Wert haben diese Befunde nicht.

Cammidge hat bei Pankreaserkrankungen in 30 % der Urine Kalziumoxalatkristalle in zentrifugiertem Niederschlag mikroskopisch gefunden. Wenn die Fälle, in denen Galle im Urin vorhanden war, ausgeschlossen wurden, betrug der Prozentsatz sogar 60 %. Diese Kristalle fand er nur in den verhältnismäßig leichten Formen der Pankreaserkrankung, sie scheinen zu verschwinden, wenn die Krankheit fortschreitet oder Glykosurie ihre Bildung hindert. Das Vorhandensein von Indikan im Urin wird von Gessner als selten hingestellt, von Rautenberg als häufig, nach Gerhardi soll es sogar gegen Pankreaserkrankung sprechen; als diagnostisches Hilfsmittel kommt es jedenfalls nicht in Betracht. Lipurie, bei chronischer Pankreatitis beobachtet, wird nur einmal von Robson erwähnt. Von größerer Bedeutung ist zweifellos das Vorhandensein von Galle im Urin; entweder bedingt durch gleichzeitig bestehende Cholelithiasis, respektive Cholangitis oder durch Druck des entzündeten Pankreaskopfes auf den Choledochus oder auch durch Veränderungen in der Leber selbst. Bei dem Zusammenhang, der zwischen Gallenstein- und Pankreaserkrankung besteht, ist diese Erscheinung nicht auffallend. Gessner gibt in 10 % Ikterus als vorhanden an, Cammidge hat in 60 % Galle im Urin nachweisen können. Für die Diagnose ist demnach das Vorhandensein von Ikterus respektive der Nachweis von Galle im Urin

von Bedeutung. Man soll, wenn die Haut mehr von olivengelber Färbung sei, mehr an Pankreaserkrankung als an Gallenstein denken. Zum Unterschied von Choledochusverschluß durch Gallenstein, bei dem die Gallenblase meist klein, geschrumpft ist, finden wir bei Choledochusverschluß durch den vergrößerten Pankreas eine stark erweiterte Gallenblase. Auf dieses sogenannte Curvoisiersche Zeichen wird von Körte, Arnsperger, Ehler aufmerksam gemacht. Selbstredend gibt uns das Vorhandensein von Galle keinen Fingerzeig für die Art der Pankreaserkrankung; zumal wir bei Pankreaskarzinom dies Merkmal nach Cammidge fast regelmäßig antreffen.

Ein allerdings noch nicht ganz sicher erwiesenes, diagnostisches Hilfsmittel ist die von Cammidge angegebene Pankreasreaktion des Urins. Sie findet sich des Näheren mitgeteilt von Eichler, weshalb ich nicht auf die Art ihrer Ausführung hier einzugehen brauche. Cammidge und mit ihm Robson legen ihr die größte Wichtigkeit bei, die nicht nur die Diagnose der Pankreaserkrankung gestatte, sondern auch die Unterscheidung der chronischen Erkrankung von der akuten und vom Karzinom. Cammidge bezeichnet auf Grund von mehreren hundert Untersuchungen die verbesserte Methode als ein beträchtliches Hilfsmittel für die Diagnose. Haldane spricht der Methode den diagnostischen Wert ab. Eichler hingegen konnte experimentell ihre Richtigkeit nachweisen, desgleichen Elösser. Agabekow hält die Methode für ausschlaggebend; auch von Quénu und Duval wird sie gerühmt. Nach Dos Sontos soll sie allerdings nicht die Möglichkeit geben, chronische Pankreatitis von Karzinom zu unterscheiden; Cammidge empfiehlt in seiner letzten Abhandlung über diesen Gegenstand die Urinuntersuchung durch Untersuchung des Stuhles zu kontrollieren, besonders dann, wenn Karzinom des Pankreas in Frage kommt. Im St. Vincenz-Haus wurde auf meine Veranlassung von Herrn Dr. Hahn im ganzen 12 mal die Cammidge-Probe ausgeführt, die, was ihren Wert allerdings vermindert, sehr zeitraubend und außerdem, worauf Elösser aufmerksam macht, weder leicht noch leicht zu beurteilen ist. Deutlich positiv war das Ergebnis in einem Fall von akuter Pankreatitis (in der Rekonvaleszenz untersucht), einmal bei chronischer Pankreatitis, einmal bei einem malignen Tumor in der Pankreasgegend, bei einer Cholezystitis pur. und einer Cholezystitis und bei einer Gastroenteritis. Negativ fiel die Probe aus bei Typhus abdominalis, Cholecystitis, Gastroenteroptose, unsicher war das Ergebnis in 2 Fällen von Cholelithiasis und in einem Fall von Carcinoma ves. fell. Wenn die Anzahl dieser Fälle, die zum Teil uns in liebenswürdiger Weise von Herrn Dr. Huismans überlassen worden sind, auch zu gering ist, um einen sicheren Schluß auf den Wert der Methode zu ziehen, so neige ich doch der Auffassung zu, daß die Pankreasreaktion ein wertvolles, manchmal vielleicht entscheidendes Unterstützungsmittel für die Diagnose ist.

Auf die im Gefolge der Pankreatitis auftretenden Komplikationen, die die Diagnose erschweren, aber auch erleichtern können, will ich nicht näher eingehen, da es uns zu weit führen würde. Nur möchte ich darauf hindeuten, daß, abgesehen von der Gallenstauung in Leber und Gallengängen, bei der akuten Pankreatitis nach den neuen Untersuchungen sich häufig schwere Veränderungen in der Leber vorfinden, vor allem fettige Degenerationen der Leberzellen, herdförmig angeordnet, Nekrosen, die auf Embolien von Pankreaszellen mit den Fermenten zurückgeführt werden (Payr, Martina, Wiesel, Rudolph). Kolibazillen wurden von Hochhaus und Böhm in den Lebervenen gefunden. Auch in der Milz sind Schwellungen beobachtet worden, die nach Gessner sogar in 10% der Fälle vorhanden sein sollen, auch wiederholt Thrombose der Vena lienalis. Pleuritische Erscheinungen sind, wie das ja natürlich ist, nicht so selten Begleit- respektive Folgeerscheinungen der Pankreatitis.

Nur wenige Worte sind zur Charakterisierung des Krankheitsbildes, wie es sich bei der subakuten und chronischen Form darstellt, hinzuzufügen. Im vorhergehenden ist schon an einzelnen Stellen darauf hingewiesen worden. Während bei der akuten Pankreatitis der Schmerz im Vordergrunde steht, sowie die ileusartigen Erscheinungen, tritt der Schmerz bei der chronischen Form mehr zurück, ist zuweilen sehr gering und hat dumpfen Charakter, oder tritt, was sehr häufig ist, unter der Form von Koliken auf. Wie einwandfrei nachgewiesen ist, finden wir Kolikanfälle, genau wie bei Cholelithiasis, ausschließlich durch chronische Pankreatitis bedingt, und es dürfte die Frage wohl berechtigt sein, ob nicht manche sogenannte Gallensteinrezidive hierher zu rechnen sind. Außerdem finden wir die Symptome einer gestörten Magenverdauung, vor allem Appetitmangel, Abneigung gegen fette Speisen und dadurch bedingt eine vielfach beträchtliche Abmagerung. Gerade dies letztere Symptom muß den Verdacht einer Pankreaserkrankung wachrufen, da es wohl kaum eine Krankheit gibt, die so schnell zu einem solch erheblichen Kräfteverfall führt, in einem auffallenden Gegensatz zu dem oft negativen Befunde bei der Untersuchung. Zuweilen ist der Appetit zwar vorhanden, aber die Patienten fürchten sich zu essen wegen der dann folgenden Schmerzen. Gewichtsverluste in einigen Wochen von 20 und mehr Kilo sind die Folge. Von Böhm ist dann noch darauf aufmerksam gemacht worden, daß häufig die Zwerchfellatmung behindert sei und hierdurch Kurzatmigkeit entstehe. Je nach der Form der Entzündung (Katarrh der Ausführungsgänge, interlobuläre, interazinäre Entzündung, Zirrhose) werden die Symptome variieren. Nicht selten wird nur eine ganz genaue Untersuchung, nach allen Richtungen ausgedehnt, eine Pankreatitis aufdecken, die sich äußerlich vielleicht gar nicht oder kaum dokumentierte.

Wenn nun auch unter Umständen, zumal wenn wir noch die mannigfaltigen Wege berücksichtigen, welche die Eitersenkungen einschlagen, die Diagnose sowohl der akuten, wie auch der subakuten und chronischen Pankreatitis nicht leicht ist, so darf doch wohl gesagt werden, daß in den meisten Fällen eine richtige Diagnose sich ermöglichen läßt. Diese Diagnose, wenn auch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, ist meist allein schon aus den klinischen Erscheinungen zu stellen. Nehmen wir die Ergebnisse einer exakten Stuhl- und Urinuntersuchung hinzu, so dürften nur wenige Fälle einer Mißdeutung anheimfallen. Notwendig ist nur, daß wir bei Erkrankungen der Bauchorgane das Pankreas mit in den Bereich unserer Erwägungen ziehen und unsere Untersuchungen auf dieses, sowie auf seine Funktionen ausdehnen.

Bemerkungen zu „A. Posselt, Moderne Leberdiagnostik in funktioneller und ätiologischer Beziehung"

von

Priv.-Doz. Dr. W. Hildebrandt, Freiburg i. B.

In Nr. 30 dieser Wochenschrift hat Posselt einen Vortrag veröffentlicht, in dem unter anderem auch meine Arbeiten über Urobilin angeführt werden, leider in einer Weise, welche zu falschen Vorstellungen über meine Ansicht führen muß. Ich will deshalb diese Dinge mit wenig Worten richtig stellen.

Posselt sagt in einer „Anmerkung bei der Korrektur: In allerjüngster Zeit behauptet Hildebrandt (Zur Urobilinfrage, Deutsche med. Wschr. 1908, 19. März, Nr. 12, S. 489), daß die menschliche Leber die Fähigkeit der Bildung von Urobilin beziehungsweise Urobilinogen aus Blutfarbstoff und seinen Derivaten und auch für Bilirubin nicht besitzt. Er nimmt eine rein enterogene Bildung des Urobilins an."

Aus dieser Aeußerung muß man entnehmen, daß ich früher eine andere Ansicht vertreten habe. Daß das nicht der Fall ist, geht wohl am besten aus der Schlußfolgerung hervor, in der ich die Resultate meiner von Posselt zitierten Arbeit zusammengefaßt habe.

„Die einzig sichere Quelle des Urobilins ist das im Darme gebildete Reduktionsprodukt des Bilirubins der Galle. Für eine andere als diese enterogene Bildung des Urobilins findet sich auch in der Literatur kein beweiskräftiger Anhaltspunkt. Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft darf man behaupten, daß eine direkte Umwandlung von Blutfarbstoff in Urobilin nicht vorkommt. Ich füge diesem aus meiner oben genannten Arbeit stammenden Zitate (im Original nicht gesperrt gedruckt) — gemeint ist meine Arbeit in der Ztschr. f. klin. Med. Bd. 59, H. 2—4 — hinzu, daß die menschliche Leber auch Bilirubin nicht in Urobilin oder Urobilinogen zu verwandeln vermag".

Daraus ist auch für den, der meine erste Urobilinarbeit nicht gelesen hat, wohl unzweideutig genug gesagt, daß ich auch früher schon diese Ansicht vertreten habe.

Noch ein weiteres Zitat ist unrichtig. Posselt sagt: „Urobilin und Urobilinogen sind nach Thomas (Ztschr. f. klin. Med. 1907, Bd. 64, S. 247) in klinischer Beziehung gleichartig."

In der Arbeit von Thomas, welche Posselt zitiert, findet sich überhaupt nichts derartiges, und in der von Posselt nicht zitierten Dissertation sagt Thomas auf S. 17: „Urobilin und Urobilinogen sind in klinischer Beziehung gleichwertig (Hildebrandt)". Da Thomas seine Dissertation in der Freiburger medizinischen Klinik angefertigt hat, und da überdies seine klinischen Anschauungen über das Urobilin auf meinen, zum Teil

noch nicht veröffentlichten mündlichen Mitteilungen basieren, so teile ich diesen Irrtum nicht mit, um meine Priorität zu wahren, da mir dazu der Gegenstand zu unbedeutend ist. Vielmehr möchte ich dem vorbeugen, daß dieses Zitat weiterhin unter falscher Flagge segelt, und es auf diese Weise späteren Autoren unmöglich ist, den Ort der Publikation aufzufinden.

Weiterhin fiel mir bei Durchsicht von Posselts Publikation auf, daß auch französische Autoren offenbar falsch zitiert sind. Posselt sagt: „Unter anderem arbeiteten Gilbert und Herscher, Morel und Monod (Cpt. r. de Biol., 14. Februar 1908, Bd. 64, Nr. 5, S. 205) eine sehr empfindliche Probe für den Urobilinnachweis aus (vorheriges Ausschütteln mit Aethylalkohol, Prüfung der Fluoreszenz mit dem Obermayerschen Reagens, Benutzung eines konvergierenden optischen Systems mit Bogenlampe)“.

Nun ist es aber gar nicht möglich, das Obermayersche Reagens zu einer Fluoreszenzprobe auf Urobilin zu benutzen. Meine Nachforschungen ergaben denn auch, daß Morel und Monod das von Schlesinger für den Urobilinnachweis angegebene, von mir selbst seit fünf Jahren benutzte essigsaure Zink zum Nachweise der Urobilin-Fluoreszenz benutzt haben, und daß dem Obermayerschen Reagenz dabei eine mehr nebensächliche Rolle zukommt.

Bemerkungen zu vorstehender Notiz

von

Priv.-Doz. Dr. **Posselt,** Innsbruck.

Für den Hinweis auf einige kleine Ungenauigkeiten, die sich in „Korrekturanmerkungen“ und kurzen Literaturangaben meines Vortrages einschlichen, bin ich Herrn Hildebrandt sehr verbunden.

Bekanntlich können solche Korrekturfußnoten nur in allergedrängtester Kürze gegeben und nicht nochmals korrigiert werden. Die von Hildebrandt angeführte Anmerkung bei der Korrektur sollte nur in einem Satze seinen Standpunkt präzisieren. Von einer Aenderung seiner Ansichten war nirgends auch nur im entferntesten die Rede; ich glaube auch, daß seine Besorgnis, es könnte möglicherweise jemand diesen Sinn in die Korrekturanmerkung hineinlegen, wohl unbegründet ist.

Nachdem es sich ja doch bei meiner Mitteilung über moderne Leberdiagnostik um keine Spezialarbeit über die Urobilinfrage handelte, konnte unmöglich die Literatur so in extenso berücksichtigt werden.

In der Mitteilung Thomas entging mir der Schlußpassus, daß eine vollkommen gleichlautende, jedoch ausführlichere Dissertation in Vorbereitung sei. Der Satz „Urobilin und Urobilinogen sind in klinischer Beziehung gleichartig“ entstammt einem Referat, dessen Ort mir momentan nicht mehr erinnerlich, in dem jedoch auch die Beifügung (Hildebrandt) nicht enthalten war.

In diesem Falle hätte bei genannter gleichlautender Arbeit Thomas der kurze Zusatz „vorläufige Mitteilung“ klar ersichtlich gemacht, daß eine ausführlichere Publikation in Vorbereitung sich befinde.

Daß bei Anführung des (von mir in der Originalnotiz in den Cpt. r. de Biol. durchgesehenen) Verfahrens von Morel und Monod in bloßen Schlagworten das Wort „Zinkazetat“ ausgelassen worden, ist auf ein Versehen in der Korrektur zurückzuführen und als Drucklapsus unschwer erkenntlich, zumal vorher auf die von Hildebrandt modifizierte Schlesingersche Methode hingewiesen und unmittelbar später die von De Nabias angeführt wurde. Daß die Stelle im Drucke etwas verstümmelt wurde, ergibt auch die unrichtige Stellung und Hereinbeziehung der Arbeit von Gilbert und Herscher, die dem Sinne nach zum vorigen Satz gehört.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus der Klinik für Geschlechts- und Hautkrankheiten in Wien. (Vorstand Prof. Dr. E. Finger.)

Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida im Dunkelfelde

von

Dr. **Viktor Mucha,** Assistenten der Klinik.

Die epochemachende Entdeckung von Schaudinn und Hoffmann im Frühjahre des Jahres 1905 brachte uns in der Erkenntnis der Aetiologie der Syphilis endlich auf den rechten Weg. Den beiden Autoren war es gelungen, in den Sekreten luetischer Produkte einen Mikroorganismus nachzuweisen, den sie der Gruppe der Spirochäten zurechneten und mit Rücksicht auf seine Eigenschaften Spirochaete pallida benannten. Die ersten Beobachtungen über diese wurden im nativen Präparate im hängenden Tropfen ausgeführt. Bei den späteren Untersuchungen bedienten sich Schaudinn und Hoffmann der Färbung mit Giemsalösung da es sich gezeigt hatte, daß die Spirochaete pallida mit den gebräuchlichen Anilinfarben nicht darstellbar ist. Die Giemsalösung, eine Modifikation des Romanowskyfarbstoffes, der sich bei der Untersuchung von Protozoen als sehr verwendbar erwiesen hatte, gab auch hier gute Resultate.

Die Wichtigkeit dieser Befunde brachte es mit sich, daß sich eine große Zahl von Autoren mit der Nachprüfung derselben befaßte. Dabei, sowie aus dem Wunsche, den Nachweis der Spirochaete pallida auch dem Praktiker zu ermöglichen, ergab sich das Bestreben, die Methodik der Untersuchung möglichst zu vereinfachen, da die ursprünglich angegebenen Untersuchungsmethoden an den Beobachter hohe Anforderungen stellten.

Die Schwierigkeiten der Untersuchung im hängenden Tropfen liegen auf der Hand, da die Spirochaete pallida infolge ihres geringen Lichtbrechungsvermögens sich von ihrer Umgebung nur sehr wenig abhebt und daher nur für ein geübtes Auge wahrnehmbar ist.

Die Untersuchung von Ausstrichen, die mit 20fach verdünnter Giemsalösung gefärbt sind, zeigt uns die Spirochaete pallida als überaus dünne blaßrosagefärbte Spirale mit sehr engen, gleichmäßigen, steilen Windungen, die von anderen Spirochätenformen infolge ihrer charakteristischen Gestalt gut unterscheidbar ist, zumal da diese sich viel leichter und intensiver färben und im Gegensatze zur Pallida einen blauen Farbenton annehmen. Gegenüber dem Nachweise im hängenden Tropfen bedeutet diese Methode schon einen wesentlichen Fortschritt, immerhin aber erfordert der rasche Nachweis der wenig intensiv gefärbten Spirochaete pallida in dem gleichmäßig tingierten Grunde Uebung und Schulung des Untersuchers. Diesem Umstande ist es ja wohl auch zuzuschreiben, daß besonders im Anfange die Untersuchungsresultate über die Konstanz des Vorkommens der Spirochaete pallida in verschiedenen luetischen Produkten ganz wesentlich auseinandergingen.

Eine Reihe von Modifikationen dieser Färbung für den Nachweis der Spirochaete pallida im Ausstrichpräparate ergaben keinen wesentlichen Fortschritt gegenüber der ursprünglichen Methode.

Das von Bertarelli und Volpino, sowie von Levaditi angegebene Verfahren, das es uns ermöglicht, durch Silberimprägnation der exzidierten Krankheitsprodukte die Spirochaete pallida sehr schön und deutlich im Gewebe zur Darstellung zu bringen, versetzte uns in die Lage, die Beziehungen zu studieren, die zwischen der Spirochäte und den zelligen Elementen in den durch sie hervorgerufenen Produkten bestanden. Als Methode für den schnellen und in der Praxis leicht verwertbaren Nachweis der Spirochaete pallida ist sie zu wenig expeditiv und auch dadurch nicht verwendbar, da sie die Exzision von Gewebepartikeln und eine mehr weniger komplette Laboratoriumseinrichtung erfordert.

Alle drei genannten Methoden erweisen sich demnach für den schnellen und möglichst sicheren Nachweis der Spirochaete pallida, wie wir ihn häufig genug zur Sicherung der

Diagnose auf luesverdächtiger Krankheitsprodukte brauchen, als nicht vollkommen ausreichend. Und doch ist gerade der möglichst frühzeitige Nachweis dieser von großer Wichtigkeit, denn unsere ganzen Maßnahmen werden ja von ihm geleitet, so wird bei ganz frischen Erosionen energische Verätzung, bei jungen Primäraffekten sofortige Exzision und Einleitung einer Präventivbehandlung eingeleitet werden können, Maßnahmen, die für den Patienten gegebenenfalls von weittragender Bedeutung sein können. Diese Erkenntnis machte es wohl begreiflich, daß man sich nach weiteren Methoden umsah, um die geschilderten Uebelstände auszuschalten.

Schon in früherer Zeit war von Siedentopf auf die Möglichkeit hingewiesen worden, lebende Bakterien bei Dunkelfeldbeleuchtung zu beobachten, allerdings ohne daß diese Methode gegenüber den gebräuchlichen Färbemethoden wesentliche Vorteile gebracht hätte. Diesem Umstande, sowie der Schwierigkeit der Handhabung der älteren Apparate ist es zuzuschreiben, daß die Dunkelfeldbeleuchtung in der medizinisch-bakteriologischen Untersuchungsmethodik keinen Platz fand, da gewissermaßen das Verwendungsgebiet für sie fehlte.

Landsteiner und ich versuchten nun die Untersuchung luetischer Sekrete bei Dunkelfeldbeleuchtung, wobei wir einen uns von der Firma Reichert in Wien zur Verfügung gestellten Spiegelkondensor in Anwendung brachten. Tatsächlich ergaben die Untersuchungen, daß diese Methode nicht nur eine wesentliche Erleichterung, sondern auch große Vorteile in bezug auf die Deutlichkeit der Bilder und die Leichtigkeit und Sicherheit des Nachweises bietet; denn die Spirochaete pallida ist in dem schwarzen Gesichtsfelde sehr leicht zu sehen und erscheint bedeutend dicker als bei der Beobachtung im hängenden Tropfen ohne Dunkelfeldbeleuchtung oder bei Giemsafärbung.

Das Prinzip der Dunkelfeldbeleuchtung besteht darin, den Strahlengang von der Lichtquelle aus, nach Abblendung der zentralen Strahlen, so einzurichten, daß die eingetretenen Randstrahlen das optische System so passieren, daß sie an der Oberfläche des Deckglases total reflektiert werden. Dadurch gelangen keine Lichtstrahlen in das Auge des Beobachters. Wird nun das zu untersuchende Medium zwischen Deckglas und Objektträger gebracht und enthält dasselbe korpuskuläre Elemente, so wird durch diese der Strahlengang abgelenkt, so zwar, daß diese Körperchen gewissermaßen selbstleuchtend werden, das heißt Strahlen nach allen Richtungen aussenden. Von diesen kommt naturgemäß ein Teil in das Auge des Beobachters, wodurch diese Körperchen als hell erleuchtete Objekte in einem mehr weniger schwarzen Gesichtsfelde erscheinen.

Der Engländer J. B. Reade war 1837 der erste, der dieses Prinzip zur Anwendung brachte und unter dem Namen „Black ground illumination" beschrieb. In der Folgezeit wurden die Einrichtungen für Dunkelfeldbeleuchtung durch Queckett und Thomas Roß verbessert, und erfuhren durch Shadbold, Wenham und Stephenson ihre weitere Ausgestaltung. In neuerer Zeit haben Siedentopf und Zsigmondi dieses Prinzip zur Sichtbarmachung kleinster Teilchen, die bisher unter der Beobachtungsgrenze lagen, herangezogen. Diese Einrichtung ermöglicht den Nachweis solcher Teilchen (der ultramikroskopischen Teilchen oder Ultramikronen) in durchsichtigen festen oder flüssigen, scheinbar vollständig homogenen Substanzen, sowie in kolloidalen Lösungen. Für den Nachweis der Spirochaete pallida eignet sich diese Einrichtung weniger gut, da einerseits die Technik eine schwierige, andererseits starke Beugungserscheinungen die Klarheit des Bildes beeinträchtigen.

Die in neuester Zeit mit dem Ultramikroskop erzielten Erfolge veranlaßten 1903 zunächst Cotton und Mouton, sowie 1906 C. Reichert die in Vergessenheit geratenen älteren Instrumente für Dunkelfeldbeleuchtung wieder zur Anwendung zu empfehlen, worauf Zeiß einen durch Siedentopf konstruierten Paraboloidkondensor in den Handel brachte.

Diese beiden Kondensoren, der Spiegelkondensor von Reichert und der Paraboloidkondensor von Zeiß ermöglichen in einfacher und handlicher Weise die Untersuchung im Dunkelfelde.[1])

Die zu untersuchenden Präparate werden in der Weise angefertigt, daß Gewebssaft der Effloreszenz mit möglichst geringer Blutbeimengung auf einen Objektträger gebracht und mit einem Deckglase bedeckt wird; durch kräftiges Anpressen desselben auf den Objektträger muß eine dünne und gleichmäßige Verteilung der Flüssigkeit in dem Präparate herbeigeführt werden.

Sollen die Präparate längere Zeit gebrauchsfähig bleiben, so empfiehlt es sich, die rasche Austrocknung durch Umrahmen des Deckglases mit Vaselin oder Paraffin zu verhindern.



Abb. 1. Spirochaete pallida aus einer luxuriierenden luetischen Papel des Genitales bei Dunkelfeldbeleuchtung. (Aufgenommen mit Spiegelkondensor Fb (nach C. Reichert)[2]).

Untersuchen wir nun ein derartiges Präparat bei Dunkelfeldbeleuchtung, so fallen uns in dem schwarzen Gesichtsfelde in erster Linie die zelligen Elemente infolge ihrer Größe, Gestalt und grellen Beleuchtung auf. Unter diesen bemerken wir zunächst mehr weniger kreisförmig, oval oder zackig konturierte, sonst strukturlose Gebilde, die einen deutlichen gelben oder rötlichgelben Farbenton erkennen lassen und den roten Blutkörperchen entsprechen. Neben diesen sehen wir größere, rein weiß erscheinende, rund, oval, polyzyklisch oder polygonal begrenzte Objekte, die eine deutliche, feinkörnige Struktur und einen oder mehrere stärkere lichtbrechende, häufig auch schwarz erscheinende Kerne zeigen, und Leukozyten, Epithelzellen oder anderweitige Gewebselemente sind. Außer derartigen zelligen Elementen zeigen sich noch zahlreiche kleine weiße oder gelbliche Körnchen in lebhafter tanzender und rotierender Bewegung in der schwarz erscheinenden homogenen Flüssigkeit suspendiert, sie entsprechen Gewebsbröckeln und teilweise auch sogenannten ultramikroskopischen Teilchen.

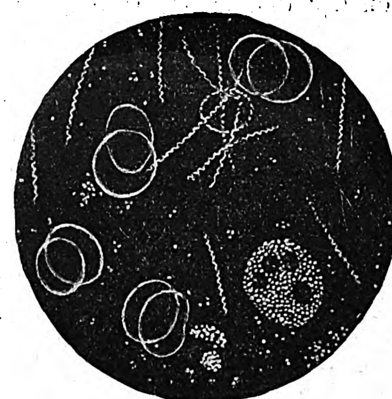


Abb. 2. Spirochaete pallida. (Gezeichnet nach Dunkelfeldbild mit Spiegelkondensor.) Aus dem Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Prof. E. Finger.

Zwischen den beschriebenen Elementen, in ihrer Nähe oder ihnen anhaftend, gelingt es, Spirochäten aufzufinden, die als lebhaft bewegliche, helleuchtende, nicht zu übersehende Objekte in die Augen fallen. An diesen Spirochätenformen lassen sich sehr leicht die charakteristischen Merkmale der Spirochaete pallida erkennen und gelingt ihre Unterscheidung von anderen Arten mühelos.

Die Spirochaete pallida zeigt Korkzieherform, die Windungen sind sehr gleichmäßig, eng und steil angeordnet und zeigen große Formbeständigkeit, die Zahl derselben ist meist eine große, 8—20. Die Enden der Spirochäte sind zugespitzt.

Was die Korkzieherform der Spirochaete pallida anbelangt, möchten wir noch auf einige Beobachtungen hinweisen. Bei Untersuchung älterer Präparate, in denen die Lebhaftigkeit der Bewegung bereits im Abnehmen begriffen ist, macht es den Eindruck, daß die Spiro-

[1]) Als beste Linsenkombination für die Untersuchung bewährten sich: Für den Spiegekondensor von Reichert, Trockenobjektiv Nr. 5 und und Kompensationsokular Nr. 18; für den Paraboloidkondensor von Zeiß, Apochromat 3—4 mm (mit Blende) und Kompensationsokular Nr. 18.

[2]) Für die Herstellung der Photogramme war die Einbettung der Sekrete in 2 % Wasseragar oder 15 % Gelatine notwendig, um Eigen- und Molekularbewegung auszuschalten. Bei der Herstellung der Photogramme wurde ich von der Firma C. Reichert in Wien in zuvorkommender Weise unterstützt.

chaete pallida kein Rotationskörper, sondern nach einer Richtung flach gedrückt ist, denn man sieht deutlich das Bild der Spirochäte während der langsamen Rotation sich in der Weise ändern, daß Spiralform mit einer Punktreihe abwechselt. Gleichzeitig kann man an solchen Spirochäten beobachten, daß nicht die ganze Spirochäte gewissermaßen als starrer Körper rotiert, sondern daß sich mehr weniger eine Windung nach der anderen umlegt.

Nicht weniger charakteristisch und für die Diagnose verwertbar ist die Art der Bewegung. Wir können auf den ersten Blick eine sehr lebhafte Rotationsbewegung der vollständig gestreckten Spirochäte um die eigene Längsachse wahrnehmen; mit dieser gleichzeitig werden wellenförmige Bewegungen im Sinne der Längsachse ausgeführt, deren Krümmungsradius größer ist, als eine Windungshöhe, wodurch wellenförmige Krümmungen des Spirochätenleibes entstehen. Schließlich können wir noch pendelnde und peitschende Bewegungen beobachten, die oft bis zur rechtwinkligen Abknickung der Spirochäten führen.

Eine weitere, besonders charakteristische Eigenschaft der Bewegung liegt in der Konstanz derselben, die sich besonders auf die Rotation bezieht, sodaß es nicht gelingt — im frischen Präparate — Momente der Ruhe zu beobachten. Die Lokomotion der Spirochaete pallida ist keine sehr bedeutende.

Wenn wir demgegenüber die anderen sich besonders im Sekrete des Genitales und in der Mundhöhle sehr häufig vorkommenden uns bekannten Spirochäten ins Auge fassen, so kommen in erster Linie die Spirochaete refringens, die besonders im Genitalsekrete und die Spirochaete buccalis und dentium, die im Sekrete der Mundhöhle einen oft massenhaft vorkommenden Saprophyten darstellen, in Betracht. Bei krankhaften Prozessen im Präputium und in der Mundhöhle finden sich im Verein mit Bakterien ebenfalls massenhaft Spirochäten. Wie weit diese, bei den betreffenden Erkrankungen, eine pathogene Rolle spielen, müssen erst weitere Untersuchungen feststellen. Ebenso bedarf der Umstand, ob die heute als verschiedene Arten beschriebenen Spirochäten, wie sie sich bei Noma, Angina Vincentii, Stomatitis mercurialis und Balanitis finden, und alle mehr weniger den Typus der Spirochaete refringens zeigen, wirklich verschiedene Arten sind, noch der Klärung.

Die Spirochäten dieser Gruppe sind zunächst färberisch von der Pallida leicht unterscheidbar, da sie sich mit den gebräuchlichen Anilinfarbstoffen schon in der Kälte färben, bei Giemsafärbung aber einen deutlichen blauen Farbenton annehmen.



Abb. 3. Spirochaete refringens von einer luxuriierenden luetischen Papel. Aufgenommen wie Abb. 1.

Im Dunkelfelde erscheinen sie viel dicker und plumper, die Windungen sind viel flacher und ungleichmäßiger und zeigen dabei viel weniger Konstanz der Form. Die Größenunterschiede sind viel stärker ausgebildet, indem sehr kurze und sehr lange Exemplare gleichzeitig auffindbar sind.

Die Bewegung ist wie bei der Pallida rotierend, wellenförmig und peitschend, doch meist viel heftiger und lebhafter, die Lokomotion eine bedeutend größere, die Konstanz der Bewegung fehlt, sodaß man an derselben Spirochäte sehr leicht Phasen lebhaftester Bewegung und vollständiger Ruhe beobachten kann.

Die Spirochaete dentium ähnelt am meisten der Spirochaete pallida, da sie die Zartheit des Leibes, die Steile und Enge der Windungen, sowie die Konstanz der Form mit ihr teilt, dagegen bleibt die Zahl der Windungen (4—8) gegenüber der Pallida bedeutend zurück.

Genaue mikroskopische Messungen von Mühlens und Hartmann haben wohl auch Unterschiede in der Höhe und Steile der Windungen ergeben, doch sind diese so gering, daß sie als praktisch verwertbare Unterscheidungsmerkmale nicht herangezogen werden können. Auch in der Art der Bewegung lassen sich keine wesentlichen Unterschiede außer vielfach etwas lebhafterer Beweglichkeit nachweisen.

Trotz dieser gewiß großen Aehnlichkeit wird die Differentialdiagnose der Pallida gegenüber meist gelingen, da ja bei dieser lange und oft sehr lange Formen vorherrschen.

Auf einen Punkt soll noch hingewiesen werden, der manchmal die Unterscheidung der Pallida von anderen Spirochätenformen erleichtert. Wir konnten beobachten, daß die Spirochaete pallida im Dunkelfelde rein weiß erscheint, während die anderen Arten einen gelblichen bis rötlichgelben Farbenton erkennen lassen.

Aber nicht für die Praxis allein bietet uns die Untersuchung im Dunkelfelde Vorteile, auch der wissenschaftlichen Forschung brachte sie willkommene Aufklärungen. In dem lange Zeit und mit großer Heftigkeit geführten Kampfe um die Spezifität der Spirochaete pallida liefert uns die sichere Darstellung der lebenden Spirochäten den besten Beweis dafür, daß die analogen Gebilde, die uns die Untersuchung besonders von Schnittpräparaten mit Silberfärbung zeigt, nicht wirklich, wie es Schulze, Siegel, Sahling und Andere behauptet haben, Kunstprodukte darstellen, die durch Fäulnis, Mazeration und Imprägnation von Bindegewebs- und Nervenfasern zustande gekommen sind, sondern ebensolche Spirochäten sind, wie die, die wir jederzeit leicht zur Ansicht bringen können, ohne daß die angeblich ursächlichen Prozesse wie Mazeration usw. vorausgegangen wären.

Weiter bietet uns diese Methode die Möglichkeit, leicht Studien an der lebenden Spirochäte ausführen zu können, was bei einem Mikroorganismus, dessen Kultur, wenigstens bisher, nicht gelingt, gewiß wünschenswert ist. Landsteiner und ich haben in dieser Hinsicht Versuche angestellt. Beobachtungen über Lebensdauer, Agglutinationen, Einwirkung verschiedener Stoffe auf die Spirochäte gelangen mühelos.

In mehr als einer Hinsicht liefert uns nach dem Gesagten die Untersuchung im Dunkelfelde wesentliche Vorteile, für die ausgedehnte Verwendung in der Praxis haftet ihr aber der eine große Fehler an, daß sie das Vorhandensein einer entsprechend intensiven Lichtquelle, etwa einer Bogenlampe voraussetzt. Einen Ersatz für diese können wir höchstens im direkten Sonnenlichte finden, doch wird dadurch die Untersuchung von äußeren Momenten abhängig. Die Versuche, die Untersuchung bei Gasbeleuchtung oder elektrischer Glühlichtbeleuchtung zu ermöglichen, haben bisher zu keinem praktisch verwertbarem Resultate geführt. Es gelingt nämlich nicht, bei Verwendung dieser Lichtquellen die nötige Vergrößerung zu erzielen, ohne daß die Helligkeit des Gesichtsfeldes sehr stark herabgesetzt werden würde. Dieser Umstand bringt es aber mit sich, daß eine wirklich leichte und sichere Differenzierung der einzelnen Spirochätenformen unmöglich wird. In dieser Hinsicht müssen wir von der Technik baldige Abhilfe erwarten.

Komplementablenkung bei Scharlach

(Schlußwort auf den Artikel Meiers in Nr. 36 dieser Wochenschrift)

von

Dr. Much und Eichelberg.

Wir waren gerade damit beschäftigt, das ausführlicher mitzuteilen, was wir jetzt ebenso gut in knapper Form als Entgegnung auf die Zeilen Meiers sagen können.

Unsere an zirka 200 Fällen der hiesigen Scharlachendemie erhobenen Befunde haben uns allerdings gezeigt, daß die Reaktion

eine labile und bald aus dem Blute verschwindende, auf der Höhe der Endemie stärkere, als während ihres Abklingens ist, so daß dadurch scheinbar die diagnostische Verwertbarkeit der Luesreaktion praktisch kaum beeinträchtigt wird.

Wir müssen aber energisch dagegen protestieren, daß die Ergebnisse aller mit der — notabene so außerordentlich leichten — Immunitätstechnik vertrauten Beobachter ausnahmslos eine glatte Bestätigung der diagnostischen Brauchbarkeit des Verfahrens darstellen. Wir erinnern nur an die Befunde Weils und seiner Mitarbeiter. Wir ziehen aus diesen andere Schlußfolgerungen als Meier. Sollten wir uns dadurch von Meier den Vorwurf „nicht vertrauter Beobachter" zuziehen, so werden wir das zu tragen wissen.

Jedenfalls sind die „weitgehenden Schlußfolgerungen" des einen von uns keineswegs allein an die Befunde bei Scharlach geknüpft. Der Angriff richtete sich außerdem, wie leicht ersichtlich, vor allem gegen die prognostisch-therapeutische Verwertbarkeit der Methode. Hierdurch würde die Methode erst ihre eigentliche Bedeutung erlangen. Eine — vielleicht zu große — Skepsis gegenüber dem diagnostischen Werte, der als solcher von vornherein nicht bestritten wurde, erschien uns hier besonders am Platze; zumal, wenn man bedenkt, wieviele der anfangs mit — sicher zu großem — Optimismus aufgestellten Behauptungen über das Wesen der Reaktion im Verlaufe der kurzen Zeit umgeändert, oder fallen gelassen werden mußten.

Im übrigen werden die Ausführungen des einen von uns, vor allem betreffend den prognostisch-therapeutischen Wert, in keiner Weise beeinträchtigt, selbst wenn es sich zeigen sollte, daß besondere Verhältnisse der hiesigen Epidemie für unsere Befunde verantwortlich gemacht werden müssen. In der Tat liegt ja von vielen anderswo untersuchten Scharlachfällen bisher erst ein positiver vor (Kopenhagen).

Sollte es uns nötig erscheinen, werden wir vielleicht später einmal auf die Erklärung dieser Differenzen eingehen. Jedenfalls ist der jetzt sattsam betonte Einwand betreffend die Beherrschung der — nota bene leichten — Methodik und das Sichhalten an die von Berlin erteilten Vorschriften ein für allemal von der Hand zu weisen. Er ist im höchsten Grade müßig. Zumal da sogar der eine von uns in Berlin die Methodik kennen lernte und wir im übrigen ja auch die positive Reaktion bei Lues durch unsere Untersuchungen durchaus bestätigen können. Wir halten deshalb diese schon hinreichend bekannte Betonung des erwähnten Einwandes für mehr als überflüssig. Die Tatsachen liegen vor, und sie kann auch eine noch so prononzierte Kritik nicht aus der Welt schaffen.

Zum Schlusse sei noch in einem losen Zusammenhange mit dem eben Gesagten hingewiesen auf die Befunde von Schereschewsky. Er fand, daß die Globulinausflockungsreaktion (Klausner) „bei Scharlachrekonvaleszenten in gleicher Weise auftritt, wie bei Lues".

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Der heutige Stand der allgemeinen Narkotisierungsmethoden

von Priv.-Doz. Dr. H. Noeßke,
1. Assistenzarzt der Kgl. Chirurgischen Klinik in Kiel.

Die Erkenntnis, daß trotz verfeinerter chirurgischer Technik und aseptischer Wundbehandlung noch immer die operativen Resultate durch akzidentelle Mißerfolge seitens der Narkose getrübt, die postoperativen Komplikationen von seiten der inneren Organe, namentlich Lungen und Herz, durch die Narkose häufig vermehrt, ja nicht selten ausschließlich verursacht werden und manchen schönen Erfolg zu guterletzt noch vereiteln, mag wohl vor allen Dingen den Anlaß zu den ausgedehnten klinischen, anatomischen und experimentellen Untersuchungen auf dem Gebiete der Narkose gegeben haben, wie sie die moderne Literatur aufweist. Die Lehre von der Narkose ist heutigentags fast eine Spezialwissenschaft geworden, und so wenig wir der auf allen Gebieten ärztlicher Wissenschaft und Kunst mehr und mehr gepflogenen Neigung zur Gründung spezieller Sammelzeitschriften beipflichten können, so liegt doch in der Tat bei der enormen Fülle wertvollen literarischen Materials und der großen praktischen Bedeutung des Gegenstandes die Berechtigung, ja das Bedürfnis zu einer häufigeren und eindringlicheren Uebersicht über den Fortschritt auf diesem Gebiete vor. So sind in neuester Zeit verschiedene monographische Bearbeitungen der lokalen und allgemeinen Schmerzstillungsmethoden erschienen. Die ausführlichste Publikation hat B. Müller, Berlin geliefert. Er nennt sein Werk „Narkologie" und beschreibt in der ersten Hälfte unter dem Begriffe der „Narkosiologie" die Inhalationsnarkosen, und in der zweiten Hälfte unter dem Begriffe der „Anästhetologie" die lokalen Schmerzstillungsverfahren. So dankenswert diese umfassende Bearbeitung für jeden, der sich mit diesem Gegenstande eingehender befassen will, auch ist, so unerfreulich erscheint uns das Bedürfnis des Verfassers, zwei so wenig sympathisch berührende Begriffe an Stelle der gut deutschen Bezeichnungen der „lokalen und allgemeinen Schmerzstillungsmethoden" einzuführen. Wir erwähnen hier ferner die ausführliche und auf große persönliche Erfahrung begründete Darstellung der lokalen Schmerzstillung von H. Braun (Zwickau) sowie die durch ihre kritische Kürze und Klarheit ausgezeichnete Darstellung von v. Mikulicz. Eine „nähere Ausführung und Begründung" seiner „Ratschläge betreffs der Narkose" liefert Kocher in der neuesten Auflage seiner bekannten Chirurgischen Operationslehre. Eine treffliche Abhandlung der „Schmerzverhütung in der Chirurgie" ist von Witzel, Wenzel und Hackenbruch gemeinsam verfaßt worden u. a. m.

Ein Uebersichtsreferat über die moderne Narkose kann nicht Anspruch auf Vollständigkeit erheben. Es liegt in der Natur des umfangreichen Stoffes, daß die einzelnen Publikationen, häufig nur wenige Zeilen oder Seiten umfassend, nicht alle berücksichtigt werden können, vielfach auch einer Kritik nicht standhalten. Wer über Narkose urteilt und schreibt, soll nicht mit kleinen Zahlen aufwarten. Nur eine große praktische, persönliche Erfahrung hat Anspruch auf Kritik und wissenschaftliche Beachtung.

Ueberblickt man den derzeitigen Stand der Schmerzstillungsmethoden, so wird man vergeblich eine Erklärung der Situation erkennen, im Gegenteil ein πάντα ῥεῖ finden. Würden wir eine Umfrage an größeren Kliniken halten, so würde sich unzweifelhaft herausstellen, daß kaum zwei Institute eine absolut übereinstimmende Narkosetechnik üben.

Gleichwohl ist mitten in diesen Strömungen eine zielbewußte Richtung unverkennbar: das aus der Erkenntnis von der unbedingten Giftigkeit aller unserer gebräuchlichen Inhalationsnarkotika hervorgegangene Bestreben, durch geeignete vorbereitende und unterstützende Maßnahmen die Menge der Inhalationsstoffe, soweit wie irgend möglich, einzuschränken und den Verlauf sowie die Nachwirkungen der Narkose tunlichst zu mildern.

So hat sich eine Art von Prophylaxe, ja ich möchte sagen, eine Diätetik der Narkose in den letzten Jahren herausgebildet, die noch vor einem Dezennium nur hier und da in bescheidenen Anfängen existierte. Wir haben mittlerweile gelernt, neben der somatischen Vorbereitung für einen operativen Eingriff auch einer psychischen Vorbereitung unserer Patienten unsere Aufmerksamkeit in erhöhtem Maße zuzuwenden. Nicht mit Abführkur, Einläufen, Magenspülung und dergleichen beschließen wir die Vorbereitung, wir sorgen auch aktiv für energische Mundpflege, guten Lungen- und Herzzustand und nicht zuletzt für psychische Ruhe. Daraufhin streben alle die in neuester Zeit empfohlenen Maßnahmen, wie der Gebrauch von Formamint, Wasserstoffsuperoxyd, mehrtägigen Verabreichungen von Digitalis beziehungsweise Strophanthus bei Herzkranken und arteriosklerotischen Patienten (Witzel, Feilchenfeld und Andere), Einläufen von Kochsalzlösungen und Alkoholicis (verdünntem Kognak, Rotwein und dergleichen), heißen Ammoniakbädern mit nachfolgender Spiritusabreibung der Haut am Abend vor der Operation (Gallant), Gaben von Veronal (Strauch) und anderes mehr.

Man muß v. Mikulicz und Kocher in der Behauptung beipflichten, daß zur Stunde nur Aether und Chloroform genügend studiert sind, um für eine längere Narkose bei eingreifender Operation in Betracht zu kommen.

Unter allen Umständen ist zurzeit vor einer allgemeinen Anwendung der protrahierten Narkose mit Bromäthyl und Chloräthyl zu warnen. So prompt der Eintritt tiefer Toleranz bei diesen Mitteln und ihre im allgemeinen nur geringen, häufig ganz fehlenden Nachwirkungen sind, so unkontrollierbar bleibt ihr Einfluß auf Respirationszentrum und Herz, sobald sie längere Zeit

einwirken. Ganz unberechenbar aber wirken dieselben bei Kombination mit Morphium. Wir stimmen mit Maaß darin überein, daß Chloräthyl als Inhalationsnarkotikum dem Chloroform an Gefährlichkeit mindestens gleichzustellen, ja durch den schnellen Eintritt der Wirkung und ihre fast momentane Entwicklung bis zum Höhepunkt sogar überlegen ist.

Für kurze Narkosen leistet es gute Dienste, kann aber mit dem ganz ungefährlichen Stickoxydul nicht konkurrieren, welch letzteres neuerdings besonders von Krönig, Carter und Anderen durch geschickte Kombinationen des Bennetschen Stickoxydulinhalators und des Braunschen Apparates wieder vorteilhafte Verwendung gefunden hat. Lotheißen berechnet zwar eine relativ geringe Mortalität für Chloräthyl (1 : 17000), scheidet dabei aber Todesfälle nach Chloräthylnarkose aus, von denen es uns nicht sicher erwiesen scheint, daß sie nicht doch dem Mittel zur Last zu legen sind. Die von Allen, Bossart, Cardie, Luke, Seitz, Ware und Anderen berichteten Todesfälle geben immerhin zu denken. Daß das Mittel nicht ganz reizlos ist, geht aus den Beobachtungen von Girard und Malherbe hervor, die wiederholt Albuminurie, 2 mal unter 700 Fällen (Malherbe) auch Gallenfarbstoff im Harn fanden. In der Hand des Geübteren leistet es jedenfalls gute Dienste. Ware, Cardie, Lotheißen und Andere haben mehrere Tausend Narkosen ohne Störungen damit ausgeführt. Rosenthal und Bertelot empfehlen aufs wärmste eine Mischnarkose von Chloräthyl und Sauerstoff. Cardie, Girard, Herrenknecht, Malherbe, Tuttle leiten damit die Chloroform- beziehungsweise Aethernarkose ein. Alle Autoren stimmen darin überein, daß Chloräthyl bei kurzdauernden Narkosen nur sehr selten unangenehme Nachwirkungen verursacht. Die Exzitation fehlt meistens völlig, das Erwachen erfolgt prompt, das Erbrechen ist selten und gering. Ein Nachteil liegt in der meist fortbestehenden Muskelspannung (Rohn). Die bisherigen Erfahrungen mit dem Mittel reichen jedoch noch nicht aus, um es als ein Narkotikum der Wahl dem Aether beziehungsweise Chloroform ebenbürtig zur Seite zu stellen.

Das Bromäthyl, ursprünglich fast ausschließlich im Sprechzimmer der Zahnärzte im Gebrauch, hat sich für kurze Narkosen zahlreiche Anhänger erworben, unter ihnen besonders Kocher, v. Mikulicz, Partsch und Andere. Kocher empfiehlt es besonders warm zur Einleitung der Aethernarkose. Die Kombination von Bromäthyl mit Chloroformnarkose scheint nach den Erfahrungen Rheins wenig vorteilhaft, ja gefährlich zu sein. Ebermann berichtet über mehrere Todesfälle. Das Bromäthyl hat ähnliche üble Wirkungen auf Herz und innere Organe wie das Chloroform, steigert also dessen Giftwirkung.

Die Gefährlichkeit der Bromäthylnarkose hängt, wie v. Mikulicz betont, im wesentlichen von der Technik derselben ab. Diese wird vielfach in der Weise geübt, daß eine größere Menge, etwa 15—20 g, mit einemmale in eine undurchlässige Maske gegossen werden und diese dicht auf Nase und Mund aufgesetzt wird. Dabei tritt zwar gewöhnlich schon nach einigen Atemzügen die Betäubung ein. Diese Abkürzung der Narkose kann aber infolge einer dabei nicht sicher vermeidbaren Ueberdosierung bei empfindlichen Individuen verhängnisvoll werden. v. Eiselsberg erlebte auf diese Weise zwei Todesfälle. Die Gefahr der Ueberdosierung wird leicht vermieden, wenn man nach dem Vorgange Partschs das Bromäthyl tropfenweise anwendet. Gefährlich ist ferner das Bromäthyl, wie schon erwähnt, bei vorausgegangenen Morphiumgaben; auch hierbei sind Todesfälle beobachtet worden. B. Müller hält das Mittel nach seinen Erfahrungen auch für kurze Narkosen nicht für ungefährlich und meint, daß man es mit Fug und Recht ad acta legen könne.

Das Schleichsche Chloroform, Aether und Bromäthyl enthaltende, kostspielige Siedegemisch hat keine besonderen Vorzüge, v. Winckel sah dabei nicht selten bedrohliche Zustände, ebenso Rodman und Selberg. Das unter dem vielverheißenden Namen Somnoform in den Handel gebrachte Gemisch von Aethylchlorid 60,0, Methylchlorid 35,0 und Aethylbromid 5,0 eignet sich zu kurzen Narkosen, ohne besondere Vorteile zu bieten.

Für das Narkotikum der Wahl gilt heute fast allgemein der Aether und zwar in Form der Tropfnarkose. Es ist C. Hofmanns Verdienst, zuerst den Beweis geliefert zu haben, daß man bei regelmäßigem Auftropfen rascher und ruhiger den Eintritt der Narkose erreicht als beim Aufgießen größerer Aethermengen. Hofmann und Witzel lassen den Aether, um ihn besser mit Luft zu mengen, aus einer gewissen Höhe auf die Maske fallen. Zur Erleichterung und Beschleunigung des beim Aether langsameren Eintritts des Toleranzstadiums wird fast allgemein eine Morphiuminjektion (0,01—0,02) $^3/_4$—1 Stunde vor der Operation empfohlen. Zweckmäßig erscheint Hofmanns Vorschlag, rückwärts zählen zu lassen, und zwar, indem man mit einer dreistelligen Zahl beginnt, die eine Konzentration der Aufmerksamkeit und damit eine natürliche Ablenkung bewirkt. Ferner empfiehlt Hofmann, $^1/_2$—1 Minute zählen zu lassen, ohne einen Tropfen Aether auf die bereits aufs Gesicht gelegte Maske zu geben, dann mit allmählich zunehmender Geschwindigkeit zu tropfen. Kocher und Andere leiten die Aethernarkose mit 10—20 g Bromäthyl, Krönig und Andere mit Lachgas ein. Bei Männern, insbesondere Potatoren, versagt die einfache Aethertropfnarkose mit Esmarchscher beziehungsweise Schimmelbusch- oder Kochermaske nicht selten. In solchen Fällen nahm v. Mikulicz die Juillardsche oder Wanschersche Maske. Andere leiten die Aethertropfnarkose mit Chloroform ein, wie es mit dem von Braun konstruierten Apparat ganz besonders leicht und sicher gelingt. Auch die Kombination der Aethernarkose mit einer Injektion von Morphium-Skopolamin (siehe unten) hat ihre begeisterten Anhänger (Kümmel und Andere). Da man wohl mit Czerny, Lenhartz, Friedrich, Hölscher, Läwen und Anderen die postoperativen Pneumonien im wesentlichen als Aspirationspneumonien ansehen muß, so gilt es vor allem, die abnorme Schleimsekretion bei der Aethernarkose möglichst zu unterdrücken. Reinhard und Andere benutzen zu diesem Zwecke eine Atropin-Morphiummischung $^3/_4$—1 Stunde vor der Operation, eine Technik, die nicht unbestritten geblieben ist (Braun, Witzel). Becker verwendete zu demselben Zweck mit gutem Erfolge einen Zusatz von zirka 1 g Latschenöl (Ol. pini Pumilionis) auf 200 g Aether. Witzel empfiehlt zur Verhütung abnormer Ansammlung von Speichel und Schleim im Rachen und zur Vermeidung des Zurücksinkens der Zunge ganz besonders die forcierte Reklination des tiefgelagerten Kopfes, ein sehr beherzigenswerter, leider nicht immer durchführbarer Vorschlag. Hofmann betont und hat darin auch für die Mehrzahl der Narkosen recht, daß bei einer gut geleiteten Tropfnarkose die Schleimsekretion nicht wesentlich gesteigert wird. Kümmel sah früher nach Aetheranwendung viele Pneumonien. Seit Anwendung des Roth-Drägerschen Apparates sind seine Resultate besser geworden.

Dank der Initiative Sudecks hat der Aether in Form des sogenannten Aetherrausches seit den letzten Jahren bei kleinen Operationen sich einer allgemeineren Anwendung zu erfreuen; es ist eine ähnliche Technik, wie sie Riedel als sogenannte Minimalnarkose durch Verabfolgung von 80—100 Tropfen Chloroform auf eine Maske bei kleinen Narkosen schon seit langem verwendet. Sudeck gebührt das Verdienst, die Methode für den Aether entdeckt und zur allgemeinen Anerkennung gebracht zu haben. Während aber Sudeck anfangs riet, ein größeres Quantum Aether in einer einzigen Dosis auf die Maske zu schütten, empfiehlt er jetzt, in Uebereinstimmung mit Hofmann und Anderen, die Tropfmethode auch für den Aetherrausch. Sudeck tröpfelt den Aether erst langsam, dann immer rascher auf die Maske und operiert, sobald der Patient bei Prüfung mit einer Knopfnadel spitz und stumpf nicht mehr unterscheiden kann oder auf energisches Zureden nicht mehr antwortet. Nach vorausgeschickter Morphiuminjektion läßt sich der Aetherrausch wesentlich verlängern; die Analgesie kann dann bis zu einer halben Stunde anhalten (Küttner, Czerny und Andere). Diese Halbnarkose, wie sie v. Mikulicz nennt (Frühnarkose nach Hofmann), bei der das Bewußtsein mehr oder weniger ausgeschaltet ist und die Reflexerregbarkeit aufgehoben wird, muß als eine ganz besonders dankenswerte Errungenschaft der modernen Narkosetechnik bezeichnet werden. Sie bewahrt uns vor jenem früher so unbedenklich geübten Verfahren, vor dem v. Mikulicz eindringlich warnt, nämlich: „jede Narkose schablonenhaft so tief zu gestalten, daß nicht nur das Bewußtsein des Patienten aufhört, sondern auch die Reflexe erloschen sind". Von verschiedenen Seiten wird der Aetherrausch gern mit der Infiltrationsanästhesie kombiniert.

(Schluß folgt.)

Sammelreferate.

Experimentelle Tumorforschung

von Dr. H. Bennecke, Jena.

Bei dem großen Interesse, welches die experimentelle Tumorforschung hat, lohnt es sich, die vorliegenden Arbeiten auf Grund der verschiedenen Voraussetzungen und Probleme, die die Basis der Experimente abgeben, in Gruppen gesondert zusammenzustellen, wodurch ein ziemlich vollständiges und übersichtliches Bild

über die Wege und Ergebnisse dieses so lebhaft tätigen Forschungsgebietes gewonnen wird.

In seinem Vortrage: „Experimentelle Studien an Mäusetumoren" auf der internationalen Konferenz für Krebsforschung teilt Ehrlich (1) ungefähr sein und seiner Schüler Arbeitsprogramm und die bisher gewonnenen Resultate mit, wovon Proben in den zunächst folgenden Arbeiten sich finden. Es wurden bisher 278 mit Primärtumoren behaftete Mäuse untersucht, die zum Teil mehrere, in ihrem Bau nicht immer übereinstimmende Geschwülste aufwiesen. Von diesen waren nur 8 % überhaupt transplantabel; es fanden sich darunter Vertreter der verschiedensten Geschwulsttypen, besonders aber Karzinome, Sarkome und Chondrome, die nach folgenden Gesichtspunkten untersucht wurden und werden:

1. Die Resistenz der Tumorzellen gegen schädliche Einflüsse.
2. Die Erzeugung von Mischtumoren, sowie ihre Zerlegung in die einzelnen Komponenten.
3. Die biologischen Beziehungen der Tumorzellen zu den Gefäßen.
4. Immunisatorische Fragen.

Wiederholt und bei den verschiedensten Fragestellungen weist Ehrlich auf den Parallelismus hin, der zwischen den Untersuchungsmethoden der Bakteriologie und der experimentellen Tumorforschung besteht und auf den Nutzen, der sich für letztere aus der Anwendung der bakteriologischen Methoden ergeben hat, obgleich sie nur dieses äußerliche Kriterium gemeinsam haben. Diese Idee erwies sich als besonders fruchtbar bei den immunisatorischen Bestrebungen. Es gibt bei Mäusen eine aktiv oder passiv erworbene Immunität und zwar so, daß ein Karzinom gegen Karzinom, Sarkom und Chondrom, teils vollständige, teils partielle Immunität erzeugen kann und umgekehrt. Einen etwas weiteren Raum der Besprechung nimmt die von Ehrlich aufgestellte Theorie der atreptischen Immunität ein, worunter das Fehlen respektive Nichtzurdispositionstehen eines unbekannten Stoffes verstanden wird, der das Wachstum der Geschwulstzellen im infizierten Tiere möglich macht, für Mäusetumoren im Mäuseorganismus vorhanden und verfügbar ist, in anderen Tierkörpern für diese Tumoren aber fehlt und bei der Transplantation in so geringer Menge übertragbar ist, daß das Geschwulstwachstum nur kurze Zeit möglich ist. Durch diese, an die alte Erschöpfungstheorie erinnernde, aber nicht allgemein anerkannte Hypothese, lassen sich nach Ehrlich noch eine Anzahl anderer Erscheinungen erklären. Unter anderen Argumenten führte sie ihn auch zu der Annahme, daß die Entstehung der Geschwülste auf einer primären Konstitutionsschwächung des Körpers beruht, und daß sie nicht von den primär veränderten Zellen ausgeht, denn die zur Tumorentwicklung so wichtigen versprengten Keime trägt wohl jeder Mensch in sich.

Apolant (2) wollte die Bedingungen feststellen, unter denen Mischtumoren künstlich erzeugt werden können. Zu diesem Zwecke experimentierte er an weißen Mäusen mit Rund- und Spindelzellensarkomen, Karzinomen und Chondromen, deren Proliferationsenergie und Verimpfbarkeit ihm bekannt war. Eine einfache Mischung dieser Stämme führte zu keinem Ziele, da die Proliferationsenergie der Sarkome so viel größer war, daß die anderen Geschwulstbeimischungen von diesen überwuchert wurden. Um daher die vitalen Kräfte der zur Mischung benutzten Komponenten auszugleichen, schädigte er die Tumorvirulenz der Sarkome durch verschieden lange dauernde Kälteeinwirkung (Aufbewahrung im Eisschranke bei — 10 ° bis zu 19 Tagen). Die so gewonnenen Resultate sind tabellarisch geordnet; folgende Kombinationen wurden hergestellt: 1. Karzinom und Rundzellensarkom; 2. Karzinom und Spindelzellensarkom; 3. Chondrom und Rundzellensarkom; 4. Chondrom und Spindelzellensarkom. Aus den Resultaten sei hervorgehoben, daß Karzinome und Sarkome relativ oft Geschwülste ergaben, die Apolant als echte Mischgeschwülste bezeichnet, und zwar war die Neigung der Rundzellensarkome hierzu größer als die der Spindelzellensarkome; wenn nun bei den Versuchen die erwarteten Mischgeschwülste nicht regelmäßig eintraten, so ist die Ursache dafür außer in der verschiedenen Virulenz der Komponenten, die im Experimente nicht genau beherrschbar ist, auch in der Versuchsanordnung, das heißt in der mechanischen Mischung der Geschwulstzellen vor der Impfung zu suchen. Im Gegensatze hierzu entstanden bei der Mischung von Sarkomen und Chondromen niemals Mischtumoren, was bei der Abstammung der Komponenten von demselben Keimblatte auffallend scheint, aber durch die sehr differenten biologischen Wachstumsbedingungen zu erklären ist, indem für das zwar leicht verimpfbare Chondrom zum Weiterwachsen eine ausreichende Vaskularisation Bedingung ist, die durch die Gegenwart des Sarkoms für gewöhnlich ausgeschlossen ist. Aus alledem folgert Apolant, daß Mischgeschwülste nur dann zu stande kommen, beziehungsweise nur dann dauernd bestehen können, wenn die biologischen Bedingungen für das Wachstum der einzelnen Komponenten annähernd die gleichen sind.

Der von Lewin (3) zu morphologischen und biologischen Untersuchungen benutzte Tumor ist bereits von Michaelis (4) kurz besprochen worden. Es handelt sich um eine bisher in der Literatur nicht beschriebene Geschwulst, und zwar ein echtes Adenokarzinom der Mamma einer weißen Ratte, das Analogien mit einem von Hanau beschriebenen Kankroid hat. Nicht nur wegen ihrer Seltenheit, sondern vor allem wegen der weitgehenden Uebereinstimmung mit den gut bekannten Mäusekarzinomen und menschlichen Karzinomen, sowie der eigentümlichen Metamorphosen, die die Geschwulst bei der Weiterimpfung durchmachte, beansprucht sie ein größeres Interesse. Im ersten Teile seiner interessanten Arbeit schildert Lewin, welche Wandlungen die Geschwulst in 11 Generationen durchmachte; es entstanden der zeitlichen Entwicklung nach aus dem Adenokarzinom: ein Kankroid, Spindelzellen- und Rundzellensarkom, sowie Mischungen dieser 4 Tumorformen. Während die Entwicklung des Kankroids sozusagen schrittweise vor sich ging, indem gewissermaßen ein medulläres Karzinom die Verbindung zwischen Adenokarzinom und Kankroid herstellte, entwickelte sich das Sarkom verhältnismäßig unvermittelt in der 8. Generation. Zur Erklärung dieser eigentümlichen Beobachtung schließt Lewin, man kann wohl sagen, trotz seiner großen Skepsis, so gut wie sicher aus, daß in dem Primärtumor Bestandteile eines Kankroids respektive Sarkoms enthalten gewesen seien; eine Metaplasie der primär vorhandenen Epithelien in verhornende lehnt er ab, ebenso die Möglichkeit der Umbildung des Karzinoms in Sarkom durch Uebergang der Epithel- in Bindegewebszellen. Vielmehr nimmt er eine nicht näher zu definierende, vielleicht als chemisch fermentativer Prozeß zu deutende oder durch Lebewesen bedingte „Infektion" an, die von den überimpften Krebszellen auf die normalen Epithelien respektive das Bindegewebe ausgeübt wird, sodaß auf diese Weise die beiden Geschwülste entstehen. Besonderen Wert legt Lewin auf die Feststellung, daß der Tumor sowohl als Adenokarzinom, wie als Kankroid und als Sarkom klinisch und histologisch weitgehende Analogien mit den bösartigen Geschwülsten der Menschen aufweist: so starben die Tiere an Kachexie; die Tumoren machten zum Teil ausgedehnte Metastasen in fast allen Organen: sie besaßen infiltrierendes Wachstum. Von den zahlreichen anderen, nicht minder interessanten und anregenden Versuchsergebnissen Lewins seien aus dem 2. Teile seiner Arbeit nur folgende angedeutet: Der Einfluß der Rasse für die Impfausbeute ist bei Mäusen und Ratten nicht so groß, wie es der Literatur nach scheint, jüngere Ratten zeigen eine erheblich größere Impfausbeute als ältere, und zwar sowohl bei Karzinomen, wie bei Sarkomen. Mäßige Temperatureinflüsse (Wärme bis 46 °, Eisschranktemperatur) schädigen die Ueberimpfbarkeit nicht; es gibt bei Ratten angeborene und erworbene Geschwulstimmunität; es bestehen bei Ratten zwischen Karzinom und Sarkom gemeinsame immunisatorische Beziehungen; es läßt sich bei Ratten durch Impfung mit Mäusekarzinom beziehungsweise -sarkom ein ziemlich hoher Grad von Immunität erzeugen und umgekehrt; auch Injektion von Rattenblut erzeugt beträchtliche Immunität; gegen die von Ehrlich aufgestellte Theorie der atreptischen Immunität sprechen wichtige Beobachtungen Lewins.

Gierke (5) unterzog 35 hämorrhagische Primärtumoren aus der Mamma von Mäusen an verhältnismäßig großen Impfreihen einer genauen Untersuchung. Bisher nahm man an, daß diese Geschwülste eine Sonderstellung einnähmen, und daß sie nicht transplantabel wären. Gierke konnte nun den Nachweis erbringen, daß das nicht der Fall ist, sondern daß sie sich mindestens ebensogut wie die anderen Mäusetumoren überpflanzen lassen, allerdings muß dabei eine besondere Technik eingehalten werden, das heißt es darf nicht zu stark mechanisch zerkleinertes Material, und dieses nicht in zu großen Mengen benutzt werden. Gierke bespricht das histologische und biologische Verhalten, die Klassifizierung der teils einen adenomatösen, teils alveolären, teils medullären Bau besitzenden Tumoren und bringt den Nachweis, daß sie im wesentlichen mit den anderen Arten von Mäusetumoren übereinstimmen. Sie weichen nur in dem Einfluße ab, den ihre Epithelien auf das Bindegewebsstroma des Wirtstieres ausüben, der als angioplastisch zu bezeichnen ist und zur Bildung der Gefäße Anlaß gibt, die in letzter Instanz die Eigenart der hämorrhagischen Tumoren bedingen. Mit dieser elektiven angioplastischen Eigenart stimmt überein, daß im Gegensatze zu den anderen Tumoren bisher eine

Sarkomentwicklung in hämorrhagischen Tumoren nicht beobachtet wurde. Bei seiner Versuchsanordnung, das heißt bei Verimpfen kleiner Tumormengen, zeigte sich nun, daß keine Immunität, sondern eine größere Disposition desselben Tieres gegen nochmalige Impfung mit Tumoren erzeugt wird, ein Verhalten, das auch für andere Geschwülste nachgewiesen werden konnte und das gegen die Ehrlichsche Atrepsietheorie ins Feld geführt wird.

Auf Grund von 25000 Ueberimpfungen der Jensenschen Geschwulst machen Bashford, Murray und Bowen (6) Mitteilung ihrer auf die Analyse des Wachstums bösartiger Geschwülste gerichteten Experimente, worunter sie im wesentlichen die Frage zu beantworten suchen, ob und unter welchen Umständen eine spontane Rückbildung vorkommt. In der das Thema nach mathematischen Prinzipien behandelnden, eine Menge Einzelheiten und Anregungen enthaltenden, leider etwas schwerverständlichen Arbeit, die die Verfasser als Vorstudie zu ihren Beiträgen über Immunität gegen Mäusekrebs bezeichnen, wird gezeigt, wie schwer, aber notwendig gerade hier die Schaffung gleichmäßiger Versuchsbedingungen ist, da nicht nur die Verschiedenheit der Tierrassen, das Alter der Mäuse, sondern auch die Aenderung der Impfstellen, die Menge des Impfmaterials und anderes mehr einen großen Einfluß auf die Impferfolge hat. Sind nun diese äußeren Bedingungen einigermaßen gleichmäßig, so gelingt es, die in den spontanen Tumoren vorhandenen zahlreichen „Wachstumszentra“ so weit zu trennen, daß diese gewissermaßen isoliert sind und als selbständige Gebilde untersucht werden können. Dabei zeigt sich, daß jeder „Stamm“ zu einer gewissen, aber noch nicht vorherzubestimmenden Zeit ein Impfmaximum erreicht, um dann zu erlöschen. Dadurch, daß nun in einem Spontantumor ein Wachstumszentrum nach dem anderen sein Maximum erreicht, wird die Tatsache, daß ständig eine spontane Rückbildung vor sich geht, verdeckt; die Beobachtung, daß in überimpften Tumoren häufiger spontane Resorption auftritt als in primären, erklärt sich daraus, daß bei ersteren weniger Wachstumszentra vorhanden sind. Die Verfasser glauben, daß diese Verhältnisse auch auf den Menschen übertragbar sind.

Für den Beweis, daß die zu Transplantationen benutzten Mäusegeschwülste echte maligne Tumoren sind, gehört unter anderem der Nachweis von Metastasen, der nicht regelmäßig zu erbringen ist; ganz besonders gilt das für die Fälle, wo es bei der Verimpfung von Karzinomen zur Entwicklung von Sarkomen gekommen ist. Ueber einen solchen Fall berichtet Haaland (7). Er konnte in verschiedenen Körperteilen, besonders aber in der Lunge einer geimpften Maus zahlreiche makroskopische und mikroskopische Metastasen nachweisen, die ursprünglich intravaskulär gelegen, nach Durchbrechen der Gefäßwand auf das Gewebe übergegriffen hatten. Durch den Nachweis eines wahrscheinlich von den Geschwulstzellen gelieferten fibrillären Stromas wird die Zugehörigkeit zu den Sarkomen sichergestellt. Weiter berichtet Haaland über ein Metastasen nicht machendes Chondrosarkom, sowie multiple Ekchondrome bei der Maus, die weitgehende morphologische Uebereinstimmungen mit entsprechenden Geschwülsten beim Menschen aufweisen.

Nach Henkes (8) Ansicht sind die zu Experimenten benutzten Mäusetumoren echte Karzinome, denen nur eine Eigentümlichkeit nicht abgesprochen werden kann, daß das schrankenlose Einwachsen in die umgebenden Gewebe ein relativ beschränktes ist. Parasiten als Krebserreger fand er nicht.

Loeb (9) teilt auf Grund alter und neuerer eigener Beobachtungen eine Anzahl interessanter Tatsachen und Fragestellungen aus dem Gebiete der experimentellen Tumorforschung in übersichtlicher, kurzer, mehr kritisch referierender Form mit, weshalb die Arbeit sich gut zur Orientierung über ältere, neuere und zukünftige Probleme, aber nicht zum Referieren eignet. Die primäre Ursache der Tumorbildung ist seiner Ansicht nach nicht in konstitutionellen Veränderungen eines disponierten Individuums, sondern in solchen gewisser Zellen zu suchen, wobei Störungen der embryonalen Entwicklung eine viel geringere Rolle spielen als Reize, und zwar weniger chemische als durch Mikroorganismen, vielleicht ultramikroskopische, bedingte. Chemische Reize vermögen vielleicht spontan sich zurückbildende, aber nicht schrankenlos wuchernde und fortpflanzbare Tumoren zu veranlassen. Aehnlich wie Spude nimmt Loeb an, daß diese Stoffe den Zellen durch die Gefäße zugeführt werden. Die an Tiertumoren sich abspielenden Verhältnisse sollen auf die beim Menschen übertragbar sein.

Flexner und Jobling (11) berichten über ein gemischtzelliges Sarkom, das von den Samenbläschen einer weißen Ratte ausging und zu Impfversuchen benutzt wurde. Anfangs gingen nur etwa 20—30 % der Impfungen an, später im Durchschnitt 95 %. Gelegentlich wurde spontane Rückbildung beobachtet, während sonst der Tumor durchaus maligne war und zahlreiche Metastasen, besonders in der Lunge, machte. Tiere, die erfolgreich eine Impfung mit weniger virulentem Tumormaterial überstanden hatten, erwiesen sich als immun gegen virulentes. Eine ausführliche Publikation wird in Aussicht gestellt.

Ueber Heilungsversuche an von Ehrlich bezogenen Mäusetumoren berichtet Spieß (10). Er impfte Mäuse mit verschiedenen Tumoren und injizierte dann in wechselnden Intervallen in dieselben kleine Mengen von Anästhetika. Auf diese Weise gelang es ihm eine größere Anzahl Tumoren zur Rückbildung zu bringen, während andere wenigstens der Nekrose, Verkäsung und Verkalkung verfielen; bei ganz besonders malignen Tumoren trat eine Heilung nicht ein. Zum Beweise, daß es sich in den erfolgreichen Fällen nicht um Spontanheilung handle, führt Spieß unter anderem an, daß bei diesen Tieren die Nachimpfung mit neuem Material mehrfach positiv ausfiel, und daß auch diese neugeimpften Tiere wieder zur Heilung gebracht werden konnten. Die meist kürzere Heilungsdauer in diesen Fällen und der Erfolg auch bei schneller wachsenden Tumoren spricht nach Spieß dafür, daß durch die vorhergegangene Heilung ein gewisser Grad von Immunität erzeugt wurde.

II. Bei der Verimpfung je eines menschlichen Ovarial- und Zervixkrebses auf Hunde und Ratten konnte Lewin (12) geschwulstartige Bildungen erzeugen, die histologisch als Granulationsgeschwülste anzusprechen waren, die sich aber in mehreren Generationen als verimpfbar erwiesen und sich überhaupt durch gewisse histologische Eigentümlichkeiten als etwas Besonderes dokumentierten, kurz einen Einschlag in das Geschwulstartige besaßen. Die theoretische Bedeutung der Befunde, falls sie sich weiter bestätigen sollten, ist nach Lewin in Berücksichtigung der Beobachtungen Ehrlichs über den Uebergang von Karzinom in Sarkom zu suchen; denn es würde sich hier nur um graduelle Unterschiede handeln. Ob die implantierte Krebszelle das tierische Gewebe zu exzessivem Wachstum reizt, sodaß die betroffenen Zellen auf diese Weise maligne Eigenschaften erhalten oder ob die „Infektion“ durch Mikroorganismen vermittelt wird, kann von Lewin natürlich nicht entschieden werden.

III. Zu dem viel diskutierten Kapitel der parasitären Krebstheorie liegen einige wenige Arbeiten vor. Während man ursprünglich unter dieser Theorie nur die Annahme verstand, daß der Krebs durch einen besonderen Parasiten erzeugt würde, muß sie jetzt weiter, respektive anders gefaßt werden, seit einer ihrer hauptsächlichsten Verteidiger, von Leyden, die Anschauung vertritt, daß die Krebszelle selber ein Parasit mit infektiösen Eigenschaften geworden sei und „wir nun freilich keine neuen Keime mehr für die Krebsgeschwulst brauchen“. In der referierten Arbeit von Lewin ist diese Anschauung näher ausgeführt und dort besprochen worden. Auch Blumenthal (13) schließt sich ihr auf Grund seiner chemischen Untersuchungen an. Demnach ist die Krebszelle aus der Epithelzelle infolge einer chemischen Abartung entstanden zu denken, denn es ließ sich nachweisen, daß die Zusammensetzung der Krebszelle aus Eiweißkörpern und deren Spaltungsprodukten eine andere ist, als die der Körperzellen. Vor allem aber fand sich, daß in den Krebszellen Fermente vorhanden sind, die nicht nur, wie in normalen Körperzellen, autolytische Prozesse an den eigenen Zellen hervorzubringen vermögen, sondern die im Gegensatz zu normalen Zellen auch fremde Gewebszellen anzugreifen vermögen. Diese Wirkung kann eine örtlich begrenzte und über den ganzen Körper diffus verbreitete sein. Aus ersterer läßt sich das infiltrative Wachstum erklären, da die mit der Eigenschaft der unbegrenzten Wucherungsfähigkeit ausgestatteten Krebszellen geschwächtes und minder widerstandsfähiges Gewebe angreifen können, letztere ist die Ursache der Krebskachexie, da sie der Anlaß eines vermehrten Abbaues von Körpereiweiß ist. Borrel (14) teilt kurz seine persönliche Stellung zu den Fragen der parasitären Karzinomtheorie mit, die er noch keineswegs für abgetan hält. Besonders interessant ist die vermutungsweise von ihm angenommene Möglichkeit, daß Eingeweidewürmer insofern ätiologisch für die Karzinomentwicklung in Betracht kommen, als sie eine Disposition schaffen. Er belegt das durch zwei Beobachtungen an Ratten, die jedoch zu kurz wiedergegeben sind, als daß man sich ein Urteil bilden könnte.

Als Vertreter der reinen parasitären Geschwulsttheorie kann Sanfelice (15) angeführt werden, dessen frühere hierher gehörige Arbeiten bekannt sind. Er berichtet in der vorliegenden Arbeit über Experimente zur Erzeugung maligner Geschwülste durch seinen

Saccharomyces neoformans und durch einen neuen, aus einem spontanen Hundetumor gewonnenen Saccharomyces canis II an Hunden und Katzen mit fast in jedem Falle positivem Erfolge. Er variierte gegen früher die Versuche derart, daß er nicht nur die Spaltpilze selber, sondern auch ihre löslichen, auf den Nährböden gebildeten Stoffwechselprodukte und beides zusammen injizierte und zwar intraperitoneal, subkutan und intravenös. Seine Resultate, die an zahlreichen, zum Teil guten Abbildungen illustriert werden, faßt er folgendermaßen zusammen: „Die Zellen des Organismus reagieren gegen die Wirkung der löslichen Produkte der Blastomyzeten, indem sie sich unter Wandlung von Form und Funktion (Anaplasie) vermehren und lokale Bildung eines neoplastischen Gewebes veranlassen. Ausgelöste Bestandteile der letzteren können auf dem Wege der Lymph- und Blutgänge sich in beliebiger Entfernung auf den Organen niederlassen und hier neues Gewebe aufbauen, identisch von Struktur mit dem Gebilde, von dem sie ausgingen. Dieses Faktum bildet den Grundstein der Differentiation der malignen Tumoren von den Geschwülsten chronischer Entzündung. Somit müssen durch Sproßhefen hervorgerufene Veränderungen der Klasse der echten Neoplasien zugeteilt werden". Bekanntlich ist die Tumornatur der von Sanfelice erzeugten und früher mitgeteilten Geschwülste fast einstimmig abgelehnt worden; das muß und wird auch wohl für die in der vorliegenden Arbeit mitgeteilten Befunde geschehen, denn soweit der nicht sehr eingehenden Beschreibung und den Abbildungen nach ein Urteil möglich ist, handelt es sich um Granulationsgeschwülste. Die mikroskopisch dargestellte Metastase im Fettgewebe (Taf. 1, Abb. 6) besitzt doch durchaus den Aufbau eines gemischtzelligen Tuberkels mit Riesenzellen; von den Lungenmetastasen macht doch ein Teil durchaus den Eindruck entzündlicher pneumonischer Herde. Wie die eigentümlichen, mit gewuchertem Epithel ausgekleideten Zysten der Leberoberfläche und Lymphdrüse zu deuten sind, zumal wenigstens für die Katzen die Abwesenheit von Darmparasiten hervorgehoben wird, ist nicht recht klar; jedoch den Eindruck maligner Tumoren respektive Metastasen machen auch sie nicht. Aber selbst angenommen, die beschriebenen, meist „Neoplasien" bezeichneten, jedoch ausdrücklich für Sarkom erklärten Gebilde wären echte maligne Tumoren, so sind noch andere gewichtige Bedenken zu erheben, die Sanfelice bei der Wichtigkeit der ganzen Frage zwar bespricht, jedoch nicht eingehend genug. Bei den intraperitoneal und subkutan erzeugten „Neoplasien" ist zwar von einem Haupttumor die Rede; der ganzen Versuchsanordnung nach müßte man aber annehmen, daß die Metastasen ziemlich gleichzeitig mit diesem entstanden sind. Wie soll man sich nun diese Verhältnisse bei der intravenösen Injektion erklären, wo von einem Haupttumor nicht gesprochen wird? Soweit aus der Arbeit zu entnehmen, ist Sanfelice der Ansicht, daß die erzeugten Geschwülste von den Endothelien abzuleiten seien, sowohl der der serösen Höhlen, wie der der Lymphgefäße. Also eine „Systemerkrankung"?

Streng genommen nicht hierher gehörig ist die Arbeit Behlas (16), der, da ihm kein Laboratorium zur experimentellen Forschung zur Verfügung steht, seine Anschauungen über die Krebsursache durch die Statistik und persönliche Beobachtungen hygienischer Verhältnisse begründet. Er weist auf das gehäufte Vorkommen des Krebses in „Krebsorten" hin, die sich durch ihre tiefe Lage in feuchten unhygienischen Gegenden auszeichnen. Als Ursache des Krebses vermutet er einen in stagnierenden Wässern lebenden, wohl zu den Protozoen gehörigen, unbekannten Parasiten.

Bergell (17) teilt weitere Untersuchungsresultate über Abbauprodukte der Eiweißkörper in Karzinomen und Sarkomen mit. Er richtete diesmal sein Augenmerk auf den als Diaminosäure vorhandenen Stickstoff und fand für menschliche Geschwülste sehr hohe Zahlen, bis 40 %. In einer zweiten Versuchsreihe verglich er die Stickstoffwerte bei künstlichen Mäusetumoren mit denen des betreffenden Wirtstieres und bekam auch hier außerordentlich große Differenzen, sodaß er auf einen regen Stoffwechsel in den Tumoren schließt.

V. Zur Erklärung der Genese bösartiger Tumoren bespricht Werner (18) die Hauptmerkmale der Malignität: die schrankenlose, mit gesteigerter Energie vor sich gehende Vermehrung der Zellen, das destruierende Wachstum und die Fähigkeit Metastasen zu bilden, und weist nach, daß es sich gegenüber gutartigen Geschwülsten und einfachen regenerativen Prozessen um quantitativ, nicht qualitativ verschiedene Eigenschaften handelt. Weiter leitet er ab, daß der wichtigste Unterschied zwischen malignen und benignen Wucherungen auf der Fähigkeit der Zellen „benigner Gewebe", ihr Wachstum in irgend einer Weise selbst zu beschränken beruht, während diese Eigenschaft den Zellen bösartiger Wucherungen abgeht. Werner setzte nun bei Versuchstieren durch Kälte und Radiumstrahlen Wachstumsreize auf die Haut und konnte nachweisen, daß auch bei normalen Körperzellen die Herabsetzung des Selbsthemmungsvermögens sich erreichen läßt. „Es ist somit prinzipiell denkbar, daß durch äußere Reize die Körperzellen in der Weise verändert werden, wie wir es bei der Genese der Malignität unbedingt voraussetzen müssen".

In zwei Abhandlungen, die nichts Neues bringen (19, 20) berichtet Spude über seine bekannte Krebstheorie, der zufolge die atypische Epithelwucherung ausgelöst wird durch toxische Substanzen, die von den Kapillaren aus an die Epithelien gelangen; die Theorie gründet sich auf histologische Untersuchungen an zwei beginnenden Hautkrebsen. Die zweite Abhandlung ist scharf polemisch gegen B. Fischer, der bekanntlich mittels Injektion von Scharlachrot atypische Epithelwucherungen erzeugte, und darauf eine Krebstheorie gründet, von der Spude behauptet, daß sie ihm entlehnt sei. Interessant ist in Rücksicht auf die vielfach angefeindeten und abfällig kritisierten Mitteilungen Spudes der Umstand, daß in einer Anzahl der referierten Arbeiten gelegentlich auf die nahen Beziehungen zwischen Tumorentwicklung und Gefäßen hingewiesen wird, die gewisse Anklänge an die Spudeschen Anschauungen haben.

VI. Die folgenden Arbeiten bauen sich auf der Cohnheimschen Theorie auf und haben als Endziel die Erzeugung von Geschwülsten aus künstlich „versprengten" Keimen.

Petrow (21) stellte seine zahlreichen Versuche zur Erzeugung von Geschwülsten durch Embryonalimpfung vorwiegend an Meerschweinchen an, die sich ihm, im Gegensatz zu anderen Autoren, als für seine Zwecke sehr brauchbare Versuchsobjekte erwiesen. Die Versuchsanordnung war so, daß er die frisch gewonnenen Embryonen in Kochsalzlösung zerrieb und den möglichst feinen Brei mittels einer Spritze mit weiter Kanüle den Versuchstieren in die verschiedenen Organe injizierte. Zur Kontrolle untersuchte er in einer Anzahl von Fällen die Geschwisterembryonen an Serienschnitten; sie waren mit einigen wenigen Ausnahmen so jung, daß es noch zu keiner Differenzierung der Zellen in Gewebe und Organe gekommen war. Embryonalimpfungen, die er auf Tiere verwandter und entfernter Arten ausführte, hatten einen so gut wie vollkommen negativen Erfolg, während die Impfungen von Meerschweinchen auf Meerschweinchen überraschend zahlreiche positive Resultate hatten. Es entstanden Geschwülste, die bisweilen Bestandteile aller drei Keimblätter erkennen ließen, woraus die wichtige Tatsache folgt, daß die injizierten Embryonalzellen einer weitgehenden Differenzierung auf eine höhere Stufe fähig sind. Der Zusammenhang der erzeugten „Tumoren" mit dem umgebenden Gewebe war ein inniger, besonders im Hoden, dessen Gewebe weitgehend zerstört wurde, sodaß den Tumoren zwei wichtige Geschwulstcharaktere nicht abgesprochen werden können, nämlich die autonome Entwicklung und der atypische Bau. Dagegen ist das progressive Wachstum beschränkt, da nach einigen Monaten ein Stillstand der Tumorwucherung eintritt und Degenerationszeichen besonders am Epithel sich einstellen. Wichtig ist noch die Beobachtung, daß gelegentlich zwischen den bereits differenzierten Zellen sich Gruppen und Herde von Zellen fanden, die den embryonalen Typus bewahrt hatten. In einigen Fällen fanden sich außer den Haupttumoren eine Anzahl kleinere an entfernten oder benachbarten Stellen, z. B. in den Lungen. Petrow deutet diese Gebilde nicht als Metastasen, sonder nimmt an, daß sie sich aus Zellen entwickelt haben, die bei der Injektion zufällig in die Blutbahn oder an den Ort ihres jeweiligen Befundes geraten sind. Von 12 Versuchen, die erzeugten Tumoren auf andere Meerschweinchen weiterzuimpfen, hatte nur einer einen teilweisen Erfolg. Petrow stellt weitere Untersuchungen in dieser Richtung in Aussicht, da es seiner Ansicht nach auf Grund der Erfahrungen Ehrlichs möglich scheint, daß doch vielleicht bessere Resultate erzielt werden können. Die Einleitung der klar und faßlich geschriebenen Arbeit bildet eine übersichtliche Literaturzusammenstellung.

Burckhard (22) implantierte bei einer Anzahl Kaninchen Ovarien in die Hoden, indem er erstere durch einen möglichst kleinen Schlitz in der Albuginea in einen tiefen, schräg verlaufenden Kanal der Hoden schob, um zu sehen, wie die beiden Organe sich zueinander verhalten und ob auf diese Weise Embryome zu erzeugen sind. In bezug auf den zweiten Punkt waren seine Versuche negativ; vielmehr kam es infolge mangelhafter Gefäßversorgung der implantierten Ovarien von den Hoden aus zu einer ziemlich schnell verlaufenden Nekrose der Ovarien, die zuerst das Epithel, später das bindegewebige Stroma betraf. Auch das Hoden-

gewebe wurde nekrotisch, wie es schien, infolge der Fremdkörpereinwirkung des absterbenden Ovariums, an dem keinerlei Zeichen einer stattgehabten Funktion nachzuweisen war. Auch an den Hoden fiel zuerst das Epithel, später das Bindegewebe dem Tode anheim; Leukozyten spielten dabei die ihnen gebührende Rolle.

del Conte (22) experimentierte an Hunden, denen er Gewebs- und Organteile von anderen Hunden in das Gehirn implantierte. Es gelang ihm in der großen Mehrzahl von Fällen nicht, auf diese Weise Geschwülste oder geschwulstartige Bildungen zu erzeugen. Die vorliegenden Resultate sind wohl mehr als Beweis für gelungene Transplantation aufzufassen. Zur Implantation gelangten Niere, Leber, Harnblase, Thymus, Oesoghagus, Knorpel, Haut und Hypophyse, von denen nur die drei letzten zu positiven Erfolgen führten. In einem Falle hatte sich der Knorpel deutlich vermehrt und zeigte normale Struktur, während in zwei anderen Fällen die Wucherungserscheinungen gering und nur an der Peripherie vorhanden waren. Von den implantierten Hautstückchen war das Epithel völlig zu Grunde gegangen, und nur das Bindegewebe hatte sich vermehrt, sodaß ein fibromartiges Gebilde entstand. Auch die Hypophysiszellen waren nach 10 Tagen nicht zu Grunde gegangen, sondern waren erhalten geblieben, ja zeigten sogar deutliche Zeichen sekretorischer Tätigkeit, ein Befund, auf den del Conte großes Gewicht legt. Er stellt weitere Mitteilungen in Aussicht.

Auch die Experimente Bogoljuboffs und Owtschinnikows (24) wurden an Meerschweinchen angestellt, indem sie frisch entnommene Embryonen zu einer Emulsion zerrieben und diese anderen Tieren in die Gegend der Milchdrüse respektive die Hoden injizierten. Bei 2 von 8 injizierten Tieren entstanden geschwulstartige Bildungen, deren histologische Struktur eingehender beschrieben wird. Es fanden sich in diesen Gebilden, die sich im Laufe von zirka 5 Monaten entwickelt hatten, Bestandteile aller 3 Keimblätter, besonders epithelbekleidete Zysten, deren Lebensfähigkeit nach Meinung der Verfasser „in der Erzeugung organartiger Bildungen“ beruht. Etwas Neues und wesentlich Wichtiges enthält die Arbeit nicht.

Stilling (25) benutzte das Epoophoron des Kaninchens zu Transplantationsversuchen. Er gibt zunächst eine eingehende histologische Schilderung dieses aus hochdifferenzierten, embryonalen, sehr widerstandsfähigen Zellen bestehenden Organes. Die Experimente führte er so aus, daß er die Epoophora desselben Tieres in die Milz implantierte und nach langen Zeiträumen die histologische Untersuchung vornahm. Geschwülste zu erzeugen gelang ihm nicht, aber die Organe wuchsen fast ausnahmslos an und blieben in ihrer Struktur wohl erhalten. Ein etwas selbständigeres, fast geschwulstartiges Wachstum zeigte nur das Fettgewebe; zweimal hatten sich zwei kleine epithelzystenartige Gebilde entwickelt. Weitere Untersuchungen darüber, ob traumatische Einflüsse eine Wucherung an den transplantierten Organen erzeugen können, werden in Aussicht gestellt.

Literatur: 1. Ehrlich, **Experimentelle Studien an Mäusetumoren.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 1—2, S. 59—80.) — 2. H. Apolant, **Ueber künstliche Tumormischungen.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 6, H. 2, S. 251—260.) — 3. Carl Lewin, **Experimentelle Beiträge zur Morphologie und Biologie bösartiger Geschwülste bei Ratten und Mäusen.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 6, H. 2, S. 267—314.) — 4. L. Michaelis, **Ein transplantables Rattenkarzinom.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 1—2, S. 149—191.) — 5. Edgar Gierke, **Die hämorrhagischen Mäusetumoren mit Untersuchungen über Geschwulstresistenz und Disposition bei Mäusen.** (Zieglers B. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 43, H. 2, S. 328—353.) — 6. E. F. Bashford, J. A. Murray und W. H. Bowen, **Die experimentelle Analyse des Karzinomwachstums.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 3, S. 417—450.) — 7. M. Haaland, **Die Metastasenbildung bei transplantierten Sarkomen der Maus.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 1—2, S. 122—126.) — 8. Henko, **Zur pathologischen Anatomie der Mäusekarzinome.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 1—2, S. 112—114.) — 9. Leo Loeb, **Ueber einige Probleme der experimentellen Tumorforschung.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 3, S. 451 bis 470.) — 10. Gustav Spiess, **Experimentelle Heilversuche an Mäusekarzinomen.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 1—2, S. 81—85.) — 11. Simon Flexner und J. W. Jobling, **Infiltrierendes und metastasenbildendes Sarkom der Ratte.** (Zbl. f. allg. Path. 1907, Bd. 18, S. 257—259.) — 12. Carl Lewin, **Ueber Versuche, durch Uebertragung von menschlichem Krebsmaterial verimpfbare Geschwülste bei Tieren zu erzeugen.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 1—2, S. 208 bis 210.) — 13. Ferdinand Blumenthal, **Die chemische Abartung der Zellen beim Krebs.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 1—2, S. 182—189.) — 14. Borrel, **Observations étiologiques.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 1—2, S. 106—112.) — 15. Francesco Sanfelice, **Ueber die Wirkung der löslichen Produkte der Blastomyzeten in Bezug auf die Aetiologie der malignen Geschwülste.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 6, H. 1, S. 166—199.) — 16. Robert Behla, **Ueber Beziehungen zwischen Wasser und Krebs.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 1—2, S. 137—161.) — 17. Bergell, **Zur Chemie der Krebsgeschwülste.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 1—2, S. 204—208.) — 18. R. Werner, **Zur Genese der Malignität der Tumoren.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 1—2, S. 92—99.) — 19. H. Spude, **Ueber Ursache und Behandlung des Krebses.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 6, H. 2, S. 368 bis 393.) — 20. H. Spude, **Zur Ursache des Krebses.** (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 5, H. 1—2, S. 211—215.) — 21. N. N. Petrow, **Experimentelle Embryonalimpfungen. Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten.** (Zieglers B. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 43, H. 1, S. 1—41.) — 22. G. del Conte, **Einpflanzungen von embryonalem Gewebe ins Gehirn.** (Zieglers B. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 42, H. 1, S. 193—201.) — 23. Georg Burckard, **Ein Beitrag zur Ovarientransplantation (Transplantation von Ovarien in die Hoden von Kaninchen).** (Zieglers B. z. path. Anat. u. allg. Path. 1908, Bd. 43, H. 3, S. 499—518.) — 24. W. Bogoljuboff und Owtschinnikow, **Zur Frage über Implantation embryonaler Gewebe.** (Virchows A., Bd. 192, H. 3, S. 474—493.) — 25. H. Stilling, **Versuche über Transplantation. III. Mitteilung: Ueber den Bau und die Transplantation des Epoophoron.** (Zieglers B. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 43, H. 2, S. 263—282.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

H. Obermüller empfiehlt zur Behandlung der **akuten Mittelohrentzündung** ein von Kessel angegebenes Verfahren, das überaus häufig den ganzen Prozeß zum Stillstand bringt. Es besteht in der Einträufelung von Tropfen ins erkrankte Ohr nach folgender Formel:

Rp. Extr. opii 1,0
Glycerin. anhydrici (Pharm. Brit. 31° Bé) 10,0
M.D.S. Ohrtropfen.

Die Instillation dieser dickflüssigen nicht erwärmten Masse wird stündlich vorgenommen, wobei der Patient jedesmal mindestens 10 Minuten lang auf dem gesunden Ohr liegen muß. Die Wirkung beruht auf dem hohen spezifischen Gewicht des englischen Glyzerins; während das deutsche Glycerinum bidestillat. puriss. (Pharm. Germ. IV) ein spezifisches Gewicht von 1,23 = 28° Bé hat, besitzt das Glyzerin der Pharm. Brit. ein solches von 1,26 = 31° Bé.

Hierbei handelt es sich nämlich um einen osmotischen Vorgang. Die mit einem entzündlichen Exsudate erfüllte Paukenhöhle ist (bei Lagerung des Kranken auf dem gesunden Ohre) nach oben abgeschlossen durch eine poröse Membran, das Trommelfell. Befindet sich nun darüber eine Flüssigkeit von höherem spezifischen Gewicht, als es die unterhalb des Trommelfelles eingeschlossene Exsudatflüssigkeit aufzuweisen hat, so wird ein osmotischer Austausch in der Art stattfinden, daß Flüssigkeitsteilchen aus der Paukenhöhle nach der konzentrierteren Lösung hinwandern, während anderseits etwas opiumhaltiges Glyzerin in die Paukenhöhle gelangt.

Ein Uebertreten von Opium in die Pauke, das schlafmachend wirkt, ist auch bei Kindern unschädlich.

Das Verfahren verspricht nur Erfolge, wenn es in den ersten 24 oder höchstens 48 Stunden nach Einsetzen der ersten Schmerzen angewendet wird. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 24, S. 1287.) F. Bruck.

L. Góth gibt einen **neuen Handgriff** an **zur Behandlung der atonischen Nachblutungen.** Mit der einen Hand faßt man den Uterus von vorne, oberhalb der Symphyse, zwischen Daumen und Zeigefinger und drängt ihn kräftig nach oben, der andern Hand entgegen, die in gewohnter Weise den Fundus reibt. Es gelang auf diese Weise mehrmals Blutungen, die der gewöhnlichen Massage getrotzt hatten, zum Stehen zu bringen. (Zbl. f. Gynäk. Nr. 15, S. 473.) E. Oswald.

Im Hinblick darauf, daß gegen den Hyperthyreoidismus (Basedowsche Krankheit), bei der die Chirurgen durch die Exzision von Schilddrüse gute Resultate zu erzielen glauben, von den Internisten das Blutserum oder die Milch entkropfter Hammel oder Ziegen empfohlen wird (Antithyreoidinserum Rodagen), schlägt L. Fraenkel vor, bei **Osteomalazie** — gestützt auf die Erfolge der Kastration bei diesem Leiden — die **Milch kastrierter Ziegen** zu versuchen. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 25.) F. Bruck.

Ueber **Aetiologie und Behandlung des Ekzems** äußert sich Leighton Kesteven folgendermaßen: Ekzem ist ein rein neuropathisches Leiden, es nur als lokale Affektion aufzufassen, ist schwerer Irrtum, der zu ernstlichen Folgen führen kann. Auch die Theorie, daß Ekzem das direkte Resultat einer spezifischen Dyskrasie sei, ist fallen gelassen. Daß aber gewisse pathologische Zustände häufig mit im Spiel sind bei Ausbrüchen von Ekzem, ist nicht von der Hand zu weisen, da muß aber die Entstehung auf nervöse Einwirkung zurückgeführt werden. Die wahre Natur der Affektion selbst — eine exsudative Dermatitis — weist deutlich auf vasomotorische Störungen hin und diese auf eine krankhafte Einwirkung auf die sympathischen Zentren des Nervensystems.

Wie die Vorgänge der Sekretion und Ernährung unter der weitgehenden Kontrolle des sympathischen Nervensystems stehen, so werden auch diese Affektionen unter den Bereich seiner Wirksamkeit fallen.

Der Ausbruch von Urtikaria ist gewöhnlich die Folge von Verdauungsstörungen. Urtikaria ist praktisch nichts anderes als das Anfangsstadium des Ekzems, geht auch häufig in dasselbe über. Herpes zoster tritt nur auf längs dem Verlauf eines Nerven und verschwindet zugleich mit der Neuralgie.

Herpes ist der häufige Begleiter gewisser katarrhalischer Affektionen, und der unerträgliche Pruritus, der so oft als Begleiterscheinung von Ikterus, Albuminurie, Amenorrhoe und anderer funktioneller Störungen auftritt, kann nur sympathischen Ursprungs sein. Das Gichtekzem, bald als Vorläufer, bald als Nachfolger der Gicht, ist gewiß nicht bloß toxischen, auf Wirkung der Harnsäure beruhend, sondern auch hauptsächlich nervösen Ursprungs. Auch Uterinleiden haben Ekzeme zur Folge, sogar Schwangerschaft ist häufig mit Ekzem vergesellschaftet, und in seltenen Fällen derart, daß für die betreffenden Frauen Auftreten von Ekzem an den Händen viel sicherer für Schwangerschaft sprach, als das Aufhören der Menses.

In Fällen von Blödsinn ist Ekzem nicht selten.

Selbst, wo lokale Reizung die auslösende Ursache ist, steht dahinter noch eine Neurose. Aeußere toxische Applikationen, Reibung, Hitze, Kälte, variköse Schwellung sind nur Reizungen der peripheren Nervenendigungen, die dann das Ekzem hervorrufen.

Ekzem kann so in 2 Klassen eingeteilt werden:

1. die gangliöse oder idiopathische Form, und 2. die periphere oder traumatische Form.

Diese Einteilung gibt auch die Richtlinien für die Behandlung. Spezifische Mittel gibt es zwar keine, aber doch eine Anzahl, die wir mit Vertrauen anwenden können.

Wenn z. B. ein Gichtanfall von einem Ausschlag begleitet oder gefolgt wird, so hat die gewöhnliche Gichtbehandlung einzutreten, und dazu kommt ein direktes nervenberuhigendes Mittel. Hier wirken Jodkali und Azetanilid gut; nur Kolchikum sollte vermieden werden, da es die Kapillaren erweitert und das Exsudat vermehren könnte; es entfaltet so wie so oft eine deutliche Reizwirkung auf die Haut.

Bei Ekzem im Verlauf einer Anämie ist neben Eisen, Strychnin und Chinin am Platz. Ist Alkohol der Erreger, so wird neben Abstinenz Brom und Atropin gute Dienste tun. Letzteres muß aber in kleinen Dosen gegeben werden.

Brom ist ebenfalls am Platz bei Ekzem infolge von Verdauungsstörungen. Chloral und Belladonna werden mit Erfolg bei Ekzemen uterinen Ursprungs gegeben.

Von den tausend Mitteln für lokale Applikation sind es nur zwei oder drei, die dauernden und sicheren Nutzen versprechen. Schmerzstillende Wirkung ist eine der ersten Anforderungen, die an ein solches Mittel gestellt werden. In erster Linie ist da die Karbolsäure, richtig angewandt, zu nennen. In 10 %iger Lösung verursacht sie allerdings am Anfang intensiveren Schmerz, der etwa durch Kokain beseitigt werden kann, aber sie bildet eine Verschorfung der oberflächlichen Partie, unter der sich neue gesunde Haut bilden kann. Es dürfen aber nur kleinere Hautstellen so behandelt werden. Tct. jodi schmerzt auch etwas, gibt aber große Erleichterung gegen Jucken und Brennen und verringert die Infiltration. Diese beiden zusammen bilden eine glückliche Kombination. 1 Unze [= 28,4 ccm] Tct. jodi zu 9 Unzen [= 255,0 ccm] der 10 %igen Karbollösung [genau 1 : 11].)

Bei Intertrigo an den Füßen verschafft ein Fußbad in dieser Lösung, häufig wiederholt, prächtige Besserung.

Stärkebrei gibt ein gutes Vehikel ab für Anwendung dieser Lösung und eignet sich besonders bei empfindlicher Haut, wie im Gesicht und am Nacken.

Nebennierenextrakt wird mit gutem Erfolg, am besten vor Applikation der Karbolsäure angewandt, wegen seiner Wirkung auf Schwellung und Exsudation.

Im ersten Stadium des Ekzems kann es sogar für sich allein völlige Heilung bewirken. Adrenalin ist zweifellos die beste Form dieser Substanz. Fett sollte nur im trockenen, schuppigen Stadium Verwendung finden; im sezernierenden Stadium verschlimmert es die Affektion durch Retention des scharfen, reizenden Sekrets. Letzteres sollte beständig mit reinem kalten Wasser abgewaschen werden. Am besten läßt man das Wasser darüber laufen und reibt nicht. Jede Art Seife sollte streng vermieden werden.

Fügt man zum Waschwasser Nebennierenextrakt, so wird man die wohltätige Wirkung bald spüren. (Brit. med. J. 27. Juni 1908, S. 1564.)

Gisler.

Edw. B. Finch empfiehlt bei **Urtikaria** als bestes, meist prompt wirkendes Mittel das Kreosot. Wo dieses versagt, zeigt sich oft Natrium salicylicum oder Salol nützlich, Von der Erfahrung ausgehend, daß das heftige Jucken nach Erbrechen gewöhnlich nachläßt, gibt er bei sehr lästigen Symptomen ein Brechmittel. Atropin wirkt am besten subkutan in einmaliger großer Dosis (1,5 mg!). Auch Nitroglyzerin mag versucht werden, ebenfalls subkutan (0,5 mg). In Fällen von Oedem im Gesicht und am Hals sind Inhalationen von Amylnitrit angezeigt, und bei Oedem der Nasenschleimhaut, der Zunge und des Pharynx ist Adrenalin mit Spray appliziert von guter Wirkung. Symptomatisch wirkt gegen das Jucken Essig, Phenol, Resorzin oder Thymol, während Menthol wegen des folgenden Kältegefühls meist unangenehm empfunden wird. (Med. Record. Bd. 73, S. 301.)

E. Oswald.

Ueber **Epityphlitis und Trauma** äußert sich Fürbringer: Im allgemeinen ist das Trauma nur eine Gelegenheitsursache, in seltenen Fällen aber die eigentliche Ursache der Epityphlitis. In gewisser Abweichung von der gerichtsärztlichen Praxis und den Bedingungen der Lebensversicherungsgesellschaften wird für die Begutachtung von Unfallsachen die Gesundheit des Wurmfortsatzes vor dem Betriebsereignis nicht gefordert; vielmehr genügt hier zur Anerkennung der Ersatzansprüche die hinreichende Wahrscheinlichkeit, daß das Trauma die Rolle einer wesentlich mitwirkenden Ursache des Todes oder der chronischen Folgezustände gespielt hat.

Zu demselben Thema bemerkt Sonnenburg: Ein pathologisch veränderter Wurmfortsatz (an dem von früheren Entzündungen her noch Reste vorhanden sind) kann durch einen Stoß in eine neue akute Entzündung versetzt werden, ein normaler und frei beweglicher nicht. Diese Einwirkung des Traumas ist heutzutage von den Gerichten und Lebensversicherungsgesellschaften allgemein akzeptiert worden. (Bericht aus dem Verein für innere Medizin in Berlin. Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 26.)

F. Bruck.

J. A. Dalton berichtet von einem 25jährigen jungen Menschen, der am 2. Dezember 1907 in das Chathamhospital eintrat mit Klagen über **Blasenbeschwerden**. Er erzählte, daß er 2 Jahre vorher mit einer Haarnadel am Penis manipulierte; sie sei plötzlich in der Tiefe der Harnröhre verschwunden und habe nicht mehr herausbefördert werden können. Als er damals ein Spital aufsuchte, wurde er narkotisiert, aber die Nadel konnte nicht entfernt werden. Man ließ ihm die Wahl zu einer Operation und zum Abwarten, bis sich irgend welche Symptome einstellten. Er wählte den letzteren Weg. Bis 3 Wochen vor Spitaleintritt hatte er nur wenig Störung bemerkt, aber dann trat Schwierigkeit im Wasserlassen, Schmerz im Damm und am Schambein, besonders nach körperlicher Anstrengung auf, schließlich auch Urethralschmerz nach dem Wasserlassen, mit Blutabgang.

Vermittelst Katheter wurde ein Fremdkörper im Blasenhals konstatiert. Der Urin enthielt Eiweiß und Eiter und war alkalisch. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen zeigte zwei ovale Schatten im Becken, und eine Aufnahme ergab zwei Blasensteine mit einem Teil der Haarnadel im Zentrum eines jeden Steines. Am 10. Dezember wurde die Cystotomia suprapubica vorgenommen und zwei Phosphatsteine von der Größe eines Taubeneies entfernt. (Brit. med. 4. Juli 1908, S. 25.)

Gisler.

Von den neurasthenischen **Depressionszuständen** sind die psychogenen nach Sommer scharf zu trennen. Als neurasthenisch sind nur die Zustände zu bezeichnen, bei denen eine abnorme Erschöpfbarkeit der Nervensubstanz im allgemeinen oder in bestimmten Gebieten vorliegt. Es gehört also dazu der wirkliche Nachweis einer verminderten oder verlangsamten Funktion, nicht nur das Auftreten von Ermüdungsgefühlen, wie sie bei psychogener Neurose vorkommen. Die mit psychogener Neurose Behafteten sind in der Regel nicht erschöpft, wenn dies auch durch die oft geradezu gezüchteten Ermüdungsgefühle vorgetäuscht wird. Die Ermüdbarkeit im Sinne von sujektiven Ermüdungsgefühlen und die Erschöpfbarkeit, die ein objektiver Zustand ist, sind völlig auseinanderzuhalten. Der echte Neurastheniker ist erschöpft, der Hysteriker fühlt sich in vielen Fällen ermüdet.

Wird ein Zustand von psychogener Depression für Neurasthenie erklärt, so wirkt diese Diagnose meist geradezu suggerierend und verstärkend auf die Ermüdungsgefühle. Therapeutisch muß man umgekehrt versuchen, den Kranken mit psychogener Depression möglichst rasch wieder den Glauben an ihre Leistungsfähigkeit beizubringen, die objektiv erhalten ist, während man bei den echten neurasthenischen Depressionen nur durch große Schonung, sorgfältige Abmessung von Bewegung und Ruhe zum Ziele kommt. Wichtig ist, daß die Seebäder bei beiden Krankheitsarten ganz verschieden wirken. Psychogene Verstimmungen werden hier infolge der ablenkenden Eindrücke, der Anregungen durch das Leben an der See sehr rasch besser, während gerade die echten Neurastheniker oft völlig verschlechtert und dadurch verstimmt von dort zurückkehren. Viel besser sind für diese, besonders wenn sie nervöse Ermüdungserscheinungen am Herzen haben, vorsichtige Terrainkuren in einem Mittelgebirgskurort. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 25, S. 1081.) F. Bruck.

Brettauer (zitiert nach Am. J. of obstetr. Dezember 1907) berichtet von 2 Fällen mit **fehlender Vagina und fehlendem Uterus.**

Der erste betraf eine 23jährige Person, die an alle drei Wochen wiederkehrendem Nasenbluten mit Kopfschmerzen litt; die Menses waren noch nie aufgetreten. Die Brüste gut entwickelt, die Bauchwand fettreich, das Allgemeinbefinden gut. Seit 2 Jahren war sie verheiratet, bei jeder Kohabitation litt sie starke Schmerzen, zu einem Orgasmus kam es nie. Die Vulva war normal, eine Vagina war nicht vorhanden, die Urethra sehr erweitert. Ein beweglicher Körper konnte im Becken gefühlt und schmerzlos disloziert werden, er wurde als Hämatometra angesprochen.

Brettauer machte in erster Linie eine plastische Operation zur Bildung einer Vagina, und 3 Monate später versuchte er eine Kommunikation zwischen dieser und dem vermeintlichen Uterus herzustellen. Bei der Eröffnung des Abdomens zeigte es sich aber, daß es sich um eine Einzelniere handelte, von deren unteren Pol zwei Uretheren ausgingen. Die Ovarien, Tuben und runden Bänder lagen beiderseits auf der Fossa iliaca, im Peritoneum eingebettet.

Weder rechts noch links konnte eine Niere nachgewiesen werden, und die zystoskopische Untersuchung ergab nur die Ausmündung eines Ureters rechts, aus der der Urin frei abfloß.

Patientin erholte sich gut von den verschiedenen Eingriffen.

Der zweite Fall betrifft eine 27jährige Frau, die mit 17 Jahren geheiratet hatte. Wegen Unmöglichkeit, den Koitus zu vollziehen, suchte sie den Arzt auf, der das Fehlen einer Vagina und eines Uterus konstatierte und vermittels eines Lappens aus beiden großen Labien eine künstliche Vagina herstellte. Die Anamnese ergab, daß drei ihrer Brüder geisteskrank waren. (Brit. med. J. 11. April 1908, S. 877 B.) Gisler.

Karl Stäubli veröffentlicht aus der medizinischen Klinik zu Basel Untersuchungen über die **Azetonurie beim Diabetes mellitus,** aus denen Einzelheiten hervorgehoben werden sollen.

Wenn auch theoretisch der Beweis erbracht ist, daß durch Verabreichung von Fettsubstanzen eine Vermehrung der Oxybuttersäure und der übrigen Azidosenkörper eintreten kann, so kann diese Vermehrung doch zu gering sein, um praktisch ins Gewicht zu fallen. So übte in zwei Fällen die Zufuhr von 90 g Fett in Form von Speck und Butter keinen Einfluß aus. Es trat sogar nicht nur keine Vermehrung, sondern eine Verminderung der Azidosekörper auf.

In einem andern Falle jedoch war wiederum das Abhängigkeitsverhältnis der Azidosekörper von der Fettzufuhr ganz eklatant. Es stieg beispielsweise auf Steigerung der Fettzufuhr von 150 g auf 320 g, der Azetongehalt von 1,5 g auf zirka 4 g. In einem späteren Versuche betrug die Fettzufuhr 140 g mit 1,7 g Azeton, bei Erhöhung des Fettgehalts der Nahrung auf fast 400 g stieg der Azetongehalt auf fast 9 g, um bei Einschränkung des Fettes auf zirka 100 g und Zulage von 750 ccm Milch auf 0,03 g innerhalb weniger Tage herabzusinken.

Um sich über diese Verhältnisse zu orientieren, sind aber quantitative Bestimmungen der Ausscheidungsverhältnisse unbedingt notwendig, da die qualitativen Azeton- und Eisenchloridreaktionen kaum genügend über die Intensität der Azidosis, also über den Einfluß der Kohlehydratentziehung, respektive über die Fettzulage orientieren.

Neben den diätetischen Maßnahmen hat sich die Zufuhr von Natrium bicarbonicum bis zu 60 g pro Tag ausgezeichnet bewährt. Es wurde durchweg gut vertragen. Zu beachten ist, daß die Alkalizufuhr nur langsam, in manchen Fällen erst nach vielen Tagen die Maximalwirkung entfaltet.

Wichtig ist noch, daß beim schweren Diabetes das Alkali nicht nur die Ammoniakausscheidung herabsetzt oder unterdrückt, sondern auch die gesamte Stichstoffausscheidung in beträchtlichem Maße einschränkt, Ein Einfluß, den das Alkali beim normalen Menschen nicht ausübt. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte Nr. 5, S. 137.) Zuelzer (Berlin).

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Apparat zur Anlegung fester Verbände an der unteren Extremität ohne Assistenz.

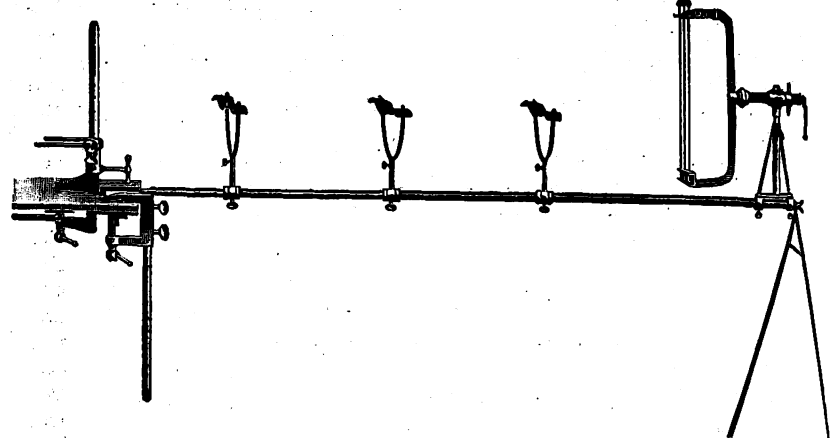
Musterschutznummer: D. R. P. Nr. 193523. D. R. G. M. Nr. 329682.

Kurze Beschreibung: 1. Beckenstütze mit ausziehbaren flachen Stäben, an jedem Tische durch Schraubzwinge zu befestigen.

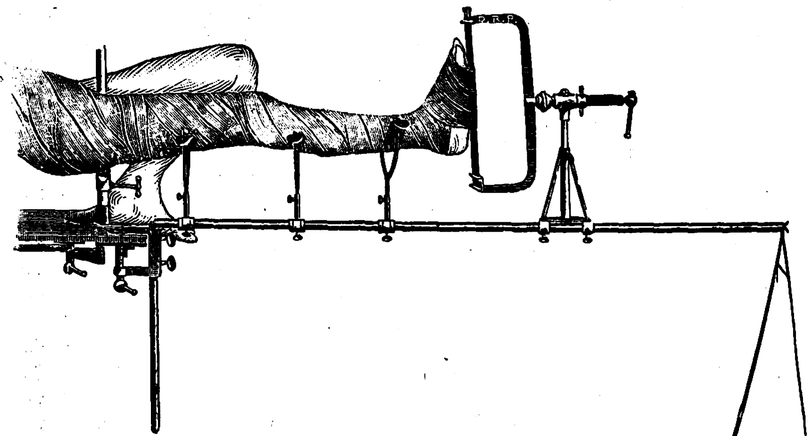
2. Vierkantstange, welche ebenfalls durch Schraubzwinge an jedem Tische zu befestigen ist, an ihrem freien Ende mittels gabeliger Stäbe aufruht.

3. Träger mit Leinen-Quergurten für Ober- und Unterschenkel und Fußstück.

Letzteres wie die Träger werden auf die Vierkantstange hinaufgeschoben und dort festgestellt. Nach Befestigung des Fußes an dem Fußstücke des Apparates läßt sich durch Drehung der Schraube des Fuß-



stückes jede Längendifferenz allmählich und schonend ausgleichen. Die Korrektur sonstiger fehlerhafter Stellung geschieht ebenfalls durch entsprechende Bewegung des Fußstückes, welches in jeder beliebigen Richtung verstellbar ist. Alles dies, wie auch die Anlegung des festen Ver-



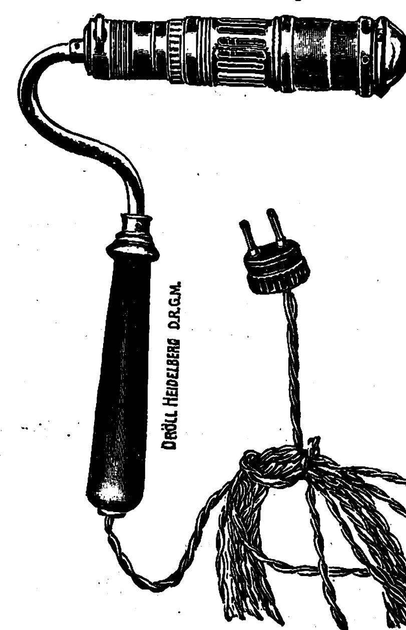
bandes erfolgt ohne jegliche Assistenz, lediglich durch die Einrichtung des Apparates. Die Entfernung der Extremität aus dem Apparate geschieht in sehr einfacher Weise, ohne den Verband zu lösen.

Anzeigen für die Verwendung: In erster Linie bei Knochenbrüchen, dann bei Deformitäten der Gelenke und Knochen nach vorausgegangener Operation zur Erhaltung der korrigierten Stellung.

Firma: G Kunze jr., G. m. b. H., Berlin N., Lindower Straße 18/19.

Nernstlampe zur Beleuchtung des Operationsfeldes (D. R. G. M.)

Die Lampe besteht aus einem abnehmbaren Vorderteil mit Nernstbrenner, auswechselbarer optischer Linse, Handgriff mit Kabel. Durch das besonders konstruierte Vorderteil wird eine intensive Leuchtkraft erzielt, was zur speziellen Beleuchtung des Operationsfeldes von großer Wirkung ist.



Zu Untersuchungen im Auge, Hals, Ohr usw. geeignet.

Die Lampe wird für jede Stromspannung geliefert; es ist anzugeben, ob die Ausführung für Gleichstrom oder Wechselstrom erfolgen soll.

Preis der kompletten Lampe mit Handgriff Mk. 30,—.

Nernstbrenner per Stück Mk. 1,50. Rollbares Stativ, verstellbar mit Kugelgelenk, zum Einspannen des Handgriffs der Lampe Mk. 35,—.

Fabrikant: Friedrich Dröll, Heidelberg.

Bücherbesprechungen.

Richard Schwarz, Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie der Cholelithiasis. Würzburg. Kurt Kabitzsch. 29 Seiten. 85 Pf.

Der Verfasser steht in der Behandlung der Gallensteinkrankheit auf einem rein internistischen Standpunkt und will nur diejenigen Fälle dem Operateur zuweisen, die einen chronischen Choledochusverschluß haben, der schon längere Zeit besteht. Daneben läßt er noch einige speziellere Indikationen gelten.

Die Berechtigung zu seinem konservativen Standpunkt leitet er aus seinen Erfolgen ab, die er an 135 Patienten mit einer Mergentheimer Trinkkur erzielt hat. Er hatte nur 10 % Mißerfolge aufzuweisen. Von den geheilten oder gebesserten übrigen 90 % wäre es interessant zu wissen, wie lange die Dauerheilungen anhielten.

Neben diesen therapeutisch interessierenden Mitteilungen werden von Schwarz eingehend die für die Diagnose wichtigen besprochen und erörtert, sodaß man ein klares und klinisch abgerundetes Bild von der Affektion erhält. Bircher (Basel).

L'Homosexualité en Allemagne, par Henri de Weindel & F. P. Fischer. Paris 1908, Librairie Juven.

Das 313 Seiten starke Buch entbehrt jedweden Anstriches von Wissenschaftlichkeit, sondern bildet nur eine Skandalenzyklopädie der homosexuellen Prozesse der letzten Jahrzehnte. Natürlich muß der Prozeß Harden tüchtig für die französischen Leser ausgeschlachtet werden. Als Grundnote klingt überall die leise chauvinistische Andeutung durch, die germanische Welt sei durch und durch von der Sexualinversion durchsetzt. Moll, Bloch, Krafft-Ebing und von Franzosen Laupts, Lacassagne und Raffalovich sind den beiden Autoren anscheinend unbekannt, sonst würden sie doch wohl hie und da einen Anlauf zur Wissenschaftlichkeit genommen haben. Im ganzen ein Buch, das nur schaden kann! Dr. Witry (Trier).

E. Wulffen, Psychologie des Verbrechers. Ein Handbuch für Juristen, Aerzte, Pädagogen und Gebildete aller Stände. 2 Bände. Verlegt bei Dr. P. Langenscheidt. Groß-Lichterfelde-Ost 1908. Mk. 25.—.

Das in weiten Kreisen Aufsehen erregende Buch des Dresdener Staatsanwalts versucht auf breiter Grundlage die Erforschung der Verbrecherpsyche. In allen seinen Teilen voraussetzungslos und dem gebildeten Laien verständlich, gibt es uns Medizinern eine Fülle von Anregung für die gerichtsärztliche Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit. Es besteht zu Recht, was der Verfasser in der sein System begründenden Einleitung den Gerichtsärzten ins Stammbuch schreibt: daß ein Mediziner, der in den Elementarbegriffen des Strafrechts nicht bewandert ist, über die Zurechnungsfähigkeit eines Täters ebensowenig urteilen kann, wie ein Jurist ohne psychiatrische Vorkenntnisse; denn die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit setzt auch Verständnis für die Grundlehren der Schuldfrage voraus.

Die Physiologie und Psychologie werden in engem Anschluß an Wilhelm Wundts noch unübertroffene Darstellung besprochen; doch finden auch die neuesten Forschungen und Methoden, wie die psychologische Tatbestandsdiagnostik nach Wertheimer und Klein, die Rodenwaldtsche Intelligenzprüfung, Erwähnung. — Das Kapitel über die Psychiatrie folgt in der Darstellung Krafft-Ebings Lehrbuch. Mit Recht fordert — gelegentlich kasuistischer Mitteilungen — der Verfasser vom psychiatrischen Sachverständigen, daß er einen logisch geschlossenen Beweis führe und in seinem Gutachten nicht wissenschaftliche Entwicklungen auslasse, die wohl der Mediziner, nicht aber der Jurist sich zu ergänzen vermag. — Auf die Ausführungen über die reflektoiden Handlungen (in diesem wie im ersten Kapitel, Seite 9 und 122 ff.) sei besonders aufmerksam gemacht. — Mit großer Ausführlichkeit wird der Psychologie des Alkoholisten nachgegangen. — In der „Anthropologie" werden die Lehren Lombrosos kritisch besprochen, den Wulffen als bahnbrechend mit seiner Anschauung über das Endogene in der Verbrechernatur auch heute noch gelten lassen will. Die Statistik mit ihren Ausblicken auf den Zusammenhang zwischen Kultur und Verbrechen leitet zu dem den 2. Band eröffnenden Kapitel „Ethik" hinüber. Offen und warmherzig wird mancher irrigen Anschauung in unserem Strafrecht, mancher unvollkommenen Institution im staatlichen Leben zu Leibe gegangen, endlich die „latente Kriminalität" als Vorstufe der wirklichen erörtert. Ein weiterer Abschnitt ist der Charakterologie als Hilfswissenschaft der Kriminalistik gewidmet und mit einer reichen Kasuistik belegt. Es folgt der Versuch einer Individualpsychologie der einzelnen Verbrecherart, des Verbrecherspezialisten. Der Abschnitt über den Mörder ist mit dem Hinweis auf den feinen Begriffsunterschied von Mord und Totschlag für den gerichtsärztlichen Sachverständigen von besonderem Interesse. Die psychologischen Erörterungen zum Falle Hau haben aktuelle Bedeutung. — Das Werk schließt mit dem Kapitel „Psychologie im Strafverfahren und im Strafvollzug". Daß gerade dieser Abschnitt den heftigsten Widerspruch in der Presse erfahren hat und erfahren wird, kann nicht wundernehmen. Ob eine nahe Zukunft des Verfassers Träume erfüllen, aus dem Strafgesetz ein Schutzgesetz, aus dem Strafvollzug einen Sicherungsvollzug machen wird? Die Mitwirkung des ärztlichen Sachverständigen wird sich dann um vieles vereinfachen. — Einstweilen dürfen wir uns freuen, daß aus dem juristischen Lager laut und eindringlich die Forderung erhoben wird, den rechtbrechenden Menschen zu richten aus dem Verständnis seiner Psychologie heraus und damit auch aus dem Verständnis für psychische Krankheitszustände. Nur auf diesem Wege können Vorkommnisse, wie in dem berüchtigten Greifswalder Prozesse Tessnow vermieden werden, wo über das Gutachten sämtlicher Psychiater, über das Gutachten der höchsten ärztlichen Autorität im Staate hinweg ein unzurechnungsfähiger Epileptiker zum Tode verurteilt ward. P. Kayser (Hamburg-Eppendorf).

Rudolf Klemensiewicz, Die Entzündung. Eine monographische Skizze aus dem Gebiet der pathologischen Physiologie. Jena 1908. Gustav Fischer. 120 S. Mk. 3.

Die Lehre von der Entzündung, die bekanntlich von den gewiegtesten Pathologen gepflegt und ausgebaut worden ist, ist in ihrer historischen Entwicklung wie kaum ein anderes Gebiet dem Wandel der allgemein-pathologischen Anschauungen unterworfen gewesen. Das ist auch ganz begreiflich; denn sie bildet die Grundlage für die allgemeine Pathologie und führt mehr als irgend ein anderer Zweig dieser Wissenschaft zur Erörterung und Feststellung prinzipieller Fragen. Die klare und gedankenreiche Abhandlung von Klemensiewicz entzieht sich dem allgemeinen Gesetz nicht. Sie stellt in dem, was sie Neues für die Entzündungslehre bringt, die Anwendung moderner Forschungsrichtung und Forschungsergebnisse auf das Entzündungsproblem dar.

Ein vorzüglicher kritisch-historischer Ueberblick der verschiedenen Theorien leitet die Arbeit ein. Es folgt die Beschreibung der einzelnen Entzündungserscheinungen. Der Hauptnachdruck ist wie natürlich auf die Veränderungen des Gefäßsystems gelegt. Im wesentlichen werden diese Veränderungen auf einige einfache physikalische Grundgesetze auf Filtration vor allem zurückgeführt und diese durch Zusammenfassung und Diskussion der einzelnen Beobachtungen, sowie an Hand einfacher Schemata erläutert. Charakteristisch für die Anschauung des Verfassers ist folgender Passus: „Die entzündliche Hyperämie mit Erhöhung des Blutdruckes führt bei erhöhter Permeabilität der Gefäßwand zur vermehrten Transsudation. Diese letztere bedingt eine entsprechende meßbare Erhöhung des Gewebsdruckes. Der hohe Gewebedruck manifestiert sich besonders in dem venösen Teil des Kreislaufgebietes und führt hier zu ganz intensiven Auspressungserscheinungen und zu einer Behinderung der Strömung. Es kommt bei der Entzündung infolge des hohen extravaskulären Gewebedrucks zu einer Stauung in den Venen, die endlich in Stase übergeht."

Eingehende Berücksichtigung erfahren auch die Theorien über die Bildung der Lymphe und des Transsudates. Die Lymphe stellt nicht nur ein Transsudat aus dem Blute dar, sondern wird von den Zellen des Gewebes geliefert. Die Transsudation selber wird im Gegensatz zu Heidenhain nicht als vitaler Sekretionsvorgang der Endothelzellen aufgefaßt, sondern auf Filtration, Diffusion und osmotische Vorgänge zurückgeführt. Mit den Erscheinungen im Gewebe, den morphologischen und physiologischen Erscheinungen beim Eiterungsprozeß, der Phagozytose und den reparierenden Vorgängen befaßt sich das IX. Kapitel. Der Schluß ist den nächsten Zielen der Entzündungslehre gewidmet.

Alles in allem ein inhaltreiches Buch, das jeder zur Hand nehmen sollte, der sich noch Interesse für die theoretischen Grundlagen der Pathologie bewahrt hat. B. Bloch (Basel).

Krankenfürsorge und Unfallwesen.

Mitteilungen aus Aegypten

von

Dr. med. **Eddy Schacht,** Todtmoos-Assuan.

In den letzten Jahren hat das Interesse für Aegypten und seine klimatischen Kurorte eine Reihe von deutschen Aerzten in das alte Pharaonenland geführt, die uns ihre Reiseeindrücke in zahlreichen Publikationen niedergelegt und so die Kenntnis über das ägyptische Klima und seine Indikationen in dankenswerter Weise erweitert haben.

Dabei fallen uns aber bei den einzelnen Autoren eine Reihe von Meinungsverschiedenheiten und Widersprüchen auf. Das wird erklärlich, wenn man bedenkt, daß die meisten Reisenden nur kurze Zeit im Lande verweilen, angewiesen sind auf die nicht immer un-

gefärbten Berichte der Bewohner und oft durch Witterungs-, auch persönliche und gesellschaftliche Verhältnisse verleitet werden, Augenblicksurteile zu fällen. Aegypten ist eben ein Land der Wunder und der Phantasie.

Vielleicht darf ich auf Grund einer sechswinterlichen Erfahrung einige Momente hervorheben, die mir nicht immer genügend betont erscheinen, die aber unbedingt jeder, der Patienten nach Aegypten schicken will, beherzigen sollte.

Hier und da findet man zwar angegeben, daß die oberägyptischen Stationen für Kranke die besseren klimatischen Bedingungen aufweisen, anderwärts aber sehen wir den beständigen, klaren sonnigen Himmel, die außerordentliche Trockenheit der Luft, die sommerliche Wintertemperatur als klimatische Komponenten für das ganze Land generalisiert. — Das ist nun nicht richtig. Zwischen Heluan, dem Kurort Unterägyptens (topographisch gesprochen, politisch gehört Heluan zu Oberägypten, ist also auch oberägyptischer Kurort) und den beiden klimatischen Stationen Luxor und Assuan, die rund 700, respektive 900 km südlicher liegen, besteht ein wesentlicher Unterschied in den metereologischen Verhältnissen, der für Kranke in den Wintermonaten nicht gleichgültig sein kann. Hat Assuan z. B. eine nur um 4—5° höhere Durchschnittstemperatur als Heluan, so sind oft diese wenigen Grade für das Eintreten des durch die Außentemperatur bedingten körperlichen Wohlbefindens und für das Einsetzen des therapeutischen Witterungseinflusses ausschlaggebend.

Es ist gewiß für Kranke nicht dasselbe, ob am Vormittag eine Temperatur von 12 oder 16° herrscht. Und von der Temperatur abhängig ist wiederum die relative Feuchtigkeit, die demgemäß in Heluan größer ist, als in Assuan. Dieser klimatische Unterschied drückt sich auch in der Besonnungsdauer aus, die für Heluan 7 Stunden 18 Minuten, für Assuan 10½ Stunden im Durchschnitt währt.

Durchschnittsangaben können freilich oft irreführen. Beträgt z. B. das Temperaturmittel des Januars in Heluan 14,8° C, so ist es vielleicht zusammengesetzt aus einer kalten Morgen- und einer recht warmen Nachmittagstemperatur, gibt uns aber leider keine Anhaltspunkte, wie lange ein Kranker ohne besonderen Kleiderschutz und ohne körperliche Bewegung sich tagsüber im Freien aufhalten kann. Und das wäre wohl das wesentliche Moment.

Wichtig wären die Angaben über den Temperaturverlauf in der Zeit, die der Kranke außerhalb des Bettes verbringt, und zwar von etwa 9 Uhr morgens bis zum Sonnenuntergang außer dem Hause und später bis zum Schlafengehen innerhalb des Hauses. Solche Zahlen liegen bisher von keinem ägyptischen Kurort vor.

Für Assuan beträgt nach **Engel-Bey** die mittlere Temperatur im Januar morgens 9 Uhr 15°. Nun ist bekannt, daß im Januar und um den Januar herum in Heluan ein kühles, unbehagliches Wetter vorherrscht, das den Aufenthalt im Freien wesentlich einschränkt, ihn wegen der niederen Temperatur nutzlos macht und im Hause eine künstliche Erwärmung erfordert. Das Sanatorium **Al Hayat** hat deshalb eine „Patentwasserdunstheizung in allen Zimmern, Gängen, Bädern und Nebenräumen" eingerichtet, und vom Khedivialbad lesen wir, daß es „im Winter mit Dampf geheizt ist."

Ich erwähne das im Gegensatz zu Assuan, wo es im Prinzip keiner Heizvorrichtung bedarf, — einzelne ungemütliche Tage gibt es auch dort — um einer Gruppe von Kranken willen, deren Wohl und Wehe mehr oder weniger von der Temperatur abhängt — das sind die Nierenleidenden.

Gilt uns für diese als förderlicher Umstand die durch vermehrte Sekretion der Haut eintretende Entlastung von Nieren und Herz, so wissen wir, daß die Tätigkeit der Haut abhängig ist von der Umgebungstemperatur und der relativen Feuchtigkeit. Aber erst bei gewissen Temperaturgraden tritt die Haut in vermehrte Aktion — wenn es recht warm, wenn es heiß wird. Und daß nun der Kranke infolge der durch die Wüste bedingten Trockenheit der Luft höhere Temperaturgrade in Aegypten verträgt, darin liegt für ihn der mächtige Heilfaktor des dortigen Klimas. Setzen wir nicht in unseren Breiten den Körper hohen Temperaturen aus, wenn wir die Funktion der Haut erhöhen wollen? Wie ein protrahiertes Dampf- (Verdunstungs-) Bad haben wir uns die Einwirkung des ägygtischen Klimas vorzustellen.

Wenn das Klima von Heluan einem herrlichen Frühsommerklima von Mitteleuropa entspricht (**H. Engel**), so kann ein solches für den Nierenkranken nur als Schon-, nicht als Heilklima in Betracht gezogen werden. Nur der wärmste und trockenste Platz kann in Frage kommen — und das ist Assuan. Daß es dort für den Nephritiker während der fünf Wintermonate — November bis März — überhaupt zu heiß werden könnte, ist eine unterägyptische Fabel. Ja, wie ich bereits an anderer Stelle ausgeführt, auch in Assuan können Nephritiker nur in den Monaten November, großenteils Dezember, teilweise Februar und März einen kurativen Einfluß vom Klima erwarten; die übrige Zeit darf nur als Sparzeit betrachtet werden.

Daß die Resultate bei Nierenkranken bisher nicht noch bessere gewesen sind, beruht nach meiner Meinung auf der Art, wie solche ihren Aufenthalt in Aegypten einteilen. Nach einem alten Schema reist der Nierenkranke Anfang November (viele noch später) von Europa, bleibt einige Tage in Cairo, siedelt nach Heluan über, verbringt gegebenen Falles den Januarmonat in Assuan, reist über Luxor wieder nach Heluan und tritt Ende März, Anfang April seine Rückreise nach Europa an. Dann hat er auf allen Stationen ein „mildes Frühsommerwetter" genossen, aber nicht einmal — was für ihn die Hauptsache — richtig geschwitzt, das heißt seine Haut energisch in Tätigkeit gesetzt. Nein, will der Nierenleidende die Vorteile des ägyptischen Klimas voll für sich ausnutzen, so soll er im Beginn des November direkt nach Assuan fahren, dort bis Mitte März bleiben und dann eventuell über Luxor nach Heluan (respektive Mena House) gehen, von wo er vor Ende April nicht abreisen sollte.

Mit Recht betont **v. Campe** die erhebliche Heilkraft des warmen (heißen) Aprilmonats für den Nierenkranken in Heluan.

Bei obigem Vorgehen kommt diesem auch der wirklich intensive Klimawechsel (Europa—Assuan), dessen heilsamen Einfluß auf den kranken Organismus wir mit **Pearce** alle zu würdigen wissen, in vollem Maße zugute.

Uebrigens stellt sich ein für Nephritiker günstiges und auffälliges Symptom, nämlich die infolge der gesteigerten Hautaktion stark verminderte Urinmenge und das geringe Miktionsbedürfnis, nur in den heißen Tagen des November, Dezember und März ein. In der Zwischenzeit macht sich anläßlich der relativ niedrigen Temperatur die vikariierende Tätigkeit der Haut nicht bemerkbar.

Was für Nephritiker gilt, gilt praeter propter auch für Rheumatiker und Gichtiker, wobei nur die Herzschwachen auszuschließen sind. Ganz anders ist es mit den Tuberkulösen.

Daß Aegypten in der klimatischen Behandlung der Tuberkulose seinen festen Platz behaupten wird, ist sicher. Seine Erfolge sind nicht schlechter als die des Hochgebirges.

Freilich, wer, wie es nur zu oft geschieht, mit einer schweren Infektion in letzter Stunde eine Wunderheilung erwartet, wird hier wie dort enttäuscht. Aber der Tuberkulöse braucht ja keine extremen Wärmegrade. Er wird Oberägypten, wenn überhaupt, in den Monaten Dezember, Januar, allenfalls Februar aufsuchen, sonst vielleicht Unterägypten vorziehen. Nur bei der Tuberkulose der Niere, der Blase und der Gelenke wäre wieder Assuan indiziert.

Man hat in letzter Zeit die Frage diskutiert, wie das ägyptische Klima auf die Neurasthenie einwirke.

Nach **Wolff** und **Heim**, der sich auf die Aussagen von Kairener und Heluaner Aerzten stützt, prävaliert der schädigende Einfluß. Dabei wird, glaube ich, eins übersehen. Es ist doch ein großer Unterschied, ob ein Neurastheniker eine Erholungsreise nach Aegypten macht, um seine Nerven zu stärken, oder ob ein solcher, als ständiger Bewohner Aegyptens, dort seinen Beruf ausübt. Der erstere, der seine Reise gewiß nicht im heißen Sommer unternehmen wird — auch bei uns wirkt die sommerliche Hitze auf das Gros der Neurastheniker nicht günstig ein — findet in Aegypten eine Reihe von therapeutischen Momenten, die ihm für gewöhnlich dienlich sind: Ruhe, Ablenkung, Veränderung des Milieus, gutes Wetter, Auffrischung, Vermeidung von Schädlichkeiten. Wer sich freilich von Cook oder Stangen in großer Gesellschaft von Tempel zu Tempel schleppen läßt, macht keine Erholungsreise.

Aus meiner Erfahrung kann ich sagen, daß ich jedes Jahr eine Reihe von Neurasthenikern in Assuan sehe, die sich dort äußerst wohl fühlen und eine erhebliche Besserung ihres Zustandes zu verzeichnen haben. Bei englischen Aerzten gilt Assuan für manche Gruppe der Neurastheniker, besonders derjenigen, die an Schlaflosigkeit leiden, als spezifischer Kurort.

Wohl ist mir dagegen bekannt, daß der körperlich und geistig Schaffende in Aegypten durch Milieu und Klima nicht zu seinem Vorteil beeinflußt wird, und namentlich von den in Kairo ansässigen Kollegen gilt in doppelter Bedeutung das Wort: „Non hic curatur, qui curat".

Uebrigens zählen Canney (Assuan), Engel (Heluan) und Engel-Bey (Kairo) die Neurasthenie zu den Erkrankungen, auf die das ägyptische Klima günstig einwirkt.

Dabei möchte ich eine kleine Bemerkung einflechten. Man hört oft das Schlagwort: „In Aegypten schwitzt man nicht.“ Das ist cum grano salis zu verstehen. Wer sich körperlich über ein gewisses Maß hinaus betätigt — und die Grenze ist bald überschritten —, schwitzt gehörig. Ich halte es für wichtig, daß dieses Schwitzen wegen der Erkältungsgefahr vermieden wird. Darum wenig aktive, dagegen passive Bewegung in der Sonne (Wagenfahren, Schrittreiten auf Esel, Pferd, Kamel).

Nur mitten in der Wüste schwitzt man trotz körperlicher Anstrengung infolge der absoluten Trockenheit auch bei praller Sonne nicht, wie denn ja der Aufenthalt in der Wüste erst in idealster Weise alle klimatischen Heilfaktoren zur Wirkung kommen läßt.

In dieser Erkenntnis hat vergangenen Winter die deutsche Pension Neufeld in der Nähe von Assuan ein Wüstenlager eingerichtet, das heuer erweitert und ergänzt werden soll. Von englischer Seite wird das „Camping in the desert“ viel empfohlen und auch viel geübt. Manche Nachteile, die das Hotelleben mit sich bringt, werden dabei vermieden. Die Luft ist reiner und noch trockener. Das Zeltlager ermöglicht den ununterbrochenen Genuß der frischen Luft während des ganzen Tages — Assuan hat allein im Durchschnitt $10^1/_2$ Sonnenstunden. Der manchmal unangenehme Temperaturwechsel, wie er sich in den Hotels, z. B. zwischen sonnenbeschienener Terrasse und kühlem Speisesaal markiert, fällt fort.

Auch die gesellschaftlichen Verpflichtungen sind weniger lästig. Man kann sich ungezwungen in seiner Kleidung dem Klima anpassen. Schon Rohlfs und Nachtigal legten Wert auf Annahme der einheimischen Tracht, „nicht nur, weil sie kleidsamer und anständiger, sondern auch durch Schnitt und Stoff der Gesundheit zuträglicher sei“. Jedenfalls ist zu empfehlen, einengende Kleidungsstücke zu vermeiden, um der Luft ungehinderten Zutritt zu dem Organ zu geben, von dessen Tätigkeit wir ja alles erhoffen — der Haut.

Immerhin ist die Erstellung des Zeltlagers freudig zu begrüßen und wird hoffentlich manchem die Genesung bringen, die er ersehnt von der Sonne Aegyptens, das ist und bleibt, um mit den Worten Engel-Beys zu schließen, auch in klimatischer Beziehung ein Land der Wunder.

Auswärtige Berichte.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung der **Hufelandischen Gesellschaft** vom 9. Juli 1908.

Herr Ewald: M. H.! „Am letzten Sonntag haben wir den langjährigen Vorsitzenden unserer Gesellschaft, Herrn Oskar Liebreich, der am 2. dieses Monats nach langem Leiden gestorben ist, auf dem Friedhof in Westend bestattet. Damit haben wir dem Manne, der durch 24 Jahre der Vorsitzende unserer Gesellschaft gewesen ist, die letzte Ehre erwiesen und wir müssen sagen, daß er während dieser Zeit durch seine eifrige Arbeit, durch seine Hingabe, durch seine kraftvolle Persönlichkeit und durch seine Gewissenhaftigkeit unsere Gesellschaft zu einer außerordentlichen Blüte gehoben hat.“ Redner entwirft dann ein Bild von den hervorragenden Charaktereigenschaften, den wissenschaftlichen Leistungen und Erfolgen des Verblichenen und beleuchtet die Bedeutung Liebreichs für die Gesellschaft. „Sein Andenken wird unter uns fortbestehen, wir werden seiner in Treue und Dankbarkeit gedenken.“

Tagesordnung. Herr v. Hansemann: Ein Fall von geheiltem Lupus des Larynx. v. Hansemann zeigte das anatomische Präparat des Kehlkopfes eines 50jährigen Mannes, der an Lupus des Gesichtes, des Kehlkopfes und einer Stelle an dem einen Fuß erkrankt war. Er wurde längere Zeit von Liebreich mit Kantharidin behandelt und starb an einem Karzinom der Kardia, das eine Erkrankung der Pleura und der Lungen veranlaßt hatte. Der Lupus im Gesicht und am Larynx war glatt geheilt, am Fuß waren noch Reste der Erkrankung zu erkennen. Es wurden mikroskopische Präparate projiziert, aus denen diese Heilung zu erkennen war.

Diskussion. Herr Max Senator: Die Laryngologen stehen der Prognose des Kehlkopflupus sehr skeptisch gegenüber. Senator selbst hat durch Verbindung mit der Lassarschen Klinik Gelegenheit gehabt, ein größeres Material kennen zu lernen und hat sich eine günstigere Ansicht von der Heilbarkeit bilden können. Senator will nicht geradezu von Heilung sprechen, weil er nur durch klinische Untersuchungen von dem anatomischen Befunde Kenntnis hat. Ueber die Behandlungsmethoden will sich Senator nicht äußern. Er selbst ist durch die Resultate der chirurgischen Behandlung zu der günstigeren Ansicht gekommen.

Herr Holländer: Der vorgestellte Fall ist von großer Bedeutung. Der Lupus des Kehlkopfes steht im Gegensatz zu den übrigen Lupusgegenden. Nach H.'s Erfahrung geht der Lupus des Kehlkopfes unaufhaltsam weiter. Das klinische Bild ist ein sehr schweres. Holländer hat in 2 Fällen die Laryngofissur machen müssen und den Kehlkopf ausgeräumt. In dem einen Falle waren nach mehreren Jahren die Verhältnisse noch normal, in dem anderen trat erneute Infiltration auf. Eine spontane Heilung hat Holländer beim Lupus des Kehlkopfes niemals gesehen.

Herr v. Hansemann: Es handelte sich um eine primäre Lupuserkrankung des Kehlkopfes. Der Gaumen war frei. In der Lunge fand sich eine schiefrige Narbe, die auf eine alte Phthise hindeutet. Der Fall ist niemals anders als mit Kantharidin behandelt worden. v. Hansemann hat die feste Ueberzeugung, daß die Behauptungen Liebreichs über das Kantharidin richtig sind und daß man sich dieser Behandlungsweise zuwenden wird. v. Hansemann hat eine Reihe von Fällen pathologisch-anatomisch gesehen, die durch Kantharidin sehr günstig beeinflußt waren.

II. Herr Casper: Zur Behandlung der Prostatahypertrophie. Moschkowitz hat als erster die Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen behandelt, nach ihm Schlagintweit. Auch Casper hat 5 Fälle dieser Behandlungsweise unterworfen, indessen ohne Erfolge zu erzielen. Casper wählte Fälle aus, bei denen chronische komplette Retention vorlag, ferner solche mit intermittierender Retention und drittens Fälle, bei denen nur schmerzhafte Tenesmen ohne Blasenrückstand bestanden. Den Grund des negativen Ergebnisses sah Casper darin, daß es sich bei der Prostatahypertrophie nicht um Drüsengewebe, sondern um echte Fibromyome handelt. Casper demonstrierte eine Reihe von hypertrophierten Prostatae und widerlegte die Ansicht von der Existenz eines 3. Lappens bei dem ausgesprochen paarigen Organ. Casper entwickelte dann in einem historischen Ueberblick die Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie seit den letzten 40 Jahren und empfahl die suprapubische Prostatektomie, die bei guter Technik und richtiger Auswahl der Fälle ausgezeichnete Resultate ergäbe. Casper warnte aber vor einem Allzuviel und anerkannte auch die Berechtigung der Katheterisation für die entsprechenden Fälle.

Diskussion. Herr Ewald fragte nach der Technik der Röntgenbehandlung der Prostatahypertrophie.

Herr Mosse fragte, ob mit Thiosinamin- oder Fibrolysineinspritzungen eine therapeutische Beeinflussung versucht wurde.

Herr Frank hatte Gelegenheit, einen Fall von Schlagintweit zu untersuchen, der in 7 oder 8 Sitzungen mit Röntgenstrahlen ohne irgend eine Beeinflussung behandelt worden war. 4 Monate später war die Prostata enorm gewachsen, es bestand komplette Urinretention. Frank bestätigte ferner das Fehlen eines 3. Prostatalappens.

Herr Casper: Zur Röntgenbestrahlung wird ein Rohr durchs Rektum hindurch geleitet. Bezüglich des Thiosinamins hat Casper im allgemeinen so wenig Erfolge gesehen, daß er gar nicht den Versuch gemacht hat, die Prostatahypertrophie damit zu behandeln.

III. Herr Frankenhäuser: Demonstrationen a) physiko-therapeutischer Apparate, b) physiko-therapeutischer Ergebnisse. Bisher behandelte man die Struma mit Jod oder mit Galvanisation. Frankenhäuser hat den Versuch gemacht, die Elektrisierung zu vereinigen mit der elektrolytischen Einführung von Jod. Frankenhäuser demonstrierte das Verfahren. Er nahm 32 Lagen von chemisch reinem Filtrierpapier ($100\ cm^2$ Oberfläche der einzelnen Lage) und tränkte es mit einer Lösung, die ungefähr $8\,^0/_{00}$ Jodwasserstoffsäure enthält. Dann legte er auf den Papierbausch eine Stanniolelektrode und beides auf die Struma. (Die weiche Stanniolelektrode darf das Papier nicht seitlich überragen.) Die Elektrode wurde mit einer Binde befestigt und mit der Kathode verbunden. Die Anode wird in ein Gefäß mit Wasser getaucht, in das die Patienten eine Hand stecken. Der Strom muß langsam einschleichen und wird so stark gegeben, als ihn die Patienten vertragen, ohne Schmerz zu empfinden, das heißt eventuell bis 25 Milliampère. Die Entfärbung des bräunlich gefärbten Papieres darf nur bis etwa zur Mitte vorgehen. Die Dauer einer Sitzung beträgt bis $^3/_4$ Stunden. Ueble Wirkungen hat Frankenhäuser nie gesehen. Frankenhäuser hat 27 Fälle behandelt, von denen 7 die Beendigung der Behandlung nicht abwarteten. Bei allen übrigen, die sich wochenlang der Kur unterwarfen, waren die Resultate gut. Auch in 8 Fällen von Basedowstruma trat eine Verkleinerung der Struma und Besserung des Wohlbefindens ein. Ueber die Dauer der

Erfolge läßt sich bei der Kürze der Beobachtungszeit noch nichts sagen. Bei einer Patientin hält die Besserung bereits seit 1½ Jahren an.

Diskussion. Herr Baum glaubte, daß es sich um eine rein galvanische Wirkung handelt. Es wäre nachgewiesen, daß die Tiefenwirkung von elekrolytisch eingeführten Medikamenten eine sehr geringe ist, denn diese ginge sehr bald in den Kreislauf über.

Herr Ewald erkundigte sich nach der Zahl der Fehlschläge.

Herr Mosse fragte, wie es mit der elektrolytischen Einführung von anderen Medikamenten stünde. Es wäre ihm ferner aufgefallen, daß Basedowfälle durch Jod gebessert wären.

Herr Frankenhäuser ließ den Einwand Baums dahingestellt. Es wäre möglich, daß die Sache so liege. Von allen den Fällen, die 10 Sitzungen durchgemacht haben, hätte er keinen Fehlschlag gesehen.

Herr Ewald: So elegant diese Methode zu sein scheine, so gäbe es doch ein einfacheres Mittel: die Behandlung mit Schilddrüse, durch die eine Reduktion um 4—5 cm möglich wäre. Bezüglich des Eindringens von Jod möchte er auf eine Arbeit von Munk hinweisen, in der der Übergang von Jod in die Säfte nachgewiesen wäre.

Herr Frankenhäuser erklärte sich mit den Ausführungen von Munk nicht ganz einverstanden. Herrn Mosse erwidere er, daß eingehende Untersuchungen vorhanden wären. Es handele sich nicht um Kataphorese.

b) Herr Frankenhäuser demonstrierte einen Apparat zur örtlichen Wärmebestrahlung, bei der Spiritusglühlicht als Quelle angewendet wird. Der Strumpf habe eine strahlende Oberfläche von 5000 mm² gegenüber 58 mm² Fläche eines elektrischen Glühfadens. Dadurch wäre die Bestrahlung eine sehr gleichmäßige und weniger schmerzhafte. Man könne farbige Platten und eventuell eine Sammellinse vor der Flamme anbringen. Frankenhäuser hat eine Patientin mit Stirnhöhlenkatarrh, die lange vergeblich behandelt worden war, durch Bestrahlung mit dieser Lampe wesentlich gebessert.

IV. Herr Chajes: Mikrosporieerkrankung der behaarten Kopfhaut. Der vorzustellende Patient wäre nicht erschienen, weil er in ein Krankenhaus überführt wurde. Er hätte das typische Bild der Mikrosporie geboten, das genügend bekannt wäre. Chajes demonstrierte Kulturen verschiedener Mikrosporiearten, die zum Teil aus dem Laboratorium Sabourauds stammen. Chajes wollte sich vor allem gegen die Behauptung wenden, daß es sich um eine hohe Infektiosität handelt. Es wären unter 9000 Schülern nur 4 Fälle — abgesehen von den ersten 20 — konstatiert worden. Kleinere Epidemien hätte man schon früher beobachtet. Die erste größere wäre zu Basel beobachtet. In Deutschland wären alle Epidemien bisher klein gewesen. Einzelne Fälle wären immer vorgekommen. Auch in Basel wären erst vor kurzer Zeit wieder einige Fälle aufgetreten.

Diskussion. Herr Rödler meinte, daß seit den ersten Erkrankungen 40—50 Fälle beobachtet seien. Die im Schöneberger Krankenhause untergebrachten Patienten entstammen nur 3 Familien, so daß eine Infektiosität doch anzunehmen ist.

Herr Ewald fragte, ob man die Kinder in der öffentlichen Badeanstalt baden lassen dürfe ohne Gefahr einer Ansteckung.

Herr Chajes betonte, daß seine Angabe über die Erkrankungsziffer von maßgebender Stelle herrühre. In Paris lägen die Verhältnisse ganz anders als in Schöneberg, namentlich was den Schmutz beträfe. In Schöneberg wären erkrankte Kinder 6—8 Wochen in die Schule gegangen, ohne jemanden anzustecken. Ebenso sei es in den Familien. Chajes berief sich auf eine Aeußerung Unnas, der die Furcht in Berlin nicht verstehen könne. Die kurze Zeit des Badens könne kaum für die Uebertragung der Krankheit genügen. Im übrigen sei in besser situierten Familien eine Erkrankung bisher nicht beobachtet.

V. Herr Scholz: Ueber Bürstenbäder. Man gibt Bürstenbäder in Form abgekühlter Vollbäder von 35—31°, wobei der Patient von einem Diener abgebürstet wird. Das Bad wird wohltätig empfunden, hat eine große Aehnlichkeit mit den CO_2-Bädern. In gewissen Fällen, namentlich bei organischen Herzfehlern zeigen sie nicht dieselbe anhaltende Wirkung wie CO_2-Bäder. Dagegen bei funktionellen Leiden sind sie ebenso gut. Die Bürstenbäder zeichnen sich durch ihre Wohlfeilheit aus. Scholz demonstrierte noch einen Neurastheniker, bei dem durch Bürstenbäder ein rascher und guter Erfolg erzielt worden war.

VI. Herr Brieger: Zur Frage der Entfettungskuren. Es wurde ein Patient vorgestellt, bei dem infolge bestehender Lebensgefahr eine Entfettung und zwar durch eine Schnellkur vorgenommen werden mußte. Es hatten schwere Atemnot, unregelmäßige Herzaktion, Aszites usw. bestanden. Durch kombinierte Anwendung einer Diätkur mit physikalischen Behandlungsmethoden gelang es, das Gewicht des Patienten in 22 Tagen um 50 Pfund zu reduzieren. Vortragender berichtet über einen weiteren Fall, der ähnlich gelegen hatte und bei dem durch die kombinierte Behandlung gleichfalls ein gutes Resultat erzielt worden war.

Frankfurter Bericht.

Vor kurzem hat hier ein interessanter Prozeß stattgefunden, der gerade den Aerzten zu denken geben muß, da er gezeigt hat, wie wenig Wert im allgemeinen den in den Prospekten der Badeplätze veröffentlichten chemischen Quellanalysen beizumessen ist, und in wie weiten Grenzen die Wirkung der Heilquellen von der chemischen Zusammensetzung unabhängig ist.

Die Brunnendirektionen einer Reihe von Bädern mit alkalischen Kochsalzquellen und einfachen Kochsalzwässern (darunter Homburg v. d. H., Wiesbaden, Salzbrunn, Kissingen und andere) hatten am 1. Mai vorigen Jahres in der „Frankfurter Zeitung" eine Erklärung erlassen, die im April vom Bad Salzschlirf in einer Annonce veröffentlichte Angabe, wonach der Bonifaziusbrunnen im Liter 0,31385 g Chlorlithium und nur 0,90190 g Gips enthalte, sei falsch. Der versandte Bonifaziusbrunnen enthalte vielmehr nur den 15. Teil an Chlorlithium, dafür aber fast 2 g Gips. Diese Erklärung war dadurch veranlaßt worden, daß schon früher die in den Analysen enthaltenen hohen Lithiumangaben für den Bonifaziusbrunnen von seiten der Konkurrenz angezweifelt worden waren, und daß infolge hiervon auch während mehrerer Jahre von der Aktiengesellschaft Salzschlirf von den angezweifelten Zahlen kein Gebrauch gemacht worden war, bis zum Jahre 1905, wo auf Grund einer neuen Untersuchung wiederum eine Analyse veröffentlicht wurde. Aber auch deren Angaben wurden von der Konkurrenz beanstandet. Da erschien im April 1907 in der „Frankfurter Zeitung" die Annonce mit den erwähnten Zahlen über den Lithium- und Gipsgehalt, die auf einer Analyse aus dem Jahre 1897 beruhten, und die die anderen Brunnendirektionen mit der schon erwähnten Erklärung beantworteten. Dagegen hielt Salzschlirf seine Angaben in einer Erwiderung aufrecht. Hierauf erhoben der Eigentümer und der Pächter der Virchowquelle in Kiedrich gegen den Badedirektor von Salzschlirf Klage wegen unlauteren Wettbewerbs. Bei der Verhandlung ergab sich nun, daß die Behauptungen über den hohen Lithiumgehalt der Salzschlirfer Quelle auf einer Analyse aus dem Jahre 1897 beruhten, daß aber in den späteren Jahren eine ganze Anzahl weiterer Untersuchungen vorgenommen worden waren, die einen sehr wechselnden, jedenfalls aber viel geringeren Lithiumgehalt ergeben hatten. Die Zahlen schwankten zwischen 0,07 und 0,02 g pro Liter. Es wurde auch von sachverständiger Seite betont, daß die Analysen je nach Jahren und Jahreszeit und je nach dem Grundwasserstand verschiedene Ergebnisse haben müßten, und die Badeverwaltung von Salzschlirf hätte eben für ihre Veröffentlichungen die Zahlen benutzt, die ihr für ihre Zwecke am geeignetsten erschienen. Es erfolgte auch Freisprechung, weil ja tatsächlich eine, wenn auch vor längerer Zeit vorgenommene Untersuchung den hohen Lithiumgehalt ergeben hätte, so daß von einer Angabe wider besseres Wissen nicht die Rede sein könne. Wenn auch in allen späteren Untersuchungen ein wesentlich niedrigerer Gehalt gefunden worden sei, so habe der Angeklagte doch eine Analyse zur Verfügung gehabt, die seine Angaben bestätigte. — Der Prozeß gibt den Aerzten gewiß zu denken. Einmal bewies er aufs deutlichste, wie wenig maßgebend eine einzelne Analyse für den konstanten Gehalt einer Quelle ist, und ferner muß man schließen, daß die Heilkraft einer Quelle in weiten Grenzen von der chemischen Zusammensetzung unabhängig ist. Der Vertreter von Salzschlirf hatte selbst ausgeführt, daß die Badeverwaltung der Ansicht sei, daß das Wasser des Bades heilend wirke, ganz gleich, wie es zusammengesetzt sei, und daß sie sich gar nicht an den hohen Lithiumgehalt klammere. Man muß sich hiernach nur darüber wundern, warum trotzdem in den Veröffentlichungen der Badeverwaltung ein solcher Nachdruck gerade auf den hohen Lithiumgehalt des Wassers gelegt worden ist. Ganz allgemein wird man in den Prozeßverhandlungen eine Bestätigung für die Ansicht finden, daß die Heilwirkung zahlreicher Bäder nicht so sehr von der chemischen Zusammensetzung der Quellen oder von den Quellen überhaupt abhängig ist, sondern von einer ganzen Reihe anderer Faktoren, die zu den Heilquellen selbst nur in sehr loser oder gar keiner Beziehung stehen.

Im Fortgang des Ausbaues der städtischen Krankenanstalten sind wiederum drei Bauten fertiggestellt und dem Betrieb übergeben worden: die neue Senckenbergische Anatomie, die Kinderklinik und das Kinderhaus für Hautkrankheiten. Die Anatomie enthält außer den Räumen für die Sektionen und anatomischen Arbeiten noch chemische und bakteriologische Laboratorien und vollständige Einrichtung für Mikrophotographie, außerdem einen Hörsaal für 120 Personen. Verbunden mit der Anatomie ist das neurologische Institut. Besonders freundlich und anheimelnd ist die Kinderklinik ausgestattet, die 5 Krankensäle mit 53 Betten enthält. Sie ist die Stiftung eines hiesigen Bürgers zum Andenken an ein früh verstorbenes Adoptivtöchterchen.

Hainebach.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 40. 4. Oktober 1908. IV. Jahrgang

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Zur Pathologie und Therapie der Pyelitis.

Klinische Vorlesung
von
Prof. Dr. Casper.

M. H.! Ich möchte heut Ihre Aufmerksamkeit auf einige Pyelitisfälle lenken, in denen sich interessante Gesichtspunkte bezüglich der Pathogenese und der Therapie ergeben.

Zunächst betrachten Sie als ersten Fall diese junge Frau von 23 Jahren, die im Wochenbett erkrankte, nachdem sie acht Wochen zuvor einem Zwillingspaar das Leben geschenkt hatte. Die zarte grazile Frau war bis zu ihrer Entbindung völlig gesund, auch verliefen die ersten fünf Tage darauf normal. Am sechsten Tage mittags setzte die Krankheit mit einem Schüttelfrost und einer Temperatursteigerung von 39° ein. Am nächsten Morgen fiel die Temperatur bis unter 37°, um am Abend auf 40° zu steigen. So ging es zehn Tage lang fort, es kam eine Remission mit über den Tag gleichmäßig verteilten Temperaturen bis zu 38° und dann begann eine neue Attacke von abendlichen Schüttelfrösten und Temperatursteigerungen bis zu 40°, die sich über 14 Tage erstreckten. Die Kranke kam dabei gewaltig herunter, der Appetit lag darnieder, obschon sie bei den Fieberremissionen einige Nahrung zu sich nahm.

Es bestand die ganze Zeit über Schmerzhaftigkeit in der rechten und linken Nierengegend, in der rechten stärker als in der linken. Die rechte Niere wurde als deutlich vergrößert durchgefühlt und war auf Druck schmerzhaft. Harndrang bestand nicht.

Der Harn war trüb, sauer, enthielt Eiter und vereinzelte rote Blutzellen, Epithelien aller Art, keine Zylinder. Eiweiß entsprechend der Eitermenge. Die Harnmenge in 24 Stunden etwas erhöht.

An den Genitalorganen konnte nichts Krankhaftes nachgewiesen werden. die Lungen waren gesund, am Herzen einige Geräusche, die auf die Anämie bezogen wurden. Im Abdomen keine Erkrankung erkennbar. Die Milz mäßig geschwollen.

Die Krankheit wurde als eine septische Infektion aufgefaßt und die Prognose infaust gestellt. Die gegen Sepsis üblichen in Anwendung gezogenen Maßnahmen, wie Kochsalzinfusion, Antistreptokokkenserum usw. blieben ohne Erfolg.

Auf meinen Wunsch wurden die Nieren einer genauen Prüfung unterzogen und festgestellt, daß der Harn der rechten wie der linken Niere bereits aus dem Ureter mit Eiter beladen abgesondert wurde, und zwar war der rechte Nierenharn stärker eitrig als der linke. Bakterien der Hauptsache nach Staphylokokken.

Unsere Diagnose lautete doppelseitige Wochenbett-Pyelitis mit Bevorzugung des rechten Nierenbeckens.

Bei der äußerst geschwächten Kranken war mit therapeutischen Versuchen keine Zeit zu verlieren. Es wurde deshalb die Freilegung und Inzision der rechten Niere beschlossen. Das ist vor 14 Tagen geschehen. Auf der Schnittfläche der Niere war kein zirkumskripter Krankheitsherd bemerkbar, das Becken war leicht erweitert und samtartig geschwollen.

Der Erfolg war der, daß von dem Tage an Schüttelfröste und Fieber ausblieben. Sie sehen die Kranke heut als Rekonvaleszentin. Der Harn ist noch leicht trüb und enthält mäßige Mengen Eiters. Die Schmerzhaftigkeit der beiden Nieren hat aufgehört. Appetit und Kräftezustand bessern sich von Tag zu Tag.

Ein Seitenstück zu diesem Fall sehen Sie (Fall 2) in der Frau F., 34 Jahre alt, die dreimal geboren hat und zwar zum letzten Mal vor 5 Jahren. Seit dieser Zeit kränkelt sie an einem rechtsseitigen parametritischen Exsudat, das zeitweilig Schmerzen und Fiebererscheinungen macht. Auf Ruhe und Umschläge ging beides stets zurück. Da plötzlich vor drei Wochen erkrankte die Patientin mit hohem Fieber und Schüttelfrösten, die sich allabendlich mit wenigen Ausnahmen wiederholten und die Patientin sehr elend machten, sodaß sie den Eindruck einer Schwerkranken hervorrief und ihre Umgebung recht beängstigte.

Herz und Lungen gesund, kein Milztumor, die rechte Niere als praller, kindskopfgroßer Tumor unter dem Rippenbogen fühlbar, auf Druck sehr empfindlich. Der frische Harn ist trübe, sauer, eitrig, Albumen der Eitermenge entsprechend, im Sediment Rasen von Streptokokken.

Darnach diagnostizierten wir infektiöse Pyelitis des rechten Nierenbeckens ausgehend von dem parametritischen Exsudat.

Es wurde eine Trinkkur angeordnet, die Patientin mußte täglich bis zu 10 Liter Flüssigkeit zu sich nehmen (Thee, Milch, Mineralbrunnen, Limonaden und Suppen), dazu Urotropin in großen Dosen (bis 3,0 pro die).

Der Effekt war der, daß der Harn, wie Sie sehen, nur noch leicht trübe ist, die Fieberattacken sind gewichen, es bestehen normale Temperaturen, die Schwellung der Niere ist zurückgegangen, die Patientin erholt sich zusehends.

Der dritte Fall, welchen ich Ihnen zeige, ist dem zweiten fast völlig gleich, nur daß die Ursache der Infektion eine andere war. Die völlig gesunde Patientin, Frau B., machte eine Vergnügungsreise nach Meran, wo sie plötzlich unter heftigen Fiebererscheinungen erkrankte. Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibes, völlige Appetitlosigkeit, Schüttelfröste und Temperaturen bis zu 41° sollen das Krankheitsbild beherrscht haben. Der Harn sei von der Zeit an eitrig gewesen. Die Kranke wurde hierher transportiert und in die Klinik aufgenommen.

Befund bei der Aufnahme: Gut genährte Frau klagt über Schmerz in beiden Nierengegenden, Mattigkeit, Mangel an Appetit und mäßigen Harndrang.

Lungen und Herz gesund, an den Bauchorganen durch Palpation nichts Abnormes nachweisbar, Nieren nicht zu fühlen.

Harn: Trüb sauer, enthält Eiter, dementsprechend Albumen und reichlich Oxalate. Die Zystoskopie läßt eine normale Blase erkennen. Durch Sondierung der Ureteren stellen wir fest, daß der Harn beider Nieren eitrig aus dem Nierenbecken abfließt, die Menge des Eiters ist nicht groß und beiderseits gleich, von Mikroorganismen sind viele Arten in großen Haufen vorhanden, Stäbchen, Kokken und Diplokokken. Die Funktion der Nieren ist beiderseits gleich und gut.

Die Temperaturen sind leicht erhöht, abends bis 38°.

Demnach haben wir es mit einer doppelseitigen Pyelitis zu tun, die fieberhaft eingesetzt und sich aller Wahrscheinlichkeit nach an eine Influenza angeschlossen hat.

Es wurden vorerst nebst den üblichen inneren Medikationen, wie Mineralbrunnen, Thees und Urotropin, Blasenspülungen vorgenommen, die, wie es naturgemäß ist, den Harn nicht klärten. Nachdem die Patientin vor 18 Tagen entfiebert war, haben wir die beiden Nierenbecken im Ganzen viermal mit Arg. nitr.-Lösung $^1/_{1000}$ bis zu $^1/_{400}$ steigend ausgespült. Der Harn klärte sich sichtlich und ist, wie Sie sich überzeugen wollen, jetzt fast klar. Er enthält nur noch vereinzelte Leukozyten und feinste Spuren Albumen. Das Allgemeinbefinden hat sich gehoben, das Fieber ist geschwunden. Appetit und Kräfte sind wiedergekehrt, die Dame kann als geheilt entlassen werden.

Der vierte Fall, über den ich Ihnen berichte, da der Kranke schon entlassen ist, betrifft den Brauermeister B., der seit drei Jahren trüben, schmutzigen, stinkenden, eitrigen Harn absonderte. Der Kranke hat vor vielen Jahren eine Gonorrhoe akquiriert, von der er nie ganz genesen ist. Er wurde mit Injektionen behandelt, Ausfluß und Schmerzen verschwanden, doch restierte häufiger Harndrang und schmutziger Urin. Dieser Zustand wich keiner Behandlung, im Gegenteil, es traten Abmagerung, Appetitmangel und Schmerzen auf, die sich besonders in der linken Nierengegend lokalisierten.

Der Harn des fieberfreien Kranken ist gegenwärtig trüb, lehmwasserartig, sauer, enthält große Mengen Pus, vereinzelte rote Blutzellen, Epithelien der verschiedensten Formen, keine Zylinder, keine Tuberkelbazillen, wohl aber Gonokokken in geringer Menge. Die Zystoskopie läßt eine schmutzige, zystitisch erkrankte Blase erkennen, die linke Ureteröffnung ist größer als die rechte, der Harnleiterwulst stärker ausgeprägt.

Nach erfolgloser Behandlung der Zystitis — der Urin blieb trüb — wurden die Ureteren katheterisiert, aus dem rechten kommt klarer, aus dem linken trüber, eiterhaltiger Harn. Wir hatten es also mit einer linksseitigen chronischen gonorrhoischen Pyelitis zu tun.

Das Nierenbecken wird zweimal wöchentlich, im Ganzen sechsmal mit Höllensteinlösungen von $^1/_{1000}$ bis $^1/_{500}$ hinauf gewaschen, zudem werden zweimal die Woche Blasenausspülungen vorgenommen. Nach jeder Nierenbeckenspülung, die keine Fieberreaktion hervorruft, wird der Harn besser, jetzt sehen Sie ihn spiegelklar. Harndrang, Schmerzen und Beschwerden sind geschwunden, der Kranke ist geheilt.

Endlich erzähle ich Ihnen Fall 5 des Herrn G. Der Patient hatte vor 10 Jahren eine Gonorrhoe, die in kurzer Zeit ausheilte. Auch eine 2 Jahre später erworbene Gonorrhoe soll schnell vorübergegangen sein. Wichtig zu erwähnen ist noch die hartnäckige Obstipation, die dem Kranken zu schaffen macht. Vor 2 Jahren bekam G. in Aegypten plötzlich Harndrang, Harnröhrenausfluß und trüben Urin. Er begab sich in das Sanatorium von Helouan, wo er mit innerlichen Mitteln behandelt wurde. Ausfluß und Harndrang ließen nach, aber der Urin blieb trüb und eitrig.

Bei der Aufnahme war der Patient beschwerdefrei, ohne Fieber, hatte aber trüben, faulig riechenden Harn. An dem kräftigen Mann ist irgend ein Krankheitsherd durch Palpation nicht nachweisbar. Zystoskopie zeigt eine gesunde, große, stark ausdehnbare Blase, der Harn wird bis zu 8 Stunden gehalten. Beim Ureterenkatheterismus verbunden mit Indigkarmininjektion wird der Harn der linken Niere klar, der der rechten trüb entleert. Der letztere ist beladen mit Pas, wir gewinnen aus ihm Reinkulturen von Kolibazillen. Die Blaufärbung tritt rechts 5 Minuten später als links ein.

Somit handelt es sich um eine rechtsseitige Kolipyelitis; ob zuvor eine gonorrhoische Pyelitis bestanden hat, die der Infektion des Nierenbeckens mit Kolibazillen, wozu die Obstipation disponierte, den Boden geebnet hat, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, die Anamnese spricht dafür. Ich habe schon früher darauf aufmerksam gemacht, daß gonorrhoeische Pyelitiden sekundären Infektionen, wie z. B. der Tuberkulose, den Boden präparieren. Wie dem auch sei, als der Kranke in unsere Behandlung trat, lag eine Koliinfektion vor, Tuberkulose war zufolge der angestellten Tierversuche auszuschließen.

Therapeutisch empfahl ich Nierenbeckenspülungen mit Argentum, denen sich der Kranke 5 mal unterzog. Hiernach war der Harn klar und rein, einige wenige Eiterzellen blieben zurück. Mikroorganismen fanden sich keine, soweit man das nach mikroskopischer Prüfung sagen kann.

Durch Kulturen wurde das leider nicht erwiesen, ich sage leider, denn nach kaum 4 Wochen trat ein Rezidiv ein, der Harn wurde wieder trüb. Ich habe Grund zur Annahme, daß noch infektiöses Material im Becken zurückgelassen worden war, daß die Spülungen zu früh abgebrochen worden sind.

Wenn Sie diese 5 Fälle in ätiologischer Beziehung betrachten, so ergibt sich, daß allen gemeinsam ist eine Infektion, durch welche die Krankheit herbeigeführt worden ist. Die Art und Quelle der Infektion und der Verlauf der Krankheit aber sind verschieden.

Im ersten Fall waren es Streptokokken, welche die Infektion des Nierenbeckens verursachten, und zwar war die Gelegenheitsursache das Wochenbett, von dem wir ja wissen, daß es die befallenen Frauen einer erhöhten Infektionsgefahr aussetzt. Im zweiten Falle ging die Infektion von einem parametritischen Exsudat aus, das offensichtlich virulente Streptokokken in das Nierenbecken entsandt hatte. Der 3. Fall charakterisiert sich als eine typische Pyelitis grippalis acuta. Zur Zeit, als wir den Fall zur Untersuchung und Behandlung bekamen, war die Krankheit nicht mehr auf der Höhe und mikroskopisch lag nun schou eine Mischinfektion vor, es waren viele Arten von Mikroorganismen in dem Harn. Im Fall 4 war der Gonokokkus der Uebeltäter, der die Pyelitis hervorgerufen hatte, und im 5. Fall endlich wurde Bact. coli in Reinkultur aus dem Nierenharn gezüchtet.

Zum Teil rief die Infektion akute, zum Teil chronische Erkrankung ohne Fieber hervor. Die ersten 3 Frauen erkrankten fieberhaft, die letzten beiden Männer langsam allmählich ohne Fieber. Daraus ist aber nicht der Schluß zu ziehen, daß das immer so sein muß. Wir haben Fälle von Koli- und Gonokokkenpyelitis beobachtet, die ganz akute und stürmische Erscheinungen machten, andererseits sahen wir Fälle von chronischer Pyelitis, die sich seit der Schwangerschaft beziehungsweise dem Wochenbett entwickelt hatten und die von vornherein einen chronischen Verlauf zeigten, sodaß zu keiner Zeit der Erkrankung Fieber aufgetreten war. Daß dieselben Mikroorganismen das eine Mal eine fieberhaft akute Krankheit, das andere Mal ein chronisches Leiden bedingen, erklärt sich zwanglos, wenn man annimmt, daß Grad der Infektion und wohl auch Virulenz der Bakterien nicht in jedem Falle und zu jeder Zeit die gleichen sind

Diagnostisch unterliegen die Fälle der geschilderten Art Dank den Hilfsmitteln, welche uns die moderne Urologie geliefert hat, keinen großen Schwierigkeiten. Ich brauche Ihnen nicht mehr auseinanderzusetzen, daß aus der Reaktion des Harnes, dem mikroskopischen Befunde bezüglich der Zahl der Eiterkörperchen, ihrer Gestalt, der Epithelienart und aus dem Eiweißgehalt eine exakte Diagnose nicht möglich ist. In dieser Beziehung kann das Verhalten des zystischen und pyelitischen Harnes völlig gleich sein. Die Zeiten sind vorüber, wo wir gezwungen waren, auf solche mehrdeutigen Befunde oder auf Kombinationen zu rekurrieren. Heut weisen wir den Krankheitsherd mit Sicherheit nach, indem wir den Harn direkt aus dem Nierenbecken auffangen. Da ergibt sich in untrügerischer Weise, ob das Nierenbecken eitrigen Harn absondert, ob beide Seiten oder eine ergriffen ist, welche Bakterien als Ursache anzuschuldigen sind, es ergibt sich ferner, ob die Funktion der Nieren intakt oder geschädigt ist, ob also der Krankheitsprozeß auf das Nierenbecken beschränkt geblieben oder ob das Parenchym mitergriffen ist. Die von Paul Fr. Richter und mir eingeführte funktionelle Nierenprüfung gibt uns darüber Aufschluß.

Nicht immer ist die instrumentelle Untersuchung nötig, wie Sie aus Fall 2 ersehen. Wenn der Krankheitsfall durch die Anamnese, durch die klassische Art seiner Symptome und seinen Verlauf keinen Irrtum über die Diagnose zuläßt, kann man dem Kranken die immerhin nicht angenehme Untersuchung ersparen. Wo aber Zweifel bestehen und eine exakte Diagnose für den Kranken wünschenswert ist, da zögern Sie nicht, sich dieses trefflichen Rüstzeugs unserer Diagnostik zu bedienen.

Prognostisch ist die Mehrzahl aller Pyelitiden günstig quoad vitam, zweifelhaft quoad restitutionem. Beim Einschlag des richtigen therapeutischen Weges sollte ein Todesfall durch Pyelitis zu den extremen Ausnahmen gehören, hingegen wird man nicht immer verhindern können, daß der Krankheitsprozeß chronisch wird oder bleibt. Doch ist die Gefahr dieses Zustandes für das Leben des Kranken nicht so schwer, wie man früher geglaubt hat. Ich kenne Pyelitiden seit anderthalb Jahrzehnten, bei welchen sich die Träger derselben wohl und gesund fühlen. Wohl ist richtig, daß allmählich im Laufe der Jahre die zu dem erkrankten Becken gehörige Niere mehr oder minder zu leiden pflegt. Aber auch das bringt wenig Gefahr, wenn die andere Niere kompensatorisch hypertrophiert.

Es kommt für die Prognose eben viel auf die Wahl der Mittel an, die man anwendet. Und davon wollen wir noch in kurzem handeln.

Die übliche Behandlungsmethode der Pyelitis ist Ihnen bekannt. Heiße Umschläge oder Thermophore auf die ergriffene Nierenpartie, Narkotika zur Beseitigung der Schmerzen, Chinin, Salizylsäure, Antipyrin, Phenazetin oder Pyramidon bei Fieber, Salol oder Urotropin als Versuch, das Nierenbecken vom Blut aus zu desinfizieren, blande Diät und regelmäßige Stuhlentleerung ist das, was seit altersher üblich ist. Dazu empfehle ich eine Trinkkur, durch welche das Becken gehörig ausgewaschen wird. Man lasse 6—10 l Flüssigkeit den Tag nehmen und zwar abwechselnd dünnen Tee, Milch, Zitronen-Himbeerlimonade, Bouillon, Species diureticae, Mineralbrunnen. Am besten trinkt der Kranke jede Stunde $^1/_2$ l eine der genannten Flüssigkeiten. Unter dieser Trinkkur sieht man häufig recht erhebliche Besserung, ja Heilung eintreten. Auf diese Weise haben wir Fall 2 und 3 zur Heilung beziehungsweise Besserung gebracht.

Führen alle diese Maßnahmen nicht zum Ziel, dann versuchen Sie die von mir geübten Nierenbeckenwaschungen mit Arg. nitr.-Lösungen in Konzentration von $^1/_{1000}$ bis $^1/_{300}$. Oft sind dieselben von geradezu verblüffender Wirkung, wie schon Fall 4 und 5 demonstrieren. Rezidive treten zuweilen auf, können aber auf die gleiche Weise von neuem beseitigt werden. Diese Beckenspülungen empfehlen sich aber nur bei Pyelitiden, deren Ursache der Gonokokkus oder Bact. coli oder Eiterbazillen sind. Bei Tuberkulose, Pyelonephritis und gleichzeitig vorhandenem Stein ist das Verfahren kontraindiziert.

Die Entscheidung darüber, ob eine Tuberkulose der Eiterung zugrunde liegt, gewinnt man bei Abwesenheit der Tuberkelbazillen durch die Impfung des Sekretes auf Meerschweinchen, eine Pyelonephritis gibt sich durch eine gegenüber der zweiten Niere erkennbare Schwächung der Funktion zu erkennen, über etwa vorhandene Steine klärt uns das Röntgenbild auf.

Schwierig ist die Frage, ob und wann man bei Fällen mit drohenden Symptomen, hohem Fieber und Schüttelfrösten, operieren soll. Fall 1 hat Ihnen den glänzenden kurativen Effekt der Nephrotomie vor Augen geführt. Fall 2 und 3 haben Ihnen gezeigt, daß man zuweilen auch ohne Operation zum Ziele kommt. Hier bleibt dem subjektiven Urteil und Ermessen des Arztes die Entscheidung. Angesichts der Tatsache, das viele Fälle von Pyelitis, die eine zeitlang hohes Fieber und Schüttelfröste aufweisen, ohne Operation in Heilung übergehen, wird man zunächst ein abwartendes Verhalten einschlagen, andererseits muß man darauf bedacht sein, daß der Kranke nicht zu weit herunterkomme, man wird mit der Erfahrung rechnen dürfen, daß die Operation wenig gefährlich und fast immer sicher günstig wirkend ist. Wird also der Allgemeinzustand des Kranken infolge des Fiebers bedenklich, dann zögere man nicht und entschließe sich zur Nephrotomie.

Alles in allem genommen haben Sie, so hoffe ich, aus dieser kurzen Besprechung den Eindruck gewonnen, daß wir zum Heile unserer Kranken die Pyelitis diagnostisch und therapeutisch zu meistern vermögen.

Diagnose und Therapie in der Laryngologie ohne spezialärztliche Technik[1])

von

Dr. **J. Weleminsky**, Wien.

M. H.! So wie durch die Erfindung des Kehlkopfspiegels und durch die Ausbildung der Technik desselben die Laryngologie begründet wurde, so sind auch diejenigen Merkpunkte in der Entwicklung dieser Disziplin, welche einen wesentlichen Fortschritt bedeuten, fast durchwegs gekennzeichnet durch die Entdeckung neuer Hilfsmittel, durch die Erfindung neuer Instrumente und durch die Notwendigkeit, sich neue manuelle Fertigkeiten anzueignen. Auf diese Art kam es, daß diese verhältnismäßig junge Wissenschaft zu ihrer Beherrschung eine langjährige Uebung und einen bedeutenden mechanischen und instrumentellen Hilfsapparat erfordert.

Trotzdem nun erscheint es mir möglich, auch ohne diese in vielen Fällen von Erkrankungen der oberen Luftwege zu einer einwandfreien Diagnose gelangen und auch therapeutisch eingreifen zu können. Denn gleich wie der Internist durch Deutung und Kombination von Symptomen pathologische Veränderungen innerer Organe diagnostiziert, welche nur der Anatom zu sehen bekommt, so muß es auch möglich sein, die durch den direkten Einblick der Laryngologen gewonnenen Kenntnisse und Erfahrungen in gleicher Weise zu verwerten.

Bezüglich des Kehlkopfes und der Luftröhre allerdings, wo eine Anzahl verschiedener pathologischer Erscheinungen dieselben Symptome hervorruft und andererseits die meisten therapeutischen Eingriffe immerhin einige Uebung erfordern, wird unsere Ausbeute gering sein. Man hat zwar vielfach versucht, die äußere Untersuchung zur Diagnose heranzuziehen — man hat die verschiedene Vibration der beiden

[1]) Vortrag, gehalten in der wissenschaftlichen Sitzung des Wiener medizinischen Doktoren-Kollegiums am 30. März 1908.

Schildknorpelplatten bei einseitiger Rekurrenslähmung, das Gefühl des Reibens in den Kriko-Arytänoidealgelenken und manches andere zur Berücksichtigung empfohlen —, geblieben ist nur das eine immerhin wertvolle Symptom, daß bei einer Stenose, die im Larynx oder knapp darunter ihren Sitz hat, das physiologische Herabsteigen des Kehlkopfes beim Inspirium bedeutend verstärkt erscheint.

Auch die verschiedenen Klangveränderungen der Stimme können wohl niemals ohne weiteres mit Sicherheit gedeutet werden. Nur eines ist diagnostisch von großer Wichtigkeit — nämlich das Gesetz, daß fast jede plötzlich auftretende Aphonie funktionelller Natur ist. Aphonie, das heißt tonlose, hauchende Sprache im Gegensatz zu Heiserkeit, wobei der Ton verbunden erscheint mit einem Geräusch.

M. H.! Sie wissen ja, daß die funktionelle Aphonie besonders häufig sich bei chlorotischen Individuen findet; nun ist ja jeder Phthisiker in vorgeschrittenem Stadium chlorotisch — und so sehen wir auch gar nicht so selten derartige Patienten, die uns in hauchender, kaum hörbarer Sprache berichten, daß sie nun auch noch Kehlkopfschwindsucht haben. Ein aufmerksames Hinhorchen auf einen tönenden Hustenstoß oder die einfache Imitation des Laryngoskopierens — Herausziehen der Zunge und Anlegen des Fingers oder irgend eines Instrumentes an die Uvula — wobei gewöhnlich auf unsere Aufforderung ein deutlich klingendes E ertönt — verschaffen unserer Diagnose die beruhigende Sicherheit.

Die aphonische Sprache findet sich ferner bei einer ziemlich harmlosen Erkrankung, die aber durch ihre Symptome außerordentlich scharf charakterisiert ist, bei der akuten Tracheitis. Die Klage über einen akut entstandenen, fast nur des Nachts auftretenden, heftigen und trockenen Husten ist — wenn Sie Pleuritis ausschließen — schon zur Diagnose genügend; wenn überdies Aphonie besteht und der Husten einen stechenden Schmerz in der oberen Sternalgegend verursacht, so ist ein Zweifel wohl ausgeschlossen. Und ebenso leicht und von wirklichem Nutzen ist hierbei die Therapie.

M. H.! Das, was bei inneren Erkrankungen die konstante Bettwärme, ist für die Erkrankungen der oberen Luftwege der Aufenthalt in feuchtwarmer Luft, das Trinken warmer Getränke und die Inhalationen. Bezüglich des ersteren gestatten Sie mir eines Hilfsmittels zu gedenken, das meines Wissen noch nicht verwendet wird, nämlich der Atmosphäre des Badezimmers. Und wenn wir auch für gewöhnlich unseren Patienten nicht zumuten können, sich fortwährend im Badezimmer aufzuhalten, so ist dieses doch in vielen Wohnungen so gelegen, daß sich eine genügende Kommunikation mit einem andern Zimmer leicht herstellen läßt. Die Verordnung warmer Getränke steht an Wichtigkeit wohl zurück hinter dem Verbote kalter Getränke und stark gewürzter Speisen. Was schließlich die Inhalationen anbetrifft, so ist ihre nützliche Wirkung durch Zuführung feuchter Wärme wohl zweifellos; die medikamentösen Beimengungen allerdings — wenn sie nicht gasförmig sind — entfalten ihre schönste Wirksamkeit an der hinteren Rachenwand. Um daher Medikamente in die Trachea einbringen zu können, ist eine andere Methode empfehlenswerter. Wir führen, während der Patient seine Zunge festhält, diesen Sprayapparat, dessen Rohr am Ende eine abwärts gerichtete Oeffnung hat, so weit als möglich nach rückwärts, und während der Patient tief inspiriert, komprimieren wir den Ballon. Zur Verwendung gelangt hierbei, wie bei allen akuten Schleimhautentzündungen, am besten das Kokain in 20%iger Lösung.

Ein ähnliches Verfahren ist übrigens bei Larynxphthisikern mit dysphagischen Beschwerden zu empfehlen, wo wir vor jeder Nahrungsaufnahme ein lokal schmerzstillendes Mittel applizieren müssen, um das Schlingen zu ermöglichen. Nur verwenden wir hierbei einen Pulverbläser mit Orthoform oder Jodol, da Pulver selbst bei kräftigem Inspirium bereits im Kehlkopf niedergeschlagen wird, woselbst es ja in diesem Falle wirken soll.

Was nunmehr noch über den Larynx zu sagen ist, möchte ich aus Gründen des Zusammenhangs erst bei Besprechung der Erkrankungen des Pharynx erwähnen.

Bei diesem Organ nun hat der Laryngologe vor dem Nichtspezialisten eigentlich nur das reflektierte Licht voraus. Da jedoch die Laryngologie sich so überaus viel mit der Technik befaßt, so hat sie auch hier einige Untersuchungsmethoden entdeckt, von denen eine wenigstens von praktischer Wichtigkeit ist. Dieselbe basiert auf folgender anatomischer Erwägung: Die seitliche Drehung des Kopfes erfolgt in den Gelenken der 2 obersten Halswirbel mit dem Okzipitale, also beim Erwachsenen oberhalb der Ebene des Pharynx. Es wird daher die der Drehungsrichtung entgegengesetzte Seite des Pharyns von der Wirbelsäule entfernt und die sie bedeckende Schleimhaut gespannt — ebenso wie dies ja auch bei der äußeren Haut der betreffenden Partie geschieht. Wenn wir also den Patienten bei ruhiger Haltung des Körpers den Kopf so weit als möglich nach einer Seite drehen lassen und den Mundwinkel derselben Seite etwas zurückziehen, so erhalten wir einen außerordentlich guten Ueberblick über die Tonsille und die hinter derselben gelegenen Schleimhautpartien der gegenüberliegenden Seite.

Betreffs der Pathologie des Pharynx gestatten Sie mir nur Vereinzeltes herauszugreifen, um dasselbe etwas eingehender zu besprechen.

Zunächst den so populären Rachenkatarrh, den Prügelknaben für alle die Beschwerden der oberen Luftwege, die man nicht definieren kann.

M. H.! Ein Katarrh der hinteren Rachenwand, wobei wir die Schleimhaut gleichmäßig gerötet sehen, ohne — und das ist das wesentliche — die einzelnen Gefäße desselben unterscheiden zu können oder wo die Schleimhaut von mehr oder weniger trockenem Sekret bedeckt ist, welches nicht von anderswoher stammt, kommt gewiß vor; aber er gehört zu den Seltenheiten, ebenso wie die echte Pharyngitis sicca. Desgleichen können wir auch die Pharyngitis follicularis, die fast niemals Beschwerden verursacht und die wir gewöhnlich als zufälligen Nebenbefund entdecken, vernachlässigen.

Nur zwei Stellen sind es eigentlich, welche vermöge ihres Reichtums an sehr lockerem, submukösem Zellgewebe zuweilen gerötet und geschwellt erscheinen und dann pharyngitische Beschwerden verursachen, wie das Gefühl der Hitze, der Trockenheit, des Druckes im Hals, der Ermüdung der Stimme und des andauernden Reizes zum Husten oder Räuspern. Es sind dies

1. die sogenannten Seitenstränge, die Fortsetzung des hinteren Tubenwulstes in den Pharynx und

2. die Schleimhaut, welche die beiden Aryknorpel und den zwischen ihnen gelegenen Musculus interarytaenoideus transversus an ihrer Rückseite, das heißt gegen den Oesophagus hin, bedeckt.

Eine andere Gruppe von abnormen Sensationen dagegen entsteht in der Muskulatur des Pharynx; dazu gehört vor allem der Schmerz beim Leerschlucken.

Durch ein Beispiel wird dies wohl am besten verständlich. Nehmen wir an, daß jemand nach längerer Pause wieder einmal am Reck geturnt hat und am nächsten Tage die sogenannten Turnschmerzen in den Beugemuskeln der Hand fühlt, so wird der betreffende nicht imstande sein, ohne lebhaftes Schmerzgefühl die Hand zusammenzuballen; wohl aber wird es ihm möglich sein, einen voluminöseren Gegenstand fest zu fassen. So auch im Pharynx, wo beim Leerschlucken natürlich eine weit ausgiebigere Muskelkontraktion stattfindet als beim Schlucken eines Bissens. Hiernach nun wird eine Erscheinung nichts Rätselhaftes mehr haben, nämlich die Lokalisation der Beschwerden in entferntere Punkte, besonders in das Ohr; entspringt doch ein großer Teil der Pharynxmuskulatur in dieser Gegend, an der Tube und am Processus styloideus. Auf die Frage allerdings, woher diese Muskelaffektion komme, können wir ehrlicherweise nur mit dem Hinweis darauf antworten, daß wir ja auch nicht wissen, warum der oder jener einen steifen Hals bekommt, wenn er „in den Zug" kommt. Ein zweiter Einwand jedoch, daß ja die gewöhnlichen Muskel- und Turnschmerzen in 2—3 Tagen vollständig verschwinden, führt uns zu dem Zugeständnis, daß zum Zustandekommen und Persistieren der erwähnten Beschwerden immer noch eine zweite Komponente — die funktionelle, neurasthenische oder hysterische — notwendig ist. Und dies erklärt auch die Fälle, wo die Patienten beschwerdefrei vom Arzte gehen, nachdem sie erfahren, daß sie keinen Krebs und keine Tuberkulose haben, die Fälle, wo die ebenso bestimmte wie falsche Angabe gemacht wird, man habe einen Knochen geschluckt, der noch im Halse stecken müsse, die gar nicht so seltenen Fälle von Erstickungsangst, wenn der übermäßig sezernierte Speichel sich im unteren Pharynx angesammelt und reflektorischen Glottisschluß erzeugt, und schließlich die Fälle, wo die Patienten mit rührender Geduld sich Jahrzehnte lang pinseln lassen. Allerdings auch die Fälle, wo eine einmalige Tuschierung — gewöhnlich mit einer stärkeren Lapislösung — dadurch prompten Erfolg hat, daß mit Aufhören der darauf folgenden Reaktion die Heilung suggeriert wird.

Wie gehen wir nun vor, wenn wir durch die erwähnten Klagen auf den Verdacht hingewiesen werden, daß es sich um pharyngitische Beschwerden handelt?

Durch unsere Fragen erfahren wir gewöhnlich noch die charakteristischen Symptome, daß nicht nur festes Essen anstandslos geschluckt wird, sondern auch, daß die Beschwerden nach der Mahlzeit fast spurlos verschwinden, daß sie dagegen abends besonders stark auftreten, ferner ob der Sitz derselben wandert oder an eine bestimmte Stelle gebunden ist. Durch Druck auf die seitliche Halsgegend hinter den Schildknorpeln, durch Inspektion und Sondenberührung der Gegend der Seitenstränge erfahren wir, ob eine der erwähnten Prädilektionsstellen affiziert ist. Und schließlich bleibt uns noch ein Hilfsmittel, das Kokain. Wenn wir den Spray einigemal seitlich und abwärts — in diesem Falle natürlich, während der Patient phoniert — gerichtet haben, müssen die Beschwerden, wenn es sich um eine Schleimhautaffektion handelt, schwinden. Im anderen Falle hingegen bleiben dieselben bestehen oder erscheinen noch gesteigert, da die Anästhesie der Schleimhaut eine Art Ataxie der Schluckbewegung mit übermäßiger Kontraktion der Pharynxmuskulatur bewirkt.

Und die Therapie? An der einen Schule wird mit Lapis gepinselt, an der anderen mit Jodglyzerin, die einen verbieten das Rauchen, die anderen das Trinken, in der einen Stadt werden die Gaumentonsillen entfernt, in der anderen die Zungentonsillen — und alle haben manchmal Erfolge und öfter Mißerfolge. Doch man kann ja das Leiden auch von der anderen Seite angehen; und dies ist ein Grund, weshalb ich hierbei so ausführlich geworden bin; denn dies sind die Fälle, wo der Hausarzt mit einer psychischen Behandlung bessere und dauerhaftere Erfolge erzielt, als die lokale Therapie es vermag.

Ein zweiter Grund ist der, daß zwei wichtige Erkrankungen beinahe dieselben Symptome verursachen und daher leicht übersehen werden: Das Karzinom des Sinus pyriformis und das Gumma des Rachendaches; das erstere durch das Uebergreifen auf den Ansatz des Constrictor inferior, das letztere durch die starke Reaktion, welche sich auf die Umgebung und die von der Tube entspringenden Muskeln fortpflanzt. Ein Patient, der in dem gefährdeten Alter steht, nicht Neurastheniker und Hypochonder ist und die erwähnten Beschwerden konsequent auf dieselbe Stelle einer Seite — gewöhnlich dem Sitz der Affektion ziemlich entsprechend — lokalisiert, ist hochgradig suspekt, und andererseits soll man bei einer stärkeren, gewöhnlich mit scharfem Rande begrenzten Reaktion im oberen Teile des Rachens oder weichen Gaumens sorgfältig nach Zeichen eventuell vorhandener Lues forschen.

Eine andere recht häufige Affektion des Pharynx ist der Peritonsillarabszeß. Um diesen völlig zu verstehen, ist es notwendig, auf die Anatomie der betreffenden Gegend näher einzugehen.

Diese Zeichnung stellt einen Horizontalabschnitt durch die Tonsille dar.

Vor und hinter derselben die querdurchschnittenen Arcus palato-glossus und palato-pharyngeus, lateral die Fasern des obersten Konstriktors, durchkreuzt vom Musculus stylo-pharyngeus.

Zwischen Tonsille und Konstriktor findet sich nun eine Schicht lockeren Bindegewebes, welche nach vorn zu dadurch abgeschlossen wird, daß die Tonsillenkapsel — ein Teil der Fascia interna pharyngis — mit der Muskelscheide des Konstriktor zum Ligamentum pterygo-palatinum verwächst. Nach abwärts und rückwärts erfolgt der Abschluß durch das den Musculus stylo-pharyngeus respektive stylo-glossus begleitende straffe Bindegewebe. Wenn nun in dem lockeren Gewebe — und dies ist die typische Stelle — der Abszeß entsteht, so bleibt für das Fortschreiten der Eiterung nur ein Weg übrig, das ist nach oben, entsprechend dem vorderen Gaumenbogen.

Konstruieren wir uns nun nach dem Gesagten die einzelnen Stadien mit ihren Symptomen!

Zuerst Verdrängung der Tonsille medialwärts; Oedem des Constrictor superior mit den begleitenden Schlingbeschwerden; die Aktion des Gaumensegels ist noch vollständig erhalten.

Als zweites Stadium intensive Rötung und Schwellung des vorderen Gaumenbogens und Lähmung des Musculus palato-glossus; das Gaumensegel wird beim Phonieren auf der erkrankten Seite wie ein schlaffes Tuch über die vorragende Tonsille gezogen.

Schließlich Vorwölbung des weichen Gaumens und vollständige Lähmung durch Oedem des Levator und Tensor veli palatini; eventuell Kieferstarre durch Uebergreifen der Reaktion auf das Ligamentum pterygo-palatinum.

Aber diese Art des Entstehens und Fortschreitens einer Peritonsillitis ist nicht die einzige. Es ist ja bekannt, daß vom Musc. stylo-pharyngeus oft einige Bündel sich absondern und als Levator tonsillae palatinae sich an der Kapsel der Tonsille inserieren. In einem solchen Falle nun wird das die Tonsille umgebende lockere Gewebe durch das Eindringen der Muskelfasern in zwei Partien geteilt und, je nachdem die Infektion in der vorderen oder hinteren Partie erfolgt, entsteht der beschriebene vordere oder ein hinterer Peritonsillarabszeß. Dieser letztere nun hat seinen vorgeschriebenen Weg in den Arcus palato-pharyngeus und, da im Bereiche dieses kein Abschluß mehr durch Fasern des Stylo-Glossus erfolgen kann, auch weiterhin nach abwärts.

In solchen Fällen sehen wir die Tonsille und hinter derselben den Arcus palato-pharyngeus kulissenartig vorgeschoben, von der hinteren Rachenwand abstehend, wir sehen, wie sich das Oedem an der seitlichen Pharynxwand fortpflanzt, auf die Plica pharyngo-epiglottica und den Aryknorpel übergreift — aber wir sehen keine Vorwölbung des weichen Gaumens, keine Gaumensegellähmung und keine Kieferstarre.

Deduzieren wir nunmehr aus dem Gesagten die Regeln für die Inzision, so ergibt sich für den vorderen Abszeß, daß wir um so lateraler und an einer um so tiefer liegenden Stelle eingehen müssen, je jünger der Abszeß ist. Wenn wir allerdings warten wollen, bis wir Fluktuation fühlen, so werden wir nur etwas leisten, was innerhalb der nächsten Stunden von selbst geschehen wäre. Will man palpieren, so suche man nach Menzels Angabe diejenige Stelle, welche die härteste Konsistenz zeigt, denn dort ist auch die stärkste Infiltration, das vorbereitende Stadium der Vereiterung. Daß man dabei nicht mit einem „bis an die Spitze mit Heftpflaster umwickelten“, sondern mit einem Skalpell eingeht, dessen Schneide 3—4 cm lang ist, ist wohl selbstverständlich. Daß hierbei eine Verletzung der großen Gefäße ausgeschlossen ist, wenn man nur vom Mundwinkel der gleichen Seite, also genau in der Richtung von vorn nach hinten, vorgeht, wurde schon oft betont und ist wohl aus der Zeichnung ersichtlich, besonders wenn man bedenkt, daß durch den Eiter noch eine weitere Abdrängung medialwärts und nach vorne erfolgt.

Die Inzision der hinteren Peritonsillarabszesse erfolgt an einer tieferen Stelle, knapp an der Tonsille vorüber, in den hinteren Gaumenbogen, und wird mit einem gewöhnlichen oder einem derartigen, etwas seitlich abgebogenen Skalpell gemacht.

An dieser Stelle sei noch der Abszesse des Zungengrundes gedacht, welche sich durch Schlingbeschwerden, vor allem aber durch den heftigen Schmerz beim Herausziehen der Zunge sehr deutlich charakterisieren; die Palpation verschafft unserer Diagnose die vollständige Sicherheit.

Als Uebergang zur Besprechung der Pathologie der Nase mögen uns einige Worte über den Einfluß der Mundatmung, das heißt der ungenügenden Nasenatmung dienen.

Ein altes, zumeist übermäßig aufgebauschtes Thema. Man hat die Sünden der Nase bis in die letzten Bronchiolen verfolgt und die verschiedensten Folgezustände konstruiert. Es ist ja richtig, daß bei Verlegung der Nase der Luftstrom durch Austrocknung der hierfür nicht akkomodierten Schleimhäute schädlich wirkt, aber die Folgen müssen sich in erster Linie und fast ausschließlich an den Eintrittsstellen der Luft und knapp dahinter bemerkbar machen. Trockene, aufgesprungene Lippen, pelzige, belegte Zunge, Unterempfindlichkeit oder abnorme Geschmackssensation des Gaumens, auch die stetig rezidivierenden Entzündungen der Zunge und der Leukoplakien derselben können wohl derartige Folgen darstellen — auf seinem weiteren Wege aber dürfte der Luftstrom wohl bereits so viel Feuchtigkeit und Wärme enthalten, daß eine Schädigung weiter hinten liegender Schleimhautpartien wohl ausgeschlossen ist.

Eine Analogie dafür finden wir übrigens in der Nase selbst. Der Luftstrom tritt hier in schief nach hinten aufsteigender Richtung ein und wird durch die dachförmige Gestalt der Nasenflügel beiderseits zunächst gegen das Septum geführt; und hier ist auch die Stelle, wo sämtliche durch denselben bedingten Schädlichkeiten hauptsächlich zur Wirkung gelangen. Hier sehen wir ekzemartige Veränderungen, Erweiterung der Kapillaren, die den gewöhnlichen Grund des Nasenblutens darstellen, kleine Exkoriationen und Ulzerationen, die schließlich zur Perforation des Septums führen können. Was aber der Luftstrom nach Passieren dieser Stelle noch an Schädlichkeiten in sich birgt, das lagert er am nächsten Hindernis ab, das sich ihm entgegenstellt, am vorderen Ende der unteren Muschel. Hier nun, wo bereits die typische Nasenschleimhaut mit ihrem reichen Gefäßnetz, den Schwellkörpern, den zahlreichen Drüsen und Becherzellen vorhanden ist, hier ist die Wirkung eine andere. Hier entsteht Hyperämie, Schwellung und abnorme Sekretion, ein Katarrh der Schleimhaut, der Schnupfen.

Es ist selbstverständlich, daß nur ein Teil der akuten Rhinitiden auf solche Art entsteht, doch dürften diese wohl die einzigen sein, wo wir mit der lokalen Therapie Erfolge erzielen. In allen anderen Fällen, wo nicht eine direkt von außen in die Nase gelangte Schädlichkeit den katarrhalischen Schnupfen erzeugt hat, also in den Fällen, wo wir verschiedene Arten von Erkältung, durchnäßte Füße usw., kongestive Zustände, Medikamente, Konstitutionskrankheiten und anderes als Ursache beschuldigen müssen, sowie bei allen Arten von infektiösem Schnupfen ist eine lokale Therapie schon deshalb eine Unmöglichkeit, da ja gleich zu Beginn die ganze Schleimhaut der Nase mit ihren zahlreichen Buchten und gewiß oft auch mit ihren Nebenhöhlen affiziert respektive infiziert ist. Und die Wirkung aller der beim Publikum so beliebten Mittel besteht nur darin, daß sie vorübergehend durch Kontraktion der Schwellkörper Linderung verschaffen.

Eine erhöhte Bedeutung bekommt das Gesagte in solchen Fällen, wo der Schnupfen ungemein häufig und immer nach derselben äußeren Ursache auftritt. Die Diagnose macht gewöhnlich der Patient selbst. Die bekannten Klagen: „Wenn ich aus dem warmen Zimmer in die Kälte komme — oder auch umgekehrt — verstopft sich mir die Nase“, „Wenn ich etwas längere Zeit im rauchigen Lokale sitze, habe ich sicher am nächsten Tag Schnupfen“ und viele ähnliche gehören ja zu den häufigsten Mitteilungen — allerdings mehr der Jours als der Ordinationsstunden.

In solchen Fällen nun, zu denen auch die Rhinitis vasomotoria und die habituellen Nieskrämpfe gehören, können wir für lange Zeit dadurch Abhilfe schaffen, daß wir den vorderen Teil der unteren Muschel durch einige Wochen mit Lapislösung in ganz allmählich aufsteigender Konzentration (1 %—5 %) tuschieren; manchmal sehen wir bereits nach den ersten Tuschierungen einen frappierenden Erfolg. In ähnlicher Weise behandeln wir diejenige Form der chronischen Rhinitis, wobei immer alternierend die eine oder die andere Seite verstopft ist, und den eigentlichen chronischen Katarrh mit konstanter serös-schleimiger oder rein schleimiger Sekretion, nur daß wir hierbei bis zu höherer Konzentration (bis 10 % und eventuell noch höher) vorschreiten und außerdem uns nicht bloß auf den vorderen Teil der Muscheln beschränken, sondern die untere Muschel und den unteren Rand der mittleren in ihrer ganzen Ausdehnung bis zu ihren hinteren Enden bestreichen, und dies um so mehr, wenn die Sekretion vorwiegend in den rückwärtigen Partien stattfindet, also in den Fällen, wo der Schleim oft in großen Mengen über das Gaumensegel und die hintere Rachenwand herabfließt, oder vom Patienten von Zeit zu Zeit durch laut hörbares Aufziehen in den Pharynx und per os ins Freie befördert wird. Es ist keineswegs eine Kontraindikation für die Lapisbehandlung, daß in solchen Fällen häufig eine Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel vorhanden ist. Denn wenn wir diese entfernen, müssen wir doch auch die nicht hypertrophischen, einfach rhinitischen Partien der Schleimhaut auf die angegebene Art vor- oder nachbehandeln, und überdies ist es nicht ausgeschlossen, daß kleinere Hypertrophien sich noch zurückbilden können.

Daß bei einem während der Behandlung interkurrierenden akuten Schnupfen die Tuschierungen mit Lapis auszusetzen sind und an deren Stelle eventuell die Behandlung mit Kokain, Adrenalin, Abführmitteln und Aspirin tritt, ist wohl selbstverständlich.

In Anbetracht dessen, daß die Technik des Tuschierens mehr oder weniger mit der des Sondierens identisch ist, gestatten Sie mir, an dieser Stelle einige Worte über die Untersuchung der Nase einzufügen.

Bereits bei der äußerlichen Inspektion können wir mancherlei erkennen. Eine Deviation des Septums verät sich zuweilen durch seitliche Abweichung des Nasenrückens oder Vortreten des unteren Septumrandes nach einer Seite hin (Subluxatio septi). Ein breiter, ein konkaver Nasenrücken läßt uns an atrophische Vorgänge denken. Ekzem des Vestibulum pflanzt sich gewöhnlich auf die Umrandung der äußeren Nasenöffnung fort. Die sogenannte inspiratorische Ansaugung der Nasenflügel ist ohne weiteres äußerlich sichtbar und zeigt sich verstärkt, wenn eine Seite zugehalten wird.

Durch den Feuchtigkeitsbeschlag auf einem Spiegel oder blanken Metall, noch besser durch die Anziehung und Abstoßung eines schmalen Papierstreifens orientieren wir uns vollständig über die augenblickliche Durchgängigkeit der Nase, eine Untersuchungsmethode, welche der gewöhnlich angewendeten (kräftigen Ausblasen bei Zuhalten einer Seite) weit überlegen ist.

Indem wir durch Druck mit dem Finger gegen die Nasenspitze dieselbe emporheben und dadurch auch die Nasenöffnungen abrunden, erhalten wir bei einfacher, gegen unser Auge abgeblendeter Kerzenbeleuchtung einen recht guten Einblick in das Vestibulum und auf die vorderste Partie des knorpeligen Septums.

Schließlich steht uns noch die Sondierung zur Verfügung, deren Technik sich auf folgenden anatomischen Vorgängen ergibt: Bei halbwegs normal gebauter Nase liegt die Spitze ungefähr in derselben Ebene wie der Nasenboden. Die Entfernung der Nasenspitze von der Choane beträgt beim Erwachsenen ungefähr 8 bis 9 cm. Zwischen Septum und Nasenmuscheln ist normalerweise ein Spalt, welcher nach oben zu enger wird. Den vorderen Rand der mittleren Muschel finden wir in einer Richtung, welche von der Nasenspitze aus ungefähr in der Mitte zwischen Nasenboden und Nasenrücken liegt.

Wenn wir also die untere Muschel sondieren oder tuschieren wollen, heben wir die Sonde sofort nach der Einführung bis zur Höhe der Nasenspitze, drücken diese eventuell noch etwas in die Höhe und gehen in der nunmehr gegebenen Richtung nach hinten. Zu Tuschierungszwecken ist es genügend, wenn wir beim Zurückziehen die äußere Partie des Instrumentes ein wenig senken und auf diese Art die ganze dem Septum zugewendete Fläche der unteren Muschel bestreichen, zu Sondierungszwecken können wir durch dieselbe Manipulation mit größeren Exkursionen an jeder beliebigen Stelle die Nase bis zum Rande der mittleren Muschel abtasten. Besonders für letzteren Zweck empfiehlt es sich, durch Spray (20 % Kokain mit einigen Tropfen Adrenalin) die Nase vorher zu anästhesieren. Derselbe wird zweimal mit einer Pause von etwa einer Minute angewendet, da erst nach Abschwellung der vorderen Partien auch die rückwärtigen getroffen werden können. Der Vollständigkeit halber gestatten Sie mir die Anfertigung des Wattepinsels zu zeigen, der sowohl zum Tuschieren wie auch Sondieren verwendet wird. Wir benutzen einen einfachen, 1 mm starken Packfongdraht, dessen Ende mit einer Schraubenwindung versehen ist. An dieses wird ein kleines Stückchen Watte so angelegt, daß die Spitze des Drahtes nur bis zur Mitte desselben reicht. Dann wird die Watte mit zwei Fingern fest um den Draht zusammengedrückt und durch mehrfache Drehungen des Drahtes aufgerollt.

Wenn wir nunmehr erwägen, was wir auf Grund der angegebenen Untersuchungsarten diagnostisch und therapeutisch leisten können, so ist es zunächst das so überaus häufige Ekzem des Vestibulums mit seiner Borken- und Rhagadenbildung, dessen Behandlung durch Auflösen der Borken mittels Vaselineöl und nachheriger Massage mit 1%iger Präzipitatsalbe ebenso einfach wie zuverlässig ist und eigentlich zu jeder Art von Schnupfenbehandlung dazugehört, da durch das Ekzem ein konstanter Reiz auf die anliegenden Schleimhautpartien ausgeübt wird und weil ferner durch dasselbe wahrscheinlich die Möglichkeit der Erysipelinfektion geschaffen wird. Es wäre übrigens der Erwägung wert, ob nicht ein gewohnheitsmäßiges Auswischen des Vestibulum nasi mittels Vaselineöl unserer täglichen Toilette einverleibt werden sollte.

Weiterhin nun ist es der bereits erwähnte vorderste Teil des Septums, an welchem wir in Fällen von habituellem Nasenbluten erweiterte Gefäße, die durch das Empordrücken der Nasenspitze noch deutlicher werden, oder kleine Exkoriationen finden. Die Behandlung besteht in vorsichtigem Anlegen eines Wattebäuschchens mit Kokain, darauffolgender Aetzung mit konzentrierter Trichloressigsäure oder Chromsäureperle und in 2 bis 3 tägiger Nachbehandlung mit Oel, um die Bildung von festhaftenden Krusten zu verhindern. Die Lokalisation dieser typischen Ursprungsstelle des Nasenblutens macht es selbstverständlich, daß es genügt, während der Blutung selbst einen festen Wattebausch mit einigen Tropfen Adrenalin getränkt in den vordersten Teil der Nase zu stecken und dieselbe darüber mit 2 Fingern fest komprimieren zu lassen. Erst, wenn dies ohne Erfolg ist, schreiten wir zur Tamponade.

An derselben Stelle des Septums nun finden wir das Ulcus perforans oder die bereits ausgebildete Perforation, ferner den sogenannten blutenden Septumpolypen, eine Art Angiom und die — gewöhnlich primäre — Tuberkulose der Nasenschleimhaut, charakterisiert durch blasse, schlaffe, höckerige Tumoren. Der Sitz dieser Tumoren am Septum differenziert dieselben gegen die zuweilen auch im Naseneingang erscheinenden, leicht beweglichen Nasenpolypen, ihr einseitiges Auftreten gegen den zuweilen nach Influenza auftretenden Septumabszeß, der überdies durch Rötung, Schmerzhaftigkeit und Fluktuation charakterisiert ist.

Mit der Sonde nun ermitteln wir je nach der Konsistenz knöcherne Spinen oder weiche, nachgiebige Tumoren (Polypen), wir können bei besonders freier Beweglichkeit nach allen Seiten

hin auf atrophische Prozesse schließen, welche im Verein mit Anosmie, Fötor und Krustenbildung die unzweifelhafte Diagnose der Ozäna ergeben, wir können durch Verrücken eines harten rauhen Körpers einen Sequester, durch die Unmöglichkeit, in den Nasenrachen vorzudringen, eine Choanalatresie diagnostizieren, und schließlich weist uns das Fehlen eines Hindernisses bei erschwerter Nasenatmung auf die Palpation des Nasenrachenraumes.

Gestatten Sie mir, nunmehr noch einiger spezieller Fragen Erwähnung zu tun, welche praktisch von Interesse sind. Zunächst der Diagnose der Nebenhöhlenempyeme. M. H.! Wenn während eines Schnupfens oder nach Influenza Kopfschmerzen auftreten, welche zu bestimmten Stunden beginnen und aufhören, oder wenn ein akuter Schnupfen auf der einen Seite aufhört, während die andere noch weiter eiterig sezerniert, so handelt es sich fast sicher um ein akutes Empyem.

Die Lokalisation der Kopfschmerzen in der Stirn- oder Schläfengegend ist zwar das Gewöhnliche, aber keineswegs die unbedingte Notwendigkeit. Dasselbe gilt von den Schmerzen in der Fossa canina bei akuten Kieferhöhlenempyemen, die übrigens noch immer recht häufig als Trigeminusneuralgien nach Influenza dem faradischen Strom verfallen. Dagegen ist bei akuten Stirnhöhlenempyemen die außerordentliche Klopfempfindlichkeit der betreffenden Gegend wohl immer vorhanden. Die Diagnose des chronischen Empyems ist allerdings unsicherer und ohne genauere Nasenuntersuchung wohl nur bei einseitiger Affektion zu machen. Häufiger, immer nur auf derselben Seite auftretender Schnupfen mit eiteriger Sekretion, eventuell einseitiger Kopfschmerz oder Kopfdruck mit Nasenverstopfung, besonders aber der Befund von Polypen auf der einen Seite bei normaler Beschaffenheit der anderen werden immerhin die Wahrscheinlichkeitsdiagnose ergeben.

So wie nun die einseitige Eiterung beim Erwachsenen das Empyem wahrscheinlich macht, so ist sie beim Kinde beinahe beweisend für das Vorhandensein eines Fremdkörpers; und da wir hierbei sehr leicht die Sicherung der Diagnose mit der Therapie verbinden können, gestatten Sie mir, darauf etwas näher einzugehen.

Betrachten wir einen Sagittalschnitt des Kopfes und vergegenwärtigen wir uns die Physiologie der Atmung, so ist es klar und auch vielfach experimentell bewiesen, daß der von unten kommende Exspirationsstrom in der Nase anfangs in einer schief emporsteigenden Richtung geht, welche um so steiler wird, je kräftiger exspiriert wird. Erst nach dem Anprall an den Wänden des mittleren und oberen Nasenganges wird die Richtung des Luftstromes absteigend gegen die äußere Nasenöffnung. Diejenige Stelle, welche von demselben gar nicht direkt berührt wird, die einzige Stelle daher, wo Fremdkörper verbleiben können, ohne ausgeschneuzt zu werden, ist der mittlere Teil des unteren Nasenganges. Wir gehen daher mit einer an der Spitze etwas nach unten abgebogenen, sehr kräftigen Sonde oder einem Ohrlöffel etwa 4 cm in der Richtung gegen die mittlere Muschel vor, heben den Handgriff des Instrumentes so viel als möglich und hebeln mit raschem Schwung den Fremdkörper hinaus.

Aus dem Gebiete der nasalen Reflexneurosen möchte ich nur einiges hervorheben; zunächst die so häufigen und gewöhnlich verkannten Kopfschmerzen, Druckgefühle in der Stirngegend und neuralgieartigen Schmerzen, die konstant bestehen oder in Attacken auftreten und die durch Spinen des Septums, Septumdeviationen, Synechien und vor allem durch einfache Schwellungszustände des vorderen Endes der mittleren Muschel hervorgebracht werden. Die Diagnose wird wahrscheinlich gemacht durch das Nachlassen der betreffenden Beschwerden nach Applikation des Kokainadrenalinsprays. Daß dieser auch hierbei zweimal hintereinander mit kurzer Pause und zwar nach verschiedenen Richtungen hin zu verwenden ist, bedarf wohl keiner Erklärung.

Mehr gekannt, aber auch mehr bestritten, ist das bronchiale Asthma nasalen Ursprungs; doch dürften wohl derzeit die meisten der vermittelnden Ansicht sein, daß es sich hierbei um Anfälle auf irgend einer nervösen Basis handelt, welche durch verschiedene Ursachen, unter anderem auch durch pathologische Vorgänge in der Nase, ausgelöst werden können; und den Nachweis, daß die Nase die Gelegenheitsursache ist, erbringen wir wiederum durch den Kokainadrenalinspray, durch den der Anfall abgekürzt, eventuell bei den ersten Anzeichen sogar coupiert werden muß. Für den praktischen Arzt ist aber auch ein therapeutisches Moment von Wichtigkeit, welches vor nicht allzulanger Zeit von Sänger in Magdeburg angegeben wurde. Dieser wies darauf hin, daß die Asthmatiker während des Anfalls durchwegs irrationell atmen, indem sie durch fortwährende forcierte Inspirationen Luft einpumpen und sich keine Zeit zum Exspirium lassen. Die von demselben verwendete Therapie besteht in der Uebung, möglichst rasch und tief mit geöffnetem Munde zu inspirieren und möglichst langsam zu exspirieren. Das letztere geschieht zunächst — um es dem Patienten selbst deutlich zu machen — mittels des H-Lautes, später durch Zählen oder langsames Lesen, wobei dann immer mehr Zahlen, respektive Worte in ein Exspirium fallen. Gewöhnlich gelingt es dem Patienten schon nach wenigen Uebungen, dieselbe Atmungstechnik während des Anfalls zu verwenden und diesen dadurch auf ein Minimum abzukürzen.

Diese Therapie durch Erlernung eines rationellen Atmens gewinnt dadurch an Bedeutung, daß wir außer bei Asthmatikern den falschen Atmungsmodus auch bei allen Stotterern, bei allen hysterischen Aphonien und allen Fällen von pharyngitischer Erstickungsangst finden. Und es ist nicht von vornherein zu negieren, ob derselbe nicht auch zu den Aetiologien des Lungenemphysems zuzuzählen ist.

Wollen wir aber einen diesbezüglichen Unterricht populär machen und prophylaktisch dem Lehrplane des Kindes einverleiben, so ist dies, da uns in solchen Sachen gewöhnlich die Schulen im Stich lassen, Sache des Hausarztes.

Abhandlungen.

Aus der Universitäts-Frauenklinik Freiburg i. Br.
(Direktor Prof. Krönig.)

Die Differentialdiagnose zwischen Appendizitis und weiblichen Genitalerkrankungen

von
Priv.-Doz. Dr. Pankow.

Die Häufigkeit der Appendizitis beim Weibe wird im allgemeinen heute noch viel zu sehr unterschätzt. Es ist das Verdienst Aschoffs und seiner Schüler, uns durch eingehende histologische Studien an gesunden und kranken Wurmfortsätzen gelehrt zu haben, das Pathologische vom Physiologischen zu unterscheiden. Dadurch haben sie uns bewiesen, daß auch beim Weibe die Blinddarmentzündung eine weitverbreitete Krankheit ist. Das deckt sich mit den Angaben neuerer klinischer Untersuchungen, Denn, während man in der älteren Appendizitisliteratur überall die Angabe findet, daß die Appendizitis beim Manne sehr viel häufiger sei, als beim Weibe, sind in jüngeren Arbeiten die Zahlen über das Häufigkeitsverhältnis bei beiden Geschlechtern einander immer näher gekommen und werden bei Beobachtung größeren Materiales sogar als vollständig gleich angegeben.

Was nun die absolute Häufigkeit der Appendizitis beim Weibe anbelangt, so hat die Untersuchung des Materials der Freiburger Frauenklinik ergeben, daß etwa 60 % aller Frauen in der Geschlechtsreife eine Blinddarmentzündung durchgemacht haben. Die überraschend hohe Zahl findet ihre Bestätigung in den Sektionsbefunden der pathologischen Anatomen, die in nicht weniger als 50 % aller Leichen eine Obliteration des Wurmfortsatzes, bekanntlich das Ausheilungsresultat nur der schwersten Formen der Entzündung fanden.

Bei dieser Häufigkeit der Appendizitis und bei den nahen topischen Beziehungen, die zwischen dem Wurmfortsatz und den Genitalorganen der Frau bestehen, ist es klar, daß auch pathologische Veränderungen beider Organbezirke unter Umständen sehr ähnliche oder ganz gleiche klinische Erscheinungen machen können und deshalb differentialdiagnostisch nur sehr schwer oder gar nicht zu trennen sind.

Das wird um so mehr der Fall sein, je länger der akute appendizitische Anfall oder der Beginn des Genitalleidens

zurückliegt. Dann sind die restierenden Folgezustände der akuten Erkrankung oft kaum noch palpatorisch nachzuweisen, und die anamnestischen Daten sind ebenfalls um so unsicherer, je mehr Zeit seit dem Anfang der akuten Erkrankung vergangen ist. Der Palpationsbefund aber und vor allem die Anamnese sind es ja, auf denen sich unsere Diagnose aufbaut.

Am leichtesten und häufigsten sind natürlich Verwechslungen möglich mit den entzündlichen und speziell gonorrhoischen Prozessen der Generationsorgane. Nach den Angaben von Rotter und Anderen sind etwa 33 % aller appendizitischen Abszesse Douglasabszesse, die mit den im kleinen Becken gelegenen Genitalorganen in innige Berührung treten und zu mehr oder minder schweren Veränderungen an denselben führen müssen. Dann ist es palpatorisch allein, besonders wenn der ganze Douglas von dem Eiterherd angefüllt ist, und beide Adnexe in ihm aufgegangen sind, nicht möglich, zu entscheiden, wo der Ausgangspunkt der Erkrankung zu suchen ist, ob in einer Appendizitis oder in einer entzündlichen Tubenerkrankung.

Hier kann uns selbst die makroskopische Besichtigung und sogar die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Organe zuweilen keinen Aufschluß mehr geben, und solche Krankheitsbilder werden nie geklärt werden können. Anders ist es, wenn die Patientinnen uns genaue und präzise anamnestische Angaben machen. Dann sind wir trotz des zweideutigen Befundes oft noch imstande, die richtige Diagnose zu stellen.

Frl. H., 26 Jahre alt. Anamnese: Patientin stammt aus gesunder Familie und war bisher nie krank. Sie ist seit dem 12. Lebensjahre regelmäßig menstruiert, alle 4 Wochen, 4—5 Tage lang, ohne Schmerzen. Vor 14 Tagen. kurz vor der letzten Periode, bekam Patientin plötzlich am Abend sehr heftige Kreuzschmerzen, sodaß sie in der folgenden Nacht kaum schlafen konnte. Die Schmerzen zogen sich bis zum nächsten Tage ganz nach der rechten Seite hinüber, traten dort anfangs mehr in Nabelhöhe auf, zogen dann aber im Laufe des Tages bis in die Leistengegend hinab. Die Periode, die am folgenden Tage rechtzeitig eintrat, war stärker wie sonst und mit krampfartigen Schmerzen verbunden, auch trat mehrmals Erbrechen ein. Seitdem bestehen ununterbrochen die heftigsten Schmerzen in der rechten Unterbauchseite fort, die besonders stark im Gehen sind. In den letzten 3 Tagen mußte Patientin deshalb im Bett bleiben, und seitdem bestand Fieber und auch starkes Drängen nach hinten.

Befund: Leib straff, Bauchdecken gespannt, rechts stärker wie links. Bei der Palpation ist die ganze untere Bauchseite sehr empfindlich, speziell am Mac Burneyschen Punkt. Hindurchzufühlen ist durch die gespannten Bauchdecken nichts.

Per vaginam fühlt man den Uterus klein, anteflektiert, in seiner Beweglichkeit gehindert durch einen den Douglas ausfüllenden Tumor, der sich ziemlich derb anfühlt, aus dem die beiderseitigen Adnexe nicht zu isolieren sind, und der sich nach rechts bis zur Linea innominata hinauf erstreckt. Leukozyten 16 400. Temperatur abends 38,9°.

Diagnose: Perityphlitischer Senkungsabszeß mit Uebergang auf beide Adnexe.

Therapie: Nach fünfwöchiger konservativer Behandlung und Abfall der Leukozytose und des Fiebers wird die Laparotomie ausgeführt. Appendix und Tuben werden entfernt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die klinische Diagnose.

Hier waren also die anamnestischen Angaben so charakteristiche, daß dadurch die Diagnose auf eine primäre appendizitische Erkrankung gesichert war, trotzdem der Palpationsbefund weit eher an eine von den Tuben ausgehende Entzündung hätte denken lassen. Denn abgesehen von dem Beginn und der ausgesprochenen Lokalisation der Beschwerden auf der rechten Seite, sprach durchaus nichts gegen eine Pyosalpinx, und bei weniger typischen Angaben wäre aus dem Palpationsbefund allein mit größter Wahrscheinlichkeit auch die Diagnose auf eine Gonorrhoe gestellt worden. Das Fieber, das die Patientin hatte, ist eine Begleiterscheinung sowohl der einen wie der anderen Erkrankung, ebenso die Leukozytose. Gewiß erreichen beide im allgemeinen bei der Gonorrhoe nicht die Höhe wie bei der Appendizitis, aber solche Werte, wie sie hier vorhanden waren, 38,9 und 16 400, sind nicht abnorm hoch für eine Gonorrhoe, noch abnorm niedrig für eine Appendizitis, speziell wenn letztere, wie bei dieser Patientin, schon zu einem abgekapselten Abszesse im Douglas geführt hatte. Auch die Angaben über die menstruellen Störungen bei der im Beginn der Erkrankung rechtzeitig erfolgten Periode lassen sich differentialdiagnostisch nicht zu Gunsten einer gonorrhoischen Pyosalpinx verwerten. Daß bei entzündlichen Prozessen der Tuben Menstruationsschmerzen etwas sehr Häufiges sind, ist eine bekannte Tatsache. Weniger bekannt und in der Literatur betont ist es aber, daß auch im Verlaufe einer Appendizitis, sobald sie auf die Genitalien hinüberspielt, die gleichen Beschwerden auftreten können. Wir haben ebenso wie Landau, Fränkel und Andere derartige Beobachtungen sehr oft machen können.

Dazu kommt, daß auch die Periode, genau so wie bei der gonorrhoischen Pyosalpinx, ihren normalen Typus ändern und nicht nur schmerzhaft werden, sondern auch früher und stärker auftreten kann. Dieses Symptom ist also, wenn es auch bei der Gonorrhoe häufiger zu konstatieren ist, doch nicht als charakteristisch gerade für diese Erkrankung anzusehen.

Ebenso wäre es nicht richtig, in einem solchen Falle etwa aus einem negativen Gonokokkenbefunde oder bei fehlender gonorrhoischer Anamnese, die Gonorrhoe auszuschließen. Denn die akute Gonorrhoe, die ja beim Manne nie ohne mehr oder minder schwere klinische Erscheinungen vorübergeht, kann beim Weibe völlig symptomlos verlaufen. Gerade diese Fälle sind es aber, in denen die Ausbreitung des gonorrhoischen Prozesses auf die Adnexe nur langsam erfolgt. Dann sehen wir am Introitus vaginae oft genug keine Spur einer Entzündung mehr, die den Verdacht auf eine Gonorrhoe erregen könnte, und es kann das Urethral- und Zervikalsekret völlig frei sein von Gonokokken, auch bei wiederholter Untersuchung. Ein negativer Gonokokkenbefund ist also in differentialdiagnostisch zweifelhaften Fällen niemals gegen die Diagnose gonorrhoische Pyosalpinx zu verwerten.

Daß man sogar bei positivem Gonokokkenbefund in der Diagnose irren kann, beweist folgender sehr lehrreicher Fall.

Frau M., 25 Jahre alt. Anamnese: Patientin ist seit dem 13. Jahre regelmäßig menstruiert, seit 4 Jahren verheiratet und hat 2 Geburten, die letzte vor 2 Jahren durchgemacht. Seit 14 Tagen klagt Patientin über häufigen Urindrang, Brennen beim Wasserlassen und stark beißenden. gelben Fluor.

Befund: Aus der Urethra reichlich eitriges Sekret. das Gonokokken enthält. Zervikalsekret glasig, ohne Gonokokken. Introitus gerötet, ebenso Ausführungsgänge der Bartholinischen Drüsen. die nicht geschwollen sind. Uterus klein, anteflektiert, frei beweglich. Beide Tuben schlank, beide Ovarien klein, beweglich.

Zwei Tage nach dieser in der Sprechstunde vorgenommenen Untersuchung erkrankte Patientin plötzlich mit heftigen Schmerzen im ganzen Unterleibe, die sich nach der rechten Unterbauchseite hin im Laufe des nächsten Tages lokalisieren. Es bestand hohes Fieber, Uebelkeit und zweimaliges Erbrechen. Patientin lag 10 Tage im Bett. Aufnahme in die Klinik wegen „Eierstockentzündung" 14 Tage nach der ersten Untersuchung.

Befund: Leib weich, nicht abnorm empfindlich. Nur in der Ileozökalgegend auf Eindruck schmerzhaft. Palpatorisch ist daselbst nichts nachzuweisen. Aus der Urethra kein Sekret. Die paraurethralen Ausführungsgänge gerötet, ebenso Ausführungsgänge der Bartholinischen Drüsen. Urin trüb, enthält in Unmassen Bacterium coli.

Uterus klein, retrovertiert-fixiert. Rechts neben dem Uterus ein faustgroßer Tumor, der nach hinten in den Douglas hinabreicht, nach rechts bis an die seitliche Beckenwand und aus der Tube und Ovarium nicht zu isolieren sind. Die linken Adnexe sind ebenfalls adhärent, das Ovarium leicht beweglich, die Tube am uterinen Ende leicht verdickt. Temperatur abends 38,3—38,7°. Leukozyten 14 000.

Diagnose: Pyosalpinx bilateralis gonorrhoica. Kolizystitis.

Differentialdiagnose: Ausgeheilte Gonorrhoe. Appendizitischer Senkungsabszeß, der zur Kolizystitis geführt hat.

Therapie: Zunächs konservativ, 4 Wochen später nach Abfall des Fiebers und der Leukozytose Appendektomie und Entfernung der rechten Tube und des rechten Ovariums.

Die histologische Untersuchung ergibt: fast ausgeheilte Appendizitis mit Uebergang auf die rechten Adnexe.

Hier wurde also auf Grund des positiven Gonokokkenbefundes die Diagnose auf eine aszendierte Gonorrhoe ge-

stellt, zumal die akuten Anfangssymptome diffus über das ganze Abdomen verbreitet waren und sich erst allmählich mehr auf die rechte Seite hin lokalisierten. Das ist bei der aszendierten Gonorrhoe sehr häufig zu beobachten. Denn, wenn auch die gonorrhoische Pyosalpinx stets doppelseitig auftritt, so ist doch im Beginn der Erkrankung oft die eine Seite mehr ergriffen als die andere, und das Wandern der Beschwerden von rechts nach links oder umgekehrt ist im Verlaufe der gonorrhoischen Erkrankung der Tuben durchaus nicht selten. Ein Moment wies aber auch bei dieser Frau sehr stark auf eine Appendizitis hin, das war die Kolizystitis. Blasenbeschwerden sind ja bei der gonorrhoischen Pyosalpinx etwas ganz Gewöhnliches, und Harndrang und Harnverhaltung werden dabei oft beobachtet, ohne daß etwa der gonorrhoische Prozeß auf die Blase selbst übergegangen oder Gonokokken im Urin nachzuweisen wären. Eine solche durch Invasion von Kolibazillen aber bedingte Zystitis, wie sie hier bestand, weist mit größter Wahrscheinlichkeit auf einen auf die Blase übergegangenen appendizitischen Senkungsabszeß hin. Darum zogen auch wir hier eine abgelaufene Blinddarmentzündung differentialdiagnostisch in Betracht.

Wesentlich leichter als in solchen Fällen, in denen der Senkungsabszeß auf beide Adnexe übergegangen ist, wird die Diagnose dann, wenn wir einen ausgesprochen rechtsseitigen Palpationsbefund nachweisen können. Wie gesagt, ist ja die gonorrhoische Erkrankung der Tuben stets eine doppelseitige, und ebenso meist die tuberkulöse. Diese beginnt auch gewöhnlich nicht in so akuter Weise. Auch läßt der ganze Habitus solcher Frauen, die meist vorhandene tuberkulöse Belastung und ein nicht selten charakteristischer Tastbefund, bestehend in deutlich fühlbarer Knötchenbildung auf dem Peritoneum des kleinen Beckens, eine Tuberkulose differentialdiagnostisch oftmals leicht ausschließen.

Rein palpatorisch wäre eine Verwechslung bei einseitigem Tastbefund noch am leichtesten möglich mit den septisch-saprischen Formen der Pyosalpinx.

Diese treten nicht selten ebenfalls nur einseitig auf, hier aber gibt uns die Anamnese immer einen sicheren Hinweis. Denn die septisch-saprischen Prozesse entstehen nur im puerperalen Uterus, wenn eine Geburt oder ein Abort vorausgegangen ist, oder im nicht puerperalen Uterus nur nach intrauterinen Eingriffen. Hierbei werden die Keime in die Uterushöhle importiert, finden auf der durch den Eingriff gesetzten Wundfläche einen günstigen Nährboden und können sich nun von hier aus auf die Tuben ausbreiten.

Tritt aber einmal gerade in den ersten Tagen p. p. oder p. abort. eine Appendizitis ein, dann ist auch hier die Differentialdiagnose oft nicht möglich. Denn es kommt dazu, daß in solchen Fällen infolge der Vergrößerung des Uterus und der damit verbundenen Dislokation der Tuben nach oben auch ein septischer Tubensack meist ziemlich hoch oben an der seitlichen Beckenwand adhärent ist und deshalb bei rechtsseitigem Sitz besonders leicht mit einem appendizitischen Abszeß verwechselt werden kann.

Bei nicht puerperalem Zustand der Genitalorgane hingegen ist durch den rechtsseitig ausgesprochenen Palpationsbefund die Diagnose meist leicht zu stellen.

Fr. G., 28 Jahre alt. Patientin ist seit dem 14. Jahre regelmäßig menstruiert, hatte vor 3 Jahren einen Abort und vor $1^1/_2$ Jahren eine Geburt. Sie hat als Kind Scharlach und mit 15 Jahren eine Unterleibsentzündung durchgemacht. Seit der Geburt leidet sie an weißem Ausfluß. Vor 4 Wochen erkrankte Patientin unter großen Schmerzen im ganzen Unterleibe und mehrere Tage lang anhaltendem Fieber. Der Stuhlgang war schlecht, auch bestand einen Tag lang starker Harndrang, und die bis dahin immer regelmäßige Periode trat 5 Tage zu früh ein und war mit lebhaften, ziehenden Schmerzen verbunden. Erbrechen und Uebelkeit bestanden nicht. Nach einigen Tagen ließen Fieber und Beschwerden nach und Patientin konnte wieder aufstehen. Seither aber bestehen anhaltende ziehende Schmerzen im ganzen Unterleibe, die hauptsächlich auf der rechten Seite lokalisiert sind, aber auch nach links hinüberstrahlen und bei jeder körperlichen Bewegung oder Anstrengung wesentlich verschlimmert werden.

Befund: Bauchdecken gespannt, starke Druckempfindlichkeit auf beiden Seiten des Unterleibs, rechts mehr wie links. Auch bei tiefem Eindrücken ist in der Ileozökalgegend durch die Bauchdecken nicht Abnormes zu fühlen.

Vulva und Vagina ohne Befund. Am Introitus keine entzündlichen Rötungen. Der Uterus ist klein, anteflektiert, etwas nach links verdrängt durch einen kleinen, faustgroßen Tumor, welcher der rechten Uteruskante anliegt, die rechte Hälfte des Douglas ausfüllt und nach oben bis zur Linea innominata heraufreicht. Die rechten Adnexe sind daneben nicht isoliert zu tasten. Die linke Tube ist schlank, das linke Ovarium klein, frei beweglich.

Diagnose: Perityphlitischer Senkungsabszeß mit Uebergang auf die rechten Adnexe.

Therapie: Zunächst konservativ mit Fangopackungen und heißen Spülungen. Nach 5 Wochen Appendektomie, wobei sich die rechten Adnexe nur noch in leichten Adhäsionen eingebettet zeigen.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Diagnose „abgelaufene Appendizitis“.

Ebenfalls erschwert ist die Diagnose bei ausschließlich rechtsseitigem Sitz eines Adnextumors, wenn es sich um eine Tubargravidität handelt. Auch hier ist es wieder die Anamnese, die uns in erster Linie Aufschluß geben kann. Ist bei einer sonst regelmäßig menstruierten Frau die Periode ausgeblieben, treten nun unerwartet noch vor dem nächsten Menstruationstermin Blutungen ein bei gleichzeitig ausgesprochenen Schmerzen in der rechten Seite und ergibt die Untersuchung einen Tumor neben dem Uterus, so liegt die Wahrscheinlichkeit sehr nahe, daß es sich um eine Tubargravidität handelt. Um so mehr, wenn man palpatorisch eine Auflockerung der Scheide und eine Vergrößerung und Erweichung des Uterus nachweisen kann. Denn, da der Uterus auch bei extrauterinem Sitz der Gravidität eine Dezidua bildet, so ist in solchen Fällen eine, wenn auch nur mäßige Vergrößerung der Gebärmutter stets vorhanden. Die Größe des etwas weichen Uterus steht aber im Gegensatz zu dem Alter der Gravidität und zur Vergrößerung, die derselbe Uterus bei intrauterinem Sitz der Schwangerschaft haben würde.

Wie oben erwähnt, führt ein appendizitischer Senkungsabszeß nicht selten zu vorzeitigen Menstruationsblutungen. In ähnlicher Weise kann er aber auch zur Unterbrechung der Schwangerschaft, zum Abort, führen. Ist der Abort bereits ein kompletter, so finden wir bei der Palpation ebenfalls nur einen mäßig vergrößerten Uterus und rechts neben ihm einen Tumor. Dann ist es natürlich weit schwieriger, zu entscheiden, ob es sich um eine Tubargravidität handelt oder nicht.

In solchen Fällen hilft die Anamnese wiederum. Wie bei der Tubargravidität tritt die Blutung oder der Abort beim appendizitischen Senkungsabszeß nie bei der ersten Schmerzattacke ein, sondern erst nach Abklingen derselben und wenn der Uebergang der Entzündung auf die Genitalorgane erfolgt ist. Dann aber hat meist bereits einige Tage lang Fieber bestanden, und die Blutuntersuchung sichert ebenfalls die Diagnose, da eine einfache Hämatozele stets ohne, ein appendizitischer Senkungsabszeß stets mit einer Hyperleukozytose einhergeht.

Frau R., 26 Jahre alt. Patientin stammt aus gesunder Familie, ist seit dem 12. Lebensjahre regelmäßig alle 4 Wochen 4—5 Tage lang menstruiert und war bisher nie krank. Vor $1^1/_2$ Jahren ein spontaner Partus. Vor 5 Wochen war die letzte Periode, die aber im Gegensatz zu früher kaum 2 Tage anhielt und wesentlich schwächer war. Vor 14 Tagen bekam Patientin plötzlich beim Heben eines Wäschekorbes einen heftigen stechenden Schmerz in der rechten Seite, sodaß sie den Korb wegstellen und sich eine Zeitlang hinsetzen mußte, da es ihr „übel und schwach“ wurde. Auch mußte sie einmal erbrechen. Allmählich erholte sie sich wieder, konnte aber nicht weiter arbeiten, zumal auch gleich „die Periode 8 Tage zu früh einsetzte und recht stark war“. Seither hat Patientin ununterbrochen starkes Ziehen in der rechten Seite. Die Blutung ließ bei Bettruhe bald nach, so oft Patientin aber außer Bett ist und sich bewegt, stellt sich immer wieder von neuem Blutabgang ein. Fieber bestand nicht.

Befund: Leib weich, Druck in der Ileozökalgegend ebenso wie links leicht empfindlich. Oberhalb des rechten Poupartschen Bandes fühlt man die Kuppe eines derbweichen Tumors, der sich in das kleine Becken hinein verliert.

Vagina etwas weich, Uterus anteflektiert, fast gänseeigroß, deutlich weicher als normal. Linke Tube schlank, linkes Ovarium klein, beweglich. Rechte Tube am uterinen Ende ebenfalls schlank, geht dann sofort in einen faustgroßen Tumor über, aus dem sich der weitere Verlauf der Tube und das Ovarium nicht abgrenzen lassen und der sich bei bimanueller Palpation ziemlich weich anfühlt. Er liegt nur zum kleinsten Teil hinter dem Uterus, reicht nach rechts bis an die seitliche Beckenwand, nach unten bis zur Höhe des Orificium externum und nach oben bis hinter das Schambein. Kein Fieber, keine Leukozytose.

Diagnose: Graviditas tubaria dextra, Hämatocele peritubaria et retrouterina.

Therapie: Laparotomie durch suprasymphysären Querschnitt. Salpingo-oophorectomia dextra. Ausräumung der Hämatozele. Resectio processus vermiformis.

Diagnostisch nicht zu unterscheiden aber wird bei ungenauen anamnestischen Angaben ein derartiger Tastbefund, wenn es sich nicht um eine einfache, sondern um eine verjauchte Hämatozele handelt. Hier lassen uns auch Temperatur und Blutbefund, die bei beiden völlig gleich sein können, im Stich, und solche Fälle werden, wenn überhaupt, nur durch die mikroskopische Untersuchung der eventuell später exstirpierten Tube oder des Wurmfortsatzes geklärt.

Verhängnisvoller als in solchen Fällen könnte eine Fehldiagnose zwischen akuter Perforationsperitonitis nach Appendizitis und stielgedrehtem Ovarialtumor werden, da durch ein Hinausschieben der Operation bei einer Peritonitis der Tod der Frau bedingt sein kann. Bei beiden können die klinischen Symptome unter Umständen ganz gleiche sein. Bei beiden kommt es zu einer intensiven peritonealen Reizung, zu kleinem weichen fliegenden Puls, dem Peritonealpuls, zu Ohnmachtsanfällen, Uebelkeit und Erbrechen, und bei beiden ist der Leib meist derartig gespannt und schmerzhaft, daß die Palpation eines nicht zu großen Tumors auch von der Vagina aus oft unmöglich ist. Dazu kommt, daß wir gewöhnlich bei beiden Krankheitsbildern eine starke Hyperleukozytose finden, die nicht bloß durch eine Entzündung, sondern wie bei der Stieldrehung allein durch eine peritoneale Reizung bedingt sein kann. Eine Narkosenuntersuchung wird in solchen Fällen die Entscheidung meist ermöglichen. Ein ganz gleiches Krankheitsbild kann auch noch durch die Ruptur einer schwangeren Tube bedingt sein. Dann aber wird uns das auffallend schnelle Verblassen einer vorher noch blühend aussehenden Frau die richtige Diagnose zwischen Appendizitis und innerer Blutung stellen lassen. Im Zweifelsfalle wird die Diagnose gesichert durch eine von der Vagina aus vorgenommene Probepunktion, die in dem einen Falle trübes Exsudat oder Eiter, in dem andern Blut ergeben wird. In diesen akut einsetzenden Fällen soll man aber unter allen Umständen, auch bei zweifelhafter Diagnose, sofort zur Operation schreiten, da ja bei einer Tubenruptur wie bei akuter Peritonitis nur ein möglichst früher Eingriff helfen kann, und bei stielgedrehten Tumoren durch eine sofortige Operation der Adhäsionsbildung oder Verjauchung vorgebeugt wird, die eine später doch nötige Operation wesentlich erschweren und einen vorher einfachen und harmlosen Eingriff zu einem gefährlichen und direkt lebensbedrohenden gestalten würden.

Die differentialdiagnostischen Möglichkeiten und Schwierigkeiten sind also recht große. Wir dürfen uns aber heute nicht mehr mit der vagen Diagnose Unterleibsentzündung begnügen, ebenso wenig, wie wir uns heute noch mit der Diagnose Aszites zufrieden geben, sondern wir müssen nach der eigentlichen Ursache der gynäkologisch nachweisbaren Veränderungen suchen. Nur dann werden wir imstande sein, eine zweckmäßige Therapie einzuleiten und eine gute Prognose zu stellen. Es ist z. B. ein prognostisch und therapeutisch ganz gewaltiger Unterschied, ob wir es mit einer gonorrhoischen oder tuberkulösen Pyosalpinx zu tun haben, die fast nie wieder ganz ausheilen und zu meist dauernder Sterilität führen, oder mit einer Pyosalpinx septica oder ex appendicitide, die eine weit größere Ausheilungstendenz haben und nach denen schon in kurzer Zeit erneute Schwangerschaften beobachtet werden, oder um eine Tubargravidität, die in dem einen Falle glatt zurückgehen, in dem andern schnell zur tödlichen Ruptur führen kann.

Natürlich wird es uns auch bei sorgfältigstem Abwägen der einzelnen klinischen Symptome nicht immer gelingen, uns volle Klarheit über das vorliegende Krankheitsbild zu schaffen. Gerade in der Differentialdiagnose zwischen der Appendizitis und gynäkologischen Erkrankungen werden wir durch eine sorgfältig und objektiv aufgenommene Anamnese nicht selten auf den richtigen Weg geleitet werden.

Beides, Befund und Anamnese, lassen uns am ehesten im Stich in den Fällen, deren Erkrankungsbeginn weit zurückliegt oder ohne besonders merkbare Symptome begonnen hat und in denen ein Palpationsbefund nicht mehr nachzuweisen ist.

Das gilt ganz besonders für das Kranheitsbild der sogenannten Appendicitis chronica, dem heute in der internen Medizin und in der Chirurgie eine so große Bedeutung beigemessen wird, und das natürlich auch das lebhafte Interesse des Gynäkologen erfordert.

Hierbei handelt es sich ja nach den verschiedenen Autoren um ein Krankheitsbild, das entweder akut oder ganz allmählich, mehr schleichend begonnen hat, und mit entweder intermittierenden oder kontinuierlichen Beschwerden einhergeht. Charakteristisch aber ist, daß diese Beschwerden, und das gilt gerade für die diagnostisch schwierigen Fälle, nicht etwa auf die Ileozökalgegend beschränkt sind, sondern diffus über das ganze Abdomen verbreitet sind. Ja, es wird für manche Form, z. B. für die von Ewald so bezeichnete Appendicitis larvata, ausdrücklich hervorgehoben, daß gerade die unbestimmte Lokalisation der Beschwerden „an alles andere eher als an einen vom Appendix ausgehenden oder ihn betreffenden Krankheitsprozeß denken lasse“.

Schmerzen, die nach den Beinen, dem Kreuz, Rücken und Schultern hin ausstrahlen, werden als Hauptbeschwerden angegeben. Dazu gesellt sich dann häufig noch eine mehr oder minder starke Alteration des ganzen Allgemeinbefindens, Obstipation, Beschwerden beim Stuhlgang, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Mattigkeit und eine gesteigerte Erregbarkeit des ganzen Nervensystems. Palpatorisch ist gewöhnlich weder von den Bauchdecken aus noch per vaginam etwas Abnormes zu tasten. Nicht selten aber findet man eine Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens, oder eine solche auf der rechten Seite, die dann aber gewöhnlich nicht auf den Mc. Burneyschen Punkt beschränkt ist, sondern sich auch auf seine weitere Umgebung hin ausdehnt und speziell von dem Charcotschen Ovarialdruckpunkt nicht zu trennen ist.

Ganz ähnliche Symptome vindiziert man bekanntlich auch gewissen gynäkologischen Leiden, so der Retroflexio uteri mobilis, der Oophoritis, dem Descensus ovariorum, und schließlich auch der Endometritis und dem Ren mobilis dexter.

Daraus erhellt, wie schwer es in solchen Fällen ist, eine richtige Diagnose zu stellen. Denn, wenn man bei derartigen Kranken gleichzeitig, wie so oft, einen Deszensus des Uterus, der Ovarien und der Niere und daneben wohl gar noch eine Enteroptose nachweisen kann und schließlich auch noch Anhaltspunkte überstandener Appendizitis findet, so ist es eigentlich ganz in das Belieben des einzelnen Untersuchers gestellt, ob er die eine oder die andere dieser Anomalien als die Ursache der Beschwerden ansehen will.

Dazu kommt, daß alle diese Beschwerden sehr häufig nur die Zeichen einer allgemeinen nervösen Erschöpfung oder einer Hysteroneurasthenie darstellen und mit den zufällig vorhandenen Anomalien des Genitalapparates oder mit der längst überstandenen Appendizitis in gar keinem ursächlichen Zusammenhang zu stehen brauchen.

Nur eine lange und sorgfältige Beobachtung der Kranken, wiederholte eingehende Untersuchung und eine sorgfältige Prüfung des gesamten Nervensystems gestatten vielleicht, das Krankheitsbild zu analysieren und das Kausale von dem

Nebensächlichen su scheiden. Aber auch dann werden diagnostische Irrtümer nicht ausbleiben.

Frl. K., 20 Jahre alt. Anamnese: Patientin hat mit 11 Jahren Masern und Typhus durchgemacht. Seitdem ist sie nie mehr ganz gesund gewesen. Als Schulkind mußte sie oft den Unterricht versäumen, weil sie immer matt und müde war. Nach dem Verlassen der Schule mit 14 Jahren mußte sie gleich einen für sie ziemlich anstrengenden Dienst übernehmen. Sie mußte viel stehen und bekam damals starke Schmerzen im Unterleib, die mit dem Einsetzen der Periode mit 15 Jahren zur Zeit der Regel jedesmal besonders stark waren. „Es war mir immer so, als wenn alles nach unten zöge.“ Die Schmerzen bestanden auch in den menstruellen Intervallen und waren rechts stärker wie links, sodaß sie schon vor Jahren glaubte, „es müsse da in der rechten Seite etwas nicht in Ordnung sein“. Die Schmerzen nahmen dann allmählich von Periode zu Periode mehr zu und wurden auch in den Zwischenzeiten immer stärker und anhaltender. Manchmal waren sie so arg und traten plötzlich so heftig und krampfartig auf, daß Patientin umfiel und ins Bett gebracht werden mußte. Fieber, Erbrechen, Stuhl- und Harnbeschwerden waren mit solchen Anfällen nicht verbunden. Der Appetit nahm immer mehr ab, Patientin fühlte sich immer elender und hatte auch viel über Rücken- und Kopfschmerzen, Herzklopfen, Kreuzschmerzen und Schwindel zu klagen, sodaß „ich gar nicht recht mehr etwas schaffen konnte“. Seit Jahren war Patientin wegen dieser Beschwerden in ärztlicher Behandlung. Eine Besserung trat aber immer nur vorübergehend auf kurze Zeit ein, wenn Patientin liegen und sich vollkommen schonen konnte. Sobald sie ihrem Dienst wieder nachzugehen versuchte, setzten auch die alten Beschwerden wieder ein. Vor $1^1/_2$ Jahren trat eine wesentliche Steigerung aller Schmerzen ein, sodaß Patientin völlig arbeitsunfähig war. Der behandelnde Arzt konstatierte eine Gebärmutterknickung, die als die Ursache der Beschwerden angesehen und deshalb vor 14 Monaten operativ beseitigt wurde. Solange Patientin im Krankenhaus war, ging es recht gut, sie glaubte sich durch die Operation geheilt. Sobald sie aber nach Ablauf ihrer Schonungsfrist wieder an die Arbeit ging, merkte sie, „daß es wieder genau so wurde wie vorher“. Auch jetzt traten wieder verstärkte Schmerzen bei der Periode und starke stechende und ziehende Beschwerden von den Schulterblättern bis herunter ins Kreuz und im Leibe ein, die rechterseits besonders stark und anhaltend waren. Der Appetit ist jetzt wieder ganz schlecht, in der Magengegend klagt Patientin über Druckgefühl und Brennen. Der Stuhlgang ist wechselnd.

Befund: Mittelgroße Patientin von blasser Gesichtsfarbe. Ernährungszustand gut. Hyperästhesie der ganzen Bauchdecken, besonders rechts. Kostalgie, Femuralgie, Ovarie links, während rechts die ganze Unterbauchseite stark empfindlich ist. Uterus anteflektiert, frei beweglich, Adnexe frei. Alexander-Adamsnarben lückenlos, fest.

Diagnose: Hysterie.

Therapie: Elektrische und kohlensaure Bäder. Abreibungen, Massage und Diät.

Im Laufe der mehrwöchentlichen konservativen Behandlung tritt nur eine zeitweilige nach einem halben bis einem Tage wieder vorübergehende Besserung des Befindens ein. Nach Ablauf von 3 Wochen fühlt sich Patientin nur wenig erleichtert. Dagegen sind die Schmerzen jetzt viel stärker in der Ileozökalgegend und beherrschen seit 8 Tagen das ganze Krankheitsbild. Es wird daher differentialdiagnostisch eine chronische Appendizitis angenommen und die Laparotomie durch Kocherschen Schnitt ausgeführt. Der Prozessus ist schlank, zeigt keinerlei Veränderungen.

Mikroskopisches Präparat: Absolut normaler Wurmfortsatz.

Klinischer Verlauf: Glatte Wundheilung. Während des klinischen Aufenthalts im Anschluß an die Operation deutliche Besserung der lokalen und allgemeinen Beschwerden.

Nachbeobachtung (8 Monate): Patientin ist noch immer blaß und sieht matt aus. Nach der Entlassung konnte sie sich noch eine Zeitlang schonen und fühlte sich auch wesentlich gebessert. Als sie aber wieder anfing, auch nur leichte Arbeit zu verrichten, traten die alten Beschwerden, speziell in der rechten Unterbauchseite, wieder auf. „Jetzt ist alles wieder so wie früher.“

Dieser Fall beweist, wie außerordentlich schwer es ist, zu entscheiden, ob derartige Beschwerden mit irgend welchen lokalen Veränderungen der Unterleibsorgane tatsächlich in kausalem Zusammenhang stehen oder ob sie psychogener Natur sind.

In diesem Falle handelte es sich um ein rein funktionelles Leiden und beide, aus Fehldiagnosen heraus ausgeführte Operationen, die Verkürzung der lig. rotunda wie die Appendektomie, sind nutzlose und deshalb überflüssige Operationen gewesen.

Andererseits aber haben wir auch Patientinnen beobachtet, bei denen alle die oben beschriebenen Beschwerden nach Entfernung des nur leicht veränderten und verwachsenen Wurmfortsatzes dauernd geheilt blieben, und bei denen wir eine suggestive Wirkung der Operation glaubten ausschließen zu können.

Wir müssen deshalb also mit Recht auch das Bild der Appendicitis chronica mit berücksichtigen bei der Diagnose der zahlreichen unbestimmten Unterleibsbeschwerden, die so viele Frauen gerade auch in die Behandlung des praktischen Arztes führt. Immer aber wird es bei solchen Kranken sehr schwer sein, das eigentliche krankheitauslösende Moment richtig zu erkennen.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Diagnose und Behandlung der Pankreatitis

von

Dr. Dreesmann,

dirigierender Arzt am St. Vincenz-Krankenhaus, Dozent an der Akademie für praktische Medizin in Cöln.

II.

Wenn wir uns nun zur Frage der Behandlung der Pankreatitis, und zwar zunächst der akuten Pankreatitis, wenden, so haben wir die Aufgabe, uns über den Verlauf und die Gefahren der Krankheit wenigstens in aller Kürze Rechenschaft zu geben. Ganz zweifelsohne ist der Ausgang der akuten Pankreatitis, die unbehandelt bleibt, mit seltenen Ausnahmen ein tödlicher. Dieser tödliche Ausgang wird direkt oder indirekt bedingt durch die Fermentwirkung des Pankreassekretes, sei es, daß dasselbe durch Kontakt, oder auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahnen im Körper verbreitet wird. Ob das Trypsin diese Intoxikation ausübt, ob andere für den Organismus schädlich wirkende Stoffe, z. B. Albumosen hier in Betracht kommen, ob die sekundären Erkrankungen der Leber, Milz, Niere usw. an dem tödlichen Ausgang schuld sind, oder auch die hämolytische Wirkung des Pankreassekretes, das ist hier belanglos. Aber nicht nur wirkt das Pankkreassekret außerhalb der Drüse schädigend, sondern, wie wohl nicht mit Unrecht von den meisten Autoren angenommen wird, ruft der infolge irgendwelcher Einflüsse aktiv wirkende Pankreassaft Blutungen und andere Schädigungen in der Drüse selbst hervor, wodurch wieder weiterhin, sagen wir kurz, Pankreassekret aktiviert wird. Und so haben wir einen Circulus vitiosus. Unsere therapeutische Aufgabe bei der akuten Pankreatitis muß daher in erster Linie darin bestehen, das aus der Drüse austretende Sekret möglichst bald und vollständig zu eliminieren und weitere Schädigungen in der Drüse selbst sowie in der Umgebung zu verhindern Dies kann bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nur auf operativem Wege geschehen.

Von vornherein allerdings muß ich zugeben, daß auch bei konservativer, rein symptomatischer Behandlung eine Heilung nicht als unmöglich bezeichnet werden kann. Aus den letzten 10 Jahren habe ich die Literatur hierüber durchgesehen und unter 36 Fällen akuter Pankreatitis, die nicht operativ behandelt wurden, 4 gefunden, welche ohne operativen Eingriff geheilt sind. Es entspricht dies einer Mortalität von 88 %. Nach den Symptomen, die diese Fälle boten, erscheint die Annahme einer akuten Pankreatitis höchst wahrscheinlich, es handelt sich um je einen Fall von Brentano, Hochhaus, Jacob und Zeller. Die Behandlung bestand in diesen Fällen zum Teil in Magenausspülungen, Darmeingießungen, Darreichung von Oleum Ricini. Hierher gehören noch vielleicht einige wenige Fälle, bei denen nach einfacher Probelaparotomie Heilung eintrat. Auch infolge Perforation eines im Anschluß an akuter Pankreatitis entstandenen Abszesses in den Darmkanal kann eine Heilung spontan erfolgen. Aber sicherlich gehören diese glücklichen Ausgänge zu den größten Seltenheiten, und es stehen uns zurzeit keine Wege offen, um diesen günstigen Ausgang herbeizuführen. Bornhaupt hofft, daß der Immunisierung mit Trypsin in Zukunft eine wesentliche Rolle in der Therapie neben der Operation zufalle; auch Elösser hält eine Serumtherapie für nicht aussichtslos: aber diese Hoffnung dünkt mir noch weit von der Verwirklichung fern. Bei der akuten Pankreatitis werden wir, wenn wirklich eine Immunisierung möglich sein sollte, was ja nach den experimentellen Ergebnissen nicht ausgeschlossen erscheint, mit solchen Versuchen in weitaus den meisten Fällen zu spät kommen.

Allerdings sind es noch nicht viele Jahre her, daß von berufenster Seite vor einem Eingriff bei der akuten Pankreatitis,

wenigstens im akuten Stadium, gewarnt wurde. Die Operation soll nur den Exitus beschleunigen. Inzwischen sind aber doch unsere Erfahrungen größer geworden, und auch Körte sah sich nunmehr veranlaßt, seinen früher negativen Standpunkt zu verlassen.

Aus der Literatur der letzten 10 Jahre habe ich inklusive der von mir beobachteten 5 Fälle 118 Fälle akuter Pankreatitis zusammenstellen können, bei denen operativ eingegriffen wurde. Es wurde 53mal Heilung erzielt, was einer Mortalität von 55 % entspricht. Ich gebe ohne weiteres zu, daß diese Statistik kein ganz richtiges Bild gibt, da zweifelsohne mehr geheilte Fälle, als nicht geheilte veröffentlicht werden; aber auf der anderen Seite finden wir unter den operierten Fällen auch sehr viele, bei denen auf Grund falscher Diagnose ein nicht richtiger Eingriff gemacht wurde, bei denen sogar nach Eröffnung der Bauchhöhle die Ursache der Erkrankung nicht erkannt wurde und deshalb derselben auch nicht Rechnung getragen wurde.

Wenn wir operieren, so ist die erste Forderung, dafür Sorge zu tragen, daß das Pankreassekret auf möglichst direktem Wege aus der Bauchhöhle eliminiert werde. Dies geschieht am besten zweifelsohne durch Eröffnung der Bursa omentalis auf dem Wege durch das Ligamentum gastrocolicum. Die stumpfe oder auch mit einigen Ligaturen kombinierrte Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum gewährt die beste Uebersicht über das Pankreas, über die Natur und die Ausdehnung seiner Erkrankung. Auch Corning empfiehlt in seinem Lehrbuch der topographischen Anatomie, das Pankreas von hier aus anzugreifen und freizulegen, da man bei Durchtrennung des Ligamentum hepatogastricum weder den Kopf noch den Schwanz erreichen könne, und bei Durchtrennung des Mesokolon die Blutzufuhr zum Colon transversum gefährden und eine Gangrän erhalten könne. Häufig finden wir auch schon Vorwölbungen des Ligamentum gastrocolicum, selbst Perforationen, die den Weg weisen; auf der anderen Seite aber auch unter Umständen ausgedehnte Verklebungen oder Verwachsungen zwischen Colon transversum und Magen, welche erst gelöst werden müssen, ehe das Ligamentum gastrocolicum sichtbar ist. Ich habe diese Verwachsungen selbst auch beobachtet, nehme aber auf Grund meiner Erfahrungen an, daß ihre Lösung fast stets möglich ist; man dürfte durch solche sich wohl nur ausnahmsweise gezwungen sehen, durch den Magen durch den Abszeß zu eröffnen, wie dies von Bessel-Hagen mit Erfolg geschehen ist, oder durch die Leber (Rasumowski). Nur unter ganz besonderen Verhältnissen wird es zweckmäßig sein, durch das Ligamentum gastrohepaticum oder durch das Mesokolon das Pankreas anzugreifen. Der Lumbalweg kann bei der akuten Pankreatitis überhaupt nicht in Frage kommen, da er keine Uebersicht gestattet; höchstens kann eine zweite Drainage nach hinten bei Senkungen sich als nützlich erweisen.

Der Schnitt, den wir also bei akuter Pankreatitis oder bei Verdacht auf eine solche machen müssen, liegt entweder zwischen Processus ensif. und Nabel, oder etwas mehr links, je nachdem, wo die stärkste Druckempfindlichkeit angegeben wird, oder wo Resistenz und Tumor nachweisbar sind. Nach Eröffnen der Bauchhöhle wird man sich vergewissern müssen, ob eine Pankreatitis vorhanden ist oder nicht. Entgegengesetzt der allgemeinen Anschauung ist dies nicht immer leicht. Sind doch Fälle von akuter Pankreatitis mit tödlichem Ausgange beobachtet worden, in denen keine Fettgewebsnekrose vorhanden war, in denen sogar erst mikroskopisch schwere Veränderungen am Pankreas selbst nachgewiesen werden konnten. Es kann auch sein, daß das mesenteriale Fettgewebe nur leichte Aufquellung und Rötung zeigt, aber nicht die charakteristischen Nekroseherdchen, besonders, wenn das Foramen Winslowii verschlossen ist; in mehreren derartigen Fällen fand sich später bei der Sektion die typische Fettgewebsnekrose, die also bei der Operation erst im Anfangsstadium vorhanden war. Eines findet man fast stets, das hämorrhagische oder leicht blutig gefärbte Exsudat (in einem meiner Fälle zwar fehlte es). Dasselbe deutet, wenn innere Inkarzeration oder Mesenterialthrombose auszuschließen ist, mit der größten Wahrscheinlichkeit auf Pankreatitis hin und rechtfertigt eine Eröffnung der Bursa.

Erkennen wir nach Freilegung des Pankreas, daß dasselbe erkrankt ist, so kommt in Frage, was mit dem Pankreas selbst geschehen soll. Von einigen Autoren, Bornhaupt, Mikulicz, Robson, wird Inzision der entzündeten Drüse, eventuell an mehreren Stellen, empfohlen. So plausibel dies auch klingen mag, so scheint mir doch diese Forderung nicht allgemein berechtigt. Haben wir eine Fettnekrose, so dürfte dies als Beweis angesehen werden, daß das Pankreassekret aus der Drüse ausgetreten ist. Eine Inzision ist deshalb zu diesem Zweck nicht erforderlich. Eine Entspannung der Drüse werden wir gleichfalls nur selten notwendig haben, da das Peritoneum, welches die Drüse überzieht, frühzeitig durch die Fermentwirkungen defekt wird. Zudem erscheint mir die Befürchtung, daß Inzisionen in dem entzündlich veränderten Gewebe schwer zu stillende Blutungen verursachen, nicht ungerechtfertigt. Die günstigen Erfahrungen, die mit der einfachen Tamponade der Oberfläche des Pankreas gemacht worden sind, sprechen dafür, daß weitere Maßnahmen überflüssig sind; schädlich können sie dadurch wirken, daß sie die Operation verlängern.

Nur für seltene Ausnahmefälle, wenn das Pankreas stark geschwollen und sein Peritonealüberzug nicht geschädigt ist, erscheint mir eine Inzision in die akut entzündete Drüse, respektive eine Spaltung des Peritoneums berechtigt. Wohl wird es indessen erlaubt sein, bei Verdacht auf Eiterherde Punktionen in die Drüse vorzunehmen.

Die Tamponade muß so gestaltet werden, daß sie leicht gewechselt werden kann und daß eine gründliche Entfernung des Pankreassaftes durch dieselbe ermöglicht wird. Hierfür erscheint mir die von mir empfohlene Tampondrainage besonders geeignet. Der Gazetampon kann ohne Schwierigkeit öfters im Laufe des Tages gewechselt werden. Wir brauchen nicht zu befürchten, daß bei frühzeitiger Entfernung der Tamponade eine Blutung eintrete, worauf von verschiedenen Seiten hingewiesen wird. Bei starker Sekretabsonderung (die Menge kann täglich ½ l und mehr betragen) wird außerdem Schlauchdrainaige anzuwenden sein, besonders dann, wenn der entzündliche Herd durch Verklebungen abgekapselt ist. Es erscheint mir nicht notwendig, noch nach anderer Richtung zu tamponieren oder zu drainieren. Die Tamponade durch das Mesokolon oder hinter Magen und Kolon, wie Bunge empfiehlt, hat mancherlei Unzuträglichkeiten im Gefolge und Gegendrainage nach hinten ist im Anfangsstadium nicht erforderlich, höchstens bei größeren Abszessen. Das Hauptgewicht muß bei der Operation der akuten Pankreatitis darauf gelegt werden, daß die Operation so einfach und so kurz wie möglich gestaltet werde, da den Patienten in der Regel nicht viel zugemutet werden darf. Aus diesem Grunde möchte ich auch empfehlen, von einer Ausspülung der Bauchhöhle Abstand zu nehmen, wenn dieselbe auch in einzelnen Fällen von gutem Einfluß gewesen zu sein scheint. Infektionskeime finden wir erfahrungsgemäß, wenn frühzeitig operiert wird, nur in seltenen Fällen im Exsudat; die Fettgewebsnekrose wird anstandslos heilen, wenn wir ihr Fortschreiten durch Ableiten des Pankreassekretes verhindern. Ist der Patient noch in gutem Zustand, vor allem was den Puls anlangt, so wird die Ausspülung natürlich keinen Schaden stiften können. Besondere Vorsicht ist bei der Operation noch geboten, weil infolge der Fermententwicklung das Mesenterium wenig widerstandsfähig ist; Geßner berichtet, daß ihm beim Suchen nach dem Hindernis das Mesenterium am Darm abgerissen sei, ein Ereignis, welches wohl stets bei den geschwächten Kranken den Tod im Gefolge haben wird. Auch ich konnte in einem Falle bei der Autopsie eine außerordentliche Zerreißlichkeit des Mesenteriums feststellen.

Wenn irgendwie der Zustand des Kranken es erlaubt, soll man gleichzeitig die Gallenwege einer sorgfältigen Revision unterziehen; zuweilen enthält die Gallenblase zwar keine Steine, aber doch anormale theerartige Galle (Harley); auch in diesem Falle erscheint eine gleichzeitige Drainage der Gallenwege, wenn dieselbe sich mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand machen läßt, zweckmäßig.

Befürworten möchte ich noch den Vorschlag von Robson, um der Gefahr der Blutung vorzubeugen, vor und nach der Operation Chlorkalzium zu geben und zwar 1—2 Tage vor der Operation 2,0—4,0 g dreimal täglich und nach der Operation dreimal täglich 4,— per Klysma 2 Tage lang. Hat sich innerhalb 8 bis 14 Tagen eine Pankreasfistel gebildet, so genügt meist eine Schlauchdrainage, um den Pankreassaft abzuleiten. Eine Einwirkung auf die Haut kann durch Antiseptika (Vioform, Airol nach Karewski) verhindert werden. Burmeister hat in einem Fall, in dem durch die Fermente die Umgebung der Fistel stark angeätzt wurde, mit Erfolg eine besondere Saugpumpendrainage angewandt.

Es ist wohl nunmehr durch die mehrfachen günstigen Erfolge (Heinecke, Karewski), die auch ich bestätigen kann, als erwiesen anzusehen, daß die von Wohlgemuth empfohlene Diät den Schluß der Pankreasfistel beschleunigt. Die Diät beruht auf der Feststellung, daß die Sekretion aus der Pankreasfistel nach kohlehydratreicher Nahrung sehr profus, nach Eiweißnahrung geringer wird, nach Fettnahrung fast versiegt, Salzsäure wirkt anregend, Natrium bic. hemmend. Auf dieser Tatsache fußend, erscheint es mir durchaus empfehlenswert, sofort nach der Ope-

ration die Diät hiernach einzurichten. Wenn auch, wie experimentell nachgewiesen zu sein scheint, das Sekret bei seiner quantitativen Verringerung um so fermenthaltiger wird, so spricht doch die Erfahrung für den günstigen Einfluß dieser Diätvorschrift. Wiederholte Injektionen von Jodtinktur sollen nach Karewski gleichfalls den Schluß der Pankreasfistel beschleunigen.

Es ist noch die Frage zu erörtern, wann soll bei der akuten Pankreatitis operiert werden. Von verschiedenen Seiten wird befürchtet, daß eine Operation im akuten Stadium den Exitus nur beschleunige; man solle deshalb abwarten, bis das akute Stadium vorüber sei. Diese Auffassung muß auf Grund unserer heutigen Erfahrung als nicht richtig angesehen werden. Je eher wir eingreifen, um so besser ist es für den Patienten. Wir sollen nicht auf Nekrose oder Abszeßbildung warten, sondern durch Frühoperation die Blutung zu stillen suchen und vor allem weitere Fett- und Drüsennekrose zu verhindern trachten. Bei ganz foudroyant verlaufenden Formen kann naturgemäß auch die Frühoperation nichts helfen und wird man, wenn der Exitus offenbar unmittelbar bevorsteht, von einem Eingriff Abstand nehmen. Wenn naturgemäß auch nicht immer durch die Frühoperation Heilung erzielt wird, so werden wir aber auch in diesen Fällen meist doch dem Patienten große Erleichterung schaffen, da der Schmerz nachläßt und das Erbrechen aufhört. Schaden werden wir in keinem Fall stiften, wenn wir uns bei der Operation auf das Notwendigste, die Tamponade der Bursa, beschränken, die unter Umständen mit Lokalanästhesie gemacht werden kann. Warten wir mit der Operation, so schreitet die Erkrankung fort, Peritonitis gesellt sich hinzu, schwere Affektionen der Leber, der Milz, weitgehende Thrombosen wichtiger Gefäße, und nunmehr ist ein operativer Eingriff völlig aussichtslos.

Kommt es zur Bildung von sekundären Abszessen, die das subakute Stadium repräsentieren, so müssen wir zuweilen zu eingreifenden Operationen unsere Zuflucht nehmen und die Abszesse durch Inzisionen in der Lumbalgegend oder transpleural zu entleeren suchen.

Anders, was den Zeitpunkt der Operation angeht, kann unser Verhalten sein, wenn der Fall von vornherein mehr subakut auftritt, obschon mir auch in diesen Fällen ein längeres Abwarten bei fieberhaftem Zustand nicht rätlich erscheint. Ist die Diagnose einigermaßen gesichert und erlaubt der Zustand des Kranken einen operativen Eingriff, so soll mit der Operation nicht gezögert werden.

Wenn wir über den Wert der Operation uns ein annähernd richtiges Bild machen wollen, so müssen wir aus der Literatur diejenigen Fälle zusammenstellen, bei denen in obiger Weise verfahren worden ist, bei denen also vor allem die Operation nicht nur in Eröffnung der Bauchhöhle oder in anderen auf die eigentliche Erkrankung nicht gerichteten Eingriffen bestanden hat, sondern in einer zweckentsprechenden Tamponade des Pankreas. Von den 118 operierten Fällen sind 40, soweit sich dies aus den Angaben ersehen ließ, mit Tamponade des Pankreas behandelt. Von diesen 40 sind nur 8 gestorben, was einer Mortalität von 20 % entsprechen würde. Mag diese Ziffer auch zu günstig erscheinen, sicher geht so viel aus ihr hervor, daß die Gefahr der Operation bei akuter Pankreatitis, unter der Voraussetzung, daß die Operation nach obigen Grundsätzen gemacht wird, eine nicht erhebliche ist, ihr Vorteil aber ein außerordentlich großer.

Noch zu erörtern ist unsere Aufgabe bei der chronischen Pankreatitis. Es würde zu weit führen, die Maßnahmen zu schildern, welche bei den mannigfaltigsten Senkungen von Abszessen sich als notwendig erweisen, ebenso wenig kann ich auf der anderen Seite auf die interne Therapie eingehen, die z. B. bei Diabetes heut als zweckmäßig erscheint, wenn auch die Stimmen sich mehren, die in allen Fällen von Diabetes Pankreaserkrankungen annehmen. Wir müssen uns auf jene Fälle von chronischer Pankreatitis beschränken, bei denen die Entzündung, ohne Eiterung zu erregen, auf das interazinäre oder interlobuläre Bindegewebe beschränkt ist, Fälle, die klinisch vielfach unter dem Bilde von Magendarmkatarrh mit Obstipation oder Diarrhoe oder von Gallensteinkoliken verlaufen. Haben wir aus den Symptomen und den Ergebnis der Untersuchung des Stuhlganges und des Urins die Sicherheit oder auch nur die Wahrscheinlichkeit gewonnen, daß eine Pankreaserkrankung vorliege, so tritt die Frage an uns heran, ob wir operativ eingreifen sollen. Ich halte es für ganz selbstverständlich, daß hier zunächst mit internen Medikamenten und Diätvorschriften das Leiden zu heben gesucht wird. Man wird sich unter diesen Umständen die Frage vorlegen müssen, ob wir sekretionsanregend auf das Pankreas wirken sollen oder sekretionshemmend. Jede Sekretionsvermehrung setzt naturgemäß eine vermehrte Hyperämie voraus, die leicht Schmerzen und anderweitige Beschwerden verursacht. Dementsprechend ist auch beobachtet worden, daß Fette und Mehlspeisen, saure und gewürzte Speisen Beschwerden hervorriefen. Es erscheint deshalb rationeller, die durch entsprechende Diät usw. verringerte Pankreassekretion durch innerliche Darreichung von Pankreaspräparaten, Pankreatin, Pankron zu ersetzen. Schmieder will von Kal. jod. sich Erfolg versprechen, Robson empfiehlt bei hochgradiger Obstipation auch bei den mehr akuten Formen der Pankreatitis zunächst mäßige Dosen von Kalomel, gefolgt von salinischen Abführmitteln, dann später Bismutum subn. und kleine Opiumdosen.

In vielen Fällen aber drängt die zunehmende Abmagerung oder die andauernden Schmerzen zu einem operativen Eingriff. Naturgemäß wird derselbe sich richten müssen nach der Ursache der Pankreatitis. Die häufigste Ursache ist die Cholelithiasis, richtiger gesagt, der Cholezystitis respektive Cholangitis. In diesen Fällen ist nun die Frage zu beantworten, sollen wir die Cholezystotomie oder die Cholezystenterostomie machen. Haben wir Steine im Choledochus getroffen und müssen eine Infektion des Choledochus annehmen, so sind wir gezwungen eine Choledochotomie vorzunehmen, an die wir naturgemäß eine Drainage des Hepatikus oder Choledochus anschließen. Dann noch eine Cholezystenterostomie zu machen halte ich nicht für richtig. Der Gallenabfluß geschieht durch die Choledochusdrainage. Die Anastomosenöffnung wird von der Galle nicht benutzt; es liegt dann die Gefahr vor, daß die Oeffnung wieder zuwächst (wie Robson gefunden), oder aber Darminhalt gelangt in die Gallenblase und infiziert dieselbe. Dies erscheint um so leichter möglich, da wahrscheinlich durch die im Choledochus nach außen strömende Galle in der Gallenblasse ein wenn auch nur geringer, negativer Druck erzeugt wird. Selbstredend müssen wir, eventuell durch Ablösung des Duodenum nach Kocher, uns mit Sicherheit von der Durchgängigkeit des Choledochus überzeugen. Hier können zumal bei fetten Personen leicht Täuschungen vorkommen. Ist gleichzeitig eine schwere Veränderung der Gallenblase vorhanden, so wird man dieselbe entfernen; bei nur leichter Erkrankung erscheint mir die Cholezystotomie zweckmäßiger, da man möglicherweise die Gallenblase später zu Enterostomie gebrauchen muß.

Finden wir bei der Operation keinen Stein im Choledochus, wohl aber Steine in der Gallenblase, so dürfte zunächst eine Cholezystostomie am Platze sein, die nur bei schweren Veränderungen der Gallenblase durch die Cholezystektomie- und Choledochusdrainage zu ersetzen ist. Es kann vorkommen, daß keine Steine in den Gallengängen vorhanden sind, und auch die Galle ganz normales Aussehen hat. Aber doch ist Dilatation des Choledochus vorhanden, die auf ein peripheres Hindernis hinweist. Hier möchte ich die größte Sorgfalt bei der Untersuchung angewandt wissen, ehe man das Vorhandensein von Gallensteinen ausschließt. Wenn man nicht einen Stein annehmen will, der gerade kurz vorher oder während der Operation (von mir einmal beobachtet) in den Darm gelangt ist, muß man an ein Hindernis im Pankreas denken.

Eloesser empfiehlt die stumpfe Dilatation des Choledochus mit der Kornzange. Ich muß gestehen, daß mir dies Vorgehen nicht sonderlich zusagt. Sehr leicht kann hier der Pankreas mit verletzt und durch die vielleicht doch infizierte Galle mit infiziert werden. In diesen Fällen erscheint mir die Cholezystenterostomie vorzuziehen zu sein, nach vorheriger Naht der eventuellen Choledochuswunde. Die Cholezystenterostomie wird auch dann in Betracht kommen, wenn eine stärkere Schwelllung am Pankreaskopf anscheinend den Choledochus komprimiert oder den Verdacht einer malignen Neubildung macht. Sehr häufig wird ja chronische Pankreatitis als Karzinom angesehen. In Betracht käme in diesem Falle noch der Vorschlag von Delagènière den Choledochus am Duodenum abzutrennen und in den Magen oder an einer vom Pankreas freien Stelle ins Duodenum einzupflanzen.

Nicht unzweckmäßig erscheint es zumal bei Schwellung des Pankreas und Verdickung seiner Umhüllung, das Pankreas selbst anzugreifen. Martina hat mit Erfolg in einem solchen Fall das Peritoneum über dem Pankreas 10 cm weit gespaltet, das Pankreas quoll dann förmlich hervor. In einem analogen Falle war mir die Spaltung des Peritoneum nur unvollständig möglich, die Abhebung desselben aber gar nicht. Unter Umständen kann man Inzisionen ins Pankreas selbst vornehmen oder sogar die Resektion eines Stückes mit nachfolgender Naht (Dos Santos). Das käme vor allem in Frage, wenn eine der vorhergehenden Methoden nicht zum Ziele geführt hat. Gastroenterostomie wird sicherlich nur in den seltensten Fällen, bei Druck des vergrößerten Pankreas auf Pylorus oder Duodenum in Frage kommen. Doch hat Niederle ein-

mal hierdurch Heilung erzielt. Nicht unerwähnt darf ich lassen, daß von verschiedenen Seiten nach einfacher Laparotomie ohne Drainage Heilung und Verschwinden eines größeren Pankreastumors beobachtet worden ist. Hierdurch scheint mir nichts anderes bewiesen, als daß selbst größere Anschwellungen des Pankreas auch spontan zurückgehen können, denn der Laparotomie dürfte doch in diesen Fällen ein Heilwert nicht zuzuschreiben sein. Aber mit Rücksicht hierauf die operative Behandlung allzulange aufzuschieben, ist nicht zweckmäßig; denn eine frühzeitige Operation wird möglicherweise noch eine Restitutio ad integrum des Pankreasgewebes herbeiführen. Je später die Operation ausgeführt wird, um so ungewisser ist ihr Heileffekt, um so weniger sicher werden wir den Uebergang der chronischen Pankreatitis in die Zirrhose verhindern können.

Sowohl bei der chronischen, wie aber auch bei der akuten Form ist, wie wir gesehen haben, rechtzeitiges operatives Eingreifen von größter Wichtigkeit, und sicher in vielen Fällen auch von Erfolg begleitet. Es kommt deshalb alles darauf an, rechtzeitig die Diagnose zu stellen. Und dies dürfte in den meisten Fällen möglich sein. Robson sagt nicht ganz mit Unrecht, es sei ihm ein Rätsel, wie die Idee einen so festen Boden gewonnen habe, das Pankreaserkrankungen in der Regel nicht diagnostizierbar wären. Wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose läßt sich in den meisten Fällen stellen. Nur müssen wir anfangen bei allen Störungen der Verdauungsorgane, insbesondere bei Koliken, Ileus, Diarrhoen, auch an die Erkrankungen des Pankreas zu denken. Es wird nicht bestritten werden können, daß dies noch nicht allerwärts geschieht. Die Symptome der Pankreatitis sind noch vielfach zu unbekannt, daher wird dieselbe meist verkannt, wie es mir auch ergangen ist. Wenn wir aber ohne sichere Diagnose zur Probelaparotomie schreiten, so erscheint es mir geboten, falls eine andere Ursache für die Erkrankung nicht gefunden wird, Pankreaserkrankung aber nicht auszuschließen ist, dann nicht bei der Probelaparotomie stehen zu bleiben, sondern zu einer Probefreilegung des Pankreas durch Spaltung des Lig. gastro-colicum zu schreiten. Denn da auch bei eröffneter Bauchhöhle nicht immer deutliche Zeichen einer Pankreaserkrankung sich darbieten, wird nur die genaue Besichtigung des Pankreas und nicht nur die Abtastung uns vor verhängnisvollen Fehlern bewahren.[1])

Krankengeschichten. A. Akute Pankreatitis.

1. Herr Schr., 32 Jahre. Vor 6 Monaten unter heftigen Leibschmerzen plötzlich erkrankt, angeblich infolge Wurstvergiftung. Gleichzeitig Erbrechen, Obstipation, große Unruhe. In 4 Monaten verlor Patient, der außerordentlich korpulent war, angeblich 60 Pfund an Gewicht. Bei der Aufnahme am 21. November 1907 bestand leichte Zyanose, kein Ikterus, Puls 130, Temperatur annähernd normal. Oedem an den Unterschenkeln, Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Leib etwas tympanitisch, aber kein Tumor oder Resistenz palpabel. (Palpation war infolge des Fettpolsters sehr erschwert.) Im Urin kein Albumen, aber 0,9—1,2 % Saccharum. Starker Kollaps. Unter Diagnose einer akuten Cholezystitis: Operation am 4. Tage nach der Aufnahme; es fanden sich Verwachsungen im Bereich der Gallenblase. In der Gallenblase zahlreiche Steine, desgleichen auch im Ductus cysticus. Fettgewebsnekrose bestand nicht. Ein Tumor in der Pankreasgegend wurde nicht gefunden. Daher Schlauchdrainage. Der Zustand bessert sich nicht. Patient stirbt am 4. Tage nach der Operation. Die Sektion ergibt eine vollständige Verjauchung des Pankreas.

2. Frau M., 40 Jahre. Seit 14 Jahren Magenbeschwerden infolge Cholelithiasis, mit zeitweiligen heftigen Koliken und Ikterus. In den letzten Jahren infolge strenger Diät Besserung. 3. November 1907 schwerer Diätfehler. 5. November sehr heftiger Kolikanfall mit Kollaps, niedrige Temperatur. Einige Tage später Tumor in der Gallenblasengegend, Ikterus. Diagnose: Cholezystitis, Cholangitis. 12. November Laparotomie, ergibt Fettgewebsnekrose. Der Tumor entsprach dem Pankreaskopf. Der Magen war nach rechts herübergezogen, die Leber nach oben verdrängt. Bei Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum entleert sich trübe Flüssigkeit. Tamponade. Das Fieber bleibt trotzdem bestehen; dabei unerträgliche Rückenschmerzen. 21. Dezember. Eröffnung eines großen Jauchenherdes rechts von der Mittellinie zwischen Magen und Querdarm. Extraktion größerer Fetzen nekrotischen Gewebes, dessen Struktur mikroskopisch nicht mehr zu bestimmen war. Tampondrainage. Gegenöffnung in der rechten Lumbalgegend. Am 30. Dezember Exitus infolge Erschöpfung. Urin hat sich bei mehrfacher Untersuchung stets als zuckerfrei erwiesen.

3. Anna H., 22 Jahre. 27. November 1907 an puerperaler Mastitis erkrankt; Inzision, Heilung am 3. Dezember 1907. 8. Januar 1908 heftiger Kolikanfall mit Erbrechen, Schmerzen im ganzen Leib und Rücken. Nach 2 Tagen war Patientin gesund. 14 Tage später 2. Anfall von 2 Tage Dauer, 3. Anfall am 12. Februar. Aufnahme am 13. Februar. Patientin von mittlerer Größe und mäßigem Fettpolster. Heftige Schmerzen unter dem linken Rippenbogen und in der Magengrube sowie im Rücken. Blähungen sind nicht mehr abgegangen, 2 mal Erbrechen. Undeutliche Resistenz unter dem linken Rippenbogen. Geringe Albuminurie, kein Fieber, Puls 118. Am folgenden Tage leichte Tympanie, Puls 140, heftige Schmerzen. Laparotomie unter der Annahme einer Perforatio ulcus ventriculi. Typische Fettgewebsnekrose im Oment. maj. und Mesokolon. Im Abdomen geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit. Querkolon mit Magen verwachsen. Die Verwachsungen werden gelöst, das Ligamentum gastrocolicum durchtrennt. Fettnekroseherde auf der Oberfläche des Pankreas. Punktionen derselben negativ. Tampondrainage, außerdem Mikuliczscher Tampon in die Bauchhöhle. Kochsalzinfusionen, Kampher. Wegen öfterem Erbrechen Magenausspülung. Starke Sekretion, es wurde Schlauchdrainage später gemacht und zeitweise bis 500 ccm Pankreassekret entleert. 20. März höheres Fieber, welches nach Entleerung eines Abszesses schwand. Diabeteskost. Keine Glykosurie, keine Fettstühle. 3. Juni. Patientin geheilt. Pankreassekretion zu dieser Zeit positiv.

4. Joh. W., 47 Jahre. Vor 2 Jahren heftiger Kolikanfall, der eine Gewichtsabnahme von 20 Pfund bedingte. Dabei galliges Erbrechen. Mitte November 1907 leichtere Anfälle, zuletzt Ende Dezember. 24. Februar 1908 plötzlich heftige Schmerzen in der Magengrube und im ganzen Leib, die anhielten: am 27. Februar geringes Erbrechen kaffeesatzartiger Massen. Es trat Meteorismus auf. Stuhlgang täglich, meist Temperatur unwesentlich gesteigert. Puls um 100. 28. Februar Aufnahme. Sehr starker Mann, Patient sieht fahl aus. Abdomen etwas aufgetrieben, Gallenblasen- und Magengegend wenig druckempfindlich. Urin frei von Eiweiß und Zucker. In beiden Lendengegenden zeigt sich Oedem und Rötung der Haut. Diagnose: Pankreatitis oder Embolie respektive Thrombose der Mesenterialgefäße. Es wird beiderseits in der Lumbalgegend die Haut inzidiert, wobei man nur eine blutige Durchtränkung der Gewebe findet. Die Peritonealhöhle wird dann hierselbst eröffnet; es entleert sich aus ihr blutig-seröse Flüssigkeit. Am folgenden Tage ist das Befinden besser, Puls 88, Stuhlgang spontan. Viel Durst. 3. März. Patient wird somnolent. Keine Albuminurie oder Glykosurie. Puls 100. 4. März. Exitus.
Sektion ergibt ausgedehnte Fettgewebsnekrose und hämorrhagische Pankreatitis, keine Gallensteine.

5. Frau T., 45 Jahre. Patientin sehr korpulent. Vor 5 Jahren erster Gallensteinkolikanfall, vor 4 Jahren der zweite, dann 7 Monate gesund; seit 14 Tagen fast jeden 2. Tag heftige Koliken; nie Ikterus. 6. Juni 1905 Cholezystektomie: Gallenblase zeigt geringe entzündliche Erscheinungen, 3 größere Steine, davon 1 im Zystikus. Im Choledochus können keine Steine nachgewiesen werden. 28. Juni geheilt entlassen. In den folgenden Jahren andauernd noch Kolikanfälle, die sich nach Kalium jod. etwas bessern, Ende August 1908 wieder an Heftigkeit zunehmen. Am 1. September 1908 treten die Schmerzen besonders heftig auf, Erbrechen stellt sich ein, mäßiges Fieber, 38,4. Am 3. September Ikterus. Erbrechen hat nachgelassen, Schmerz trotz Morphium sehr heftig, Druckempfindlichkeit besonders in der Magengrube. Pankreasreaktion negativ. 4. September Laparotomie. (Diagnose: Cholangitis purulenta mit Stein oder Pankreatitis.) Nach Lösung der Verwachsungen wird der mäßig dilatierte Choledochus freigelegt und inzidiert. Es entleert sich klare Galle. Die Sonde läßt sich bis ins Duodenum nach Ueberwindung eines anscheinend elastischen Widerstandes vorschieben, ohne daß ein Stein nachgewieseu wird. Foramen Winslowii ist durch Verwachsungen geschlossen, die gelöst werden. Exsudat ist nicht vorhanden, Pankreas fühlt sich nicht verdickt an. Hepatikusdrainage. Tampondrainage. Nach der Operation viel Erbrechen, am 5. September von schwärzlicher Farbe. Nach nur unvollständiger Magenausspülung sistiert dasselbe. Galle läuft reichlich die ersten 24 Stunden ab, dann nur wenig unter Zunahme des Ikterus. Blähungen gehen ab. Pulsfrequenz nimmt immer mehr zu trotz Kampher, Kochsalzinfusionen. Patientin läßt alles unter sich gehen, ist aber bei Bewußtsein. Mäßiges Fieber. Keine besonderen Schmerzen. Am 6. September mittags Exitus. Sektion: Mesenterium aufgequollen, reißt sehr leicht am Darm ab. Kein Erguß in die Bauchhöhle. Eröffnung der Bursa zeigt Fettgewebsnekrose auf der Oberfläche des Pankreas und in der Umgebung. 2 kleine, noch nicht erbsengroße Gallensteine steckten in der Ampulle, einer fest eingekeilt in der Papille. Ductus Wirsung, wenig dilatiert. Darmschleimhaut in der Umgebung blasig gequollen. — Pancreatitis necrot.

B. Chronische Pankreatitis.

6. Chr. Sch., 36 Jahre. Patient seit ½ Jahre Leibschmerzen. Fast stets dumpfes Schmerzgefühl, besonders nach dem Essen. Seit dieser Zeit ist sein Gewicht von 214 auf 147 Pfund gesunken. Großer starker Mann. Puls 92–100. Keine Tympanie, kein Tumor, Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Desmoidreaktion positiv, Glukoidprobe desgleichen. Säckchenprobe negativ. (Kerne zum Teil verschwunden). Pankreasreaktion (Cammidge) positiv, kein Zucker, kein Eiweiß, später geringe Albuminurie. Die Müllersche Reaktion (Bebrüten von Platten mit Stuhl geimpft) ist im Anfang negativ, später positiv. Obstipation. Leichter Ikterus. Kein Erbrechen. Diagnose: Chronische Pankreatitis. (Karzinom?)

[1]) Bezüglich der Cammidgeschen Pankreasreaktion muß ich noch bemerken, daß ich dieselbe vor kurzem bei einem Falle von diffuser Peritonitis nach Appendizitis positiv gefunden habe. Bei der Autopsie ergab sich vollständig normales Pankreas, auch mikroskopisch (Untersuchung im hiesigen pathologischen Institut durch Herrn Professor Jores). Da in dem von mir mitgeteilten 5. Falle von akuter Pankreatitis trotz Bestehen der Pankreatitis die Pankreasreaktion negativ war, müssen wir den Schluß ziehen, daß diese Reaktion nicht als entscheidend für die Diagnose in Betracht kommt, sondern die Diagnose nur unterstützen kann.

Operation: Schnitt in der Medianlinie, von da aus quer nach rechts, Gallenblase, prall gefüllt, enthält normale Galle, keine Steine, Drainage derselben. Inzision des Ligamentum gastrocolicum, durch welches hindurch das vergrößerte Pankreas palpabel war. Ganze Oberfläche des Pankreas höckerig. Pankreas in toto verdickt. Inzision des Peritoneums, welches das Pankreas überzieht. Tampondrainage. Verlauf ohne Besonderheit. Patient fühlt sich zurzeit wohl, hat etwas an Gewicht zugenommen. Es besteht noch Gallenfistel. 12. September 1908. Cholezystenterostomie, Pankreasverdickung hat zugenommen (Verdacht auf Karzinom).

7. Peter K., 37 Jahre. Vor 7 Jahren Appendizitis, vor 6 Jahren Schmerzen in der Lebergegend mit Erbrechen und Durchfall und Ikterus. Die Anfälle wiederholen sich jedes Jahr. Patient von mäßigem Ernährungszustand. Lebergegend druckempfindlich. Objektiver Befund negativ.

Diagnose: Cholezystitis. Bei der Laparotomie am 7. Juli 1908 finden wir starke Verwachsungen zwischen Gallenblase und Pylorus, der stark nach rechts und oben verzogen ist. Die Verwachsungen werden gelöst, die Gallenblase eröffnet; enthält normale Galle, keine Steine. Dagegen fühlt man am Pankreaskopf Verdickungen. Deshalb Durchtrennung des Ligamentum gastricolicum. Es ergibt sich, daß das ganze Pankreas erbsen- bis kirschkerngroße Verdickungen zeigt. Cholezystostomie. In den ersten Tagen war das Befinden nicht ganz befriedigend. Galle entleerte sich durch die Schlauchdrainage nicht. Der Leib war etwas aufgetrieben. Am 11. Juli erfolgten starke Durchfälle, wonach Patient sich völlig wohl fühlt.

Am 25. August geheilt und ohne Beschwerden entlassen.

8. Herr W., 42 Jahre. 28. April 1908 zuerst Kolikanfall von 3stündiger Dauer, ohne Erbrechen, ohne Ikterus. 2 Monate später Magendruck, der mehrere Tage anhielt. 4 Wochen Kuraufenthalt in Neuenahr. In den letzten Wochen leichtes Druckgefühl in der Leber- und Magengegend. Ziehen im Leib und Abmagerung. Bei der Aufnahme 27. August Leib gespannt. In der Gallenblasengegend, bis zum Nabel reichend, deutliche Resistenz; hierselbst Dämpfung und Druckempfindlichkeit. Gesichtsfarbe fahlgrau. Zunge belegt. Temperatur normal, Puls 96. Pankreasreaktion nach Cammidge deutlich positiv. Die Müllersche Untersuchung des Stuhlganges auf Trypsinwirkung negativ. Kein Eiweiß, kein Zucker.

Diagnose: Pankreatitis, Cholezystitis. 1. September Inzision in der Längsrichtung rechts vom Nabel. Es findet sich ein großer Abszeß mit jauchigem Inhalt, der an der Unterfläche der Leber nach abwärts reicht bis in die Lumbalgegend; daselbst nach Resektion der 11. Rippe Gegenöffnung und Drainage. Vorne Tampondrainage. Gallensteine anscheinend nicht vorhanden. 15. September Befinden sehr gut, Eiterung hat sehr nachgelassen.

Literatur vom Jahre 1900 ab: S. Agabekow, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 47. — L. Arnsperger, Beitr. z. Chir. Bd. 43, S. 235. — Bardenheuer, Chir. Kongreß 1904. — G. Barling, Brit. med. J. 22. Dezember 1900. — Derselbe, Brit. med. J. 24. Februar 1906. — Barth, Chir. Kongreß 1904. v. Beck, Chir. Kongreß 1903. — Derselbe, Chir. Kongreß 1904. — Bell, Transactions of the americ. surg. assoc. 1904, Bd. 22. — F. Berka, Wien. med. Wochschr. 1903, Nr. 14 und 15. — Bertelsmann, 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. — Bessel-Hagen, Deutsche Gesellschaft f. Chir. 1900. — J. Boeckel, Internat. med. Kongreß Paris 1900. — Böhm, Beitr. z. Chir. Bd. 43, S. 694. — Borchardt, Berl. klin. Woch. 1904, Nr. 3. — L. Bornhaupt, Langenbecks A., Bd. 82. — Derselbe, Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 30. — Brentano, Kongreß Deutscher Ges. f. Chir. 1900, A. f. kl. Chir. Nr. 61, S. 790. — Derselbe, Freie Verein. d. Chir. Berlins, 12. November 1900. — Derselbe, Freie Verein. d. Chir. Berlins, 13. November 1905. — Brewitt, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 11. — Brugsch und F. König, Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 52. — J. H. Bryant, Lancet, 10. November 1900. — Bunge, Chir. Konreß 1903, A. f. kl. Chir. Bd. 71, S. 3. — Bunting, John Hopkins hosp. bullet. August 1906. — Burmeister, v. Langenbecks A. Bd. 75, H. 2. — O. Busse, v. Langenbecks A. Bd. 72, H. 4. — P. J. Cammidge, Lancet, 19. März 1904. — Derselbe, Brit. med. J., 28. Oktober 1905. — Derselbe, Brit. med. J. 19. Mai 1906. — A. Ceccherelli, Intern. med. Kongreß Paris 1900. — H. Delagénière, A. prov. de Chir. 1906, Nr. 4—5. — Desjardins, Thèse de Paris 1905. — Devoto, Münch. med. Wochschr. 1899, Nr. 47 — Doberauer, Chir. Kongreß 1906. — Dörfler, Münch. med. Wochschr. 1900, Nr. 8. — Dos Santos, Zbl. f. Chir. 1906, S. 1029. — A. Dreifuß. Deutsche Ztschr. f. Chir. 1908. — Egdahl, John Hopkins hosp. bull. April 1907. — Ehler, Wien. klin. Wochschr. 1903. — Ehrich, Beitr. z. Chir. Bd. 20, H. 2. — Eichler, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 25. — Eloesser, Mitt. a. d. Gr. 1908, Bd. 18, H. 2. — Engelmann, Freie Verein. d. Chir. Berlins, 10. Juli 1907. — J. F. Faure, Congr. Français de Chir. 1902. — J. Ferreira, Lissabon, Intern. Kongreß, Lissabon 1906. — C. Francke, Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 54. — Friedmann, Deutsche med. Wschr., 11. April 1907. — Gessner, Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 54. — Gulecke, Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Meran. — Derselbe, v. Langenbecks A. Bd. 78, H. 4. — Haffner, Münch. med. Wochschr. 1904, Nr. 33. — Hahn, Freie Verein. d. Chir. Berlins. 12. Oktober 1900. — Haim, Wr. kl. Rdsch. 1904, Nr. 1. — Halstedt, cfr. Nobe, Langenbecks A. Bd. 75, S. 563. — Hanley, Buffalo med. J., Dezember 1904. — C. Hart, Münch. med. Wochschr. 1904, Nr. 2. — Heineke, Zbl. f. Chir. 1907, Nr. 10. — Derselbe, v. Langenbecks A. Bd. 84, H. 4. — E. Heymann, Freie Verein. d. Chir. Berlins, 11. Dezember 1905. — H. Hochhaus, Münch. med Wochschr. 1903, Nr. 2. — Derselbe, Münch. Med. Wochschr, 1904, Nr. 15. — O. B. Jackson, New York med. J., 26. Dezember 1903. — H. W. Jacob, Brit. med. J., 23. Januar 1900. H Israel, Deutsche med. Wschr. 1900, Nr. 22. — Kirste, Münch. med. Woch. 1903. — Karewski, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 7. — Köhler, Chir. Kongreß 1903. — Körte, Freie Verein. d. Chir. Berlins, 12. November 1900. — Derselbe, Freie Verein. d. Chir. Berlins, 14. März 1904. — Derselbe, Chir. Kongreß 1904. — Derselbe, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 4. — Küttner, Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Meran — P. Lazarus, Erweiterter Sonderabdruck aus der Ztschr. f. klin. Med., Berlin 1904, Bd. 51—52. — Lenzmann, Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 34. — Lund, Zbl. f. Chir. 1901, Nr. 7, S. 43. — Martina, Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 87, S. 499. — Marwedel, Münch. med. Wochschr. 1901, Nr. 1. — Martt, Virchows A. 1901, Bd. 165. — Mayo, J. of Americ. med. assoc., Januar 1902. — Melkich, Zbl. f. Chir. 1903. — v. Mikulicz, Mitt. a. d. Gr., Bd. 12. — Derselbe, Ann. of surg., Juli 1903. — Monks, Zbl. f. Chir. 1903, S. 623. — C. Morian, Inaug. Diss. Straßburg 1904. — Munro (Boston), Zbl. f. Chir. 1903, S. 86. — R. v. Mosetig-Moorhof, Wien. med. Presse 1902, Nr. 2. — G. Naumann, Zbl. f. Chir. 1905. — Neumann, Freie Verein. d. Chir. Berlins, 13. Juni 1904. — B. Niederle, Zbl. f. Chir. 1906, S. 1343. — Nobe, v. Langenbecks A. Bd. 75, H. 3. — P. Ostermeyer, Münch. med. Woch. 1901, Nr. 14. — Edmund Owen, Brit. med. J. 25. Oktober u. 8. November 1902. — E. Payr u. A. Martina, Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 83. — Peiser, Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 65, S. 302. — Pels Leusden, Charité Ann. 26. Jahrg., Berlin 1902. — Derselbe, Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 70. — S. Philips, Zbl. f. Chir. 1905. — E. A. Polya, Zbl. f. Chir. 1906. — Derselbe, Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 49. — Quénu et P. Duval, Zbl. f. Chir. 1906, S. 195. — W. J. Rasumowsky, v. Langenbecks A. Bd. 59. — Rautenberg, Mitt. a. d. Gr. Bd. 14. — Remedi, Zbl. f. Chir. 1905, S. 728. — A. Reuterskiöld, Zbl. f. Chir. 1904, S. 1478. — A. W. Mayo Robson, Lancet, 28. Juli 1900. — Derselbe, Lancet, 19., 26. März und 2. April 1904. — Derselbe, Med. Klinik 1905, Nr. 35—36. — Derselbe, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 4. — Robson u. Moingham, Phil. and London 1902. — Rudolph, Deutsches A. f. kl. Med. Nr. 87. — Russell, Zbl. f. Chir. 1907, S. 1223. — Salomon, Berl. klin. Woch. 1902, Nr. 3. — M. M. Scherschewski, Zbl. f. Chir. 1900, S. 339. — Schlecht, Münch. med. Wochschr. 1908, Nr, 14. — A. Schmidt, 21. Kongreß für innere Medizin, Leipzig 1904, Münch. med. Wochschr. 1904. — Derselbe, Deutsches A. f. klin. Med. Bd. 87. — Derselbe, Schmerzphänomene bei unseren Krankheiten, 1906. — Derselbe, Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 23. — M. B. Schmidt, Münch. med. Wochschr. 1900, Nr. 10. — W. Schmidt, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 38. — Schmidt (Stuttgart), Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 50. — Schmieder, Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 47. — V. Schneider, Freie Verein. d. Chir. Berlins, 14. November 1904. — Sendler. Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 44. — Steinhaus, Deutsches A. f. klin. Med. Nr. 74. — C. G. Stockton, Zbl. f. Chir. 1900, S. 1283. — Terrier, Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, Bd. 33. — Thayer, Zbl. f. Chir. 1906, S. 151. — Thöle, Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 84. — B. F. Tilton, Ann of surg., Januar 1902. — Tomaschny, Münch. med. Wochschr. 1905. — Truhart, Pankreaspathologie, Wiesbaden 1902. — Derselbe, Versammlung zu Stuttgart, Wien. med. Wochschr. 1906, Nr. 43. — Tschirschwitz, Zbl. f. Chir. 1902, S. 1104. — J. C. Uhthoff, Brit. med. J., 23. Juni 1900. — F. Villar, Chirurgie du Pancreas, Rousset, Paris 1906. — Derselbe, 18. Französischer Chirurgen-Kongreß, Paris 1905. — Wagner, Beitr. z. Chir. Bd. 26, H. 2. — Wiesel, Mitt. a. d. Gr. Bd. 14, H. 4. — Wiesinger, Deutsche med. Wschr. 1904, Nr. 35. — Wohlgemuth, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 2. — Derselbe, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 8 — Derselbe, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 28. — Wrede, Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 44 a. — G. Woolsey, Ann. of surg., November 1903. — Derselbe, Med. News, 1904, Juli 16. — Wulff, Berl. klin. Woch. 1902. — Zeller, Freie Vereinigung d. Chirurgen Berlins, 12. Dezember 1900.

Aus dem Städtischen Epidemiehause in Essen (Ruhr).

Bemerkungen zur Technik der intralumbalen Anwendung des Meningokokkenheilserums (Kolle-Wassermann)

von

Dr. E. Levy, Essen (Ruhr).

Seit den ersten Mitteilungen im Jahre 1906 über die Darstellung eines gegen Meningokokken spezifisch wirkenden Heilserums sind eine ganze Anzahl Veröffentlichungen über den klinischen Wert des Serums erschienen. So viel scheint aus allem hervorzugehen, daß niemand einen rechten Erfolg von seiner subkutanen Verwendung gesehen hat.

Einige Autoren, wie W. Schultz[1] (Kolle-Wassermann) haben dieselbe Mortalität, bei den ohne Serum Behandelten 53,7%, bei den mit Serum Behandelten sogar 56,3% gesehen; andere, wie Többen[2] (Kolle-Wassermann), der bei den ohne Serum Behandelten 56,7%, bei den mit Serum Behandelten nur 34,5% hatte, und Huber[3], der in St. Ingbert 55,9% Gesamtmortalität, bei den mit Serum Jochmann (3 Fällen) 66,66%, bei den mit Serum Ruppel (9 Fällen) Behandelten 33,33% hatte, haben nur, und zwar mäßige Erfolge bei gleichzeitiger Lumbalpunktion erzielen können. Huber sagt: „Durch sachgemäße Anwendung von Lumbalpunktion und Seruminjektion läßt sich die Infektion brechen, aber Genesung läßt sich nicht erzwingen.“ Charlotte Müller[4] kommt in ihrem Bericht aus der Züricher medizinischen Klinik 1906/07 zu dem Resultat, daß die subkutane Serumbehandlung (Kolle-Wassermann) ungefährlich ist, aber auch bei stärkerer Dosierung unsicher, in einem Korrekturnachtrag sogar zu dem weitergehenden, daß sie therapeutisch in höchstem Grade fragwürdig sei. Mortalität der Serumbehandelten 75%, der anderen

---

[1] Werner Schultz, Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 52.
[2] Többen, Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 49.
[3] Huber, Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 23.
[4] Charlotte Müller, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1908, Nr. 1.

73,3% bei 29 Fällen. **Robb**[1]) hat über 79 Fälle mit Sera der verschiedensten Herkunft, „**Kolle-Wassermann**“, „**Ruppel**“, „**Burrough and Wellcome**“, „**Flexner**“, subkutan behandelt und alle unwirksam gefunden mit 74% Mortalität.

Ich[2]) selbst habe bei subkutaner Einverleibung des Serums nicht die geringste Wirkung beobachten können, und auch **Schöne**[3]), der die erste größere Anzahl subkutan und intralumbal behandelter Fälle (Serum **Jochmann**) veröffentlichte, hält die subkutane Injektion für wenig wirksam.

Berücksichtigen wir unsere Kenntnisse über die Ausscheidung von dem Körper einverleibten Fremdstoffen in den Liquor cerebrospinalis, so kann uns diese Unwirksamkeit der subkutanen Einverleibungsmethode des Genickstarreheilserums eigentlich nicht wundernehmen.

Die meisten Substanzen, die in reichlicher Menge alsbald in Blut, Lymphe und den Gewebssäften erscheinen, gehen nicht in den Liquor cerebrospinalis über, so z. B. nach **Quincke**[4]) Ferrozyan, Methylenblau, Jod.

v. **Behring**[5]) kommt in seinen ausgedehnten Versuchen über Diphtherie- und Tetanusantitoxin zu dem Resultat: „Nach alledem muß man zu der Schlußfolgerung gelangen, daß bei der Antitoxinverteilung im lebenden tierischen Organismus im wesentlichen die zirkulierende Flüssigkeit antitoxinhaltig ist, und daß von den nicht zirkulierenden Flüssigkeiten der **Liquor cerebrospinalis fast ganz antitoxinfrei bleibt**,“ und weiter: „Darin unterscheidet sich aber die intrazerebrale und subdurale Injektion von der subkutanen, intravenösen und intraperitonealen, daß nach jenen beiden Applikationsarten der **Liquor cerebrospinalis Antitoxin enthält.**“

Bei **Quincke** finde ich ferner noch, daß Agglutinine, Hämolysine und Alexine im Liquor gänzlich fehlen.

Nun sind nach den neuesten Untersuchungen von **Krumbein** und **Schatiloff**[6]) Antitoxine im Meningokokkenheilserum wahrscheinlich nicht enthalten, sondern andere Immunkörper — genau konnten sie noch nicht präzisiert werden —, welche gar nicht in den Liquor übergehen. Da aber die Krankheit sich ursprünglich und hauptsächlich in dem Raume zwischen Pia und Arachnoidea, der von dem Liquor ausgefüllt wird, abspielt, so kommen bei der subkutanen Anwendungsweise die wirksamen Stoffe gar nicht mit dem Krankheitsherde in Berührung, ihre Wirkung muß also gleich Null bleiben.

Daß trotzdem bei dieser Anwendungsweise, verbunden mit Lumbalpunktion, einige, wenn auch mäßige Erfolge erzielt wurden, läßt sich von zwei Gesichtspunkten aus erklären. Einmal ist die Lumbalpunktion allein für sich ein Mittel, das in leichteren Fällen einen Heileffekt auszuüben imstande ist.

In meiner ersten Veröffentlichung[7]) über Meningokokkenheilserum habe ich einen Fall (Nr. 17) angeführt, bei dem am ersten Behandlungstage Lumbalpunktion mit subkutaner Serumgabe gute Wirkung hatte und die einfache Lumbalpunktion bei Rezidiv am vierten Behandlungstage die Genesung herbeiführte.

Einen ebensolchen Erfolg sah ich auch noch bei einem der ohne Serum behandelten Fälle (Nr. 25), bei dem die Punktion jedesmal eine derartige Besserung hervorrief, nach der zweiten einen kritischen Temperaturabfall aus einer Höhe von 40,6° und dauernde Heilung, daß ein ursächlicher Zusammenhang doch anzunehmen ist. Dagegen habe ich wieder bei keinem der anderen 14 ohne Serum behandelten Fälle irgend einen Erfolg gesehen. Da ähnliches von verschiedenen Autoren berichtet wird, so muß man wohl annehmen, daß in einigen Fällen die Lumbalpunktion eine noch nicht zu erklärende und vollkommen unberechenbare Heilwirkung ausübt, in der weit überwiegenden Mehrzahl dagegen gänzlich versagt.

Die Hauptwirkung der Lumbalpunktion in Verbindung mit subkutaner Seruminjektion ist auf anderem Wege zu suchen. Es gelang v. **Behring**[8]), einen Antitoxingehalt des Liquors zu erreichen dadurch, daß er ihn durch zerebrale oder spinale Punktion sanguinolent und so vom Blute aus antitoxisch machte. Da bei jeder Punktion zum mindesten die vorderen Venenplexus durchstochen werden, so treten eben jedesmal kleinere oder größere Mengen immunkörperhaltigen Blutes in den Zerebrospinalkanal ein und führen so auf diese stark vom Zufall abhängende Weise die ziemlich mäßigen und unsicheren Erfolge der kombinierten Behandlungsmethode herbei.

Weit besser sind die Erfolge, die bis jetzt über die intralumbale Injektion veröffentlicht sind.

Von dem durch **Wassermann**[1]) veröffentlichten Sammelbericht muß ich absehen, da in ihm intralumbal und subkutan behandelte Fälle nicht getrennt erscheinen.

Schöne[2]), der, wie gesagt, die subkutane Injektion des **Jochmannschen** Serums für wenig wirksam hält, sah von der intralumbalen gute Erfolge, die den wesentlichsten Anteil an seiner guten Statistik, 27% der Serumbehandelten gegenüber 53% Mortalität der anderen, hat. Zahlenmäßig läßt sich bei ihm aber schwer eine Trennung durchführen, da er 5 Fälle nur subkutan, 11 nur intralumbal und 14 subkutan und intralumbal behandelt hat, letzteres allerdings wegen Unwirksamkeit der vorhergehenden subkutanen Behandlung.

Fast gleichzeitig mit meiner Veröffentlichung, die bei intralumbaler Anwendung des **Kolle-Wassermannschen** Serums unter Abrechnung eines moribund eingelieferten Falles 6,25% Mortalität bei 17 Fällen ergab, ließ **Flexner**[3]) im Verein mit **Jobling** einen Sammelbericht über die Erfolge seines von ihm im Rockefeller-Institut zu New York hergestellten Serums erscheinen, der, wie alle Sammelberichte, sehr ungleiches Material enthält, aber doch zu der bemerkenswerten Mortalität von 27,6% bei 47 Fällen und bei Abrechnung von 4 foudroyanten Fällen 20,1% gegenüber einer allgemeinen von 73,5% kommt; die innerhalb der ersten 3 Tage der Krankheit eingespritzten ergaben sogar ohne die foudroyanten nur 11,1%. Im Februar konnte **Flexner**[4]) schon über 130 gesammelte Fälle referieren mit im ganzen 27% Mortalität.

Flexner hat aus theoretischen Gründen immer nur die intralumbale Anwendung seines Serums befürwortet.

Bei intralumbaler Verwendung des **Flexnerschen** Serums hat **Robb**[5]) in Belfast, der es subkutan ebensowenig leistungsfähig fand wie die Sera anderer Herkunft, die Mortalität in 30 Fällen von 72,3% beziehungsweise 85,2% auf 26,6% herunterdrücken können.

Dunn[6]) berichtet aus Boston über 15 mit dem **Flexnerschen** Serum intralumbal behandelte Fälle, von denen 2, die aber vor Eintritt in die Behandlung schon wochenlang krank waren, starben und bei einem der Ausgang noch ungewiß war. Zurzeit hätte das eine Mortalität von 13,33% ergeben. **Dunn** sowohl wie **Robb** heben außerdem den außerordentlich günstigen Erfolg des Serums in Verhütung von Komplikationen hervor.

Die einzigen bis jetzt, die auch von der intralumbalen Anwendung zuerst in kleinen, später auch in größeren Dosen gar keine Wirkung sahen, sind **Hochhaus**[7]) und **Matthes**[8]) in Köln.

Demgegenüber kann ich feststellen, daß ich mit demselben **Kolle-Wassermannschen** Serum, das auch **Matthes** und **Hochhaus** gebrauchten, weiter gute Erfolge hatte, und zwar kam außer 50 Portionen, die mir vom Schweizer Seruminstitut in Bern zur Verfügung gestellt waren, ausschließlich das auf der **Wassermannschen** Abteilung des Königlichen Instituts für Infektionskrankheiten hergestellte Serum zur Verwendung. Von Ende Februar dieses Jahres verfüge ich bis jetzt wieder über 43 Fälle mit 7 Todesfällen, das wären 16,27% Mortalität.

In Wirklichkeit ist meine Statistik in bezug auf die Wirksamkeit des Serums weit günstiger, denn ein Fall, der auf das Serum schon deutlich reagiert hatte, starb an einer metastatischen Sekundärinfektion, ausgehend von einer langjährigen Ozäna und rechten chronischen Otitis media, die schon zweimal zur Aufmeißelung Veranlassung gegeben hatte. Ein zweiter Fall, der nach wochenlangem Bestehen der Krankheit von **auswärts** eingeliefert wurde und wenige Stunden nach der Injektion starb, ergab bei der Sektion einen kolossalen Pyenzephalus mit Verschluß des Foramen Magendie, sodaß hier eine Wirksamkeit des Serums nicht in Frage kommen konnte. Es verbleiben demnach 41 Fälle mit 5 Todes-

[1]) **Gardner Robb**, Brit. med. J., 15. Februar 1908.
[2]) **Levy**, Kl. Jahrb. 1908, Bd. 18. — Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 4.
[3]) **Ch. Schoene**, Ther. d. Gegenwart 1907, H. 2. — Inaugural-Dissertation.
[4]) **Quincke**, D. Kl. Bd. 6, H. 1.
[5]) **Behring**, D. Kl. Bd. 1.
[6]) **Krumbein** und **Schatiloff**, Untersuchungen über Meningokokkenserum. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 23.)
[7]) l. c.
[8]) l. c.

[1]) **Wassermann**, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 39.
[2]) l. c.
[3]) **S. Flexner** und **Jobling**, J. of exp. Med., Januar 1908.
[4]) Boston Med. and Surg. J. 1908, Nr. 12, S. 384.
[5]) l. c.
[6]) Boston med. and surg. J. 1908, Nr. 12.
[7]) **Hochhaus**, Med. Klinik 1908, Nr. 20.
[8]) **Matthes**, Med. Klinik 1908, Nr. 20.

fällen oder 12,19 % Mortalität[1]). Dabei sind unter diesen Todesfällen 2 foudroyant verlaufene, die schon einige Stunden nach der Einlieferung und Injektion starben und einer, der vorher in einem anderen Krankenhause schon subkutan, natürlich vergeblich, eingespritzt worden war, sodaß die intralumbale Behandlung zu spät einsetzte und das Kind schließlich an Serumvergiftung zugrunde ging.

Sämtliche Fälle sind von Herrn Kollegen Dr. Hohn, Leiter des bakteriologischen Laboratoriums in Essen, einer Abzweigung des „Instituts für Hygiene und Infektionskrankheiten zu Gelsenkirchen", kontrolliert worden, der über die interessanten Ergebnisse seiner bakteriologischen, zytologischen und chemischen Untersuchung des Punktats der mit Serum Behandelten in Kürze berichten wird.

Meine Statistik, die schon absolut genommen gut erscheint, wirkt noch günstiger in einem Vergleich mit der Mortalität in den Landgemeinden, welche ihre Kranken nicht in das hiesige Epidemiehaus legten. Diese betrug nach freundlicher Mitteilung des Kreisarztes, Herrn Medizinalrats Dr. Racine, über 60 %.

Ich werde meine Erfahrungen unter Anführung der Krankengeschichten am Ende des Jahres wieder ausführlich zusammenstellen und sehe mich heute zu diesen Bemerkungen schon veranlaßt, damit nicht das Gewicht zweier Namen, wie Hochhaus und Matthes, von der weiteren Verwendung des so segensreichen Serums abschreckt.

Die städtischen Baracken mußten, da sie für den Winter nicht genügten, am 22. November 1907 geschlossen werden, und ich hatte bis zur Fertigstellung des städtischen Epidemiehauses Ende Februar dieses Jahres, in dem fortan die Genickstarrekranken untergebracht werden, Gelegenheit, die Patienten in anderen Krankenhäusern zu beobachten, da ich von den Kollegen zugezogen wurde, weil ich stets einen Vorrat von Heilserum unterhielt und über das notwendige Instrumentarium verfügte. Ich habe dadurch verschiedene Beobachtungen gemacht, die im Verein mit den Fehlern, die mir selbst im Anfang häufig passiert sind, mir eine Erklärung dafür zu geben scheinen, weshalb die intralumbale Seruminjektion in der Hand verschiedener Autoren verschiedene Resultate ergeben kann.

Sie teilt dieses Schicksal mit der intralumbalen Anästhesie, mit deren Technik sie größtenteils übereinstimmt. Es könnte daher überflüssig erscheinen, daß ich an dieser Stelle auf diese Technik noch einmal näher eingehe, es leitet mich aber der Beweggrund, das die intralumbale Anästhesie hauptsächlich die Domäne der Chirurgen und Gynäkologen ist, und daß der Leiter eines kleinen Landkrankenhauses oder der Assistent der inneren Abteilung unserer größeren Hospitäler, der plötzlich vor die Aufgabe gestellt wird, eine intralumbale Seruminjektion zu machen, vielleicht wohl die Technik der Lumbalpunktion beherrscht, aber doch nicht so alle Fehlerquellen in ihren Einzelheiten kennt, wie sie bis in die neueste Zeit noch in zahlreichen Publikationen bekannt gemacht werden. Auch ein kleiner Fehler kann aber das Resultat der Injektion in Frage stellen und wird dann gleich bei der verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen, die sich immer in einer Hand vereinen, die Statistik unverhältnismäßig verschlechtern.

Um also ganz von vorne anzufangen, so ist es das allerselbstverständlichste, daß strengste Asepsis walten muß, um so mehr, als bei der Lumbalanästhesie jeder Fehler sich warnend bemerkbar macht, während er hier unbemerkt bleiben und auf Konto des Versagens des Serums gesetzt werden kann. Diese Gefahr ist nicht zu unterschätzen. Flexner weist ihr eine derartige Bedeutung zu, daß er bei Gelegenheit eines Vortrages, den er über die Serumbehandlung in der medizinischen Gesellschaft des Suffolk District zu Boston hielt,[2]) in seinem Schlußwort sagt:

„Another reason for guarding very carefully the use of the serum is the danger of secondary infection of the spinal canal through the puncture wound. It is always possible to carry in the skin cocci and set up a secondary infection, especially in cases where several punctures have to be made. Only with the greatest care in asepsis can such accidents be avoided. Therefore we shall select very carefully the men to whom we give the serum."

Als eine stets drohende Fehlerquelle betrachte ich von meinem Standpunkte aus und nach meinen Erfahrungen als chirurgischer und gynäkologischer Assistent, daß das Pflegepersonal der inneren Station, auf der die Genickstarrekranken doch immer untergebracht werden, nicht so in der ständigen aseptischen Schulung ist wie auf den operativen Abteilungen, und habe es mich nie die Mühe und den Zeitverlust verdrießen lassen, alles selbst vorzubereiten. Ich habe selbst die Serumfläschchen entkorkt und den Rand abgesengt und selbst die Instrumente aus dem Sterilisationsapparat genommen und fertig gemacht, geradeso wie den kleinen Heftpflasterverband. Dafür habe ich bei über 300 Lumbalinjektionen bis jetzt keine Infektion erlebt.

Zum Desinfizieren der Haut benutzte ich Seifenspiritus beziehungsweise bei wiederholter Punktion Benzin und Seifenspiritus und rieb mit reinem Spiritus nach. Wenn man einen Augenblick wartet, bis dieser auf der Haut verdunstet ist, braucht man nicht zu besorgen, von der Haut aus reizende Substanzen in den Lumbalkanal mit hineinzubringen. — Als Verschluß der Punktionsstelle nahm ich Vioformgaze und perforiertes Leukoplast, da unter dem nichtperforierten die Stichöffnung häufig feucht blieb und sezernierte, ein Vorkommen, das die Asepsis sehr erschwert bei Wiederholung der Punktion, wie sie öfters nötig wird.

Den Einstich selbst habe ich immer in der Mittellinie gemacht, da außerordentlich viel darauf ankommt, daß man die Cysterna terminalis sive Merkelii trifft, die man, wie Dönitz[1]) gezeigt hat, bei seitlichem Eingehen leicht verfehlen kann. Um ein Abweichen der Nadel an der zähen, leicht verschieblichen Haut zu verhüten, habe ich gewöhnlich bei der 1. Injektion mit einem Scherenschlag einen kleinen Einschnitt gemacht, der bloß die Epidermis zu durchtrennen braucht, da die Kutis nicht mehr Widerstand wie das übrige Gewebe bietet. Bei den folgenden Punktionen kann man die Richtung der Nadel leicht nach der ersten Stichöffnung orientieren, ohne die Haut unnötig berühren zu müssen, was ich nach der Desinfektion immer ängstlich vermieden habe. Hat man dann nach Ueberwindung des Ligamentum interspinale den Mandrin entfernt, so führt man die Nadel vorsichtig, bei Kindern wagerecht, bei Erwachsenen leicht aufwärts weiter, bis man die Dura und die mit ihr verbundene Arachnoidea mit einem meist fühlbaren Ruck durchstößt. Als ein sicheres Zeichen, daß man sich innerhalb des Subarachnoidealsackes befindet, muß dann der Liquor in reichlicher Menge abfließen.

Leider trifft dies aber nicht immer zu, und es gibt wohl keinen Operateur, dem dieser „Versager" nicht schon häufiger passiert ist. Alle sind aber auch einstimmig der Ansicht, daß, abgesehen von Deformitäten, der Versager immer auf einem technischen Fehler beruht und daß man sich bemühen muß, durch kleine Kunstgriffe, Drehen der Nadel, leichtes Vor- oder Zurückgehen mit derselben, oder Verschieben nach den Seiten, oder nach oben oder unten, das Ziel zu erreichen. Glückt es auch dann nicht, so soll man in einem anderen Zwischenwirbelraum die Punktion wiederholen, bis sie gelingt. Woran die Punktion manchmal scheitert, ist schwer zu sagen; sie gelingt an einem Tage spielend, während sie am Tage vorher gar nicht glücken wollte. Eiterflocken haben auch mir gelegentlich die Passage versperrt, aber, abgesehen von einem Falle, nie die Vollendung der Punktion verhindert, wie es von Matthes und Charlotte Müller beschrieben ist.

Jedenfalls hat man kein Recht, sie als gelungen zu bezeichnen, wenn man nicht reichliche Zerebrospinalflüssigkeit zum Abfluß bringen kann. Punktionen, bei denen man z. B. nur „wenige Kubikzentimeter blutiger Flüssigkeit" enthält, sind mißlungen; die darauf folgende Seruminjektion hat dann nur den Wert einer subkutanen Injektion, das heißt gar keinen Heilwert.

Sehr häufig liegt allerdings das Mißlingen an der Unruhe der Kranken, die überempfindlich und meist nicht zurechnungsfähig sind. Hier wäre eine leichte Narkose das idealste Verfahren; leider konnte ich bei meinem beschränkten Pflegepersonal, das noch dazu alle 2 Monate wechselte, und ohne Assistenz keinen Gebrauch davon machen. Ich habe mir aber bei Erwachsenen und größeren Kindern sehr gut mit Morphium helfen können und nur bei kleineren Kindern, bei denen ich kein Morphium wagen konnte, Schwierigkeiten, manchmal sogar sehr große, gehabt. Es ist vielleicht ein Vorzug des Morphiums gegenüber dem Chloroform, daß man durch die Intensität des Kopfschmerzes, den die Kranken angeben, gewarnt wird, nicht zu viel Liquor abzulassen. Verschiedentlich habe ich auch Skopolaminmorphium angewandt, aber keinen Vorteil gegenüber dem reinen Morphium gesehen.

Da man bei Seitenlagerung der Patienten die Mittellinie viel eher verfehlen kann und dann leicht anstatt in die Cysterna terminalis zwischen die Nervenstränge gerät, so habe ich allermeist die Kranken im Sitzen punktiert und nur sehr selten im Liegen. Ich nehme hauptsächlich Rücksicht auf den Kräftezustand

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Ein Kind von 1 Jahr, das am 33. Krankheitstage eingeliefert worden war und sich zu bessern schien, ist während meines Urlaubs an Hydrozephalus gestorben; mit diesem Fall sind es 14,63 % Mortalität.

[2]) Boston med. and surg. J. 1908, Nr. 12, S. 387.

[1]) Dönitz, Technik, Wirkung und spezielle Indikation der Rückenmarksanästhesie. (A. f. Chir. Bd. 77, Nr. 4.)

und kann nur raten, sehr elende Patienten nicht im Sitzen zu punktieren. Ich habe zweimal schweren Kollaps mit primärem Atemstillstand dabei erlebt. Das eine Mal haben wir eine halbe Stunde lang ohne Erfolg künstliche Atmung gemacht; das Kind konnte nicht mehr zum Leben zurückgerufen werden. Wir haben infolgedessen später Puls und Atmung aufs sorgfältigste kontrolliert und beim zweiten Fall das beginnende Aussetzen der Atmung so rechtzeitig gemerkt, daß ein paar Sekunden künstlicher Atmung und eine Kampferspritze die Gefahr schnell beseitigten. Ich habe diese Zustände nur bei den schwersten, sehr elenden Patienten gesehen, während die meisten selbst das Ablassen von großen Flüssigkeitsmengen auffallend gut vertrugen. Da der Kollaps immer erst gegen Ende oder nach der Beendigung der Seruminjektion eintrat, so ist die Frage, ob die Punktion oder die Injektion die Schuld daran trägt. Nach meiner Ansicht die Punktion, denn ich habe gerade in den beiden erwähnten Fällen mit äußerster Vorsicht und nicht mehr Flüssigkeit, als ich abgelassen hatte, eingespritzt. Außerdem spricht der primäre Atemstillstand dafür, der auch in den Todesfällen nach Lumbalpunktion, die Gumprecht[1]) 1900 zusammengestellt hat, stets das Primäre war. Auch Strauß[2]) ist in seinem Sammelreferat über Spinalanalgesie der Meinung, daß die Störungen der Atmung durch die Punktion und nicht durch die Analgesie bedingt werden. Schließlich kann ich auch noch meine eigenen Erfahrungen ins Feld führen bei einem Fall vor der Zeit der Serumbehandlung und einem aus neuester Zeit. Bei den schwerstkranken, fast pulslosen Kindern begann während und, wie ich glaube, infolge der Punktion die Agonie, die nach einigen Minuten zum Ende führte. Das Zentralnervensystem scheint bei diesen foudroyanten Fällen durch toxische Einflüsse derart überreizt zu sein, daß das geringste Mehr an Reiz den letalen Ausgang beschleunigt.

Der Puls verdient auch nach gelungener Injektion noch unsere gespannte Aufmerksamkeit. Ich habe häufig mehrfache Kampferdosen geben müssen, besonders in den Fällen, in denen ich schon vor der Punktion zur Kampferspritze greifen mußte. Viele der Patienten waren bei der Einlieferung so elend, daß es mir heute noch erstaunlich ist, daß sie durchgekommen und sogar wieder vollkommen gesund geworden sind. Diese Kranken stellen natürlich große Anforderungen an die Tüchtigkeit und Aufmerksamkeit des Pflegepersonals, da von einer rechtzeitigen Kampfergabe alles abhängt. Per os ist diesen Patienten in den ersten 24, ja manchmal sogar in 48 Stunden überhaupt nichts beizubringen.

(Schluß folgt.)

Aus der Provinzial-Hebammenlehranstalt zu Köln (Direktor Dr. Fritz Frank).

Ovariotomie während der Geburt

von

Dr. K. Hartmann, Assistenzarzt der Anstalt.

Ovarialtumoren als Komplikation der Geburt sind selten, Fehling fand unter 17382 Geburten 20, Löhlein unter 13000 Geburten 2, Martin unter 36158 Geburten 65, Schatz bei 10000 Geburten keinen Fall. In der hiesigen Anstalt kamen unter den 24000 Geburten der letzten zehn Jahre nur 3 Fälle zur Beobachtung, in denen aber die Geburt durch die Tumoren nicht behindert wurde, da es sich um kleinere Geschwülste handelte, die nach der Bauchhöhle zu auswichen, sodaß das kleine Becken frei blieb. Geburtshindernisse bilden die Tumoren ja nur, wenn sie sich im kleinen Becken einkeilen. In dem hier zu besprechenden Fall handelte es sich um einen Ovarialtumor von außerordentlicher Größe, der erst unter der Geburt durch den zugezogenen Arzt diagnostiziert worden war. Die 30jährige Zweitgebärende wurde am 16. Februar 1908 sofort der Anstalt überwiesen.

Anamnese: Periode seit dem 18. Jahre regelmäßig, alle 4 bis 5 Wochen unter Schmerzen, sonst keine Beschwerden, keine Krankheiten. Normale Geburt vor 4 Jahren, darnach keine unregelmäßigen Blutungen, kein Dickerwerden des Leibes. Letzte Periode am 9. Mai 1907. Der Leib sei von Anfang an stärker ausgedehnt gewesen, als während der ersten Schwangerschaft, doch wurde diesem Umstand weiter keine Bedeutung beigelegt.

[1]) Gumprecht, Deutsche med. Wschr. 1900, Nr. 24.
[2]) Strauß, Med. Klinik 1908, Nr. 6—8.

Status: Sehr stark abgemagerte Frau, 30 Jahre alt, mit typischer Facies ovariana. Leib sehr stark aufgetrieben, größter Umfang 161 cm. Der Uterus liegt stark nach der rechten Seite, hebt sich bei der Wehe von der Umgebung scharf ab. Links vom Uterus Tumor von prall elastischer Beschaffenheit, der von der Schoßfuge bis zum Zwerchfell reicht. Der Klopfschall ist überall gedämpft, Därme nirgendswo vor der Geschwulst zu fühlen.

Aeußere Untersuchung: Kleine Teile links, Rücken rechts, über dem Becken großer Teil nicht näher zu bestimmen. Herztöne rechts, 130—140.

Innere Untersuchung: Scheide glatt, mittelweit, Damm hoch. Hinter der Symphyse mit Mühe der Muttermund zu erreichen, für zwei Finger durchgängig, gut dehnbar. Blase gesprungen, vorliegend noch über dem Becken großer Teil. Das hintere Scheidengewölbe weit vorgebuchtet, das ganze Becken ausgefüllt von einer prall elastischen Geschwulst, die unverschieblich festsitzt und in den oberhalb der Symphyse zu fühlenden Tumor übergeht: also Komplikation, Behinderung der Geburt, durch ins Becken eingekeilte Zyste, die wahrscheinlich vom Ovarium ausgeht.

Die Wehentätigkeit ist stark, alle 2—4 Minuten, man sieht deutlich, wie bei jeder Wehe die Geschwulst stark angespannt wird und der Uterus sich mehr und mehr auszieht. Es wird daher wegen der drohenden Zysten- und der Möglichkeit der Uterusruptur die sofortige Entbindung beschlossen.

Operation: Direktor Dr. Frank. Schnitt zirka 30 cm lang über die größte Konvexität der Geschwulst, links unter der Mitte des Rippenbogens beginnend bis zirka zwei Querfinger oberhalb des Schoßbogens, durch Muskeln und Faszien bis aufs Peritoneum, direkt auf den Stumpf des Tumors los. Der Schnitt in der Linea alba wird absichtlich nicht gewählt, da er bei der bestehenden überaus starken Ausdehnung des Leibes weit eher einen Bauchbruch zur Folge gehabt hätte. Bei Eröffnung des Peritoneums erscheint eine bläulich verfärbte prall gespannte Geschwulst, die sich zunächst als eine kammerige Ovarialzyste präsentiert. Freier Aszites in der Bauchhöhle. Die Geschwulst läßt sich nicht aus dem Becken herausheben, da die Zyste jeden Augenblick zu platzen droht. Daher Punktion. Es werden über 8 l einer blutigen, bräunlichen Flüsssigkeit abgelassen, Zuklemmen der Punktionsöffnung. Die in der Bauchhöhle liegende Partie der Geschwulst läßt sich gut freimachen, nur an einer Stelle besteht eine leichte Verklebung mit einer Dünndarmschlinge. Der ins Becken eingekeilte, mehr kammerige Teil ist mit dem Beckenperitoneum und der Uteruswand fest verklebt und kann nur mit Mühe lospräpariert werden. Die Wand ist morsch und brüchig und erscheint an der dem Uterus zugekehrten Seite gangränös. Exstirpation der Zyste, wobei die uterinen Stümpfe der großen Gefäße besonders sorgfältig unterbunden und umstochen werden. Hierauf wird, während die offene Bauchwunde durch sterile Gaze geschützt wird, die Entwickelung des Kindes von unten versucht. Der Muttermund hat sich, wie die Untersuchung ergibt, schon auf kleine Handtellergröße erweitert, sodaß die Extraktion des in Steißlage liegenden Kindes möglich ist. Es ist ein ausgetragenes Kind, 3200 g schwer, 49 cm lang, atmet sofort. Manuelle Plazentarlösung. Revision der Ligaturstümpfe, Versenken der Stiele. Die Bauchhöhle wird ausgetupft. Das Beckenperitoneum fehlt da, wo die Geschwulst gesessen hat, stellenweise. Von der Zyste ist nichts sitzen geblieben. Naht des Peritoneums mit Katgut, Faszien, Muskeln, Katgutknopfnähte, Hautnaht tiefgreifende Seidennähte. Kochsalzinfusion, Kampfer.

Weiterer Verlauf: Temperatur nach der Operation 36,3. Puls 68. Während der nächsten 24 Stunden zweistündlich Kampfer subkutan. Am ersten Tage p. o. morgens Temperatur 37,4. Puls 62. Abends 37,5. Puls 92. Allgemeinbefinden gut.

Am zweiten Tage morgens Temperatur 37,3, Puls 88. Abends Temperatur 37,1, Puls 116. In der darauffolgenden Nacht Aufstoßen, Erbrechen. Am Morgen nehmen die peritonitischen Erscheinungen zu: der Leib stark aufgetrieben, keine Leberdämpfung, auf Druck empfindlich, Uebelkeit, Erbrechen, Allgemeinbefinden schlecht, Puls klein, kaum zu fühlen, 140—150. Temperatur 37,2. Daher sofortige Wiedereröffnung der Bauchhöhle in der Wunde. Es entleert sich über ½ l einer gelben serösen Flüssigkeit, Einlegen eines in Jodoformgaze gehüllten Gummidrains von Kleinfingerdicke. Magenspülung, hoher Einlauf zur Ableitung der Darmgase.

Nach der Operation lassen die peritonitischen Erscheinungen sofort nach, das Erbrechen hört auf. Puls 100, Temperatur 37,2, der Leib flach, kaum noch druckempfindlich.

Der Verlauf war von nun an völlig reaktionslos. Nach 6 Tagen wird das Drainagerohr entfernt. Am 7. März wird die Bauchwunde unter Lokalanästhesie mit besonderer Berücksichtigung der Fasziennaht geschlossen.

Am 19. März 1908 wird die Frau gesund entlassen. Das Kind hatte sich gut entwickelt, wog 3640 g.

Nach einem Monat stellte die Frau sich wieder vor, hatte an Gewicht bedeutend zugenommen, keine Hernia. Allgemeinbefinden gut, keine Beschwerden.

Was nun im allgemeinen die geburtshilfliche Therapie der im Becken eingekeilten Tumoren angeht, so wird die gewaltsame Entbindung auf irgend eine Art an dem unbeseitigten Hindernis vorbei von allen Seiten auf das Schärfste verurteilt. Mac Kenon,

der die bisher umfangreichste Arbeit über 183 Fälle von Behinderung der Geburt durch Ovarialtumoren geliefert hat, berechnete daraus bei den Zangenversuchen eine Sterblichkeit von 57 %, bei Wendung 35 %. Diese Zahlen können noch als günstig gelten, wenn man sich nur die Eventualitäten des gewaltsamen Vorgehens ausmalt: Zerreißungen der Gebärmutter bei harten Geschwülsten und bei nachgiebigem Platzen der Geschwulst, Stieldrehung, Blutung und schließlich sichere Peritonitis.

Das nächstliegendste ist, wie bei allen Einklemmungen, der Versuch der Reposition. Ist die Geburt noch nicht zu weit fortgeschritten, dadurch allein kann ja schon bei kleineren Geschwülsten eine nicht loszubringende Einkeilung zustande kommen, so wird sie in vielen Fällen möglich sein. Unmöglich ist sie vor Beginn der Wehentätigkeit dann, wenn der Tumor selbst mit der Umgebung fest verklebt oder durch die an sich entzündete Umgebung festgehalten wird. Ist der Tumor, wie im vorliegenden Fall, so groß, daß er mit dem schwangeren Uterus die Bauchhöhle total ausfüllt, so bleibt eben für die Taxis kein Raum, und jedes gewaltsame Manipulieren würde höchstens die Geschwulst zum Bersten bringen, und damit gerade das entstehen, was man vermeiden will: die Gefahr der Peritonitis. Daß es hierbei auch sehr leicht zu Zerreißungen mit starker Blutung kommen kann, zeigt der von Fehling (20) beschriebene Fall, bei dem mehrfach und von verschiedenen Seiten versucht worden war, das Hindernis zurückzubringen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fand man einen stark blutenden Einriß des rechten Parametriums, aus dem die Frau sich ohne die sofortige Laparotomie sehr wohl hätte verbluten können.

Die Verkleinerung der Neubildung, falls es sich um eine Zyste handelt, durch die Punktion vom Scheidengewölbe aus, dürfte in den allermeisten Fällen die Entbindung ermöglichen. Dagegen ist es nur die Vermeidung des größeren Uebels, der Uterusruptur. Die Geschwulst bleibt unversorgt in der Bauchhöhle zurück, es gelangt Flüssigkeit aus der vielleicht schon morschen und gangränösen Zyste in den Bauchraum, und die Gefahr der Peritonitis ist gegeben. Wenn auch in vielen Fällen der Ausgang ein guter war, so ist wegen der Möglichkeit der Bauchfellentzündung dieses Verfahren höchstens im Notfalle ohne Assistenz und die sonstigen Hilfsmittel des Krankenhauses auszuführen! Weit sicherer ist jedenfalls die von Fritsch vorgeschlagene Methode: den hinteren Douglas spalten, die Zyste in die Oeffnung herabziehen, an die Wundränder annähen, sodaß der Bauchraum abgeschlossen ist, und dann durch Inzision die Flüssigkeit ablassen. Dieses Verfahren ist im vorliegenden Falle wegen der Größe der Geschwulst unangebracht gewesen, da nicht abzusehen war, ob es sich um eine oder mehrere Zystenhöhlen handele. Eingekeilt war ja auch, wie sich bei der Laparotomie zeigte, der derbe ungefähr 8 cm dicke multilokuläre Teil der Kolloidzyste, durch den hindurch weder Punktion noch Inzision möglich gewesen wäre.

Es blieb daher nichts anderes übrig, als operativ vorzugehen, die Zyste völlig zu beseitigen und dann erst die Entbindung zu versuchen. Vaginales Operieren, das zuerst von Staude, Hesselbauch, Niebergall mit gutem Erfolg ausgeführt wurde, ist nur dann möglich, wenn es sich nicht um allzu große Tumoren handelt und die Einkeilung noch nicht zu fest ist. In vielen Fällen wird auf diese Weise die radikale Beseitigung möglich sein.

Sicherer ist auf jeden Fall die Laparotomie, und sie muß gemacht werden, wenn dem Tumor von unten nicht beizukommen ist. Gelingt es nun, die Geschwulst zu mobilisieren, aus dem kleinen Becken herauszubringen, so wird auch die Exstirpation keine weiteren Schwierigkeiten machen. Ganz besondere Sorgfalt ist dem Unterbinden der großen Gefäße zuzuwenden. Mit der Entleerung des Uterus werden naturgemäß alle Blutgefäße sich zusammenziehen und besonders die am Uterus selbst sitzenden Ligaturen sehr leicht abrutschen. In dem von Hohl (8) 1896 veröffentlichten Fall hat sich auf diese Weise eine Frau verblutet. Daraus nun den Schluß zu ziehen, daß in keinem Fall Unterbindungen am unentbundenen Uterus gemacht und daher stets vorher der Kaiserschnitt gemacht werden müsse, ist sicher falsch, wie von allen Seiten schon früher betont worden ist. In den vor 1896 laparotomierten Fällen ist die Ovariotomie mit nachfolgender Entbindung ohne Zwischenfall gelungen. Die Ligaturen müssen eben mit Rücksicht darauf, daß nach der Entbindung alle Gefäße sich kontrahieren, durch Umstechung gesichert werden. Dann wird es nicht nötig sein, wie Hohl es strikte proponierte, und neuerdings wieder E. Coudert (Paris) (15), zuerst den Kaiserschnitt und dann erst die Entfernung der Geschwulst vorzunehmen.

Wir halten es grundsätzlich für verkehrt, ohne Not das Endometrium gegen die offene Bauchhöhle zu eröffnen. Zeigt sich erst nach begonnener Laparotomie, wie in den Fällen von Füth (12), van der Briele (13), daß die Geschwulst nicht hinter dem gravierten Uterus herauszubringen ist, so muß ja die Sektion gemacht werden. Sollte das aber schon vorher klar sein, so würden wir jetzt versuchen, den Kaiserschnitt extraperitoneal nach der Frankschen Methode vorzunehmen und erst später die Geschwulst zu entfernen. Es würden das aber sicher Ausnahmen bleiben, meist wird es gelingen die Geschwulst soweit freizumachen, daß sie exstirpiert werden kann, um dann die Geburt auf natürlichem Wege verlaufen lassen zu können. Der Muttermund erweitert sich meist, wie ja auch in unserem Fall, so schnell, daß sofort oder nach kürzester Zeit die Entbindung erfolgen kann.

Ausgeführt wurde die abdominale Ovariotomie mit nachfolgender Entwicklung der Kinder ganz per vaginam, sei es durch Zange oder sonstigen Eingriffe erst in sehr wenigen Fällen; bis 1902 siebenmal, zusammengestellt von Semon (Danzig), der den 8. Fall veröffentlichte (11). Er tritt energisch gegen den Kaiserschnitt mit nachfolgender Ovariotomie auf.

Nach 1902 finden sich außer der oben erwähnten Arbeit von Fehling (20) noch drei weitere Fälle. Guinard et Chauve (19) Dystokie durch ein im kleinen Becken liegendes Ovarialzystom: Laparotomie, Abtragen der Zyste, die Extraktion des Kindes geschah garvias naturales. Die Punktion eines die Geburt verhindernden Tumors von der Vagina aus wird wegen der ungünstigen Bedingungen für aseptischen Heilverlauf grundsätzlich verworfen, höchstens bei unmittelbarer Gefahr für Mutter und Kind habe sie Berechtigung, sonst sei immer die Laparotomie mit Exstirpation der Zyste zu empfehlen, vorausgesetzt, daß die Reposition aus dem kleinen Becken nicht gelinge oder nach den klinischen Befunden unmöglich erscheine. Der Zeitpunkt der Intervention sei möglichst frühzeitig zu wählen, ohne Rücksicht auf die Vorbereitung der Geburtswege, da man durch Zuwarten Mutter und Kind unnötig gefährdet. In dem beschriebenen Fall ging das Kind mit der Zange entwickelt zu Grunde.

R. Jardine veröffentlichte 1905 Ovarialdermoid als Geburtshindernis (18). Der orangegroße Tumor ließ sich nicht in die Höhe drängen, war fest im Becken eingekeilt. Laparotomie. Vorwälzen des Uterus. Entfernung der Geschwulst nach Lösung der Adhäsionen. Provisorischer Verschluß der Bauchwunde mit Klemmen. Entwicklung des lebenden Kindes mit der Zange. Etagennaht der Bauchwunde, ungestörte Heilung.

Herbert Spencer beschrieb am 3. Januar 1906 in der Londoner Gesellschaft für Geburtshülfe seinen zweiten Fall von Ovariotomie während der Geburt (17): Eine Stunde nach Eintritt der Wehen bei einer Frau im 8. Monat, abdominale Ovariotomie. Nach der Operation Entwicklung des Kindes mit der Zange.

Diskutabel erscheint, ob in jedem Falle die Bauchhöhle geschlossen werden soll. Bei einem Tumor, der durch den längerdauernden Ueberdruck des durch die Schwangerschaft ausgedehnten Leibes hätte nekrotisch werden können an den am meisten gedrückten Stellen, dürfte es jedenfalls sicherer sein, nach der Scheide oder nach oben zu drainieren. In unserem Falle wäre die Frau ohne die nachherige Wiedereröffnung des Abdomens sicher zu Grunde gegangen. Die Behandlung der beginnenden Peritonitis ist ja wohl das schwierigste, was es in der chirurgischen Nachbehandlung gibt. Ganz abgesehen davon, daß es enorm schwer und manchmal sogar unmöglich ist, zeitig genug die Diagnose zu stellen. Die septische Peritonitis, das schlimmste Zeichen schwerer Sepsis, müssen wir hier ausschließen, wir halten sie einstweilen ebensowenig einer spezifischen Behandlung zugänglich, wie die Sepsis, selbst wenn sie ihren Höhepunkt erreicht hat. Dagegen läßt sich die Peritonitis an sich durch rechtzeitiges Wiedereröffnen der Bauchhöhle, Anlegen eines Anus praeter naturalis, Magenspülung und Spülen des Darmes zum Ablassen der Darmgase günstig beeinflussen.

Literatur: 1. Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshülfe, Lahr 1878, S. 516. — 2. P. Müller, Handbuch der Geburtshülfe, 1889, Bd. 2, S. 827—829. — 3. und 4. Pfannenstiel, Die Erkrankungen des Eierstocks und Nebeneierstocks. (Veits Handbuch der Gynäkologie, 1898, Bd. 2, S. 492.) — 5. A. Martin, Die Krankheiten des Eierstocks und Nebeneierstöcke, 1899, Bd. 2, S. 505. — 6. Pozzi, Lehrbuch der klinischen und operativen Gynäkologie, übersetzt von Pingier, 1892, S. 824. — 7. Löhlein, Gynäkologische Tagesfragen, Wiesbaden 1895, Bd. 4, S. 30. — 8. Hohl, A. f. Gyn. 1896, Bd. 52, S. 411. — 9. Hesselbach, Ovarialzyste als Geburtshindernis durch Kolpotomie posterior entfernt. (Deutsche med. Wschr. 1900, Nr. 15, S. 247.) — 10. Mac Kerron, R. G. The obstruction of labour by ovarian tumors in the pelois. (Traitement of the London obst. soc. Dez. 1892.) — 11. Lemon, Mon. f. Geb. u. Gynäk. 1902, Bd. 16. — 12. Füth, Zbl. f. Gyn. 1902, Nr. 51, S. 1411. — 13. Van der Briele, Zbl. f. Gyn. 1903, S. 133. — 14. Kallmorgen, Festschrift für Olshausen. (Ztschr. f.

Geburtsh. u. Gyn. 1905, Bd. 55.) — 15. E. Coudert, Les prossesses compliquées de tumeurs solides de l'oraire. Paris 1904. (ref. Zbl. f. Gyn. 1905, Nr. 35, S. 1087.) — 16. J. Audebab (Toulouse), Ovariotomie während der Schwangerschaft. (Ann. de gyn. et d'obst 1904, ref. Zbl. f. Gyn. 1905.) — 17. Herbert Spencer, A second. case of abdominal ovariotomie during labour. (Transactions of the obstetrical soc. of London 3. Januar 1906, ref. Frommels Jahresberichte 1907, S. 800 und Zbl. f. Gyn. 1906. S. 1355.) — 18. R. Jardine, Ovarialdermoid als Geburtshindernis. (Glasgow. med. gorn. August 1905, ref. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 1061.) — 19. Guinard et Chauve, Dystokie durch ein im kleinen Becken liegendes Ovarialkystom. (Ann. de gyn. et d'obst. Juli 1903, ref. Zbl. f. Gyn. 1903, Nr. 47, S. 1411.) — 20. Fehling, Zur geburtshülflichen Therapie der im kleinen Becken eingekeilten Tumoren. (A. f. Gyn. 1904, S. 269.)

Infektion eines Kindes mit generalisierter Vakzine, übertragen von den normalen Impfpusteln des Bruders

von

Dr. **Erwin Kobrak**, Berlin.

Den in der Ueberschrift charakterisierten Fall halte ich deswegen der Veröffentlichung für wert, weil er die Richtigkeit der folgenden von Lublinski aufgestellten Forderung, die leider noch nicht genügende Beachtung bei den impfenden Aerzten gefunden hat, aufs neue beweist und seine Postulate noch erweitert. Lublinski, der über eine größere Zahl von Fällen referiert, in denen die Vakzine auf mit Ekzem behaftete Kinder von geimpften Angehörigen übertragen wurde, stellt den Satz auf: „Es ist nicht nur von einer Impfung ekzematöser Kinder abzusehen, sondern auch große Vorsicht und Sauberkeit zu wahren, wenn in der Umgebung ekzemkranker Kinder geimpft wird."

Diese Forderung erhält seine Berechtigung durch eigene Beobachtung des genannten Verfassers und durch von ihm angeführte Fälle aus der Literatur. (Blochmann, Plonski, Richter, Schirmer.)

Von insgesamt 21 Ekzemkindern, über deren Impfinfektion in der Literatur berichtet wird, starben nicht weniger als 7. Wenn es auch klar ist, daß nicht jeder Fall von generalisierter Vakzine publiziert ist, die Todesfälle viel mehr eher der Veröffentlichung für wert gehalten werden, so wird doch schon damit die große Gefahr der generalisierten Vakzine hinreichend beleuchtet. Dazu ist noch über 3 Fälle zu berichten, in denen schwere Schädigungen des Auges (2 mit völligem Verlust desselben) zu beklagen waren.

Diese Kenntnis der durch die generalisierte Vakzine drohenden Gefahr hat denn auch die Impfärzte stets veranlaßt, Kinder, die ekzemkrank waren, von der Impfung zurückzustellen.

Der von mir beobachtete Fall beweist nun aber, daß damit nicht genug geschieht. Es sind auch Ekzemkranke durch Impfung von in ihrer Umgebung befindlichen Angehörigen unter Umständen sehr gefährdet.

Krankengeschichte: Der $3^1/_2$jährige Knabe E. war seit fast einem Jahr wegen chronischer, teils trockner, teils nässender Ekzeme am ganzen Körper einschließlich Gesicht, besonders in der Gegend der Gelenkbeugen, in poliklinischer, nachher in stationärer Behandlung; er kommt ungeheilt nach Hause. Wegen der Ausschläge ist er noch ungeimpft. Am 13. Juni 1908 soll er nun mit kleinen Pusteln, die überall am Körper, am wenigsten am Rücken, am meisten an den Beinen, Armen und im Gesicht lokalisiert waren, erkrankt sein. Am 16. Juni erhebe ich folgenden 1. Befund: Ziemlich benommener, schwerkranker Knabe in mittlerem Ernährungszustand, Unruhe, Temperatur 39,6, Puls 132. Appetit fast ganz darniederliegend, Zunge bräunlich belegt, trocken. An der Brust zahlreiche typische Pockenpusteln mit Dellenbildung, dazwischen größere Bezirke normaler Haut. Die Beine bedeckt mit dicht konfluierenden Pusteln, an den Oberschenkeln so dicht, daß nirgends normale Haut dazwischen sichtbar ist, fast ebenso dichter Pockenausschlag am Unterarm; Oberarm und Unterschenkel sind etwas weniger dicht besät. Im Gesicht zahlreiche Pusteln, einige auch auf dem unteren Lid des einen Auges, aber ohne Beteiligung des Konjunktiven. Die Umgebung des Auges stark geschwollen. Herz, Lungen, innere Organe gesund. Im gleichen Zimmer, in besonderem Bette schlafend, ein $1^1/_2$jähriger, vor $2^1/_2$ Wochen geimpfter Knabe, dessen Pusteln am Arm bereits abgetrocknet und abgefallen sind.

Der Krankheitsverlauf war ein recht schwerer. Das Kind wurde in den folgenden Tagen benommener, phantasierte nachts viel, hatte sehr schlechten Appetit und hohes Fieber, abends zwischen 39,0—40,8. Es klagte über Kopfschmerzen. Der Hautausschlag, der mit Salbenverbänden versorgt wurde, scheint weniger Beschwerden verursacht zu haben. Nach zirka 12tägigem Bestehen stießen sich die ersten Borken ab; bis dahin bestand noch leichtes Fieber. Das hochfebrile Stadium dauerte 7 Tage. Leider sah ich das Kind infolge äußerer Umstände nachher nicht wieder, sodaß ich nicht feststellen konnte, ob die ekzematösen Hautausschläge nach überstandener Vakzineinfektion sich gebessert haben, was ja vielfach beschrieben wurde.

Nach dieser Beobachtung würde ich es mir zur Regel machen, stets vor der Impfung zu fragen, ob ekzemkranke, bisher ungeimpfte Kinder in derselben Wohnung noch vorhanden sind, und würde dann bei sehr ausgedehntem Ekzem des betreffenden Mitbewohners von der Impfung des gesunden Kindes bis auf weiteres abraten, wenn nicht die Möglichkeit besteht, den betreffenden Angehörigen während der kritischen 14 Tage von Haus zu entfernen. Bei lokalisiertem Ekzem des Mitwohners würde ich das geimpfte Kind durch einen gut abschließenden Impfschutz oder Verband, der so schließen muß, daß das Kind keinesfalls mit seinen Fingern unter denselben bis zu den Pocken gelangen kann, unschädlich machen.

Literatur zusammengestellt von Lublinski, Münch. med. Wochschr. 1904, S. 2328.

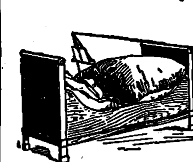
Ueber einen neuen Leseständer für Kranke

von

Dr. **Düttmann**, Montabaur.

„Loreley" benennt sich ein von der Firma Dr. Rob. Baldus (G. m. b. H.) in Köln in den Handel gebrachter Leseständer; derselbe ist der Firma patentiert worden. Während die bisher gebräuchlichen Ständer stets nur Teilzwecken dienen konnten und zum Teil recht voluminös gebaut sind, vereinigt dieser „Universalständer" alle deren Vorteile, während er ihre Nachteile vermeidet. Gleich einfach in der Handhabung und praktisch im Gebrauch ist Loreley, ob man ihn auf dem Sessel sitzend, auf dem Sofa, im Bett oder in der Hängematte liegend benutzt. Ebensogut verwendbar ist er im Freien als Staffelei, am Badestrand, in der Eisenbahn usw. Zusammengelgt hat Loreley eine Länge von zirka 44 cm und ein Gewicht von nur 500 g; ein dauerhaftes, mit Griff versehenes Etui ermöglicht sein bequemes und einfaches Mitnehmen überall hin.

Im Prinzip handelt es sich um eine Staffelei, deren hinterer Pfosten hier durch eine Schnur ersetzt wird; diese gestattet, den Apparat von vorn oder hinten — je nach der Neigung, welche das Buch haben soll — in seinem Scheitelpunkt aufzuhängen. Das Buch wird in jeder Lage, in jedem Neigungswinkel, in einfachster Weise durch eine zweite Schnur in seiner Lage erhalten. Durch diese Anpassungsfähigkeit werden die Augen des Lesenden nicht ermüdet; es fällt jede erzwungene Kopfhaltung weg. Das ist von allergrößter Wichtigkeit und läßt uns allein schon den Loreley allen anderen bis jetzt bekannten Leseständern vorziehen. Nach dem Gebrauche zusammengelegt, beansprucht er für die Aufbewahrung nur einen minimalen Platz.





Uns Aerzte interessiert der neue Leseständer noch mehr als andere Personen, da wir oft genug in die Lage kommen, derartiges dem kranken Publikum anraten und empfehlen zu müssen. Dabei stoßen wir nur zu oft auf unüberwindliche Hindernisse. Bald ist der Preis zu hoch, bald paßt der Apparat nicht für den Zweck, für den er gerade verlangt wird; bald ist sein Transport zu umständlich, seine äußere Form zu geschmacklos und dergleichen mehr. Darum können gerade wir Aerzte es nur mit Freuden begrüßen, daß endlich ein Leseständer zu haben ist, welcher allen billigen Anforderungen genügt, den man also mit gutem Gewissen jedermann empfehlen kann. Es seien daher alle Kollegen, alle Krankenhäuser, Sanatorien usw. auf den Loreley aufmerksam gemacht; nach eigener Prüfung kann ich ihnen allen den Apparat zur Anschaffung sehr empfehlen. Angesichts seiner vielseitigen Verwendbarkeit — vor allem für Kranke und Rekonvaleszenten — ist der Preis (15 Mk.; Futteral extra 1,20 Mk., Krankenhäuser usw. Ermäßigung) ein mäßiger zu nennen.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus der Abteilung für experimentelle Therapie des Eppendorfer Krankenhauses (Vorstand: Dr. Much).

Untersuchungen über endobazilläre Eiweißkörper

(Erste Mitteilung)

von

G. Deycke und H. Much.

I.

Die Beobachtung, daß bei Einsaat eines unserer Tuberkelbazillenstämme in Gehirnemulsionen die Tuberkelbazillen allmählich ihre Säurefestigkeit verloren und — bei geeigneter Dosierung — zugrunde gingen, hat uns veranlaßt, verschiedene im Gehirn speziell in größerer Menge vorkommende Substanzen auf ihr Verhalten gegenüber Tuberkelbazillen zu prüfen.

Wir konnten feststellen, daß weder dem Protagon noch dem Cholesterin in den verschiedensten Konzentrationen derartige Eigenschaften zukommen. Dagegen zeigte sich uns, daß Lezithin selbst in großer Menge eingesäte Tuberkelbazillen ihrer Säurefestigkeit zu berauben und aufzulösen vermag.

Wir sind seit Anfang November vorigen Jahres damit beschäftigt, das Verhalten des Lezithins gegenüber Tuberkelbazillen und die dabei auftretenden Prozesse zum Gegenstand unseres Studiums zu machen. Begreiflicherweise sind die Versuche noch keineswegs abgeschlossen, jedoch glauben wir uns aus verschiedenen Gründen berechtigt, schon jetzt einige unserer Versuchsergebnisse mitzuteilen. Von Bassenge ist inzwischen über Versuchsergebnisse berichtet, die er bei der Einwirkung von Lezithin auf Typhusbazillen erhalten hat. Er konnte eine rapide Auflösung der Typhuskeime konstatieren und erhielt ein sehr wirksames Gift. Wenn auch der Typhuserreger sich nicht so leicht und glatt wie z. B. der Choleravibrio auflösen läßt, so genügen doch schon relativ einfache chemische Maßnahmen (Behandlung mit verdünnter Lauge in der Wärme), um den Typhusbazillus in Lösung zu bringen. Das Wesentliche an den Versuchen von Bassenge wäre also die Gewinnung einer außerordentlich toxischen Substanz aus den Bakterienleibern mit Hilfe des Lezithins. In diesem Punkte unterscheiden sich jedoch unsere Versuche mit Tuberkelbazillen prinzipiell von den seinigen. Denn wir werden unten zeigen, daß es sich bei unseren Ergebnissen mehr um eine Giftbindung als um eine Giftbildung durch Lezithin handelt.

Das verschiedene Verhalten verschiedener Mikroorganismen ist a priori leicht erklärlich. So konnten wir bei den von uns untersuchten Staphylokokkenstämmen überhaupt keine Auflösung durch Lezithin beobachten, während Koli- und Anthraxbazillen zwar nicht aufgelöst, aber abgetötet wurden. Auch verschiedene Tuberkelbazillenstämme verhielten sich in unseren Versuchen vollkommen verschieden. Wir können dabei auf die Technik an dieser Stelle noch nicht eingehen. Genug, bei der von uns gewählten Versuchsanordnung konnten wir bei mehreren vom Menschen stammenden Tuberkelbazillenstämmen keine vollkommene Auflösung, bei einer vom Rinde stammenden Kultur ganz minimale Auflösung konstatieren. Bei dieser Rinderkultur trat zwar nach einigen Tagen eine Abnahme der säurefesten Substanz ein, dagegen waren selbst noch nach Monaten viele säurefeste Stäbchen und die nur nach Gram färbbaren Granula in Massen in unserem Präparate vorhanden.

Dagegen zeigte sich ein in unseren Händen befindlicher Stamm menschlicher Herkunft als ganz besonders geeignet. Selbst bei einer Einsaat von 0,04 g feuchter Bazillensubstanz in 1 ccm Lezithinemulsion trat bei geeigneter Behandlung schon nach einigen Tagen ein fast vollständiges Verschwinden der säurefesten Substanz auf.[1])

Kurz nach der Einsaat der Bazillen in die Emulsion waren in den nach Ziehl gefärbten Präparaten die Gesichtsfelder übersät mit säurefesten Stäbchen. Nach einigen Tagen schon nahmen bei derselben Färbung eine große Anzahl der Stäbchen die blaue Farbe an, während die meisten in einen sich blau färbenden Detritus verwandelt waren. Zu diesem Zeitpunkt konnten jedoch mit der Gramfärbung noch Granula nachgewiesen werden. Allmählich verschwanden auch diese gramfärbbaren Granula. In solchem Präparate sind dann nur noch blaugefärbte Bakterientrümmer und ebenso gefärbte, zu größeren Haufen vereinte amorphe Massen sichtbar. Von diesen Trümmern und Massen, die in einem schwach blauen Farbenton gefärbt sind, unterscheiden sich intensiv dunkelblaugefärbte meist kugelige Gebilde. Es ist höchst wahrscheinlich, daß diese Gebilde mit den Volutanskugeln von A. Meyer und Grimme verwandt sind. Nach Gram färben sich diese Kugeln nicht mehr. Nach Meyer bestehen die Volutanskugeln hauptsächlich aus Nukleoalbumin. Auf die Bedeutung derartiger aus Tuberkelbazillen darstellbarer Gebilde hat zuerst v. Behring die Aufmerksamkeit gelenkt.[2])

Ein solches, die aufgeschlossene Leibessubstanz, aber keine lebenden Tuberkelbazillen mehr enthaltendes Präparat bezeichnen wir mit Tb-L. Wie die Wirkung des Lezithins zustande kommt, ist uns einstweilen noch vollkommen unverständlich. Wahrscheinlich handelt es sich um die Wirkung physikalischer Kräfte, die bei der Spontanzersetzung des Lezithins frei werden. Wir haben einzelne Bestandteile des Lezithins sowohl für sich allein, als in Verbindung mit anderen auf tuberkelbazillenauflösende Eigenschaften geprüft. So untersuchten wir Cholin, Cholinchlorhydrat, Glyzerinphosphorsäure, Oelsäure, ölsaures Kalium, ölsaures Aethyl und viele andere. Trotzdem wir diese Substanzen in den verschiedensten Konzentrationen prüften, sowohl allein für sich, wie verschiedenartigst miteinander gemischt, konnten wir in keinem Falle eine Aufschließung der Tuberkelbazillen konstatieren.

Es kam uns darauf an, festzustellen, welche chemisch nachweisbaren Substanzen bei dem Auflösungsprozesse der Tuberkelbazillen entstehen. Bei einer derartigen Analyse konnten wir in ganz geringen Mengen Fett, dagegen in chemisch gut bestimmbaren Mengen Eiweiß nachweisen. Dieser in dem Tb-L enthaltene Tuberkelbazilleneiweißkörper beanspruchte unser größtes Interesse. Ihn glaubten wir für die später zu schildernden biologischen Funktionen des Tb-L in erster Linie verantwortlich machen zu müssen.

Es mußte uns deshalb sehr darauf ankommen, den in unseren Händen befindlichen Tuberkelbazilleneiweißkörper rein darzustellen. Wir hätten dabei von dem Tb-L ausgehen können. Es zeigte sich jedoch eine andere Methode als praktisch einfacher. Die Methode besteht darin, daß die getrockneten und völlig entfetteten Tuberkelbazillen durch Alkylamine oder noch besser durch solche Substanzen, die leicht Alkylamingruppen abspalten, aufgeschlossen und in

[1]) Anmerkung: In neuerer Zeit benutzen wir zur Einsaat auch getrocknete, nach einem besonderen Verfahren entfettete Tuberkelbazillen. Bringt man diese in die geeignet präparierte Lezithinemulsion, so tritt schon nach kurzer Zeit eine gegenseitige Ausflockung ein. Dann gewinnt die Mischung allmählich einen schleimigen Charakter. Die Tropfenzahl (mit Traubes Stalagmometer gemessen) steigt (gegenüber einer frisch bereiteten Mischung von 70) bis 110 Tropfen. Die schwer aufzuschließende Eiweißsubstanz geht in Lösung. Ein derartiges Verhalten zeigte bisher kein anderes Bakterium. Das spricht für die gegenseitige Beeinflussung und Affinität von Lezithin und Tuberkelbazilleneiweiß. Von diesen Präparaten ist im folgenden noch nicht die Rede.

[2]) Anmerkung: Nach mehrwöchentlichem Stehen nimmt die Mischung einen schleimigen Charakter an, was durch die Benutzung entfetteter Bazillen viel schneller erreicht wird.

Lösung gebracht werden, was zu zirka 90 % der Trockensubstanz geschieht. Aus der vom Rückstand abfiltrierten Lösung läßt sich mit Essigsäure ein Eiweißkörper ausfällen, den wir Tb-A nennen.

Wir prüften nun die beiden Substanzen Tb-L und Tb-A auf ihre Toxizität im Tierversuch. Gesunde Meerschweinchen vertragen große Mengen Tb-L, ohne darauf irgendwie tuberkulös zu erkranken.

So injizierten wir am 15. Dezember 1907 mehreren Tieren von 400 g Gewicht bis 5 ccm Tb-L. Einige dieser Tiere leben noch, andere töteten wir am 1. Juni 1908. Der Sektionsbefund erwies nirgends etwas Pathologisches. Selbst Quantitäten bis zu 5 ccm Tb-L werden vom Unterhautbindegewebe aus schnell resorbiert, ohne Indurationen oder Drüsenschwellungen hervorzurufen.

Ganz anders verhielten sich die Präparate, die wir durch Einsaat von Rindertuberkelbazillen in Lezithin erhielten. So benutzten wir ein Präparat, das 3 Monate alt war. Mikroskopisch sieht man darin bei der Ziehlfärbung keine über das Präparat diffus zerstreute blaugefärbte Substanz, sondern nur größere hellblau gefärbte Haufen. In diesen liegen zum Teil säurefeste Stäbchen, zum Teil offenbar aus aufgelösten Tuberkelbazillen herrührende säurefeste Schollen. Außerdem sind über das ganze Gesichtsfeld gleichmäßig verstreute säurefeste Bazillen sichtbar, die allerdings nicht in dem gewöhnlichen, sondern in einem dunkelbraunroten Farbenton gefärbt sind.

Spritzten wir davon Meerschweinen 1 ccm subkutan ein, so bildete sich in den ersten Tagen ein Abszeß an der Einspritzungsstelle, in dem massenhaft säurefeste Substanz nachweisbar war. Der Abszeß wurde dann glatt resorbiert, die Tiere starben aber nach zirka 14 Tagen. Bei der Sektion war an der Einspritzungsstelle zum Teil nichts, zum Teil noch kaum sichtbare Ueberbleibsel eines Infektionsherdes sichtbar, worin mikroskopisch zerfallene und aufgelöste Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten. Sonst war alles normal. Weder Drüsen noch Organe zeigten irgendwelche Veränderung. Nirgends sonstwo war säurefeste Substanz nachzuweisen.

Die Rindertuberkelbazillen waren offenbar durch die Lezithinbehandlung nicht nur abgetötet, sondern auch in ihren Eigenschaften hochgradig verändert. Diese Veränderung mußte derart sein, daß eine Resorption der Bakterien ermöglicht wurde. Bei dieser Resorption wurden aber augenscheinlich Tuberkelbazillengifte in Freiheit gesetzt, und die Tiere starben an Vergiftung. —

Die Tuberkelbazillen wurden eben nicht wie in den Präparaten mit menschlichen Tuberkelbazillen schon durch die Lezithinbehandlung aufgeschlossen. Dadurch blieb die Giftbindung mit dem Lezithin aus. Erst der Meerschweinorganismus mußte das eigentliche Aufschließen der schon veränderten Bakterien besorgen. Infolgedessen konnte durch Lezithin keine Giftabschwächung mehr stattfinden, und der Organismus erlag der Ueberschwemmung mit den bazillären Giften.

Tiere, die mit 2 ccm desselben Präparates eingespritzt wurden, starben durchschnittlich nach 8 Tagen.

Ebenso haben wir gesunden Tieren bis zu 1 cg Tb-A eingespritzt. Die Tiere blieben gesund. Mehrere wurden nach drei Monaten getötet. Es zeigten sich nirgends tuberkulöse Veränderungen.

Weiterhin haben wir dann die Substanzen an schwertuberkulösen Tieren geprüft. Wir spritzten Tieren von 500 g bis 3 ccm Tb-L subkutan ein. Die Tiere reagierten darauf mit einer Temperatursteigerung von höchstens 1° und blieben am Leben. Diese Temperatursteigerung trat auch bei Tieren ein, denen weit geringere Dosen von Tb-L injiziert wurden. Es zeigte sich ferner, daß gleichartig tuberkulös infizierte Tiere auf die Injektion von Lezithin allein schon reagierten, und zwar schon auf eine solche Menge hin, wie sie in 0,5 ccm Tb-L enthalten war. Wir glauben deshalb nicht fehlzugehen, dem Tb-L als solchem im Meerschweinchenversuch nur ganz außerordentlich geringe — vielleicht gar keine — toxische Eigenschaften zuschreiben zu müssen. Das ist um so auffallender, wenn wir bedenken, daß in 1 ccm Tb-L die aufgeschlossene Leibessubstanz von 0,04 g feuchten Tuberkelbazillen enthalten ist. Und zwar handelt es sich dabei um einen für Meerschweinchen stark virulenten Tuberkelbazillenstamm. Wir führen also mit der Dosis von 3 g Tb-L einem tuberkulösen Tier die aufgeschlossene Leibessubstanz von 0,12 g feuchten Tuberkelbazillen ein, ohne daß das Tier wesentlich darauf reagiert.

Als Erklärung hierfür käme in Betracht: Entweder ist das Tuberkelbazilleneiweiß für gesunde und tuberkulöse Meerschweine überhaupt nur in geringem Maße bei subkutaner Einverleibung giftig. Erst die aus diesem sekundär durch fermentative Prozesse entstandenen albumosen- und peptonartigen Körper des Tuberkulins üben eine Giftwirkung auf den tuberkulösen Organismus aus. Oder aber die aus 0,12 g Tuberkelbazillen aufgeschlossene Substanz verliert durch ihre Verbindung mit dem Lezithin zum größten Teile ihre Giftigkeit. Bei dieser Vorstellungsart ist es gleichgültig, ob man die native Eiweißsubstanz als die eigentliche Trägerin des originären Toxins ansieht, oder ob man die toxischen Eigenschaften noch in anderen Substanzen vorhanden glaubt. Daß das Tuberkulin zum Lezithin besondere Affinität besitzen soll, glauben in neuerer Zeit Calmette, Massol und Breton festgestellt zu haben. Die Versuche sind jedoch nicht eindeutig, da diese Autoren nicht mit reinem Lezithin, sondern mit lezithinreichem Serum gearbeitet haben. Wir selbst konnten uns im Menschenversuche überzeugen, daß eine Reaktion machende Dosis von Alttuberkulin durch vorheriges längeres Zusammensein mit Lezithin bei subkutaner Einspritzung nichts von ihrer Wirksamkeit verloren hatte. Daß dagegen Lezithin wirklich originären Giften gegenüber, als welches wir das Alttuberkulin nicht ansehen können, schützende Eigenschaften hat, ist z. B. für das Botulismusgift von Kempner und Schepilewski nachgewiesen. Es erscheint uns in unserem Falle in Anbetracht der großen Menge von aufgeschlossener Tuberkelbazillensubstanz eine solche Giftbindung durch Lezithin in hohem Grade wahrscheinlich, zumal wenn wir die später zu besprechenden Erfahrungen am Menschen berücksichtigen.

Wir spritzten dann auch die reine Eiweißsubstanz (Tb-A) tuberkulösen Meerschweinchen ein. Dabei zeigten die Tiere bis zu einer Dosis von 0,003 g nur eine vorübergehende Temperatursteigerung von 1°, ohne daran zu sterben. Auf eine Dosis von 0,01 g reagierten sie 4 Stunden nach der Einspritzung mit Temperaturerhöhungen bis zu 2°, blieben aber am Leben.

Bemerkenswert erscheinen uns die Resultate, die wir bei Verwendung unserer beiden Substanzen für die nach dem Vorgange von v. Pirquet ausgeführte Kutanreaktion am Menschen erhielten. Dabei bekamen wir mit Tb-A folgende Ergebnisse. Wir benutzten dazu eine 1%ige Lösung. In höheren Konzentrationen ist Tb-A nicht mehr löslich. Die Untersuchungen wurden an Erwachsenen ausgeführt.

Gesunde Menschen, bei denen klinisch und anamnestisch nichts für Tuberkulose sprach, und die nach Pirquet nicht reagierten, reagierten auch nicht auf Tb-A.

Ebensolche gesunde Menschen, die aber auf Pirquet positiv reagierten, zeigten zum Teil eine negative Reaktion auf Tb-A. Einige — besonders kräftige — jedoch reagierten positiv. Ob das als ein Zeichen von Immunität aufzufassen ist, lassen wir einstweilen dahingestellt.

Lungentuberkulöse im 1. und 2. Stadium, die nach Pirquet positiv reagierten, reagierten auf Tb-A negativ.

Ganz schwere Lungentuberkulöse, die nach Pirquet schwach positiv reagierten, reagierten auch auf Tb-A positiv, aber erst nach Ablauf von 3 Tagen.

Diese Untersuchungen müssen wir noch in größerem Stile fortsetzen, ehe wir irgendwelche Schlüsse auf den Ablauf und die Stadien einer tuberkulösen Infektion zu ziehen uns für berechtigt halten. Dasselbe gilt von den jetzt zu beschreibenden Kutanreaktionen mit Tb-L. Wir benutzten dazu das unverdünnte Tb-L.

Gesunde, klinisch und anamnestisch tuberkulosefreie Menschen, die nach Pirquet nicht reagierten, zeigten auch auf Tb-L keine Reaktion.

Ebensolche Menschen, die aber nach Pirquet positiv reagierten, reagierten auf Tb-L nicht.

Alle Lungentuberkulösen, die nach Pirquet reagierten, zeigten auch auf Tb-L eine positive Reaktion. Indessen verlief diese ganz anders, als die mit Alttuberkulin angestellte. Sie trat erst nach 3 Tagen auf und war bei weitem nicht so stark.

Vergleicht man die Ergebnisse mit Tb-A und Tb-L, so zeigt sich, daß die klinisch sicher Tuberkulösen auf Tb-L, allerdings in anderer Weise als nach Pirquet, reagieren. Auf die reine Eiweißsubstanz hin trat die Reaktion bei den leichteren und mittelschweren Fällen nicht auf; hier reagierten erst die schwer Tuberkulösen.

Wir kommen nun zu den Resultaten, die wir bei subkutaner Darreichung der beiden Substanzen beim Menschen erhielten. Wir können an dieser Stelle nur zusammenfassend berichten.

Das Tb-A erzeugt bei subkutaner Applikation vielfach lokale Reaktionen an der Einspritzungsstelle. Diese Reaktion besteht in einer meist erst nach 24 Stunden auftretenden Rötung, die den zweiten Tag noch etwas stärker wird, dann wieder abblaßt, und unter den bekannten Verfärbungserscheinungen einer Sugillation verschwindet. Es tritt also an der Eintrittsstelle eine deutliche Hämolyse ein. Die Intensität der Reaktion scheint nicht von dem Grade der tuberkulösen Durchseuchung des Körpers abhängig zu sein. Während schwer Tuberkulöse sie bisweilen ganz vermissen lassen, kann sie bei gesunden Menschen recht ansehnlich sein. So bekam z. B. der eine von uns, der sich monatelang, übrigens ohne jeden Schaden für das Allgemeinbefinden, das Tb-A injiziert hat, jedesmal eine ausgesprochene Lokalreaktion, die ihm für etwa 2—3 Tage die Sensation einer leichten Kontusion an der Injektionsstelle erregte. Allgemeinerscheinungen werden verhältnismäßig nur selten, bei langsamer Steigerung so gut wie nie beobachtet. In dieser Beziehung unterscheidet sich das Tb-A vorteilhaft von den Tuberkulinen, mit denen es an therapeutischer Wirksamkeit zu mindesten konkurrieren kann.

Sehr interessant und eventuell praktisch wichtig ist, daß Tb-A aus Rindertuberkelbazillen sich biologisch ganz verschieden von dem Eiweiß menschlicher Tuberkelbazillen verhält. Jedenfalls reagieren solche Leute, die Tb-A humaner Abstammung reaktionslos vertragen, auf gleiche Dosen von bovinem Tb-A sehr erheblich. Durch die Gewöhnung an das Eiweiß der einen Tuberkelbazillenrasse ist also absolut keine Gewöhnung an das der anderen eingetreten.

Auch bei Anwendung von Tb-L zeigte es sich, daß sich die Kranken sehr verschieden verhielten. Im allgemeinen jedoch wurden von Lungentuberkulösen und Kranken mit chirurgischer Tuberkulose Dosen bis 0,1 ccm ohne Fieberreaktion vertragen. Viele vertrugen auch noch höhere Konzentrationen bis zu 1 ccm, ohne darauf mit Fieber zu reagieren. Manche reagierten jedoch auf die hohen Dosen mit ein- oder zweitägigem Fieber. Dabei war das Allgemeinbefinden unbeeinträchtigt. Lokal entstand nur ausnahmsweise Schwellung und Rötung. Selbst 1 ccm wurde oft glatt resorbiert. Das erscheint wiederum bemerkenswert in Anbetracht der großen Menge aufgeschlossener Bazillensubstanz, die den Kranken auf diesem Wege in den Organismus eingeführt wurde.

Ueber die therapeutischen Effekte enthalten wir uns einstweilen vollkommen des Urteils. Wir wollen nur erwähnen, daß wir über einige überraschende Fälle verfügen, die — es handelt sich hauptsächlich um chirurgische Fälle — zum Teil schon aufgegeben waren, und wo eine erstaunliche Besserung in kurzer Zeit erzielt werden konnte

Daß diese unsere therapeutischen Versuche am Menschen der experimentellen Grundlage nicht entbehren, das mögen die folgenden Tabellen zeigen. Es handelt sich dabei um die Vakzinierung von Meerschweinchen.

Wir geben einige Protokolle aus den verschiedensten Versuchsreihen, die ohne weitere Erklärung für sich selbst sprechen mögen. Tb. 1 bedeutet eine von Menschen stammende, Tb. 4 eine vom Rinde stammende Tuberkelbazillenkultur.

Tabelle I.

Meerschwein Nr.	Vorbehandlung	Infektion	Bemerkungen
107	—	13. I. 08. 0,0001 g Tb. 1. Bouillonkultur vom 20. XII. 07 subkutan links vorn.	20. II. 1908 † gefunden. Tuberkulose aller Organe. Käseknoten an der Einspritzungsstelle. Verkäste linke Axillardrüsen.
108	—	do.	20. II. 1908 getötet. Sektionsbefund wie oben.
60	15. XII. 07. 4 ccm Tb-L subkutan links vorn.	do.	20. II. 1908 getötet. Bohnengroßer Käseknoten links vorn. Sonst alles normal.
61	do.	do.	20. II. 1908 getötet. Bohnengroßer Käseknoten und Drüse links vorn. Sonst alles normal.

Tabelle II.

Meerschwein Nr.	Vorbehandlung	Infektion	Bemerkungen
81	25. II. 08. 4 ccm Tb-L.	18. IV. 08. 0,0001 g Tb. 4. Bouillonkultur vom 4. I. 08 subkutan links vorn.	18. V. 1908 getötet. Lokal und in den Organen nichts von Tuberkulose.
125	—	do.	18. V. 1908 getötet. Ausgedehnte Organtuberkulose. Kirschgroßer Knoten links vorn.
123	—	do.	18. V. 1908 † gefunden. Ausgedehnte Organtuberkulose. Kirschgroßer Knoten links vorn.

Tabelle III.

Meerschwein Nr.	Vorbehandlung	Infektion	Bemerkungen
120	—	13. III. 08. 0,005 g Tb. 1. Bouillonkultur vom 20. XII. 07 subkutan links vorn.	8. V. 1908 † gefunden. Ganz enorme Tuberkulose. Alle Drüsen verkäst und vergrößert. Lunge übersät mit hirsekorngroßen, zum Teil in der Mitte verkästen Knötchen. Milz ums 20 fache vergrößert, mit großen nekrotischen Herden. Leber vergrößert, fast kein normales Gewebe mehr enthaltend, mit großen nekrotischen Herden.
121	—	do	26. V. 1908 † gefunden. Wie oben.
101	27. II. 08. 0,001 g Tb-A subkutan links vorn.	do.	22. V. 1908 † gefunden. Wie oben.
112	27. II. 08. 3 ccm Tb-L subkutan links vorn.	do.	25. V. 1908 getötet. Mit Ausnahme der linken Niere alle Organe normal. In der linken Niere kleine schwarze Zysten mit schwarzem Pigment (einfache Zystenniere). Nirgends Tb. Schnittpräparate (Dr. Weiß): Alles normale Organe.

Endlich noch ein von Dr. Weiß, I. Assistenten des pathologischen Instituts, ausgeführter Versuch, dem wir von uns vorbehandelte Tiere übergeben hatten. Die Infektion erfolgte mit einer sehr großen Dosis hochvirulenter Rindertuberkelbazillen. Wir geben im folgenden die uns überlassenen Protokolle wieder.

Tabelle IV.

Meerschwein Nr.	Vorbehandlung	Infektion	Bemerkungen
270	—	10. VII. 08. 0,005 g Tb.4 Bouillonk. v. 18. IV. 08 intraperitoneal	29, VII. 08 † gefunden. Mediastinale, retroperitoneale und bronchiale Lymphdrüsen, bis erbsengroß, verkäst. Lunge von zahlreichen grauen Knötchen durchsetzt. Milz vergrößert, von grauen Knötchen durchsetzt, Leber von gelben größeren fleckigen Herden durchsetzt. Netz wurstförmig, verkäst.
134	—	do.	28. VII. tot gefunden, zeigt denselben Befund.
130	28. V. 08. 0,0005 g Tb.-A. subkutan l. v. 30. V. 08 dasselbe. 4. VI. 08. 0,0001 g Tb.-A. intraperitoneal.	do.	29. VII. † gefunden. Peritoneum übersät mit grauen Knötchen. Milz groß, von Knötchen durchsetzt. Leber vergrößert, von gelben Herden durchsetzt. Magen in der Wandung ein kirschgroß verkäster Herd. Netz wurstförmig, verkäst.
149	28. V. 08. 2 ccm Tb.-L. subkutan l. v. 30. V. 08 dasselbe. 4. VI. 08 dasselbe intraperitoneal.	do.	29. VII. getötet. In sämtlichen Organen kein sicherer tuberkulöser Herd. Lungen und Milz normal. In der Leber am unteren Rand des rechten Lappens einige gelbliche Herde ohne Tb. Im Netz ein einziger hanfkorngroßer, von derberem Bindegewebe umgebener Knoten.

Wir dürfen nicht unerwähnt lassen, daß wir derartige prompte Immunisierungen nicht in allen Versuchsreihen zu verzeichnen hatten. Woran das liegt, bedarf unseres weiteren Studiums. Es kommt ja, das ist leicht erklärlich, sicherlich auf die Art und Weise der Vorbehandlung an. Es kommt fernerhin darauf an, zu welchem Zeitpunkte nach der Vakzination die Infektion erfolgt. Endlich ist möglicherweise das Alter des Impfstoffes von Wichtigkeit.

Etwas eingehender müssen wir noch einen Punkt behandeln: das ist der aus den Tabellen ersichtliche Unterschied des Tb.-A. und des Tb.-L. in bezug auf ihre immunisierenden Fähigkeiten. Wir sind geneigt, anzunehmen, daß beim Zustandekommen der Immunisierung im Tierexperiment das Eiweiß der Tuberkelbazillen eine wesentliche, wenn auch, wie wir gleich sehen werden, vielleicht nicht ausschließliche Rolle spielt. In scheinbarem Widerspruch mit dieser Annahme steht die Erfahrung, daß das auf chemischem Wege gewonnene Tb.-A. keine immunisierenden Eigenschaften hat erkennen lassen. Man könnte meinen, daß die Art der Herstellung, zumal die Erhitzung, dem Tb.-A. seine genuinen Eigenschaften und damit die Fähigkeit, immunisierend zu wirken, genommen hätte. Dagegen spricht aber, daß aus anderen Bakterien — z. B. aus Milzbrandbazillen — auf ähnliche Weise dargestellte Eiweißkörper zweifellos immunisieren, und daß es bei diesen gar nichts ausmacht, ob sie mit oder ohne Erhitzen gewonnen sind, wie das aus den weiter unten im II. Teil mitgeteilten Versuchen hervorgeht. Ferner spricht dagegen, daß das Tb.-A. am tuberkulösen Menschen sicher kurative Wirkungen ausübt.

Unter diesen Umständen liegt der Gedanke nahe, daß es andere Substanzen im Tb.-L. sind, die erst im Verein mit dem Eiweiß das Zustandekommen der Immunität bewirken. Nun müssen ja im Tb.-L. neben dem Eiweiß auch sämtliche Fettkörper des Tuberkelbazillenleibes vorhanden sein, wenn auch deren chemische Trennung vom Lezithin auf Schwierigkeiten stößt. Von diesen Fettsubstanzen ist wahrscheinlich der physiologisch und biologisch wichtigste Anteil das Neutralfett. Das Neutralfett der Tuberkelbazillen ist aber, wie der eine von uns in früheren Arbeiten nachweisen konnte, identisch mit dem Nastin, dem für Leprakranke sehr aktiven Fettkörper, der bei der Therapie dieser der Tuberkulose so nahestehenden Krankheit eine wirksame Rolle spielt und außerdem auch für Tuberkulöse jedenfalls ein differenter Stoff zu sein scheint.

Diese Erfahrungen ließen uns daran denken, daß das Neutralfett der Tuberkelbazillen oder, was dasselbe ist, das Nastin berufen ist, auch in der Tuberkulosefrage Bedeutung zu gewinnen. In der Tat hat sich nun gezeigt, daß Mischungen von Tb.-A. und Nastin — in Form feiner Emulsionen — therapeutisch dem unvermischten Tb.-A. überlegen zu sein scheinen, und neuerdings ist es uns auch gelungen, freilich erst in einem Falle, eine deutliche Immunisierung eines Meerschweinchens mit Tb.-A. + Nastin zu erzielen, wie aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist:

Tabelle V.

Meerschwein Nr.	Vorbehandlung	Infektion	Bemerkungen
125	28. IV. 08. 0,001 g Nastin. 0,005 g Tb.-A. subkutan l. v.	17. VII. 08. 0,0002 g Tb. 4 Bouillonk. v. 1. II. 08 subkutan l. v.	11. VIII. 08 † gefunden. Sektionsbefund: In Leber und der ums doppelte vergrößerten Milz Nekroseherde. Sonst alles normal. In den Nekroseherden der Leber, sowie in den Knötchen der Milz, die histologisch keinen tuberkulösen Charakter zeigen, sondern sich als einfache Nekrosen erweisen, finden sich in Massen nach Löffler bipolar gefärbte Stäbchen, keine Tuberkelbazillen (vielleicht spontane Pseudotuberkulose).

Kontrolltier, das am 11. VIII. 08 getötet wird, zeigt Drüsen-, Lungen- und Milztuberkulose.

Weitere Versuche am Menschen und am Tier müssen uns Aufschluß darüber geben, ob die Kombination des Eiweißkörpers der Tuberkelbazillen mit dem Nastin als ein praktisch verwertbarer Fortschritt zu betrachten ist, wie denn überhaupt unsere weiteren Untersuchungen sich vor allem mit der Frage beschäftigen werden, welche Heilwirkung gegenüber der menschlichen Tuberkulose unsere verschiedenen Präparate besitzen. Wir hoffen indessen, auch bald in der Lage zu sein, uns ein Bild zu verschaffen, inwieweit unseren Substanzen schützende oder heilende Wirkungen gegenüber der Rindertuberkulose zukommen. Derartige Untersuchungen behalten wir uns vor. Ebenso sind wir damit beschäftigt, Körperflüssigkeit und Organe von Tieren, die mit den Präparaten behandelt wurden, auf immunisierende Eigenschaften zu prüfen.

II.

Mit viel weniger Schwierigkeiten haben wir bei solchen Bakterien zu rechnen, wo fettartige Substanzen des Bazillenleibes nicht in Betracht kommen und bei denen die Hauptmasse der Leibessubstanz eiweißartiger Natur ist. Bei so beschaffenen Bakterien — und zu ihnen gehört sicherlich die große Mehrzahl der pathogenen Mikroorganismen — können wir die einschlägigen Verhältnisse rein an dem endobazillären Eiweißkörper studieren. Das haben wir nun in der Tat zunächst für den Milzbrandbazillus getan.

Wir gingen bei Herstellung der Präparate in derselben Weise vor, wie bei der Gewinnung der Tuberkelbazillenpräparate. Dabei mußten wir die Methode der Lezithineinwirkung durch Anwendung höherer, die nativen Eigenschaften nicht schädigender Hitzegrade modifizieren, weil sonst nicht alle Bazillen abgetötet wurden. Wir kamen so zu einem Präparat, das keine lebenden Anthraxbazillen enthielt. Die Bakterien sind aufgequollen, aber noch färberisch darstellbar. Ein färberisch nachweisbarer Austritt von Leibessubstanz, wie bei den Tuberkelbazillen, ist nicht nachzuweisen. Dieses Präparat nennen wir M-L.

Ebenso stellten wir den Eiweißkörper in reiner Form dar, und zwar teils unter Benutzung von Hitzegraden bis 100°, teils ohne Erwärmung. Dieses Präparat nennen wir M-A.

Die Anthraxkultur, von der wir ausgingen, war nur mäßig virulent. 0,0001 g Agarkultur tötete Meerschweine innerhalb von 5—7 Tagen.

Beide Substanzen erwiesen sich im Tierversuch meistens als giftig. Dabei wollen wir vorweg bemerken, daß in der Giftigkeit der M-A-Präparate kein Unterschied bestand zu Gunsten des nicht erhitzten gegenüber dem unter Anwendung höherer Hitzegrade gewonnenen.

Bei subkutaner Einverleibung von 0,005 g M-A starben kleine Kaninchen von zirka 500 g teilweise schon nach 2 Tagen, teilweise blieben sie 7—8 Tage am Leben. In den Organen der Tiere ließ sich nichts von mikroskopisch nachweisbaren pathologischen Veränderungen nachweisen. Bakterien wurden weder aus Herzblut, noch aus Leber und Milz gezüchtet. Auch schon kleinere Dosen genügten, um die Tiere zu töten. So starben von einer Serie von 6 kleinen Kaninchen (von zirka 500 g), denen je 0,001 g M-A subkutan eingespritzt wurde, 4 Tiere nach einem Zeitraum von 10—12 Tagen. Ihre Organe waren mikroskopisch ebenfalls ohne pathologische Veränderungen. 2 Tiere blieben am Leben.

Ueberhaupt scheint uns diesen Giften gegenüber die individuelle Widerstandsfähigkeit eine bedeutende Rolle zu spielen. So starben von 6 Kaninchen (à zirka 500 g), die am 15. Juli 1908 mit 1 ccm M-L eingespritzt wurden, 2 Tiere am 20. Juli, 2 Tiere am 27. Juli, 2 leben.

Aehnlich sind die Versuche mit Meerschweinchen. Am 1. Juni 1908 wurden 6 Tiere (von zirka 400 g) mit 0,002 g M-A subkutan eingespritzt. 2 davon starben am 11. Juni, 2 Tiere starben am 16. und 17. Juni, 2 Tiere leben. Die Sektion zeigte außer geringer Vergrößerung der Milz nirgend etwas Pathologisches. Weder aus Herzblut, noch aus Leber und Milz konnten Bakterien gezüchtet werden.

Am 2. Juni 1908 erhielten 4 Tiere von verschiedenem Gewicht (über 350 g) 3 ccm M-L subkutan einverleibt. 2 starben schon nach 3 Tagen, die andern beiden erst nach 9 Tagen. Bei den nach 3 Tagen gestorbenen zeigte sich ein subkutanes Oedem und geringe Milzvergrößerung, die nach 9 Tagen gestorbenen hatten weder das Oedem, noch die Milzvergrößerung. Nirgends ließ sich etwas von Bazillen nachweisen.

Es erübrigt nun noch, einige Immunisierungsversuche mitzuteilen. Es ist uns bisher noch nicht gelungen, den in jedem Falle für Meerschweine sicher vor einer bestimmten Infektion schützenden Immunisierungsmodus festzustellen. Dagegen geht aus unseren Versuchen hervor, daß es zweifellos möglich ist, mit dem Eiweißkörper Meerschweinchen vor einer tödlichen Infektion zu schützen. Wir geben im folgenden 2 derartige Versuche in Tabellenform wieder.

Tabelle V.

Meerschwein Nr.	Vorbehandlung	Infektion	Bemerkungen
168	—	17. Juni 1908 0,0001 g Anthraxbazillen. Agarkultur vom 16. Juni 1908 intraperitoneal.	22. Juni 1908 † gefunden. Subkutanes sulziges Oedem, Milz vergrößert, Flüssigkeit in Brust und Bauchhöhle. In Herzblut und Milz Anthraxbazillen.
167	—	„ „	21. Juni 1908 † gefunden wie oben.
155	27. Mai 1908 0,001 g M-A subkutan l. r.	„ „	29. Juni 1908 † gefunden wie oben.
156	„ „	„ „	Lebt.

Bei dem einen Tiere (155) hatte also die Vorbehandlung den Tod um 7 Tage verzögert, das andere (156) hat die Infektion überstanden.

Tabelle VI.

Meerschwein Nr.	Vorbehandlung	Infektion	Bemerkungen
199	—	20. Juli 1908 0,00008 g Anthraxbazillen. Agarkultur vom 10. Juli 1908 subkutan l. v.	27. Juli 1908 † gefunden. Milz vergrößert. In Milz und Herzblut Anthraxbazillen.
200	—	„ „	27. Juli 1908 † gefunden wie oben.
171	8. Juli 1908 0,003 g M-A intraperitoneal.	„ „	1. August † gefunden. Milz nicht vergrößert. Weder aus Herzblut, noch aus Milz und Leber Anthraxbazillen zu züchten.
174	10. Juli 1908 0,001 g M-A subkutan l. v.	„ „	2. August 1908. Milz nicht vergrößert. Exsudat in der Bauchhöhle. Aus Herzblut, Milz und Leber keine Anthraxbazillen zu züchten.
182	10. Juli 1908 0,001 g M-A subkutan l. v. 14. Juli 1908 dasselbe.	„ „	Lebt.
173	10. Juli 1908 0,001 g M-A subkutan l. v.	„ „	Lebt.

Aus der Tabelle geht also hervor, daß 2 Tiere die Infektion überstanden haben. Die beiden andern vorbehandelten Tiere (171, 174) sind offenbar auch nicht an der Infektion durch die Bazillen selbst gestorben. Denn weder war die charakteristische Milzvergrößerung vorhanden, noch konnten mikroskopisch oder kulturell Anthraxbazillen nachgewiesen werden. Es handelt sich offenbar um einen Tod durch Endotoxine, die bei der Auflösung der eingeführten Bakterien frei wurden.

Zum Schlusse möchten wir noch auf eine gewisse Labilität unserer Präparate aufmerksam machen. Diese gibt sich auch in einem merkwürdigen Verhalten gegenüber H_2O_2 zu erkennen. Ein frisch hergestelltes, wenige Tage altes M-L zersetzt H_2O_2 stark. Diese Eigenschaft geht jedoch nach längerem Stehen verloren.

Aehnlich verhält sich M-A. Wenn der in Trockenform aufbewahrte Eiweißkörper gelöst wird, so besitzt die frisch hergestellte Lösung H_2O_2 zersetzende Eigenschaften. Bleibt die M-A-Lösung einige Zeitlang stehen, so verliert sie diese Eigenschaften vollkommen.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Der heutige Stand der allgemeinen Narkotisierungsmethoden

von Priv.-Doz. Dr. H. Noeßke,
1. Assistenzarzt der Kgl. Chirurgischen Klinik in Kiel.

(Schluß aus Nr. 39.)

Was nun die Gefährlichkeit der Aethernarkose und ihre Nachwirkungen anbetrifft, so fehlt uns hierüber eine völlig übereinstimmende Beurteilung noch heute. Ist man auch auf Grund experimenteller und anatomischer Beobachtungen davon zurückgekommen, dem Aether eine schwerere Schädigung des Herz- und Nierenparenchyms zuzuschreiben, so gibt es doch Stimmen, die in der blutdrucksteigernden Wirkung der Aethernarkose und im Auftreten intravitaler Gerinnungen (Mulzer) eine Disposition zur Entwicklung von Embolien und dergleichen sehen. König (Altona) hält die Aethernarkose wegen der nachfolgenden Herzschwäche, die die Entstehung von Thrombosen fördert, für bedenklich, während Küster wiederum plötzliche Todesfälle durch Embolien infolge von Thrombosen auch bei Chloroformnarkosen sah.

Die Akten über diese Fragen sind unserer Meinung nach noch lange nicht als geschlossen anzusehen. Bei allem Enthusiasmus für den Aether darf man doch nicht vergessen, daß er wie alle Inhalationsnarkotika ein Gift für den Körper ist und dementsprechend ebenfalls gewisse Organveränderungen zu setzen vermag. B. Müller fand nach langen Aethernarkosen regelmäßig reichlich Fetttropfen im Protoplasma der Alveolarepithelien, der Epithelien der Bronchien und Bronchiolen. Daraus ergibt sich ohne weiteres, daß die Aethernarkose bei Lungenaffektionen, insbesondere den tuberkulösen Spitzenerkrankungen und den chronischen Bronchitiden, nicht ungefährlich ist. Engelhardt konstatierte eine Herabsetzung des Schmelzpunktes der roten Blutkörperchen. Auch der Eintritt des akuten Lungenödems als Intoxikationsfolge der Aethernarkose ist nicht mehr zu bestreiten. Löwitts und B. Müllers Tierexperimente sprechen dafür. Popper, Trendelenburg und Andere sahen Todesfälle an Lungenödem nach der Aethernarkose. Das Oedem entsteht auch bei intravenöser Injektion, sowie beim Einträufeln von Aether in die Luftröhre. Nach B. Müller sind die Gefahren während der Aethernarkose für den Narkotisierten geringer als beim Chloroform, diejenigen jedoch, die nach der Narkose auftreten, sind bei beiden wohl gleich. B. Müller kommt auf Grund seiner sorgfältigen statistischen Erhebungen zu dem Schlusse, daß „die postnarkotischen Lungenerkrankungen nach Aethernarkose so wichtig, gefährlich und häufig sind wie der protrahierte Chloroformtod".

Um die Aethertropfnarkose möglichst ruhig und gefahrlos zu gestalten, das Aetherquantum möglichst zu verringern, empfahl Strauch im vorigen Jahre das Veronal. Er gibt am Abend vor der Operation 1 g Veronal und am folgenden Morgen, eine Stunde vor Beginn der Narkose, 0,015—0,025 g Morphium, sowie ein Alkoholklysma. Strauch sieht im Veronal einen wohltuenden Dämpfer auf das Nervensystem. Die Kombination von Morphium mit Veronal ist sehr wirksam und unschädlich, da das Veronal einen Teil der unangenehmen Nebenwirkungen des Morphiums aufhebt. Pototilo, der in einer russischen Zeitschrift bereits zwei Jahre früher das Veronal empfohlen hat, gibt davon 1 g $1^1/_2$ bis 2 Stunden vor der Operation. Roith, Stoßmann und Andere berichten über ähnliche befriedigende Resultate. Wichtig ist, das Veronal nicht in Pulver- oder Tablettenform wegen der langsamen Resorption, sondern in heißem Tee oder Alkohol gelöst zu geben. Hedonal ist nach den Erfahrungen von Mintz und Anderen zu widerraten.

Statt des Morphiums empfiehlt Fuchs 0,015 Codein. phosphoricum zur subkutanen Injektion, da er bei ersterem öfters Störungen der Peristaltik nach Laparotomien beobachtete.

Carter, Kopetzky, Krönig, Norris, Prescott le Breton und Andere empfehlen die Einleitung der Aethernarkose mittels Lachgases, das auch Alkoholikern und Kindern unbeschadet gegeben werden kann.

In geeigneter Kombination mit Morphium-Skopolamin zeigt die Aethernarkose einen ganz besonders ruhigen und unkomplizierten Verlauf.

Die von Schneiderlin eingeführte, von Korff, Hartog und Anderen weiter ausgearbeitete Morphium-Skopolaminnarkose sollte ursprünglich die Inhalationsnarkose mehr oder weniger ersetzen. Die bisherigen Erfahrungen reichen noch nicht hin, um diese Frage definitiv zu entscheiden. Doch läßt sich schon jetzt an der Hand der einschlägigen Literatur mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen, daß diese Methode als solche für die allgemeine Narkose in den meisten Fällen nicht ausreicht. Handelt es sich nur um die Erzeugung eines Dämmerschlafes, so kann sie Vorzügliches leisten; daher ihre Anwendung bei Entbindungen (Krönig, Steffen und Andere), bei schmerzhaftem Verbandwechsel (Heinatz). Der Versuch, durch ausschließliche Verabfolgung von Morphium und Skopolamin eine tiefe Betäubung zu erzielen, hat mehrere Todesfälle durch Herzkollaps zur Folge gehabt (Flatau, Landau, Moose, Rys und Andere).

Kochmann berechnet unter 1200 Morphium-Skopolaminnarkosen 12 Todesfälle. Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß die Methode infolge der individuell sehr verschiedenen Reaktion auf ein und dieselbe Dosis unverläßlich ist (Kreuter, Wild, v. Niederhäusern, Marmatschke, Blos und Andere), keine genügende Muskelerschlaffung gibt (Norris und Andere) und man einer einmal eingetretenen Intoxikation ziemlich machtlos gegenübersteht (Grevsen, Kochmann und Andere). Die oft lange Dauer des postoperativen Schlafes kann unerwünschte Nebenerscheinungen haben, indem Aspiration von Blut und dergleichen im Dämmerschlaf leichter eintritt (A. Hirsch). Aus diesem Grunde verwirft Kreuter das Verfahren bei Operationen am Kopf und Respirationstraktus.

Ganz entgegengesetzt lauten die Erfahrungen bei Kombination der Morphium-Skopolamin- mit der Aether- beziehungsweise Chloroformnarkose, und es hat den Anschein, als ob diesem kombinierten Verfahren noch eine größere Zukunft bevorstünde. Lichtenberg sieht in der Kombination von Morphium-Skopolamin „ein wenig gefährliches, vollwertiges und bezüglich der Wirkung auf die Lungen das allerunschädlichste Narkotikum". Aehnlich günstig lauten die Erfahrungen von Dick, Durand, Grimm (Kümmel), Jordan, Korff, Krönig, B. Müller, Roith, Semon und Anderen. Die postnarkotischen Beschwerden sind meistens sehr gering, Uebelkeit und Erbrechen fehlen häufig ganz, der Wundschmerz ist geringer, und, was ganz besonders beachtenswert erscheint, die postoperativen Lungenkomplikationen treten wesentlich seltener auf, die Salivation während der Narkose ist sehr gering.

Als Normalverfahren empfiehlt Korff jetzt folgendes:

Skopolamin Riedel 0,0004 und Morphium 0,01 werden $2^1/_2$ bis 3 Stunden vor der Operation injiziert, dieselbe Menge nach einer Stunde und die gleiche Menge abermals nach einer Stunde, sodaß im ganzen höchstens 0,0012 Skopolamin und 0,03 Morphium verwandt werden. Die dritte Injektion unterläßt er bei älteren und ruhigen Patienten; die mangelnde Wirkung ergänzt er durch Aether oder Chloroform. Korff verwendet ausschließlich Skopolaminum Riedel in sterilisierten Tuben; Tabletten und abgeteilte Pulver erscheinen ihm nicht zuverlässig genug.

Durand lobt die Vorzüge der Morphium-Skopolaminnarkose besonders für die Chirurgie des Kindesalters. Die von ihm empfohlene Lösung enthält 1 mg Skopolamin und 1 cg Morphium pro Kubikzentimeter; hiervon wird durchschnittlich $^1/_2$ cg $1^1/_2$ Stunden vor der Chloroformnarkose injiziert.

Das Chloroform hat in neuerer Zeit der wegen ihrer geringeren Gefährlichkeit und leichteren Handhabung bevorzugten Aethertropfnarkose mehr und mehr das Feld räumen müssen. Die zahlreichen Berichte über Chloroformsynkopen und besonders die erst seit kurzem besser bekannt gewordenen Spättodesfälle infolge von Intoxikation (Röder, Guleke, Cohn, Salen, Wallis u. a.) haben das Mittel schwer diskreditiert. Seine Narkosierungsbreite ist wesentlich geringer als beim Aether und dementsprechend seine Anwendung nur in der Hand des erfahrenen Narkotiseurs zulässig. Bei weitem jedoch nicht alle Todesfälle in Chloroformnarkose sind dem Mittel als solchem zur Last zu legen. Eine objektive Darstellung der Ursachen der einzelnen Todesfälle fehlt uns zur Stunde noch und — das liegt in der Natur der Sache — wird uns wohl immer fehlen. Kocher bemerkt mit Recht: „Alle jüngeren Narkotiseure geben zu große Dosen und, wenn man die Wahrheit sagen soll, so ist das Ueberschreiten der zulässigen Dosen doch die Hauptsache aller Todesfälle, die in Narkose sich ereignen." In seiner Kritik der angeführten Chloroformtodesfälle kommt v. Mikulicz zu der Ueberzeugung, „daß 39 mal unter 43 Fällen die Narkose nicht einwandsfrei war" und daß „der weitaus größte Teil der Todesfälle zu Beginn der Narkose — gewöhnlich ereignen sie sich, noch bevor die Operation begonnen hat — auf eine Ueberdosierung zu beziehen ist, die namentlich dem minder erfahrenen Narkotiseur so leicht passieren kann". Wir haben zwar gelernt, den Aether mit derselben Vorsicht zu gebrauchen, wie das Chloroform (Wenzel); wir haben aber, meine ich, noc' nicht gelernt, das Chloroform mit derjenigen Reserve anzuwenden, die dieses Mittel unbedingt erheischt. In der richtigen Dosierung, in der mit ökonomischer Sparsamkeit geübten Verabfolgung der Narkotika liegt das Geheimnis aller Narkosetechnik. Ob dabei freilich die Spättodesfälle, wie sie erst in neuerer Zeit durch anatomische, klinische und experimentelle Untersuchungen näher bekannt geworden sind, ganz zu verhüten sein werden, ist vorläufig noch eine offene Frage. Ganz besonders disponiert der Status thymicus beziehungsweise lymphaticus zu einem deletären Ausgang. Bei solchen Zuständen tritt nicht selten zwei bis fünf Tage nach der Operation und anfänglich gutem Befinden der Tod an Herzschwäche beziehungsweise im Koma oder Delirium ein. Die Sektion ergibt regelmäßig feinkörnige fettige Degeneration von Herz, Leber, Nieren; selbst die akute gelbe Leberatrophie ist, besonders bei Kindern, kein ganz seltenes Ereignis. Guthrie hat 14 Fälle davon gesammelt.

Die chemische Beschaffenheit des Chloroforms spielt nach Trillats Untersuchungen für die Giftwirkung nicht mehr die Rolle wie früher, da die in den Handel kommenden Chloroformsorten immer rein sind. Die Unreinheit entsteht erst bei Aufbewahrung und beim Gebrauch. Die Zersetzungen bestehen in toxischen Stoffen, freiem Chlor und Chlorderivaten, und in nichttoxischen Produkten.

Für die Zersetzung des Chloroforms kann bereits das Aufgießen auf eine größere poröse Fläche (Mullmaske) genügen, wobei Chlorkohlenoxyd entsteht, ferner die katalytische Wirkung der Schleimhäute. Betogh, Bertier, Schumburg und andere halten die Zersetzung bei Gaslicht für besonders gefährlich. Betogh sah dabei besonders schwere Veränderungen der Nieren mit Zerfall der Glomeruli und Harnkanälchen sowie Blutaustritten. Nach Schumburg bildet sich dabei Phosgen, das auf die Schleimhäute reizend wirkt und, ins Blut aufgenommen, in Chlorwasserstoff und Kohlenoxyd zerfällt, sodaß Kohlenoxydvergiftung eintreten kann.

Nach Beesly gelingt es der normalen Leber und Niere, durch Azetonausscheidung die Vergiftungserscheinungen zu verhindern. Sinkt jedoch unter Einwirkung des Chloroforms die Ausscheidung des Azetons, das namentlich bei akuten Infektionen reichlich entsteht, so treten Vergiftungssymptome auf (Delirien, Erbrechen, Koma), Erscheinungen, die beim Aether wesentlich geringer sind.

Wie weit der neuerliche Vorschlag Hauns, in heißem Wasser erwärmtes und warmgehaltenes Chloroform zu verwenden, die ihm nachgerühmte prompte und mildere Wirkung auf den Verlauf der Narkose ausübt, bedarf noch einer genaueren Nachprüfung. Haun nimmt an, daß das warme Gas schneller in die Alveolen eindringt und nicht, wie das kalte, bereits auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege sich niederschlägt. Uns erscheint der Vorschlag sehr plausibel und physiologisch berechtigt, und jedenfalls auch für die Aethernarkose, bei der so leicht eine bis zum Gefrierpunkt und unter ihn sinkende Abkühlung der Maske eintritt, einer Beachtung wohl wert. Wissen wir doch aus Untersuchungen Büdingers und Anderer, daß bei Chloroformnarkose in der Regel noch nach 24 Stunden, ja sogar noch nach 5 Tagen Chloroform in der Exspirationsluft nachweisbar ist und besonders der Schleim von Nase und Rachen eine lange Chloroformretention bedingt. Versuche, die Aethermaske durch Thermophore, Warmwasserbehälter und dergleichen vor Abkühlung zu bewahren, sind bereits von Longard und Anderen unternommen worden. Hier dürfte der experimentellen Narkoseforschung noch ein dankbares Arbeitsfeld offenstehen.

Zur Verhütung einer Ueberdosierung, wie sie besonders die weitverbreitete Esmarchsche Maske samt ihren Modifikationen (Schimmelbusch, Kocher und Andere) dem Ungeübten ermöglicht, hat man eine größere Anzahl von mehr oder minder komplizierten, zum Teil recht kostspieligen, aber auch recht exakten Apparaten konstruiert, die alle eine möglichst genaue Dosierung sowohl des Chloroforms wie des Aethers beziehungsweise beider Narkotika zugleich gestatten; von neueren Apparaten verdienen besonders diejenigen von Braun, Krönig, Roth-Dräger und Wohlgemuth Erwähnung.

Die von Wohlgemuth im Jahre 1901 eingeführte Sauerstoffchloroformnarkose hat die auf sie gesetzten Erwartungen

nicht ganz zu erfüllen vermocht. Das Sauerstoffchloroformgemisch ist zwar nach den Untersuchungen Lengemanns kein so schweres Organgift wie das Luftchloroformgemisch; doch ist der Unterschied kein so großer, und es kann nicht die Rede davon sein, daß der Sauerstoff die Giftwirkung des Chloroforms aufhebt.

Bei dieser Narkose sinkt zwar, wie Oertel in sorgfältigen Messungen nachwies, der Blutdruck nur wenig, die Dyspnoe tritt seltener auf, die Narkose verläuft im allgemeinen ruhiger; doch sind die üblen Wirkungen des Chloroforms während und nach der Narkose nicht sicher zu verhüten, insbesondere wird das Erbrechen nicht beeinflußt. Siek fand vor der üblichen Chloroformnarkose keinerlei Vorteile, erlebte sogar einen Todesfall, desgleichen Rothfuchs.

Der größte Vorzug der Sauerstoffchloroformnarkose liegt unseres Erachtens wohl weniger in der Zufuhr von Sauerstoff als vielmehr in der außerordentlich exakten, gleichmäßigen, auch dem Fernerstehenden, besonders aber dem Operateur durch das hörbare Zischen des fallenden Tropfens unschwer ermöglichten Kontrolle der Dosierung, sodaß man auch den weniger Geübten mit dieser Narkose betrauen kann.

Von den neueren Chloroformpräparaten wird das Chloroform Anschütz bevorzugt, da es anscheinend milder wirkt und auch von Kindern relativ gut vertragen wird (B. Müller, Tillmanns, Vorderbrügge, Witzel und Andere); daneben das Chloroform Schering.

Trotz der vielen Anfeindungen, die das Chloroform in den letzten Jahren erfahren hat, dürfte die Zeit doch noch fern sein, wo es aus dem Medikamentenschrank großer Kliniken ganz verschwindet. Aber seine Anwendungsweise hat doch wesentliche Veränderungen erfahren. Ja man kann sagen, wie heutzutage mehr und mehr die Erstickungsnarkose mittels Aethers der Tropfnarkose hat weichen müssen, so hat sich auch eine neue Chloroformnarkosetechnik herausgebildet, die der früheren Chloroformnarkose viel an Gefährlichkeit genommen hat. Stand man früher auf dem Standpunkt, entweder nur Aether oder nur Chloroform, oder aber beide Mittel in bestimmten Mischungsverhältnissen zu verwenden, so hat man jetzt gelernt, durch geeignete Präventivmaßnahmen die Menge des Chloroforms ganz erheblich zu reduzieren, ohne die Narkose qualitativ zu beeinträchtigen. Mehr als der Aether erfordert das Chloroform eine diätetische und psychische Vorbereitung, und diese geschieht durch rechtzeitige Hebung der Herzkraft, durch Beruhigungsmittel wie Gaben von Veronal, Morphium, Skopolamin, Alkoholklystieren und dergleichen.

Fast hat es den Anschein, als ob in unseren Tagen wieder ein Umschwung zu Gunsten des Chloroforms sich vollziehen solle. Vor kurzem berichtete C. Hofmann über eine einfache Methode, mit der er die Chloroformnarkose ihrer bisherigen Gefahr entkleidet zu haben hofft: eine mit achtfacher Gaze überzogene Maske, eine Tropfflasche und ein doppelt zusammengelegtes Handtuch sind die notwendigen Utensilien. Der Patient liegt horizontal, zählt langsam von 200 abwärts. Die Maske wird aufgelegt. Ist die Atmung ruhig und tief, so tropft man ganz langsam 5—25 Tropfen je nach Alter und Geschlecht auf, alsdann in rascher Aufeinanderfolge 3—20 Tropfen und überdeckt nun die Maske rasch mit dem doppelt gefalteten Handtuch so, daß die Maske völlig bedeckt ist und der Rand des Handtuches das Gesicht berührt, in der Mitte aber ein gewisser Luftraum zwischen Maske und Handtuch bleibt. Nach Wiederholung des Auftropfens tritt gewöhnlich in 2—3 Minuten bei guter Muskelerschlaffung eine volle Toleranz ein, Exzitation soll dabei ausbleiben.

Die Empfehlung dieser Chloroformnarkose von seiten Hofmanns ist um so bemerkenswerter, aber auch um so mehr anzuerkennen, als Hofmann bislang ein begeisterter Anhänger der Aethertropfnarkose war.

Zur Verhütung des Erbrechens während und nach der Narkose sind verschiedene Mittel empfohlen worden. Wanietschek konnte durch Darreichung von 5—6 Tropfen fünfprozentiger Alypinlösung unmittelbar nach dem Erwachen, eventuell mehrere Male am Tage gegeben, meist das postnarkotische Erbrechen unterdrücken. Gumby sah sehr gute Erfolge durch die Magenspülung, die vorgenommen wird, während der Patient noch in halber Narkose liegt.

Die von Kuhn 1902 empfohlene pulmonale Intubationsnarkose mittels Chloroform hat bisher nur wenig Eingang gefunden und kommt wohl nur bei Operationen am Kopf und Hals in Frage (Schlechtendahl, Trumpp, Weidlich). Hier konkurriert sie mit der rektalen Narkose, einem mittels Gebläses dem Rektum zugeführten erwärmten Gasgemisch von Aether und Luft (Calderon, Vidal, Curmingham, Stucky und Andere). Auch diese Methode kann wegen der dabei beobachteten intensiven Reizwirkungen auf die Darmschleimhaut vorläufig noch nicht als eine Methode der Wahl gelten.

Dünnwalds Verfahren der rektalen Verwendung von Isopral (1 Stunde vor der Operation Gaben von 3—4 g, in Aether und verdünntem Alkohol gelöst) bei geburtshilflichen und gynäkologischen Eingriffen bedarf noch der Nachprüfung. Wieweit der von Leduc und Mann unternommene Versuch, mittels intermittierenden Gleichstroms von niedriger Spannung die Schmerzempfindung herabzusetzen beziehungsweise zu unterdrücken, noch einmal eine praktische, allgemeinere Gestaltung annehmen kann, ist noch nicht zu übersehen. Winklers neueste Mitteilungen über die lokale Herabsetzung des Schmerzsinnes durch den elektrischen Strom verdienen immerhin als ein beachtenswerter Versuch weitere Berücksichtigung.

Literatur: Ch. Armand et J. Bertier, **Du danger des vapeurs chloroxycarboniques dans la chloroformisation.** (Revue de chir., Bd. 25, Nr. 7.) — Beesly, **Post-anaesthetic acetonuria: the significance of delayed chloroform poisoning and the advantages of ether over chloroform in acute infective conditions.** (Brit. med. J., 19. Mai 1906.) — Berndt, **Zur Empfehlung der Witzelschen Aethertropfnarkose.** (Münch. med. Wochschr. 1903, S. 853.) — Betogh, **Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sugli effeti del cloroformio somministrato in ambienti forniti di fiamme e gas illuminante.** (Policl. 1904, Ser. chir., Nr. 12.) — E. Blos, **Ueber die Schneiderlinsche Skopolamin-Morphiumnarkose.** (Beitr. z. Chir. 1903, Bd. 35, H. 3.) — V. Blumm, **Ueber Anaesthetica.** (Handb. d. Zahnheilk. 1903, Bd. 2, S. 271.) — Bossart, **Zur Chloräthylnarkose.** (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1902, Nr. 19.) — H. Braun, **Ueber Aether-Chloroformmischnarkosen.** (Münch. med. Wochschr. 1901, S. 777.) — Derselbe, **Zur Aether-Chloroformmischnarkose.** (Zbl. f. Chir. 1903, Jahrg. 30, S. 377 ff.) — K. Büdinger, **Ueber die Ausscheidung des Chloroforms aus den Respirationsorganen.** (Wien. klin. Wochschr. 1901, Nr. 31.) — E. Calderon, **Ether narcosis by de rectum.** (Pacific med. journ. 1900, S. 161; Zbl. 1900, S. 953.) — Mc. Cardie, **The position of and mortality from ethyl chloride as a general anaesthetic.** (Brit. med. J., 17. März 1908.) — L. Caro, **Narkosenbericht aus Prof. Israels Privatklinik 1895—1907.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 5, S. 243.) — H. W. Carter. **Nitrous oxyde and ether anaesthesia.** (New York med. Record, 14. April 1900.) — M. Cohn, **Ein Fall von protahierter Chloroformwirkung mit tödlichem Ausgang.** (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 64, S. 189.) — J. H. Cunningham and F. H. Lahey, **A method of producing ether narcosis by rectum, with a report of forty-one cases.** (Boston J., 20. April 1905.) — Dirk, **Erfahrungen mit der Skopolamin-Morphiumnarkose.** (Zbl. f. Chir. 1905, Nr. 5, S. 119.) — Dünnwald, **Ueber die Verwendung von Isopral in der Geburtshilfe und Gynäkologie, zugleich ein Beitrag zur rektalen Narkose.** (Deutsche med. Wschr. 1906, S. 1958.) — L. Durand, **La scopolamine, anesthésie générale, en chirurgie infantile.** (Thèse de Paris 1907.) — A. A. Ebermann, **Ueber kombinierte Bromäthyl-Chloroformnarkosen.** (Russky Wratsch. 1898, Nr. 30 u. 31; Ref. Zbl. f. Chir. 1898, S. 1095.) — Engelhardt, **Experimentelle Beiträge zur Aethernarkose.** (75. Versammlg. Deutsch. Naturforscher u. Aerzte zu Kassel, Sektion für Chirurgie. 1903.) — L. Feilchenfeld, **Zur Prophylaxis bei der Chloroformnarkose.** (Zbl. f. Chir. 1903, Jahrg. 30, S. 185 ff.) — S. Flatau, **Ueber die Anwendung der Morphium-Skopolaminnarkose in der Gynäkologie.** (Münch. med. Wochschr. 1903, Nr. 28.) — H. Fuchs, **Zur Narkose in der Gynäkologie mit besonderer Berücksichtigung der Witzelschen Aethertropfmethode (aus d. Frauenklinik Kiel).** (Münch. med. Wochschr. 1903, Nr. 46, S. 1998.) — Galeazzi und Grillo, **L'influenza degli anestetici sulla perme abilità renale.** (Giorn. della R. accad. di med. di Torino 1899, Nr. 6; Ref. Zbl. f. Chir. 1899, S. 1126.) — A. E. Gallant, **Etherization: The means where by the quantity was reduced from 1000 to 100 g per hour: with especial reference to the position of the head as affecting respiration.** (New York med. Record, 30. Dezember 1899.) — B. Gardner, **The corneal reflex the most reliable guide in anaesthesia.** (Brit. med. J., 4. Februar 1905.) — Derselbe, **The care of the patient during serious abdominal operations.** (Brit. med. J., 6. Juli 1907.) — J. C. Gauß, **Bericht über das erste Tausend Geburten im Skopolamin-Dämmerschlaf.** (Münch. med. Wochschr. 1907, S. 157.) — H. Girard, **Le chlorure d'éthyle en anesthésie générale.** (Revue de chir. 1902, Nr. 10—12.) — L. Grevsen, **Nochmals die Morphium-Skopolaminnarkose.** (Münch. med. Wochschr. 1903, Nr. 32.) — W. Grimm, **Die mit Skopolamin-Morphin kombinierte Inhalationsnarkose und ihre günstige Beziehung zu den Pneumonien nach Bauchoperationen.** (Beitr. z. Chir. 1907, Bd. 55, I., S. 1.) — N. Guleke, **Akute gelbe Leberatrophie im Gefolge der Chloroformnarkose.** (A. f. kl. Chir. 1907, Bd. 83, S. 602.) — Gunby, **Gastric lavage after general anesthesia.** (Med. News, 21. Januar 1899.) — C. Hartog, **Die Aethernarkose in Verbindung mit Morphium-Skopolamininjektionen.** (Münch. med. Wochschr. 1903, Nr. 46.) — Haun, **Zur Narkose mit erwärmtem Chloroform.** (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 48.) — W. N. Heinatz, **Ueber Skopolaminnarkose.** (Russ. chir. Archiv 1902, H. 6.) — Herrenknecht, **3000 Aethylchloridnarkosen.** (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 49.) — A. Hirsch, **Die Skopolamin-Morphiumnarkose.** (Wr. kl. Rdsch. 1907, Nr. 51 u. 52.) — M. Hirsch, **Der Aetherrausch.** (F. Deuticke, Leipzig u. Wien 1907, Mk. 1,—.) — C. Hofmann, **Ueber die einzelnen Phasen der Betäubung zu Beginn der Narkose.** (Zbl. f. Chir. 1903, S. 305.) — E. Holzbach, **Beiträge zum Skopolamin-Dämmerschlaf in der Geburtshilfe.** (Münch. med. Wochschr. 1907, S. 1228.) — G. Hotz, **Die Skopolamin-Morphinnarkose.** (Samml. klin. Vortr. 1907, Nr. 471.) — Jordan, **Ueber Narkose.** (Vortr. im

Naturhist.-med. Ver. in Heidelberg; Ref. Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 15, S. 675.) — Th. Kocher, **Chirurgische Operationslehre.** (5. Aufl. G. Fischer, Jena 1907.) — M. Kochmann, **Zur Frage der Morphin-Skopolaminnarkose.** (Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 17.) — S. J. Kopetzky, **The selection of the anesthetic in Children.** (New York med. Record, 3. Oktober 1903.) — B. Korff, **Die Narkose des Herrn Dr. Schneiderlin.** (Münch. med. Wochschr. 1901, Nr. 29.) — Derselbe, **Morphin-Skopolaminnarkose.** (Münch. med. Wochschr. 1902, Nr. 27.) — Derselbe, **Morphin-Skopolaminnarkose.** (Münch. med. Wochschr. 1903, Nr. 46.) — Derselbe, **Weitere Erfahrungen zur Skopolamin-Morphiumnarkose.** (Berl. klin. Woch. 1904, Nr. 33.) — Derselbe, **Beiträge zur Morphium-Skopolaminnarkose.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 29, S. 1352.) — Kreuter, **Erfahrungen mit Skopolamin-Morphium-Chloroformnarkosen.** (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 9.) — Krönig, **Ueber Lachgasgemischnarkosen.** (Münch. med. Wochschr. 1903, Nr. 42.) — Derselbe, **Ueber Lachgasgemischnarkosen.** (Verhandlg. der deutsch. Gesellschaft für Gynäkologie 1903.) — Kronacher, **Die koupierte Aethernarkose.** (Zbl. f. Chir. 1901, S. 489f.) — Kuhn, **Pulmonale Narkose.** (Verhandlg. deutsch. Naturf. u. Aerzte 1902.) — H. Küttner, **Das Operieren im Aetherrausch.** (Beitr. z. Chir. 1903, Bd. 35, H. 3.) — Landau, **Der Tod in der Morphium-Skopolaminnarkose.** (Deutsche med. Wschr. 1905, Nr. 28.) — F. Lasek, **Ueber Somnoformnarkose.** (Casopis lékaru ceskych 1905, S. 1460.) — Derselbe, **Beitrag zur Skopolamin-Morphiumnarkose.** (Casopis lékaru ceskych 1905, S. 31.) — P. Lengemann, **Ueber schädliche Nachwirkungen des Chloroforms.** (Beitr. z. Chir. 1900, Bd. 27, H. 3.) — Derselbe, **Statistisches über Chloroformverbrauch.** (Beitr. z. Chir. 1902, Bd. 31, H. 3.) — Derselbe, **Ueber den Einfluß des Sauerstoffs auf die Nachwirkungen des Chloroforms.** (Mitt. a. d. Gr. 1907, Bd. 3, Suppl.) — Leppmann, **Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Aethernarkose.** (Mitt. a. d. Gr. 1899, Bd. 4, H. 1.) — A. v. Lichtenberg, **Ueber postoperative Lungenkomplikationen.** (Beitr. z. Chir. 1908, Bd. 57, H. 2, S. 354.) — Longard, **Ueber Verwendung des Thermophors bei der Wagner-Longardschen Aethermaske.** (Zbl. f. Chir. 1900, S. 857.) — G. Lotheissen, **Ueber die Narkose mit Aethylchlorid.** (A. f. kl. Chir. 1899, Bd. 57, H. 4.) — Derselbe, **Ueber die Gefahren der Aethylchloridnarkose.** (Münch. med. Wochschr. 1900, Nr. 18.) — Derselbe, **Zur Statistik der Aethylchloridnarkose.** (Zbl. f. Chir. 1903, Jahrg. 30, S. 522 ff.) T. D. Luke, **22 fatalities which have occured under ethyl chloride.** (The Lancet, 5. Mai 1906.) — Maaß, **Chloräthyl als Inhalationsanästhetikum.** (Therapeut. Monatsh. 1907, Nr. 6.) — Malherbe, **Sur l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle.** (Revue de chir. 1901, Nr. 11.) — A. Malherbe et J. Roubinouritch, **Un procédé nouveau d'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle.** (Gaz. d. Hôp. 1902, Nr. 65.) — Marmetschke. **Ueber die Skopolamin-Morphinnarkose.** (Inaug. Diss. Leipzig 1904.) — Maurance, **A propos des accidents de la chloroformisation. D'une méthode d'anesthésie mixte destinée à les prevenir.** (Soc. de thérap., 22. Juni 1904.) — J. von Mikulicz, **Ueber die Narkose.** (D. Kl. 1901, Bd. 8, p. 1.) — W. Mintz, **Ueber Hedonal-Chloroformnarkose.** (Zbl. f. Chir. 1905, Nr. 3.) — A. W. Moore, **A case of scopolamine poisoning.** (Lancet, 20. April 1907, S. 1084.) — B. Müller, **Narkologie.** (Ein Handbuch der Wissenschaft über allgemeine und lokale Schmerzbetäubung. (Berlin 1908, R. Trenkel.) — P. Mulzer, **Das Auftreten intravitaler Gerinnungen und Thrombosen in den Gefäßen innerer Organe nach Aether- und Chloroformnarkosen.** (Münch. med. Wochschr. 1907, S. 409.) — C. Norris, **Preliminary anaesthesia by nitrous oxide gas.** (Univ. of Pennsylvania med. bull., Juli 1902.) — Derselbe, **Scopolamine-morphine anaesthesia.** (Univ. of Pennsylvania Med. bull., Okt. 1905.) — D. v. Niederhäusern, **Die Skopolamin-Morphiumnarkose.** (Inaug. Diss., Bern 1905.) — B. Oertel, **Ueber Narkosen mit dem Roth-Dräger'schen Sauerstoff-Chloroform-Narkosenapparat.** (Deutsche Ztschr. f. Chir. 1904, Bd. 74, S. 320.) — Pfannenstiel, **Ueber die Vorzüge der Aethernarkose.** (Zbl. f. Gynäk. 1903, Nr. 1.) — W. Pokotilo, **Ueber Veronal-Chloroformnarkose.** (Zbl. f. Chir. 1907, Nr. 18, S. 505.) — Preller, **Zur Anwendung von Skopolamin-Morphium in der Geburtshilfe.** (Münch. med. Wochschr. 1907, S. 161.) — Prescott le Breton, **Anesthesia by nitrous oxid gas and ether.** (Buffalo med. journ., September 1900.) — H. Rodman, **Schleich's general anaesthesia, not a success.** (New York med. record 1898, Nr. 1.) — Röder, **Späte Chloroformtode.** (Freie Vereinig. d. Chir. Berlins. Sitzung vom 14. Januar 1907.) — O. Roith, **Zur kombinierten Skopolamin-Morphin-Chloroformnarkose.** (Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 46.) — Derselbe, **Zur Indikationsstellung für die verschiedenen Anästhesierungsverfahren.** (Beitr. z. Chir. 1908, Bd. 57, S. 264.) — Rosenthal und Berthelot, **Die Narkose mit Mischungen von Sauerstoff und Chloräthyl.** (Acad. des Sciences. Sitzung vom 6. Januar 1908. Ref. Münch. med. Wochschr. 1908, Bd. 10, S. 539.) — Roth, **Zur Sauerstoff-Chloroform-Narkose.** (Zbl. f. Chir. 1902, S. 1188 ff.) — Derselbe, **Ueber Bromäthernarkose.** (Prag. med. Woch. 1906, Nr. 21.) — R. Rothfuchs, **Zur Frage der Sauerstoff-Chloroformnarkose.** (Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 15.) — B. Rys, **Tod nach Skopolamin-Morphiumnarkose.** (Casopis lékaru céskych 1905, S. 493.) — E. Salén und C. Wallis, **Två fall af s. k. seu Kloroformdöd.** (Hygiea Bd. 61, S. 158; Zbl. f. Chir. 99, S. 923.) — Schenk, **Zur tödlichen Nachwirkung des Chloroforms.** (Ztschr. f. Heilk. 1899, Bd. 19, H. 2 und 3.) — E. Schlechtendahl, **Chloroformnarkose ohne Maske mittels Kehlkopfkanüle.** (Münch. med. Wochschr. 1902, S. 229.) — Schumburg, **Ueber die Art der Bildung von Zersetzungsprodukten des Chloroforms bei Gaslicht.** (Hyg. Rdsch. 1898, Nr. 19.) — Seitz, **Chloräthyltod.** (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte Bd. 31, Nr. 4.) — F. Selberg. **Ueber Narkosen mit Schleich'schen Siedegemischen.** (A. f. kl. Chir. 1901, Bd. 63, H. 2.) — M. Semon, **Erfahrung über die Anwendung des Skopolamins bei Narkosen.** (Aus d. Verhandlgn. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1903.) — Slek, **Die Sauerstoff-Chloroformnarkose.** (11. poln. Chirurgenkongreß, Krakau, Juli 1901. Ref. Zbl. f. Chir. 1901.) — W. Steffen, **Zur Skopolamin-Morphiumwirkung bei Geburten.** (A. f. Gyn. 1907, Bd. 81, H. 2.) — Stoßmann, **Ueber die Veronal-Chloroformnarkose.** (Budapest. Orvosi Ujság 1907, Nr. 44. Ref. Zbl. f. Chir. 1908, Nr. 1, S. 27.) — C. Strauch, **Zur Technik der Narkose.** (Zbl. f. Chir. 1907, Nr. 9, S. 233.) — Derselbe, **Sind Todesfälle in der Narkose vermeidbar?** (Med. Klinik 1908, Nr. 10.) — J. A. Stucky, **Ether narcosis by rectum. Report of cases.** (Am. j. of surg., September 1906.) — P. Sudeck, **Weitere Erfahrungen über das Operieren im Aetherrausch.** (Zbl. f. Chir. 1902, S. 353f.) — Derselbe, **Zur Technik des Aetherrausches.** (Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 41.) — Teweles. **Ueber den Aetherrausch und seine Anwendungsweise.** (Wien. klin. Wochschr. 1901, Nr. 37.) — Trillat, **Sur la pureté du chloroforme et sur certaines causes, qui peuvent provoquer son altération.** (Revue de méd. et de chir. 1904, Nr. 39.) — Trumpp, **Chloroformnarkose ohne Maske mittels Kehlkopfkanüle.** (Münch. med. Wochschr. 1902, Nr. 10.) — Tuttle, **Experiences with ethyl-chlorid in general anaesthesia.** (J. of Americ. med. assoc. 1900, Nr. 12.) — E. Vidal, **L'anesthésie générale par voie rectale.** (Presse méd. 1906, Nr. 7.) — Vorderbrügge, **Ueber schädliche Chloroformnachwirkung.** (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 74, S. 1.) — Wanietschek, Zum Erbrechen nach der Narkose. (Prag. med. Woch. 1906, Nr. 27.) — Ware, **1000 personally conducted cases of ethyl-chlorid-narcosis.** J. of Americ. med. assoc. 1902.) — J. Weidlich, **Ueber pulmonale Narkose.** (Prag. med. Woch. 1905. — Wild, **Ueber die Skopolamin-Morphiumnarkose.** (Berl. klin. Woch. 1903, Nr. 9.) — F. v. Winckel, **Ueber Narkosen mit dem Schleich'schen Gemisch I.** (Münch. med. Wochschr. 1903, Nr. 1.) — F. Winkler, **Die lokale Herabsetzung des Schmerzsinnes durch den elektrischen Strom.** (Mon. f. prakt. Dermat. 1907, Bd. 45, S. 6.) — O. Witzel, **Wie sollen wir narkotisieren?** (Münch. med. Wochschr. 1902, Nr. 48.) — O. Witzel, F. Wenzel u. P. Hackenbruch, **Die Schmerzverhütung in der Chirurgie.** (München 1906, J. F. Lehmann.) — H. Wohlgemuth, **Zur Sauerstoff-Chloroformnarkose.** (Zbl. f. Chir. 1902, S. 1167 ff.) — E. Wolff, **Lungenkomplikationen nach operativen Eingriffen.** (Deutsche Ztschr. f. Chir. 1907, Bd. 88.)

Sammelreferate.

Neuere Urologie

(Penisstrangulation — Pathologie der Blase — Cavum Retzii)

von Dr. **Otto Mankiewicz**, Berlin.

Die seltsamsten Verirrungen zeitigt der Geschlechtstrieb bei Individuen jeden Alters. So berichtet Potherot (1) von einem 84 Jahre alten Herrn, der abends ins Hospital kam, weil er keinen Harn lassen konnte. Der Penis zeigte sich dunkelblau geschwollen infolge einer nahe am Os pubis an der Peniswurzel sitzenden Einschnürung, in derem Grunde sich ein Metallring vorfand, den der Mann zirka 12 Stunden vorher sich übergestreift hatte. Zur Beseitigung versagte die Giglische Säge, da sie zu heiß wurde und schließlich zerbrach. Da kein Schlosser zu erreichen war, wurde mit einer Feile und einer Schneidezange der Ring durchtrennt und mit Zahnzangen auseinandergezogen und geöffnet, sodaß der Penis frei wurde und der Patient den Harn prompt aus der fast bis zum Nabel stehenden Blase entleeren konnte. Der Ring besteht aus Eisen, wie die Ringe, die man an den Holzgriffen von Werkzeugen hat, um das Ausbrechen zu verhindern; hat 12 mm Höhe, 7 mm Dicke und 18 mm Durchmesser. Der Ring konnte über den Penis nur bei völliger Schlaffheit des Gliedes und bei Ausübung eines erheblichen Zuges gehen.

Nicht aus einem Gehirn eines so alten Mannes entsprang die Genese einer ähnlichen Affäre eines Mannes in den fünfziger Jahren; die Angelegenheit an sich ist aber ebenso seltsam. Der Mann war nach einer Mitteilung von Schwartz (2) Wächter in einer Schlosserei und kam in der Nacht bei der Langeweile auf die ungereimte Idee sich eine eiserne Schraubenmutter über den Penis zu ziehen, deren Herunterstreifen dann unmöglich war. Nach 10 Stunden war Eichel und Präputium geschwollen, die Vorhaut bedeckte zum Teil die Glans und war champignonartig vor der Umschnürung vergrößert; eine Urinentleerung war nicht mehr möglich gewesen. Nach vergeblichen Versuchen ließ er durch einen Schlosser die Mutter in einen Schraubstock fixieren, nachdem der Kranke entsprechend gelagert war. Mit einer kanellierten Sonde und mit einer schmalen Metallplatte wurden Glans und Penis vor der Säge geschützt, die die Mutter auf einer Seite durchsägte. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden Arbeit war die Mutter auch auf der gegenüberliegenden Seite durchsägt und der Patient konnte ohne jede Verletzung von dem merkwürdigen Eisenring befreit werden. Nach einigen Tagen war auch die Schwellung verschwunden. Die Mutter wiegt 220 g, ist sechseckig und hat $4\frac{1}{2}$ cm Durchmesser, die zentrale Oeffnung zirka 22 mm, der Ring ist 24 mm hoch und 1 cm dick.

Einen ähnlichen Fall berichtet in derselben Sitzung Gripat (3). Ein 65jähriger Landmann kommt mit einem keulenförmig angeschwollenen Penis zu ihm, in dessen Mitte ein Siegelring sitzt, dessen Fassung an der Seite des Gliedes zu sehen ist;

ein Weib soll beim Spiel im Eisenbahnkupee diese merkwürdige Art der Liebkosung zu Wege gebracht haben. Gripat schob das Siegel nach oben, führte eine geriffelte Sonde zum Schutz der Haut unter den Ring und durchkniff ihn mit einer kräftigen Goldarbeiterzange; die beiden scharfen Ecken wurden mit zwei Zahnzangen auseinandergebogen, sodaß der geöffnete Ring vom Membrum ohne Verletzung heruntergestreift werden konnte.

Die Reihe dieser Mitteilungen beschließt Barrette-Caen (4) mit der Mitteilung eines vor Jahren als Student beobachteten Falles von Umschnürung des Penis eines 46 jährigen Schmiedes durch einen 15 mm langen und 6 mm dicken Stahlring, der einst die Spitze eines kleinen Kanonengewehres gebildet hatte. Da weder Kompression noch die versuchte Durchfeilung zum Ziele führte und Gefahr im Verzuge war, schnitt Denis-Dumont die Bedeckung des Penis am Ring ein, machte drei Längsinzisionen, die die Haut in drei Lappen teilten, sodaß er dieselben bis zur Eichel unter Freilegung von Corpus cavernosum und peripherer Harnröhre vorschieben und umklappen konnte; durch Zurückziehen der Haut der Peniswurzel bekam er den Ring frei und konnte ihn unter Kompression und Blutbefreiung der peripheren Gewebe von oben nach unten herabziehen. Sorgsame Naht und Verband mit aromatischem Wein (in der vorantiseptischen Zeit) brachte Heilung.

Trotz der infolge der Asepsis und durch die verbesserte Operationstechnik (Querschnitt, Lappenbildung mit nicht übereinanderliegenden Nähten der verschiedenen Gewebe usw. usw.) fast bis zum Ideal vervollkommneten Erfolge der Sectia alta versuchen beschäftigte Urologen und Chirurgen immer neue Wege zur Besserung der Resultate der Blaseneröffnung, sei es nun, daß sie zur Erleichterung der Drainage die Oeffnung des Harnreservoirs in die tieferen Teile verlegen, sei es, daß sie einen breiteren und schonenderen Zugang zur vorderen Blasenwand aufsuchen. So hat S. Preindlsberger (5), der durch die eigenartige Bevölkerung seines Wohnsitzes Serajewo sehr viel Blasensteine zur Operation bekommt und, da sich die Mohammedaner zur allgemeinen Narkose nur sehr schwer entschließen, einer der ersten und eifrigsten Vorkämpfer der Lumbalanästhesie war und noch ist, in einer neuen Serie von 57 Fällen — er hat schon über mehrere hundert Blasensteinoperationen berichtet — es für praktisch befunden, neben 8 Lithotripsien und 5 hohen Steinschnitten 35 mal die Inzision des Blasenhalses vom Damm aus nach planmäßiger Freilegung der hinteren Blasenwand, als eine Cystotomia perinealis auszuführen; 2 Todesfälle an Urininfiltration und Pyelonephritis und einige Komplikationen (Verletzung des Rektum mit Heilung durch Naht, Läsion des oberen Prostatarandes 4 mal, 1 Prostataabszeß) können die Vorteile, die bessere Drainage, die Vermeidung der Bauchdeckeneiterungen, das frühere Aufstehen der Patienten nicht beeinträchtigen. Freilich waren die meisten Patienten Kinder.

Wullstein (6) in Halle beschreibt nach eingehender Würdigung aller bekannten Methoden des oberen Steinschnitts ein Verfahren, nach dem er durch einen Schnitt die äußeren Leistenringe freilegt, die Externusfaszie spaltet, Samenstrang und Bauchmuskulatur zur Seite zieht, die Fascia transversa mit einem großen Fenster versieht, durch welches er bis auf eine kleine untere Knochenspange die knöcherne Symphyse aussägt und temporär nach oben klappt; hierdurch legt er die ganze vordere Blasenwand inklusive des sogenannten Blasenhalses frei und erhält die Möglichkeit, die Blase an dem von ihm ausgewählten Punkt zu eröffnen und ihre innere Oberfläche dem Auge zugänglich zu machen. Besonders bei der Operation von Blasengeschwülsten wird dies Verfahren Vorteile bieten.

Eine ganz andere, in klinischer und anatomischer Hinsicht toto coelo von den in einem der letzten Berichte erörterten Blasenpapillomen verschiedene Art der Geschwülste der Harnblase sind die Myome. Nur etwa 30 Fälle sind bekannt; sie sind also seltene Formen der Blasentumoren. Man unterscheidet periphere, intraparietale und submuköse Formen. Die Symptome der letztgenannten, relativ häufigsten Myome, mit denen sich eine Arbeit von Rud. Paschkis (7) befaßt, sind abhängig von Sitz, Größe usw. der Geschwülste; im allgemeinen sind sie allerdings die gleichen, wie die der übrigen Blasentumoren. Jedoch können auch die kleinen Myome heftige Beschwerden machen. Die Symptome der peripheren Myome sind meist, natürlich je nach Größe des Tumors, die einer abdominalen Geschwulst und fast nie derart, daß sie direkt auf die Blase als Ausgangspunkt des Tumors hindeuten würden. Zur Diagnose muß neben der allgemeinen und lokalen Untersuchung vor allem die Kystoskopie ausgeführt werden, die über die Eigenschaften des Tumors am besten näheren Aufschluß zu geben vermag. Therapeutisch kommt bei den Myomen, wenn sie überhaupt durch ihre Symptome Anlaß zu ärztlicher Behandlung geben, ausschließlich die Operation in Betracht; als Methode der Wahl ist der hohe Blasenschnitt zu empfehlen. Histologisch sind am häufigsten die Fibromyome, seltener die Myosarkome, am seltensten die Rhabdomyome. Es gibt nach einem Falle des Autors Myosarkome der Prostata, die histologisch und klinisch gutartige Metastasen erzeugen; in diesem Falle fanden sich ausschließlich subkutane gut abgegrenzte, abgekapselte Metastasen, die sämtlich Leiomyome waren und keine nennenswerte Beschwerden verursacht hatten. Der Fall scheint ein Unikum zu sein.

Schon vor 19 Jahren hat Englisch (8) in seiner 1889 in der Wiener Klinik erschienenen monographischen Bearbeitung der idiopathischen Entzündung des Zellgewebes des Cavum Retzii den anatomischen Verhältnissen der prävesikalen Gegend Beachtung geschenkt; jetzt verbreitet der mittlerweile in den Ruhestand getretene Autor sich unter Beibringung seiner eigenen Erfahrungen und der wohl vollständigen weitschichtigen Literatur in den Folia Urologica von neuem über das Cavum praeperitoneale Retzii und die Erkrankungen seines Zellgewebes. Er kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Als Cavum praeperitoneale Retzii werde bisher der Raum bezeichnet, in dem zwischen der vorderen Bauchwand und dem Bauchfell die sich füllende Blase emporsteigt. Die Anschauung von Retzius hat sich nicht als richtig erwiesen. Zwischen der vorderen Bauchwand und dem Bauchfell liegt eine Reihe von mit Zellgewebe ausgefüllten und untereinander zusammenhängenden Räumen: a) Das Cavum praemusculare zwischen dem vorderen Blatt der Rektusscheide und dem Muskel selbst, über die ganze Länge des Muskels. b) Das Cavum retromusculare zwischen dem Muskel und dem hinteren Blatt, dessen Scheide und ebenso bis zur Schambeinfuge, daher auch Cavum suprapubicum. c) Zwischen der Scheidenmembran und jenem fibrösen Blatt, das vorn und unten vor den Nabelgefäßen und der Blase zum Beckenrande zieht und vom Nabel bis hinter die Schambeinfuge reicht (Cavum retropubicum). d) Zwischen der vorderen unteren Platte der Nabelgefäße und der vorderen Blasenwand (Cavum praevesicale) e) Zwischen der hinteren Blasenfläche und der hinteren oberen Platte der Nabelgefäße (abstammend von der Fascia transversa); es reicht vom Nabel bis zum oberen Rande der Vorsteherdrüse, da die hintere Platte mit der Fascia vesicarectalis verschmilzt. f) Zwischen der hinteren Platte und dem Bauchfell (Cavum praeperitoneale). Das Zellgewebe aller dieser Räume hängt untereinander zusammen und ebenso auch mit dem des kleinen Beckens, der Darmbeingruben bis zur Niere und durch Gefäß- und Nervenlücken der Bauchwand, sowie durch Schenkel und Leistenkanal mit dem Unterhautzellgewebe. Die Entzündung des Zellgewebes ist a) eine traumatische Entzündung; sie entsteht durch die verschiedensten äußeren Gewalten; speziell zu bemerken sind die häufigen Zerreißungen der geraden Bauchmuskeln, vorzüglich bei Kavalleristen, mit Hämatombildung. Je einfacher die Verletzung, um so leichter erfolgt Heilung durch Aufsaugung; Knochenverletzungen und Zerreißung der Blase geben die schwersten Komplikationen und führen zur Abszeßbildung. b) eine fortgepflanzte Entzündung; sie bildet die zahlreichste Gruppe. Die Ausbreitung erfolgt von allen Organen in der Umgebung der Blase mit Einschluß der Beckenknochen, der Lymphdrüsen und des Zellgewebes bis hinauf in die Umgebung der Niere. Zu bemerken ist die Fortpflanzung von den an der Vorderfläche der Blase gelegenen und zu den äußeren Genitalien gehörigen Lymphdrüsen. Am leichtesten erfolgt die Fortpflanzung von der Harnröhre, der Vorsteherdrüse, den Samenblasen. Auch die Erkrankungen in den Rektusscheiden könnten hierher gerechnet werden. c) die infektiöse Entzündung. Alle Infektionskrankheiten können im Zellgewebe um die Blase Metastasen bilden; die spezifischen Krankheitserreger wurden hier nachgewiesen. Am häufigsten folgt die Erkrankung dem Typhus, bedingt durch Verbreitung des Bazillus durch die Blutbahn, unterstützt durch die dem Typhus eigentümlichen Veränderungen der Muskeln und Gefäße. Die Mikroorganismen aller Infektionskrankheiten fanden sich an den ergriffenen Stellen in Reinkultur, und es wurde dadurch erwiesen, daß auch der Typhusbazillus pyogene Eigenschaften besitzt. Ein großer Teil der Entzündungen bei Typhus erfolgt von den Bauchmuskeln aus, infolge Zerreißung der Muskelfasern, von Hämorrhagien und Hämatomen. Eine andere Quelle der Erkrankung ist die Myositis infectiosa. Der Typhusbazillus findet sich auch mit Bacterium coli vermischt, letzteres aber auch rein in Eiterungen nach Typhus. Die Krankheit tritt meist in der Rekonvaleszenz auf; oft wird auch erst nach Jahren in Abszessen der Typhusbazillus gefunden. d) die tuberkulöse Form. Primäre Erkran-

kungen liegen nicht sicher vor. Der Ausgang von der Bauchmuskeltuberkulose, zumeist von der der umgebenden Harn- oder Geschlechtsorgane, ist am häufigsten. e) die idiopathische Form umfaßt jene Fälle, in denen nach Ausschluß der angegebenen Formen sich derzeit keine Ursache auffinden läßt. Nicht alle hierher gezählten Fälle werden sich bei genauer Beobachtung und Erweiterung der Infektionsmöglichkeiten als idiopathisch erweisen. Nichtsdestoweniger muß man jetzt eine große Anzahl von Fällen hierher rechnen. Sie kennzeichnen sich durch ein bestimmtes Bild: heftige Allgemeinerscheinungen, Fieber bis zu Kollaps, Erscheinungen von seiten des Darms, die oft den Erscheinungen der Peritonitis gleichen, Stuhlverstopfung oder Diarrhoe (oft mehrere Tage vorhergehend), gleichzeitig oder später auftretende Harnbeschwerden und Geschwulstbildung, wobei dann oft die allgemeinen Erscheinungen nachlassen. Die Zahl der Fälle ist sicher größer, als sie bisher beschrieben worden, da die leichteren Fälle teils von den Kranken infolge Benommenseins, teils weil sie keine äußerlichen Erscheinungen hervorrufen, vom Arzt übersehen werden. Leichte Fälle gehen zumeist durch Lösung in Heilung über, ebenso teilweise die schweren, bei denen auch Eiterung beobachtet wurde. Die Diagnose muß sich stützen auf eine genaue Anamnese der Heredität und vorausgegangener Erkränkung, auf genauen Status mit Untersuchung des ganzen Körpers, des Harns, der Sekrete überhaupt, insbesondere auch auf bakteriologische Untersuchungen. Dasselbe gilt vom Eiter. Ein wesentlicher Punkt ist das Verhalten der Blase nach dem Katheterismus; die Größe der Geschwulst bleibt nach Entleerung der Blase ganz oder fast ganz unverändert. Nicht nur bei der Aufnahme, sondern auch während des Verlaufes der Krankheit erscheint die bimanuelle Untersuchung absolut notwendig. In Berücksichtigung dieser Untersuchungen wird die Differentialdiagnose nicht schwer sein. Eine zurückgebliebene Schwielenbildung ist zu berücksichtigen. Der Verlauf der traumatischen, der infektiösen und der idiopathischen Form ergibt viele Fälle von Heilung; er erscheint daher günstiger als bei der fortgeleiteten Form, wo die Ausgangskrankheit die Schwere des Verlaufes bedingt. Die Behandlung muß, solange akute entzündliche Erscheinungen vorliegen, in der Anwendung von Kälte (oder Wärme. Referent) bestehen. Tritt unter Auftreten oder Steigerung des Fiebers Eiterung ein, so muß die Eröffnung des Abszesses alsbald vorgenommen werden: bei den vor der Blase liegenden Abszessen durch einen Schnitt in der Linea alba, bei den hinter der Blase mittels des Dupuytrenschen prärektalen Schnittes und der Ablösung des Mastdarmes (Biersche Saugtherapie wird bei den prävesikalen Abszessen gute Dienste leisten. Referent).

Literatur: 1. Potherat, **Pénis étranglé dans un anneau métallique.** Société de chirurgie, 20. Juli 1907. (Ann. d. org. gén.-urin. 1908, H. 12, S. 939). — 2. Schwartz, **Un cas d'étranglement de la verge par un écron.** Société de chirurgie, 6. November 1907. (Ann. d. org. gén.-urin. 1908, H. 12, S. 940). — 3. Gripat, **Etranglement de la verge par un anneau.** Société de chirurgie, 20. November 1907. (Ann. d. org. gén.-urin. 1908, H. 12, S. 941.) — 4. Barrette de Caen, **Extraction d'une Virole d'acier enserrant le pénis.** Société de chirurgie, 4. Dezember 1907. (Ann. d. org. gén.-urin. 1908, H. 12, S. 941.) — 5. Josef Preindlsberger (Sarajewo): **Zur Cystotomia perinealis.** (Wien. med. Wochschr. 1908, Nr. 10—12.) — 6. Wollstein, **Ueber Modifikation der Sectio alta.** (A. f. kl. Chir. 1908, H. 85, Nr. 4, S. 841.) — 7. Rud. Paschkis, **Beiträge zur Kasuistik der Myome der Harnwege.** (Fol. urol. 1908, H. 2, Nr. 4, S. 450.) — 8. Jos. Englisch (Wien): **Das Cavum praeperitoneale Retzii und die Erkrankungen seines Zellgewebes.** (Fol. urol. 1908, H. 3, Nr. 4.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Das von der Firma Bayer & Co. eingeführte, perkutan zu applizierende **Spirosal,** ein Salizylsäureester, hat nach J. Ruhemann vor dem Mesotan folgende Vorzüge: es belästigt nicht die Geruchsnerven empfindlicher Personen und irritiert nicht die Haut. (Bekanntlich läßt man das Mesotan zur Vermeidung der reizenden Formaldehydabspaltung nur auf die trockene Haut auftragen und schärft dem Kranken ein, es sofort auszusetzen, sobald es Jucken oder Hautreizung veranlaßt.) Die Permeabilität des Spirosals wird ermöglicht durch seine Fettlöslichkeit, die Resorption in die Lymph- und Blutbahn ganz besonders durch seine Wasserlöslichkeit. Der Erfolg ist am bedeutendsten, wenn man das Spirosal mit gleichen Teilen Spiritus rectificatissimus verdünnt. (Rp. Spirosal., Spirit. rectific. āā 10,0; dies kostet etwa 1,75 Mk.) Der Alkohol verfliegt schnell, und das sich fettig absetzende Spirosal läßt sich energisch in die Haut hineinmassieren. Besonders prompt war der Effekt bei akutem Muskelrheumatismus und den akuten Exazerbationen des chronischen Gelenkrheumatismus. Recht brauchbar erwies sich die Einreibung auch bei akutem Gelenkrheumatismus und bei Gichtattacken. Zu beachten ist ferner: Extremitäten, die man mit Spirosal behandelt und unbedeckt läßt, zumal im Winter, resorbieren das Mittel schlechter, als wenn sie mit Watte oder Flanell bedeckt oder mit einer Flanellbinde umwickelt werden. Die Resorption wird also durch die Wärme befördert. (Bei der Mesotanbehandlung muß jedoch eine Auflagerung impermeabler Stoffe vermieden werden, weil sonst die das Mittel zersetzende Schweißbildung befördert wird.) (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 23, S. 1100.)
F. Bruck.

Ueber die Erfahrungen bei der operativen Behandlung des **Dickdarmkrebses,** die Rotter an 115 Fällen gemacht hat, berichtet Petermann. Daraus geht hervor, daß der Dickdarmkrebs bei Männern bedeutend häufiger vorkommt als bei Frauen, daß er nach den 50 Jahren am stärksten vertreten und daß sein Auftreten in den unteren Abschnitten des Kolons weitaus das häufigste ist. In der Hälfte der Fälle konnte eine Operation nicht mehr vorgenommen werden. Daher ist eine abwartende Behandlung, wie sie z. B. noch Boas empfiehlt, völlig zu verwerfen. Eine Frühdiagnose muß so bald als möglich die Kranken zum Chirurgen führen und die Krankheit nicht lange verschleppt werden.

In diesem Falle werden dann noch bedeutend bessere Resultate erzielt, als es bis jetzt der Fall war, obschon die Erfolge, die Rotter erreicht hat, sich wohl sehen lassen dürfen. Von 36 radikal operierten Patienten starben 7. Von den 29 überlebenden Patienten leben 11 = 37% länger als 2 Jahre rezidivfrei, 7 = 31% länger als 3 Jahre. Wenn die Operationsmortalität abgerechnet wird, so sind 64% länger als 2 Jahre und 63% länger als 3 Jahre rezidivfrei. (Langenbecks A., Bd. 86, H. 1.)
Bircher (Basel).

Auf ein für die Therapie wichtiges Verhalten der **Lymphdrüsen** bei manchen **Gelenkaffektionen** weist Erich Plate hin. Er fand die zu dem Resorptionsgebiet der erkrankten Gelenke gehörenden Lymphdrüsen ziemlich beträchtlich geschwollen. Die Lymphdrüsen waren eben, da alle korpuskulären Elemente auf dem Lymphwege resorbiert werden, durch die resorbierten Massen entzündlich geschwollen und infolgedessen verstopft. Dadurch war eine weitere Resorption unmöglich gemacht. Erst nach Abschwellung der Drüsen beginnt die Resorption von neuem. Daher läßt man zunächst die Gelenke unbehandelt und versucht, erst die Drüsen durch Einreibungen mit grüner Seife und durch Solbäder zur Abschwellung zu bringen und darauf mit vorsichtiger Einleitungmassage den stockenden Lymphstrom in Bewegung zu setzen. Ganz allmählich und vorsichtig werden dann die Gelenke selbst massiert. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 21, S. 1132.)
F. Bruck.

Eine interessante Studie publiziert Clairmont über das experimentell erzeugte **Ulcus ventriculi** und seine Behandlung mit der Gastroenteroanastomose. Er kam dabei zu anderen Resultaten als diejenigen, die bis jetzt bekannt waren und hauptsächlich sich auf die Untersuchungen von Fibich stützten. Experimentelle Ulzera zu erzeugen, die dem echten Ulcus ventriculi völlig analog sind, hält er bis zur Stunde für nicht möglich.

Die experimentell erzeugten Ulzera heilen in der Nähe der Kardia bedeutend rascher, das heißt fast in der halben Zeit als in der Nähe des Pylorus.

Die Gastroenteroanastomose hatte auf die Heilung dieser Ulzera keinen Einfluß, ob sie nun früher oder später angelegt wurde. Das Geschwür kann bestehen bleiben und erst allmählich vernarben.

Für die Behandlung des Ulcus ventriculi beim Menschen sind aus diesen Untersuchungen natürlich nur sehr vorsichtig Folgen zu ziehen. (Langenbecks A., Bd. 86, H. 1.)
Bircher (Basel).

Otto v. Herff unterscheidet in der **Behandlung** des engen **Beckens** den gemäßigten, unmodernen von dem radikalen, modernen Konservatismus. Der gemäßigte Konservatismus mit Hilfe vorbeugender Eingriffe (im wesentlichen der künstlichen Frühgeburt), die für die Mutter nicht besonders gefährlich sind, allerdings leicht etwas mehr Kinder fordern, ist für die Hauspraxis der geeignetste; der radikale Konservatismus mit Hilfe großer Eingriffe — Kaiserschnitt, Beckenspaltungen —, die für die Mutter gefährlicher, unter allen Umständen viel unangenehmer in ihren Folgen sind, wenn sie auch einer geringen Anzahl von Kindern mehr das Leben erhalten, ist nur in Kliniken gut durchführbar. Aber auch hier befürwortet v. Herff den gemäßigten Konservatismus. Denn dieser „kann in seinen Endergebnissen nicht nur völlig gleich, sondern muß auch auf die Dauer besser sein als der radikale Konservatismus". Unter allen Umständen ist er aber humaner und schonender für die Mutter. Auch verläuft nach künstlichen Frühgeburten das Wochenbett wie ein jedes andere; mit dem 10.—11. Tage kann die Wöchnerin gesund entlassen werden. Bei richtiger Wahl der Methode, z. B. Blasenstich, verläuft überhaupt die künstliche Frühgeburt wie eine gewöhnliche Ge-

burt. Kaiserschnitte und Beckenspaltungen müssen aber auf die Dauer die Todesfälle der Mütter vermehren. Nach diesen großen Eingriffen folgt unweigerlich ein mehr oder weniger beschwerliches Krankenlager. Dauernde Schädigungen der Gesundheit und Arbeitsfähigkeit in Gestalt von Darmbrüchen, Senkungen, Vorfällen, Störungen der Harnentleerung, Behinderung der Gehfähigkeit, sind demnach durchaus keine besondere Seltenheit. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 22, S. 1176.) F. Bruck.

Ueber die Frage der konservativen Operationsmethode bei den **Sarkomen** der langen Röhrenknochen spricht Borchard. Er gelangt zu dem Schlusse, daß bei den von dem Periost und Knochen ausgehenden Sarkomen nach dem makroskopischen Befunde ein konservatives Verfahren anzustreben sei, bei abgekapselten Geschwülsten soll es das Verfahren der Wahl sein. Die verstümmelnden Operationen sollen die Ausnahme sein, und nur angewandt werden, wenn die Weichteile schon stark von der Geschwulst ergriffen sind. Die funktionellen Erfolge sind bei ausgedehnten Resektionen nicht allzu schlecht und werden im Laufe der Zeit besser. Osteoplastische Operationen sind entschieden anzuraten.

Auskratzungen sollen nicht allzu häufig gemacht werden, und nur wenn noch genügend Knochengewebe zur Fixation vorhanden ist. Zu einer konservativen Operation werden die Leute sich frühzeitiger und rascher entschließen, als zu den verstümmelnden Amputationen. Sie werden um so eher den Chirurgen aufsuchen und dadurch dürften auch die Resultate der Operation in bezug auf Dauerheilung besser werden. (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 93, H. 1.) Bircher (Basel).

Nebennierenhämorrhagien und akutes Lungenödem bei erysipelatöser Nephritis beschreibt Laederich. Es handelt sich um eine 35jährige Frau, die in der Konvaleszenz einer Gesichtsrose sich durch eine Erkältung eine akute Nephritis mit starker Blutdruckerhöhung und Oedemen zuzog. Vier Tage nach Eintritt dieser Nephritis erfolgte binnen wenigen Stunden der Tod durch rasche Entwicklung eines hochgradigen Oedema pulmonum. Bei der Autopsie fand man (abgesehen von den Läsionen der Nephritis und des Lungenödems) in beiden Nebennieren starke Blutergüsse, welche die Drüsen in toto ausgedehnt und die Marksubstanz gänzlich zerstört hatten. Die Rindensubstanz befand sich dagegen im Zustande der Hyperepinephrie. Laederich führt diese Hämorrhagien nicht etwa auf die Infektion zurück, sondern hält sie für den Ausdruk der folgenden 2 Faktoren: erstens der Hyperämie durch die Ueberfunktion der Nebennieren, die bei Infektionen und bei experimenteller Urämie oft konstatiert worden ist; zweitens der arteriellen Hypertension. Auch das Lungenödem könnte, nach Analogie mit einigen experimentellen Feststellungen, mit einer plötzlichen Ueberschwemmung des Organismus mit Adrenalin in Zusammenhang gebracht werden. (Semaine méd., 8. Juli 1908, S. 335.) Rob. Bing.

Die **akute Epityphlitis** teilt Albu ein in 1. die seltenere hämatogene, und 2. die häufigere enterogene (bei dieser kommt hauptsächlich das Bacterium coli in Betracht. Zwar findet man mitunter auch Staphylo- und Streptokokken, aber die Eiterkokken spielen meist bei einer sekundären Mischinfektion eine Rolle). Die enterogene Epityphlitis ist a) in selteneren Fällen Teilerscheinung einer akuten Gastroenteritis, oder b) meist eine Epityphlitis sensu strictiori, die vom Processus vermiformis selbst und allein ihren Ausgangspunkt nimmt. Der Mehrzahl akuter Epityphlitiden gehen chronische Obstipationen voraus. Albu hält die chronischen Obstipationen für die Basis, auf der die Infektion des Wurmfortsatzes zu stande kommt. Die Häufung dieses Leidens in unseren Tagen sei anscheinend eine Folge der vorherrschenden Fleischkost. (Bericht aus dem Verein für innere Medizin in Berlin. Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 26.) F. Bruck.

Als den **„kontralateralen heterogenen Fußsohlenreflex“** bezeichnen Klippel und Weil folgende paradoxe Erscheinung, die sie bei 35% solcher Hemiplegiker finden, welche auf der gelähmten Seite das Babinskische Zehenphänomen aufweisen. Bestreicht man nämlich statt der Fußsohle der kranken Seite diejenige der gesunden, so erhält man Flexion des Hallux auf der kranken Seite. Die Autoren erklären sich das Phänomen folgendermaßen: Reizt man die kranke Seite, so steigt der motorische Impuls durch die degenerierte Pyramidenbahn herab; daher die Dorsalflexion der Großzehe. Reizt man aber die gesunde Seite, so nimmt der motorische Impuls seinen Weg durch die nicht degenerierte Pyramidenbahn und springt durch die vordere Kommissur auf die kranke Seite über. Hier ruft er, weil er die kranke Kortikospinalbahn umgangen, den normalen, das heißt plantaren Flexionseffekt an der Großzehe hervor. Bei 22% der Gesunden haben Klippel und Weil durch einseitigen Fußsohlenreiz doppelseitige Großzehenbeugung erzielen können. (Soc. de Neurol., 2. Juli 1908. — Presse méd., 11. Juli 1908, S. 446.) Rob. Bing.

Die Frage, sind **verhaltene Eihautreste** sofort nach der Geburt zu entfernen, beantwortet Otto v. Herff klar und eindeutig mit: „Nein!“ Er konnte an einem sehr großen Materiale nachweisen daß keine Folgeerscheinungen eintraten, wenn in solchen Fällen während der ersten Woche des Kindbettes Ergotin und Scheidenspülungen verordnet wurden. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 24, S. 1041.) F. Bruck.

Tabes bei der Mutter, floride Syphilis beim Neugeborenen sahen Dufour und Cottenot. Die Frau wies zwar keine ataktischen Phänomene auf, aber einseitiges Fehlen des Patellar- und Achillesreflexes, einseitige reflektorische Pupillenstarre, Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis und lanzinierende Schmerzen. Das Kind kam rechtzeitig mit einem disseminierten makulopapulösen Exanthem, palmarem und plantarem Pemphigus, intensiver Rhinitis, Leber- und Milzschwellung zur Welt und starb, trotz eingeleiteter spezifischer Behandlung, unter Oedemen und Durchfällen. Eine derartige Koinzidenz ist bis jetzt fast nie zur Beobachtung gekommen. In der Anamnese der Mutter sprach, abgesehen davon, daß die beiden früheren Kinder bei 7, beziehungsweise 8 Monaten geboren wurden, nichts für Lues. (Presse méd., 24. Juni 1908) Rob. Bing.

L. C. E. Harston (Devon) und A. B. Soltan (Plymouth) veröffentlichen gemeinsam einen seltenen Fall von **Ochronosis,** den sie im Oktober 1907 beobachteten. Es handelte sich um einen 60jährigen Bauern, der wegen zunehmender Verfärbung des Gesichts ärztlichen Rat aufsuchte. Von früheren Erkrankungen wußte er nur anzugeben, daß er im vorhergehenden September wegen einem Ausschlag auf der Brust von einem Apotheker mit einer Quecksilbersalbe behandelt worden war. Die Gesichtsfarbe des sonst gesund und gut genährt aussehenden Mannes war dunkelblau, an den Jochbeinen, wo die Verfärbung zuerst, anfangs Oktober, aufgetreten war, schwarz. Nach der Stirn zu ging sie allmählich wieder in normale Pigmentation über, zuletzt endigend mit dichtgesäten kleinen Fleckchen von tiefbrauner Farbe und weniger als $1/2$ mm Durchmesser. Nach hinten ging die Verfärbung über die Ohren hinaus, beide Helices waren von besonders dunkler Tönung. Wo Barthaare vorhanden waren und überhaupt Haarwuchs, war die Pigmentation normal. Die Hände und Vorderarme zeigten den gewohnten dunkelbraunen Ton von Landarbeitern. Die Haut des Stammes war frei von Verfärbungen, auf Brust, Abdomen und Rücken waren aber zahlreiche Warzen verstreut, die jedoch Zeit seines Lebens dagewesen und in letzter Zeit sich nicht verändert haben sollen. Es waren nirgends Drüsen noch Ulzerationen vorhanden. Die Schleimhäute waren frei von Pigmentation, mit Ausnahme einer Stelle zwischen weichem und hartem Gaumen der rechten Seite, wo ein zirka 1 mm großer runder bläulicher Fleck saß; eine kleine bräunliche Verfärbung war auch zu sehen am linken Auge, temporal vom Kornealrand. Der Augenhintergrund war normal bis an eine mäßige Pigmentablagerung am Rande der Papille.

Der Urin mit 1020 spezifischem Gewicht zeigte weder Eiweiß noch Zylinder; die übrigen Organe waren normal.

Es handelte sich weder um eine Erkrankung des Gefäßnervensystems, noch um Zyanose. Auch konnte nirgends eine melanotische Geschwulst konstatiert werden. Für Intoxikation durch Silber, Arsenik, Blei, Karbolsäure usw. waren keine Anhaltspunkte zu finden.

Die Autoren fassen den Fall auf als Ochronosis und stellen ihn neben einen gleichen von F. M. Pope im Lancet, 6. Januar 1906, und im Quartorly Journal of Medicine, Januar 1908, von Prof. Osler publizierten an die Seite. (Brit. med. J. 23. Mai 1908, S. 1230.) Gisler.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Federhalter gegen Schreibkrampf.

Musterschutznummer: D.R.-P. Nr. 203180. Patentamtlich geschützt in allen größeren Kulturstaaten.

Kurze Beschreibung: Der neue Schreibkrampffederhalter ist aus Kork gefertigt, etwa 7 cm lang und vorn etwa $3^1/_2$ cm dick, 5 cm breit. In das vordere abgeplattete Ende ist die Federzwinge schräg eingelegt, an dem hinteren Ende des Korkgriffes ein Metallbügel befestigt.

Die Schreibhand umfaßt den mittleren, hier aus Kork gefertigten, aber auch aus jedem anderen leichten Stoffe zu fertigenden Mittelteil des Halters so, daß der Halter in der hohlen Hand liegt, alle Finger gleichmäßig Auflage finden und der erwähnte Metallbügel oben über Ring- und Mittelfinger greift. — Die Federzwinge kann in beliebiger Schräglage eingesetzt werden, auch beweglich mit Kugelgelenk, wie sich für die einzelnen Teile des neuen Schreibkrampffederhalters überhaupt mannigfache Ausführungsformen denken lassen. Die Hauptsache ist der eigenartig geformte, breite, die Hand füllende, den Fingern Ruhelage gewährende Mittelteil und der die Führung erleichternde Metallbügel; deren Form und Anordnung erscheinen zweckmäßig, sind hervorgegangen aus den

persönlichen Erfahrungen des Erfinders, der selber an Schreibkrampf gelitten hat und ebenso wie andere Leidensgenossen durch den Halter Heilung fand.

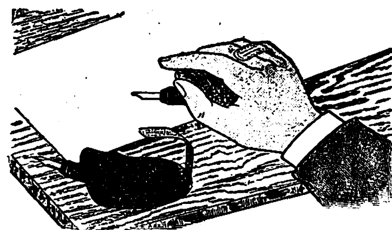
Anzeigen für die Verwendung. 1. Bei rasch eintretender Ermüdung beim Schreiben als Prophylaktikum gegen den Ausbruch des Schreibkrampfes.

2. Gegen den bereits vorhandenen Schreibkrampf.

3. Bei chronischem Rheumatismus und chronischer Gicht in den Fingergelenken.

4. Bei Versteifung infolge Vereiterung der Beugesehnen des Daumens, Zeige- oder Mittelfingers oder von 2 beziehungsweise 3 der genannten Finger zur gleichen Zeit.

Anwendungsweise: Die Hand umfaßt den Mittelteil des Halters so, daß der Halter in der hohlen Hand liegt und alle Finger gleichmäßig Auflage finden und der Metallbügel oben über Ring und Mittelfinger greift, der kleine Finger liegt außerhalb des Bügels, kann aber auch bei schmaler Hand mit unter den Bügel zu liegen kommen.



Der Daumen findet Auflage auf die die Feder haltende Rast. Der Bügel kann je nach der Fingerstärke gebogen werden, damit er auf den Fingern aufliegt und die richtige Lage vermittelt. — Preis Mk. 4,—.

Firma: Wilhelm Rittweger, Großbreitenbach (Thüringen).

Bücherbesprechungen.

Prof. Dr. **Fr. Martius** (Rostock), Das pathogenetische Vererbungsproblem. Viertes Heft der Pathogenese innerer Krankheiten. Wien 1908, Deuticke.

Nach längerer Pause tritt der Verfasser der als bahnbrechend zu bezeichnenden „Pathogenese innerer Krankheiten" hervor, um den Lesern seines Werkes dessen Schlußkapitel und Krönung darzubieten. Der als erfolgreicher Spezialforscher geschätzte Rostocker Kliniker hat sich durch das nun vollendete Werk, welches die Grundlagen einer wissenschaftlichen Konstitutionspathologie aufbaut, in die vorderste Reihe der medizinischen Denker gestellt. Die von zahllosen fleißigen Händen in der inneren Medizin massenhaft — doch ohne rechten organischen Zusammenhang — aufgehäuften Einzelforschungen einmal wieder durch ein geistiges Band verbunden, unter große gemeinsame biologische Gesichtspunkte gebracht zu sehen, ist ein großer Genuß für jeden, der das Bedürfnis nach einer befriedigenden medizinischen Weltanschauung fühlt. Eine solche muß jedoch unvollständig bleiben, wenn die Frage nach der Rolle der Vererbung bei der Krankheitsentstehung unbeantwortet gelassen wird, die denn auch den Abschluß des vorliegenden Werkes bildet.

Der alten Erblichkeitspathologie fehlt es an klarer eindeutiger Begriffsformulierung und Methodik (die Begriffe „angeboren" und „ererbt" werden verwechselt, der soziologische Begriff der „Familie" wird fälschlich biologisch verwertet, in der Stammbaumforschung wird einseitig die namengebende väterliche Seite der Erbmasse berücksichtigt und anderes mehr), ferner an einer naturwissenschaftlichen Grundlage, welche erst die moderne Mikroskopik und Biologie seit Darwin, zumal in den denkwürdigen Feststellungen Weismanns, uns verschaffen konnte. Die älteren Erblichkeitsarbeiten erscheinen uns zum Teil nur noch wie kritiklose Anekdotensammlungen, mit denen unser an Amphimixis und Chromosomenreduktionsteilung gewöhntes biologisches Denken nichts mehr anfangen kann.

Martius gründet seine Untersuchung auf den von biologischer Seite festgestellten genaueren Hergang der Zeugung (Chromosomenlehre) und auf Weismanns Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas. In fesselnden Ausführungen werden diese biologischen Grundlagen der künftigen medizinischen Vererbungslehre dargelegt, der Lamarkismus (in ablehnendem Sinne) sehr eingehend kritisiert, die Vererbung individuell erworbener somatischer Eigenschaften wenigstens bei dem historischen, artfest gewordenen Menschen als haltlose Hypothese nachgewiesen. Dabei werden die möglichen toxischen Schädigungen der Keimsubstanz (Alkohol, Toxine), die Abrin- und Rizinversuche Ehrlichs, die scheinbare „Erblichkeit" der Syphilis gewürdigt, aber auf ihre das eigentliche Vererbungsproblem nicht berührende Bedeutung zurückgeführt. Bei der Betrachtung der Ahnentafel — im Gegensatz zu der für Erblichkeitsfragen total unzulänglichen Stammbaumforschung — ergibt sich, daß nur die von Ottokar Lorenz gelehrte genealogische Betrachtungsweise (Ahnentafelforschung) zeigen kann, woher aus der gesamten Erbmasse möglicherweise eine Krankheitsanlage stammt, und daß nur diese Methode im Einklang steht mit Amphimixis und Kontinuität des Keimplasmas. In dem unverändert sich fortpflanzenden Keimplasma können abwegige, Krankheitsanlagen tragende Determinanten Generationen hindurch unbenutzt liegen bleiben, um dann plötzlich bei irgend einem Urenkel unerwartet wieder aufzutauchen. Das kann nach den neueren Aufklärungen über die eigenartige Absonderung und Reifung der Geschlechtszellen, die Zahlenreduktion der Chromosomen, die festgestellte prozentuelle Häufigkeit der Mischungsverhältnisse von väterlichen und mütterlichen Chromosomen (alles Dinge, welche Verfasser auch für den Fernerstehenden verständlich und anschaulich wiedergibt) nicht mehr wunderbar erscheinen. So sind in der Ahnentafel jedes Menschen unvermeidlich auch belastete Chromosomen (Ziegler) vorhanden; bei der Wahl des Ehegatten jede krankhafte Belastung zu vermeiden, ist unmöglich. Man kann höchstens sorgen, daß „möglichst gute Gesamtkonstitutionen sich paaren. Dies ist das oberste Gesetz. Zweitens ist darauf zu sehen, daß, wenn spezifische Krankheitsdeterminanten gehäuft in der Ahnenmasse des einen Ehekandidaten sich nachweisen lassen, möglichst gerade diese in der Ahnenmasse des anderen Teiles fehlen, wenn nun doch einmal geheiratet werden soll". Die Untersuchung der feineren Struktur der Chromosomen führt den Verfasser auf den alten unerledigten Streit zwischen den beiden Theorien der Präformation und der Epigenese. Verfasser neigt nach den Erfahrungen der menschlichen Pathologie zur präformistischen Lehre: der historische, artfest gewordene Mensch bringt sein Schicksal mit auf die Welt. Bestimmend ist dafür die zufällige Kombination der Chromosomen, die sich aus dem unerschöpflichen Jungbrunnen des Ahnenplasmas zusammenfinden. Die Zahl der Kombinationsmöglichkeiten ist unendlich, durch sie schafft die Natur in verschwenderischer Mannigfaltigkeit neue Mischungen, neue Individualitäten, deren sämtliche Anlagestücke (Determinanten) materiell in ununterbrochener Reihe aus dem Keimplasma zahlloser Ahnen stammen.

An typischen Beispielen (Polydaktylie, Daltonismus usw.) zeigt Martius die Rolle gewisser aus der Ahnenreihe stammender abwegiger Determinanten und gibt sodann eine Uebersicht über unsere jetzigen Kenntnisse von ererbten krankhaften Anlagen (spezifischen Krankheitsdeterminanten). Referent unterläßt die Wiedergabe dieses für jeden biologisch denkenden Arzt lehrreichen Abschnittes, der eines speziellen Studiums wert ist und nicht nur auf dem Gebiete der inneren Medizin so manche dunkle Krankheitsentstehung aufklärt. Der Verfasser bringt den Schlußstein zu einer wissenschaftlichen biologischen Konstitutionspathologie; er darf mit Genugtuung auf die Erfüllung seines vor zehn Jahren aufgestellten Programms zurückblicken und es erleben, daß seine, wie alles Neuartige, nicht ohne mannigfachen Widerstand durchgedrungenen Erkenntnisse jetzt Gemeingut weiter ärztlicher Kreise geworden sind. Auch dieses letzte Heft der Pathogenese wird reiche Früchte tragen.

R. Schlüter (Magdeburg).

Wilhelm v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Siebente Auflage. II. Band. Leipzig 1908. F. C. W. Vogel. 692 S. Mk. 16,—.

Der zweite Band der Leubeschen Diagnostik liegt nun, 4 Jahre nach dem Erscheinen des ersten Teils, gleichfalls in siebenter Auflage vor. v. Leube glaubt im Vorwort darauf hinweisen zu müssen, daß die Fertigstellung sich verzögert hat durch den Wunsch, die wissenschaftlichen Fortschritte der letzten Jahre, die für die hier behandelten Gebiete besonders fruchtbar waren, dem Buche zugute kommen zu lassen. Dieses Streben illustriert in der Tat jedes Kapitel und jede einzelne Seite aufs anschaulichste, mag es sich nun um anatomisch-physiologische Einleitungen handeln, um Vorbemerkungen und allgemeine Grundsätze, die der Darstellung der einzelnen Krankheitsgruppen vorangehen, oder um deren eigentliche diagnostische Betrachtung. Im speziellen sei erwähnt, daß die Nervenkrankheiten umgearbeitet, zum Teil ganz neu geschrieben sind, wie die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Ferner ist das Kapitel der Blutkrankheiten umgestaltet und auch erweitert durch das junge Krankheitsbild der Polyerythrozythämie. Der Diabetes erscheint den neuen Forschungsergebnissen adaptiert, ebenso die Alkaptonurie und vor allem die Infektionskrankheiten, die zu einer in ihrer Knappheit und Anschaulichkeit vorbildlichen Darstellung der Immunitätslehre und verwandten Wissenszweige Anlaß geben. v. Leubes Meisterschaft, Pseudofortschritte und wirkliche Dauerresultate zur rechten Zeit kritisch zu sondern, die Forschungsergebnisse, mit der Fülle der eigenen Beobachtungen zu einem Ganzen verwoben, in anregendster Form zur Darstellung zu bringen, sind die Faktoren, die das vorliegende Werk seit $1^1/_2$ Jahrzehnten zu dem machen, was es ist und bleiben wird, einem sicheren Führer und steten Berater aller Fachgenossen für Klinik und Praxis.

Emil Neißer (Breslau).

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 41. 11. Oktober 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Aus der Provinzial-Hebammen-Lehranstalt in Breslau.

Zur Behandlung der Nachgeburtsperiode

von

Dr. P. Baumm, Direktor.

M. H.! Die Nachgeburtsperiode ist bekanntlich der auf die Geburt des Kindes folgende Geburtsabschnitt, der mit der vollendeten Ausstoßung der Nachgeburt sein Ende erreicht. Für das Verständnis des folgenden ist es notwendig, sich die Vorgänge in den mütterlichen Genitalien während dieses Geburtsabschnittes klarzumachen:

Mit der Ausstoßung des Kindes erfolgt eine ganz beträchtliche Verkleinerung der Uterushöhle, die in ihrem Innern mit den Wandungen des Eisackes, also mit den Eihäuten und der Plazenta austapeziert ist. Während nun die Eihäute sich infolge ihrer dünnen Beschaffenheit durch Faltenbildung dem verkleinerten Volumen ihrer Unterlage akkommodieren und im großen und ganzen daran haften bleiben, kann der Mutterkuchen, sofern er wohlgebildet ist, das heißt eine rundliche, dicke, turgeszierende Scheibe darstellt, nicht ein Gleiches tun. Seine Ausdehnung und mangelnde Kontraktilität bedingen bei der Verkleinerung der Gebärmutter eine weitgehende Flächenverschiebung zwischen ihm und seiner Haftstelle. Diese verkleinert sich erheblich, die Plazenta kann der Verkleinerung nicht folgen, und muß bei genügender Kraft der Uteruskontraktionen von ihrer Unterlage ablassen. Die Loslösung der Plazenta geschieht normalerweise zuerst in ihrer Mitte; diese wölbt sich glockenförmig nach dem Uterusinnern vor, während ihre Ränder an ihrer Unterlage noch festhaftend sich mit der Verkleinerung der Plazentarstelle konzentrisch einander nähern. Es ist, nebenbei bemerkt, wohl als sicher anzunehmen, daß die Ablösung der Plazenta nicht erst nach Ausstoßung des Kindes beginnt, sodern daß schon diejenige Verkleinerung der Gebärmutter, die nach der teilweisen Geburt des Kindes, etwa nach der Geburt des Kopfes, eintritt, schon ausreicht, um die Lösung der Plazenta einzuleiten. Natürlich folgt der Plazentaablösung eine Blutung aus den Utero-Plazentargefäßen, die zunächst aber nur denjenigen Umfang annehmen kann, den ihr der Raum unter beziehungsweise hinter der glockenförmig abgehobenen Plazenta bietet. So entsteht das retroplazentare Hämatom, dessen Druck im Verein mit den Nachgeburtswehen die Nachgeburt völlig von der Uteruswand abdrängt. Ohne Widerstand zu finden gleitet sie nunmehr von den Uteruskontraktionen getrieben, in den vom Kinde gedehnten, schlaffen Teil des Geburtsschlauches (unteres Uterinsegment und Scheide) mit der fötalen Seite voran, den Eisack invertierend und die Eihäute nach sich ziehend. Der erste und wichtigste Abschnitt der Nachgeburtszeit ist hiermit vollendet. Eine Blutung aus den Plazentargefäßen findet jetzt nicht mehr statt aus zwiefachem Grunde: Erstens hat das retroplazentare Hämatom Zeit gehabt, die Gefäßlumina an der Plazentarstelle zu verkleben, und zweitens kann die Kontraktion des Uterus nunmehr so ausgiebig erfolgen, daß die zur Plazentarstelle ziehenden Gefäße der Uteruswand ausreichend komprimiert werden. Dieser, der Schultzesche Lösungsmechanismus der Plazenta, ist der normale Vorgang. Das lehrt die tägliche Beobachtung, die uns zeigt, daß die Plazenta mit der fötalen Seite voran, unter Inversion des Eisackes, geboren wird. Ich besitze auch ein in dieser Hinsicht instruktives Präparat, nämlich einen unmittelbar nach der Geburt des Kindes exstirpierten Uterus mit noch haftender, aber schon in Lösung begriffener Plazenta. Sie ist in der Mitte abgehoben, während ihr Rand noch festsitzt.

Die Zeit, die für die erste Phase der Nachgeburtsperiode, das heißt von der Geburt des Kindes bis zum Austritt der Plazenta aus dem kontraktilen Uterusabschnitt verstreicht, ist verschieden und hängt hauptsächlich von der

Wehentätigkeit ab. Je kräftiger und je häufiger die Nachgeburtswehen sind, desto kürzer ist sie. Im allgemeinen ist nach höchstens 1/2 Stunde der Vorgang vollendet. Oft aber geschieht dies viel früher — nach 1/4 Stunde, nach wenigen Minuten — selten später — nach 1 Stunde oder noch länger. Dabei ist daran festzuhalten, daß unter normalen Verhältnissen die Lösung und Ausstoßung der Plazenta aus dem oberen in das untere Uterinsegment spontan erfolgt und zu erfolgen hat. Alle Bestrebungen, den Prozeß künstlich zu beschleunigen durch Massage des Uterus oder durch Expressionsversuche führen gar zu leicht zu Störungen des geschilderten Lösungsmechanismus und damit zu Blutungen oder Retention von Eiteilen. Die Erklärung liegt auf der Hand: Wenn vor völliger Ablösung der Plazenta, also zu einer Zeit, wo sie mit ihrem Rande noch ringsum festhaftet, ein Druck von außen auf den Uterus ausgeübt wird, so muß es leicht geschehen und passiert oft, daß das retroplazentare Hämatom dem Drucke ausweichend den scheidenwärts liegenden Plazentarrand von seiner Unterlage absprengt. Daraus resultiert zweierlei; 1. gewinnt das aus der Plazentarstelle dringende Blut freien Abfluß nach außen. Es muß bluten, wenn die Thrombosierung der offenen Gefäßlumina noch nicht genügend fest ist. Die Blutstillung durch Uteruskontraktionen allein ist unsicher, weil der Uterus sich noch nicht ausgiebig genug verkleinern kann; er birgt ja noch die ganze Plazenta; 2. hängt die unten abgesprengte Plazenta nur noch mit den oberen Randpartien fest. Je kleiner aber ein anhaftendes Stück Plazenta ist, desto schwerer löst es sich los, weil die zur Lösung notwendige Flächenverschiebung selbst bei kräftigsten Uteruskontraktionen zu wenig ausgiebig ist. Die relativ kleine, noch anhaftende Plazentapartie wird von dem sich zusammenziehenden Uterus eher festgehalten als von ihrer Unterlage abgedrängt — es kommt zur Plazentaretention oder zum Abreißen und Zurückbleiben eines Stückes der Nachgeburt. Daraus folgt, daß während der Lösung der Plazenta jegliche Manipulationen an der Gebärmutter, die zu einer Steigerung des Inhaltsdruckes und damit zu einer Störung des normalen Lösungsmechanismus führen könnten, unter normalen Verhältnissen unbedingt zu unterlassen sind. Sie sind entschieden viel gefährlicher als das verpönte Ziehen an der Nabelschnur. Ich habe sehr oft bei Kaiserschnitten die Plazenta an der Nabelschnur herausgezogen, niemals aber erlebt, daß ein Stück Mutterkuchen abgerissen wäre. Auch die Furcht vor einer Uterusinversion ist dabei bestimmt übertrieben. Die Gefahr besteht überhaupt nicht, solange der Uterus gut kontrahiert ist. Bei schlaffem Uterus allerdings muß die Möglichkeit einer Uterusinversion durch Zug an der Nabelschnur zugegeben werden. Damit verlassen wir die erste Phase der Nachgeburtsperiode.

Jetzt folgt die zweite Phase, die Ausstoßung der gelösten, in der Scheide oder dem schlaffen unteren Uterinsegment liegenden Plazenta aus dem mütterlichen Körper. Diese wird durch das Zusammenwirken dreier Kräfte ebenfalls ganz spontan bewerkstelligt: die Schwere von Plazenta + retroplazentarem Hämatom, die Elastizität der Scheide und durch die Bauchpresse. Der Hauptanteil fällt der letzteren zu, namentlich behufs Ueberwindung des Widerstandes, den der Scheideneingang der andrängenden Nachgeburt entgegensetzt. Je enger dieser und je schwächer die Bauchpresse, desto mühsamer wird die Nachgeburt geboren und umgekehrt. Immer aber mit nur ganz wenigen Ausnahmen genügen die Naturkräfte allein zur Vollendung auch des zweiten Abschnittes der Nachgeburtsperiode. Seitdem Credé seinen Handgriff angegeben hat, scheint diese Tatsache nicht mehr allgemein bekannt zu sein. Der Credésche Handgriff ist derart bei Behandlung der Nachgeburtsperiode eingebürgert, bei Aerzten und Hebammen, daß er wie etwas ganz selbstverständlich zur Entfernung der Nachgeburt Gehöriges gilt. Dies und die Pflicht der geburtshilflichen Lehrer, den Handgriff zu lehren, machen es erklärlich, daß nur wenige sich persönlich davon überzeugt haben, wie für spontane Vollendung einer normalen Geburt die Natur selbst ausreichend und ausgezeichnet gesorgt hat, ohne Credés — an sich gewiß nicht zu unterschätzende — Erfindung abzuwarten. In unterrichtsfreien Zeiten habe ich an meinem Material nachgeprüft, ob, wie oft und in welcher Zeit die Plazenta durch die Naturkräfte allein ausgestoßen wird. Es hat sich ergeben, daß bei Ausschluß der Bauchpresse innerhalb der ersten Stunde nach der Geburt des Kindes die Nachgeburt in 12 % der Fälle spontan geboren wird. Läßt man aber die Frau pressen, so kommt die Plazenta in 95 % der Fälle spontan und zwar 73 mal innerhalb der ersten Stunde; der Rest folgt in der 2. Stunde und nur sehr vereinzelt noch später, in der 3., 4. oder 5. Stunde. Nur 5 von 100 Fällen sind nach meinen Aufzeichnungen, von den vereinzelten manuellen Lösungen abgesehen, die aber schon in das Gebiet der Pathologie gehören, durch den Credéschen Handgriff beendigt worden. Ob hier schließlich allemal der Credésche wirklich notwendig war, bleibt auch noch fraglich. Nicht immer ist bei den vielen 100 Beobachtungen, die der Zusammenstellung zugrunde gelegt wurden, ein Arzt zugegen gewesen. Ob da von der diensttuenden Hebamme nicht etwas nachgeholfen worden ist? Ich kann es nicht beweisen, die Annahme liegt aber sehr nahe. Genug, sicher in wenigstens 95 von 100 Fällen kommt die Plazenta unter mehr oder weniger starkem Mitpressen der Mutter spontan zutage, wenn man sich nur die Zeit nimmt, in Geduld abzuwarten. Oft nämlich gelingt es der Bauchpresse nicht sogleich, die Plazenta herauszudrücken, wenn auch die zweite Phase der Nachgeburtsperiode begonnen hat, weil die Plazenta zunächst noch zu hoch sitzt, zwar nicht mehr im Corpus uteri, wohl aber noch ganz oder zum größten Teil in der gedehnten Zervix. Der Bauchdeckendruck vermag jetzt noch nicht in der Weise auf den Mutterkuchen zu wirken, als wenn er ganz außerhalb des Uterus in der Scheide liegt. Zudem hängt er jetzt noch zu fest an dem kurzen Zügel der wenig abgezogenen Eihäute. Erst wenn die Plazenta durch ihre eigene Schwere und diejenige des hinter ihr ruhenden Blutergusses in die Scheide hinter den Introitus vaginae herabgetreten ist, hat sie ein Gebiet erreicht, auf das die Bauchpresse ihre volle Wirkung entfalten kann, der die weit abgezogenen Eihäute nur noch wenig Widerstand entgegensetzen. Sicher würde der Prozeß eine Beschleunigung erfahren, wenn die Gebärende nicht gerade jetzt die dafür am wenigsten geeignete Rückenlage einnähme. Bei aufrechter Körperhaltung müßte das Herabrutschen der Plazenta prompter von statten gehen. Man kann aber unseren halb entbundenen Frauen nicht zumuten, daß sie aufstehen oder sich hinkauern, wie es die Weiber der Naturvölker tun, um die Nachgeburt leichter zu gebären. Die Nachteile davon würden wohl den Vorteil überwiegen. Wir brauchen auch gar nicht so brüsk vorzugehen; wir kommen durchaus zum Ziele, wenn wir die Frau zum tüchtigen Pressen anleiten, ihr bei der Aufforderung dazu den Kopf anheben, sie die Beine aufsetzen lassen und all dies zur rechten Zeit vornehmen, das heißt wenn die Nachgeburt in der Scheide ist. Wie erkennt man das?

Zunächst an den Veränderungen, welche sich bei der äußeren Betastung der Gebärmutter zeigen. Gleich nach der Geburt des Kindes stellt diese ein voluminöses, kugeliges Gebilde dar, dessen oberster Rand etwa in Nabelhöhe steht. Kugelig bleibt sie gleichmäßig in der Wehe und Wehenpause. Sobald aber die Plazenta den Körper der Gebärmutter verlassen hat, ist diese sichtlich kleiner anzufühlen. Noch wichtiger aber ist die Gestaltveränderung, die sie erfährt. Ihre vordere Wand kann sich nunmehr wieder der

hinteren anlegen; sie nimmt also wieder ihre ursprüngliche platte Form an. Wohlgemerkt aber ist diese Plattheit nur in der Wehenpause zu tasten. Legt man jetzt die Hand über den Fundus uteri, Daumen nach vorn, die übrigen Finger nach hinten, so kann man deutlich fühlen, daß der sagittale Durchmesser des Uterus sich nur aus der Dicke der beiden Uteruswände zusammensetzt, daß nichts dazwischen ist, daß mit einem Wort der Uterus leer ist. Er ist breit und platt. Während einer Wehe nimmt bekanntlich die Gebärmutter immer Kugelform an. Es wäre deswegen unmöglich, ganz abgesehen von der Härte des Organs, jetzt fühlen zu wollen, daß die Gebärmutter leer ist. Mit dieser Größen- und Fernveränderung geht eine Dislokation der Gebärmutter Hand in Hand. Sie steigt in die Höhe derart, daß ihr Grund drei und mehr Fingerbreiten über den Nabel zu stehen kommt; durch die in die Scheide herabgetretene Plazenta wird sie hochgehoben. Man darf natürlich diesen Zustand nicht mit einer inneren Blutung verwechseln. Hier wird das Steigen des Gebärmuttergrundes durch die Volumenszunahme des Uterus bedingt, während er dort trotz Hochsteigens klein bleibt. — Schließlich gibt es noch ein sehr einfaches und zuverlässiges Mittel, zu erkennen, ob die Plazenta in der Scheide ist oder nicht. Man drückt dicht über der Symphyse die Bauchdecken tief ein und beobachtet dabei das Verhalten der Nabelschnur an der Schamspalte. Zieht sich diese zurück, dann kann man sicher sein, daß die Plazenta der Hauptmasse nach noch nicht in der Scheide ist. Die eindrückenden Finger nämlich treffen die obere Partie der Scheide. Liegt nun die Plazenta ganz oder zum größten Teil noch oberhalb dieser Partie, so wird sie durch diesen Kunstgriff in die Höhe gedrängt und die Nabelschnur in derselben Richtung nachgezogen, das heißt sie zieht sich in die Schamspalte zurück. Ist aber die Plazenta in der Scheide angekommen, so wird sie von dem eindrückenden Finger getroffen und wird sich, je nachdem an welcher Stelle dies geschieht, verschieden verhalten. Trifft der Druck die zu einem kugeligen Gebilde zusammengelegte Plazenta voll in der Mitte, so bleibt sie unverrückt stehen und die Nabelschnur zeigt an der Vulva keine Verschiebung. Trifft er sie aber tangential oberhalb ihres Zentrums, dann wird sie nach unten disloziert, wobei die Nabelschnur aus der Schamspalte hervorquillt. Man kann sogar in letzterem Falle durch Fortsetzen des Druckes die Plazenta leicht exprimieren. Kurz, wenn beim Eindrücken über der Symphyse die Nabelschnur sich nicht mehr zurückzieht, dann ist die Zeit gekommen, die Expression der Plazenta vorzunehmen.

Wir haben gesehen, daß dies fast immer durch die Bauchpresse allein gelingt. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß dies ausschließlich so geschehen soll. Freilich ist es, weil das natürliche, das erstrebenswerte Ziel. Aber manchmal zieht sich, wie ebenfalls gesagt, der natürliche Vorgang länger als wünschenswert hin. Solange die Nachgeburt nicht glücklich geboren ist, hört auch die Sorge um den schließlichen Ausgang der Geburt nicht auf, und so lange wird auch die Mutter die wohlverdiente und ersehnte Ruhe nicht finden können. Es ist demnach nur natürlich, wenn darnach gestrebt wird, die Nachgeburtszeit abzukürzen, und es läßt sich gegen die künstliche Abkürzung auch nichts einwenden, sofern sie in einer unschädlichen Weise geschieht — und das kann geschehen durch den zu rechter Zeit richtig ausgeführten Credéschen Handgriff. Der richtige Zeitpunkt zur Anwendung dieses Handgriffes ist gekommen, wenn die Plazenta in der Scheide ist und wenn die Bauchpresse zu schwach ist, das Werk zu vollenden. Nur als Substitut der Bauchpresse hat er in normalen Fällen seine volle Berechtigung. Es ist nicht zu leugnen, daß er ohne Schaden unter Umständen auch schon früher gemacht werden kann, nämlich dann, wenn die zweite Phase der Nachgeburtszeit begonnen hat, das heißt sobald die Plazenta aus dem kontraktilen Teil des Uterus ausgestoßen ist, also schon, wenn sie gelöst im unteren Uterinsegment — noch nicht in der Scheide — liegt. Gewöhnlich zeigt uns die Form-, Lage- und Größenveränderung der Gebärmutter diesen Zeitpunkt an. Es kann aber vorkommen, daß trotz dieser Zeichen noch ein Zipfel des Mutterkuchens im unteren Teil des Uteruskörpers adhärent ist. Der Credésche wäre hier vorzeitig gemacht und könnte durch Störung des Lösungsvorganges der Plazenta zu Blutungen oder Retention von Nachgeburtsteilen führen. Daher halte man fest, den Credéschen nicht vor dem für die Bauchpresse gekommenen Zeitpunkt zu machen.

Der Credésche Handgriff muß aber, um harmlos zu sein, auch richtig gemacht werden. Die Technik ist im allgemeinen bekannt, ebenso ist es bekannt, daß er nur während einer Wehe ausgeführt werden darf. Ich will daher hier nur betonen, daß bei Ausführung des Handgriffs der Uterus in der Mitte des Leibes und an der vorderen Bauchwand liegen muß. Darin wird oft gefehlt; namentlich bei fetten Bauchdecken, wo der Uterus schwer zu fühlen ist oder wenn sich Därme vor ihn geschoben haben, wird oft planlos auf den Bauch losgedrückt. Das bereitet der Frau nur Schmerzen, ohne zum Ziele zu führen. Man ruhe nicht eher, bis der Uterus aus der Tiefe des Bauches, eventuell mit Zuhilfenahme beider Hände, herausgeholt ist derart, daß man seinen Fundus sicher umgreifen kann, sodaß der Daumen auf die vordere, die übrigen Finger auf die hintere Uteruswand zu liegen kommen. Gelingt dies nicht, so warte man lieber den natürlichen Verlauf ab. Daß man aber statt des Credéschen Handgriffes unter Umständen auch durch Eindrücken über der Symphyse die Nachgeburt exprimieren kann, ist bereits erwähnt. Der gewaltsame Credé hat nur unter pathologischen Umständen Berechtigung.

Die Regelwidrigkeiten der Nachgeburtsperiode, die dem Arzte gewöhnlich Veranlassung zum Einschreiten geben, sind die Blutungen und das Zurückbleiben von Nachgeburtsteilen, also der Plazenta oder Teilen davon und von Eihäuten. Die richtige Leitung der Nachgeburtsperiode, wie sie vorstehend behandelt ist, gibt gleichzeitig die Prophylaxe dieser Regelwidrigkeiten. Trotzdem werden sie niemals ganz zu verhüten sein, weil der Grund dafür manchmal auch anderswo als in der Leitung der Nachgeburtszeit liegt. So hat z. B. die Retention der Plazenta mit oder ohne Blutung ihren Grund auch in fehlerhafter Beschaffenheit dieses Organs (unregelmäßige Form, zu dünne Beschaffenheit, zu große oder zu geringe Flächenausdehnung) oder in fehlerhaftem Sitz (Tubeneckenplazenta), in fester Verwachsung usw. Es ist durchaus falsch, jede Plazentaretention, wie es so häufig geschieht, mit Placenta accreta zu identifizieren. Letztere ist tatsächlich eine Rarität. Ich habe es erlebt, daß ein hühnenhafter junger Assistent im Schweiße seines Angesichts ein Stückchen Plazenta nach dem anderen mühsam abzwickte und von der Existenz einer Placenta accreta überzeugt war. Als er nicht zum Ziele kam, gelang mir die vollständige Lösung spielend leicht. Er hatte nicht hinter, sondern in der Plazenta gearbeitet.

Blutet es in der Nachgeburtszeit, so muß zwecks richtigen Einschreitens die Quelle der Blutung aufgedeckt werden. Diese kann zweierlei Art sein: Entweder blutet es aus der Plazentastelle oder aus Rissen. In letzterer Hinsicht kommen nur die tiefen Zervixrisse und die (kleinen) Risse in der Umgebung der Klitoris in Betracht. Die Diagnose der letzteren ist leicht und die Blutung sehr einfach durch Kompression oder Naht zu stillen. Man darf niemals vergessen, vornweg danach zu suchen, um nicht Zeit und Blut beim Uebersehen dieser Risse mit anderen unangebrachten Manipulationen zu verlieren. Schwerer zu entdecken sind die Zervixrisse. Man kann sie vermuten, wenn bei guter Kontraktion des Uterus hellrotes Blut kontinuierlich hervor-

rieselt. Man kann sie aber auch bei weniger guter Kontraktion nicht ausschließen. Die Ueberlegung trifft nicht immer zu: fühlt sich der Uterus fest an, dann kann es nicht aus der Plazentarstelle, sondern nur aus Rissen bluten und fühlt er sich weich an, dann kann die Blutung nicht aus einem Riß, sondern aus der Plazentarstelle stammen. Zervixrisse können immer da sein und sind meiner Ueberzeugung nach viel häufiger als gemeinhin angenommen wird. Außerdem ist der Uterus in der Nachgeburtszeit keineswegs entweder nur fest oder nur weich. Selbst unter ganz normalen Verhältnissen wechselt der Uterus seinen Kontraktionszustand je nachdem eine Wehe oder Wehenpause vorliegt. Zudem kann nach obigen Ausführungen auch bei offenkundig guter Kontraktion eine Blutung von der Plazentarstelle eintreten, nämlich dann, wenn der Lösungsmechanismus der Plazenta eine Störung erfahren hat. Sicherheit darüber, ob ein Zervixriß vorliegt oder nicht, kann nur eine Digitaluntersuchung oder die Spekularinspektion bringen. Beide Methoden verlangen aber einige Uebung. Bei der schlaffen Beschaffenheit der Zervix gleich nach der Geburt des Kindes sind hier Risse, namentlich für den Ungeübten nicht ganz leicht zu fühlen oder zu sehen. Hat man einen Zervixriß gefunden, so muß er genäht oder tamponiert werden. Das Nähen, so rationell es scheint, hat seine Bedenken. Erstens ist es, besonders für gynäkologisch weniger Geschulte nicht leicht auszuführen, zumal ohne gute Assistenz, indem bei wirklich starker Blutung es kaum möglich ist, das Operationsfeld zu übersehen. Man mag tupfen, soviel man will, immer wieder verdeckt eine Blutlache das Gesichtsfeld. Zweitens geht über dieser erschwerten Näherei und den Vorbereitungen dazu viel köstliche Zeit und Blut verloren. Daher habe ich schon lange das Nähen blutender Zervixrisse aufgegeben und komme mit der Tamponade der Risse viel schneller und ebenso sicher zum Ziele. Die Tamponade geschieht mit Jodoformgaze derart, daß nicht nur der Riß, sondern auch der Uterus darüber und die Scheide darunter ausgestopft werden, nicht anders, als wenn der atonisch blutende Uterus tamponiert wird.

Die Schwierigkeit, Zervixblutungen schnell von Blutungen aus der Plazentarstelle zu unterscheiden, ferner der Verzicht auf die Naht der Zervixrisse erübrigen eine strenge Scheidung von Riß- und anderen Blutungen und haben bei mir ein typisches Verfahren gezeitigt, das bei jeder Nachgeburtsblutung schematisch zur Verwendung kommt und auf alle Fälle paßt. Ehe ich es mitteile, sind noch die Blutungen aus der Plazentarstelle für sich zu betrachten. Sie haben verschiedene Ursachen und sind demnach verschieden anzugreifen.

Liegt die Plazenta teilweise gelöst noch im Uterus, so blutet es häufig nur deswegen aus der von Plazenta entblößten Uteruspartie, weil die Gegenwart der Plazenta die zur Blutstillung notwendige Verkleinerung des Uterus nicht zuläßt. Ebenso hinderlich wirkt natürlich auch die Ansammlung von Blut im Uterus über die Norm hinaus, wie überhaupt jeder fremde Uterusinhalt, wozu besonders zurückgebliebene Mutterkuchenstücke gehören. Letztere führen wegen ihrer Kleinheit zwar nicht zu allgemeiner ungenügender Uteruskontraktion, wohl aber zu einer partiellen, auf den Ort ihres Sitzes beschränkten, die zur Unterhaltung einer Blutung vollauf genügt. Auf jeden Fall wird man auf den endgültigen Stillstand einer Blutung nicht rechnen dürfen, so lange der Uterus nicht entleert ist. Die spontane Geburt des Uterusinhaltes kann man bei Fortdauer der Blutung natürlich nicht abwarten, sondern muß ihn durch Credé und zwar oft durch einen recht kräftigen oder, wenn dies nicht gelingt, durch die eingeführte Hand entfernen. — Ferner haben alle stärkeren Verlagerungen des Uterus den Effekt, daß sich dieser schlechter kontrahiert als in normaler Lage. Dahin gehören stärkere Seitendeviationen. Der Uterus muß in der Mitte des Leibes liegen, darum sind Kreißende, bei denen der Dammschutz in Seitenlage ausgeführt wurde, alsbald nach der Geburt des Kindes in die Rückenlage zurückzubringen. Aber auch Verschiebungen des Uterus nach oben bedingen manchmal schlechte Kontraktionen desselben. Dies geschieht durch die volle Urinblase, durch Füllung der Scheide mit Blut oder mit der Nachgeburt. Darum sieht man Blutungen mitunter sofort stehen, wenn die Blase entleert wird oder wenn man aus der Scheide darin liegende Blutklumpen beziehungsweise die Nachgeburt durch Credé entfernt. Auch das Gegenteil — Dislokation des Uterus nach unten — kann zu Blutungen führen. Ich habe es nicht selten erlebt, daß es fortgesetzt blutete, während der kleine Uterus festgehalten und tief ins kleine Becken geschoben wurde. Ein Zervixriß war nicht da. Ich entfernte die wohlmeinende helfende Hand vom Uterus, er stieg in die Höhe bis zum Nabel, und die Blutung stand. Der Grund dafür scheint mir ein doppelter zu sein: erstens müssen sich im Uterus Blutkoagula etablieren können, welche die offenen Uteroplazentargefäße verkleben. Komprimiert man den Uterus zu viel, so ist das unmöglich. Zweitens erhalten die Arterien im Lig. lat. durch zu weites Herabschieben des Uterus einen gestreckteren Verlauf, der Blutdruck in ihnen wird stärker und damit auch der Andrang des Blutes zur Plazentarstelle. — Des weiteren kann bekanntlich eine allgemeine Atonie des Uterus zu Blutungen aus der Plazentarstelle Veranlassung geben. Es ist ebenso bekannt, daß hier nach Entleerung des Uterus in erster Linie alle diejenigen Mittel angezeigt sind, die den Uterus zu Kontraktionen anzuregen imstande sind. Hierher gehören die Massage des Uterus, heiße und kalte Scheidenspülungen, die Sekalepräparate. Oft genug aber bleibt trotzdem der Uterus schlaff und blutet weiter. Dann hilft noch oft das Halten des Uterus und das Zusammenschieben des Genitalschlauches. Das „Halten" geschieht durch die von vorn und hinten auf den Uterus aufgelegten Hände. Sie drücken seine vordere Wand gegen die hintere und komprimieren auf diese Weise die blutende Plazentarstelle. Hilft das noch nicht, dann wird das gemacht, was ich „Zusammenschieben der Geschlechtsteile" nenne: Man läßt die Beine kreuzen, umfaßt die Gebärmutter, wie oben angegeben, mit beiden Händen und schiebt sie gleichzeitig nach dem kleinen Becken hin. Auf diese Weise wird der ganze Genitalschlauch auf einen kleinen Raum zusammengedrängt und etwa blutende Stellen werden komprimiert, sei es die Plazentarstelle, sei es ein Riß. Die hinten liegende Hand komprimiert gleichzeitig mit ihrer dorso-ulnaren Seite die Aorta. Man hüte sich aber dabei, wie schon oben erwähnt, davor, den Uterus zu energisch zu komprimieren und nach unten zu schieben, wenn die beabsichtigte Wirkung nicht in das Gegenteil umschlagen soll. Zu viel und zu wing ist immer ein Ding. Vermögen all die geschilderten Maßnahmen die Blutung noch nicht zu stillen, dann muß der Uterus samt Scheide tamponiert werden. Ich halte die Dührssensche Uterustamponade für ein vorzügliches Mittel. Schaden habe ich davon nie gesehen. Ich mache sie freihändig ohne Instrumente. Jeder Geburtshelfer sollte stets eine Büchse Jodoformgaze bei sich führen und mit der Verwendung derselben bei Blutungen nicht zu lange zögern. Man wird dann gelegentlich eine Unterlassungssünde weniger zu bereuen haben.

Nun gibt es vereinzelte, verzweifelte Fälle, wo auch die Uterustamponade nicht hilft. Es muß hervorgehoben werden, weil scheinbar noch wenig bekannt, wenigstens finde ich es nirgends betont, daß außer den erwähnten Ursachen auch noch die Beschaffenheit des Blutes selbst Veranlassung zu den schwersten Nachgeburtsblutungen geben kann. Wenn man eine Wenigkeit normalen Blutes zwischen Daumen und Zeigefinger verreibt, so beobachtet man, daß es im Trocknen klebrig wird. Es sind mir aber nicht selten Nachgeburtsblutungen vorgekommen, wo dieses Experiment die Klebrig-

keit des Blutes vollständig vermissen ließ. Es mangelte ihm an der nötigen Gerinnungsfähigkeit. Daß unter solchen Umständen die Thrombosierung der Utero-plazentargefäße ausbleibt, ist selbstverständlich. Hier versagt auch einmal die beste Uterustamponade. Das wäßrige Blut durchdringt die Tampons ohne zu gerinnen. Es handelt sich in solchen Fällen durchaus nicht um sogenannte Bluter; wenigstens ergab die Anamnese nichts derartiges. Ich vermute, daß bei manchen Frauen das Blut so fibrinarm ist, daß es schon nach geringem Blutverlust eine hydrämische, nicht koagulierende Beschaffenheit annimmt. Es wäre ein verdienstvolles Unternehmen, das Blut verschiedener Gebärenden auf den Fibringehalt beziehungsweise auf seine Gerinnbarkeit hin zu prüfen. Ob Gelatineinjektionen — subkutane oder intravenöse — das Manko des Blutes zu ersetzen imstande sind, ist nicht sicher. In einigen Fällen habe ich die Gelatina sterilisata pro injectione von Merck scheinbar mit gutem Erfolge angewendet.

An dieser Stelle will ich auch eines Blutstillungsverfahrens gedenken, das darin besteht, daß mit je einer Muzeuxschen Krallenzange jedes Parametrium vom seitlichen Scheidengewölbe aus so hoch wie möglich gefaßt und geklemmt wird. Das Verfahren wäre rationell, wenn der Uterus allein aus der Uterina sein Blut empfinge. Nun haben wir aber noch die Spermatika als Blutversorger für den Uterus, die auf diese Weise nicht zu fassen ist. Ich halte demnach von dem Verfahren nicht viel, glaube auch, daß die Ureteren dabei leicht Verletzungen ausgesetzt sind und habe es daher niemals angewendet. Mindestens dasselbe leistet die bereits erwähnte Kompression der Aorta durch die erschlafften Bauchdecken hindurch. Diese wird allerdings auch immer die Aorta unterhalb des Abganges der Art. spermat. treffen. Aber da dieses Verfahren nichts schadet und sich bequem mit der Kompression des Uterus kombinieren läßt, so mag man immerhin versuchen, auf diese Weise den Blutzufluß zum Uterus zu beschränken.

Von der üblichen Teilung der Nachgeburtsblutungen in äußere und innere Blutungen brauchen wir keine Notiz zu nehmen, da es sich hier nur um die Therapie handelt und diese in beiden Fällen die gleiche ist.

Bei jeder Nachgeburtsblutung tut schnelles Handeln not. Es würde zu viel köstliche Zeit verloren gehen, wollte man jeden Fall erst hinsichtlich seiner Aetiologie an der Hand der vorstehenden Darstellung analysieren. Um schnell in jedem Falle das Richtige zu treffen, empfehle ich, allemal nach folgendem Schema bis zur Wirkung zu handeln:

1. Massage des Uterus.
2. Kitzlergegend revidieren.
3. Blase entleeren.
4. Uterus und Scheide entleeren (Credé oder innerlich manuell).

Blutet es weiter, dann

5. Wiederholte Massage und Halten des Uterus.
6. Zusammenschieben der Geschlechtsteile und Kompression der Aorta.
7. Uterusscheidentamponade.
8. Gelatineinjektion.

Diese Maßnahmen lassen sich sehr schnell hintereinander ausführen und müssen früher oder später ohne wesentlichen Zeitverlust das Richtige treffen. Die heißen und kalten Scheidenspülungen habe ich in das Schema nicht aufgenommen, weil sie zeitraubend sind und nicht mehr nützen als die Massage. Ebenso sind die Injektionen von Sekalepräparaten weggelassen. Wo Schnelligkeit des Handelns not tut, sind sie nicht am Platze. Die Massage des Uterus und das Zusammenschieben der Genitalien dürfte dasselbe nur viel schneller leisten. Nur in jenen Fällen, wo keine starke Blutung besteht, doch aber eine schwache nicht recht zum Stehen kommen will, wären sie zu empfehlen zur Unterstützung der übrigen Maßnahmen.

Daß man bei jedem starken Blutverlust gleichzeitig die bestehende Anämie mit den bekannten Mitteln bekämpfen muß, bedarf kaum der Erwähnung.

Ueber die Plazentaretention ohne Blutung kann ich mich kurz fassen. Die Aetiologie ist oben besprochen. Es wäre nur nachzuholen, daß es natürlich nur dann nicht gleichzeitig zur Blutung kommt, wenn die Plazenta ganz oder wenigstens mit ihrem Rande ringsum festhängt. So bliebe nur noch der Zeitpunkt zu bestimmen, wann in solchen Fällen die gewaltsame Entfernung der Plazenta vorzunehmen ist. Oft wird ein stundenlanges geduldiges Zuwarten — Eile ist ja nicht geboten — noch durch spontane Lösung gelohnt. Im allgemeinen aber kann man daran festhalten: Ist die Plazenta nach 2 Stunden nicht gelöst, so hat man von weiterem Zuwarten wenig zu hoffen. Ein kräftiger Credé, eventuell in Narkose, oder schließlich die manuelle Plazentalösung wird den Abschluß bilden.

Zum Schluß noch ein Wort über das Zurückbleiben von Eihäuten. Ich stehe nicht auf dem Standpunkt, wie so viele, daß dies ein belangloses Ereignis sei. Eine größere Zusammenstellung meines Materials hat ergeben, daß auf das Zurückbleiben von Eihäuten ganz erheblich mehr fieberhafte Wochenbetten folgten als nach guter Entleerung des Uterus. Selbst die Fälle von manueller Plazentalösung ergaben ein besseres Resultat. Offenbar geben die toten Eihäute einen günstigen Nährboden für Keime ab, die zur Wundinfektion führen. Seit dieser Erkenntnis werden bei uns alle zurückgebliebenen Eihautstücke zu entfernen gesucht. Das geschieht aber nicht mit der Hand, weil man, namentlich kleinere Fetzen oft gar nicht fühlen kann, sondern mit einem den Abortzangen ähnlichen, jedoch viel längeren Instrument. Die Technik ist sehr einfach und schonend: Die Portio wird mit 2 Scheidenrinnen freigelegt und nun die Eihautzange in den Uterus eingeführt. Obwohl man im Finstern arbeitet, gelingt es fast immer, die zurückgebliebenen Fetzen zu fassen und herauszuziehen. Das Instrument hat ein so abgerundetes Maul, daß ein Mitfassen der Uteruswand ausgeschlossen ist.

Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik des Kommunehospitals in Kopenhagen. (Direktor: Prof. Dr. A. Friedenreich.)

Meningitis basilaris occlusiva[1])

von

Priv.-Doz. Dr. **August Wimmer**, I. Assistent der Klinik.

M. H.! Diejenige besondere Form von Meningitis bei Kindern, die ich Ihnen heute Abend durch eine Krankengeschichte und den daran sich anschließenden autoptischen Befund demonstrieren werde, darf wohl auf Ihr Interesse Anspruch nehmen — sowohl wegen ihrer relativen Seltenheit, ihres klinischen und anatomischen Bildes, als auch wegen ihrer Prognose.

Sie wissen, daß die „Basilarmeningitis" fast immer eine tuberkulöse ist, während die nicht spezifische, purulente Gehirnhautentzündung regelmäßig diffus und über die Konvexität des Gehirns am stärksten verbreitet ist. Nur die von den Nebenhöhlen des Schädels (Nase, Ohren) ausgehenden Entzündungen der Meningen machen in dieser Beziehung eine Ausnahme.[2]) An diese Meningitiden schließt sich nun an diejenige Form zirkumskripter, nicht spezifischer, basilarer Meningitis, von der ich heute abend sprechen werde.

---

[1]) Vortrag mit Demonstration von Präparaten im Verein der Assistenzärzte des Kommunehospitals am 10. März 1908.

[2]) Dasselbe gilt natürlich auch von den traumatischen Meningitiden.

Die erste Beschreibung dieses Leidens verdanken wir den Engländern Gee und Barlow (1878)[1]; auch späterhin sind es eigentlich nur die Engländer, die sich mit dieser Meningitisform beschäftigt haben. In den größeren Arbeiten über Meningitis, wie in derjenigen von Schultze (Nothnagels Handb. 1901, Bd. 9), von Florand (Grancher-Comby-Marfan: Traité des mal. de l'enfance, T. 4), und anderen mehr, finden sich nur Referate von den englischen Untersuchungen. Eine ausführliche Darstellung dieser Meningitisform gibt nur James Taylor in seinem Buche: „Paralysis and other diseases of the nervous system in childhood and early life", London 1905.

Indessen glaube ich, daß, wenn Sie meine Krankengeschichte anhören und den autoptischen Befund ansehen, Sie sich dann selbst einen besseren Begriff dieses Krankheitsbildes bilden können, als wenn ich Ihnen schon jetzt ein Referat der englischen Lehre gäbe. Ich lasse darum in aller Kürze die Krankengeschichte folgen.

Zweimonatiges Mädchen; aufgenommen am 25. Januar 1908; gestorben am 25. Februar 1908. Keine tuberkulöse Disposition. Geburt rechtzeitig; künstliche Ernährung. Früher gesund. Plötzlich erkrankt vor etwa acht Tagen: Fing an zu jammern, duldete keine Berührung, lag mit stark nach hinten hinübergebeugtem Kopfe, schrie; episodisches Schielen. Stühle schleimig, dünn; seltenes Erbrechen. Etwas Husten. In der Nacht vor der Aufnahme Anfall von Versteifung im ganzen Körper. Zweifelhaft, ob Fieber.

Temperatur bei der Aufnahme 37. Das Kind blaß, gut genährt. Schädel nicht hydrozephalisch; große Fontanelle 5×3 cm, gespannt. Starker zervikaler Opisthotonus. Pupillen egal, reagierend. Kein Nystagmus noch Augenmuskellähmungen. Fauzes ein wenig gerötet; kein Belag. Purulenter Schnupfen. Stethoskopie normal. Unterleib nicht eingezogen. Extremitäten recht rigide, Arme leicht adduziert und extendiert, Beine im Hüft- und Kniegelenke angezogen; starker Widerstand gegen passive Bewegungen. — Status während der folgenden Tage unverändert: Das Kind somnolent; ab und zu Schreien; Stühle dunkel, grünlich, schleimig; trinkt recht gut. Seltenes Erbrechen. Nur einmal 38,2, sonst afebril. Einmal wurde konvergentes Schielen beobachtet, auch eine relative Bewegungslosigkeit des linken Armes. Am 31. Januar Lumbalpunktion, negativ. Vom 2. Februar ab Spasmen im Gesicht, das Kind magerte ab, Opisthotonus wurde immer mehr ausgeprägt. Auch stellten sich Anfälle tetanischer Art ein: Spasmen im Gesicht, dann in den Extremitäten, schließlich als tetanische Krämpfe mit geballten Fäusten, Extension der Arme und Beine, Verstärkung des Opisthotonus, krampfhaftes Zuschließen der Augen, Aufhören der Respiration, Zyanose. Dauer einige Sekunden. Einmal sechs solcher Anfälle am Tage. Späterhin erschienen diese Anfälle mehr als eine anfallsweise Steigerung der immer anwachsenden universellen Rigidität. — Am 3. Februar wieder Lumbalpunktion mit etwa 15 ccm blutiger Flüssigkeit (siehe unten!). Ophthalmoskopie nur am rechten Auge gelungen; hier keine sichere Stauungspapille. — Von nun ab schnell anwachsende Debilität mit exzessiver Abmagerung; Steigerung des Opisthotonus bis zum Anliegen des Nackens am Rücken. Episodisch Schielen. Am 13. Februar leichte Erhöhung der Temperatur mit Anzeichen einer einsetzenden Bronchopneumonie links. Aber erst vom 23. Februar ab konstante Temperaturerhöhung (— 40,5), Progression des bronchopneumonischen Prozesses, Husten, weitere Prostration, extreme Rigidität des Körpers und der Glieder. Zwei terminale Krampfanfälle.

Sektion (Prosektor, Privatdoz. Dr. Scheel) zeigte: Meningitis purulenta. Hydrocephalus intern. (Hiervon weiter unten!) — Bronchopneumoniae variae. Degeneratio renum. Enteritis. — Nirgends wurden tuberkulöse Herde entdeckt.

Kurz zusammengefaßt, handelt es sich hier um ein zweimonatiges Kind, das — früher gesund — plötzlich erkrankt, mit Hyperästhesie, vertikalem Opisthotonus, anfallsweiser Versteifung des Körpers, Schielen. Die Untersuchung erweist: purulenter Schnupfen und Enteritis; bis zum Erscheinen der terminalen Bronchopneumonien aber ist das Kind afebril. Die nervösen Symptome sind; Somnolenz respektive Sopor, immer anwachsender zervikaler Opisthotonus, universelle Rigidität des Körpers, anfallsweise unter dem Bilde tetanischer Krämpfe gesteigert, Schielen, Erbrechen. Schließlich haben wir die progressive Emaziation und den Tod durch das Hinzukommen von Bronchopneumonien. — Die ganze Dauer des Leidens beträgt etwa sechs Wochen.

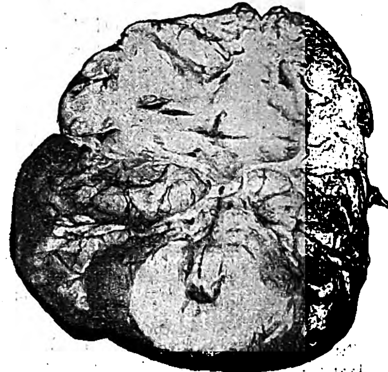
Indem ich vorläufig das Resultat der bakteriologischen Untersuchung der Spinalflüssigkeit beiseite lasse, werde ich nur mit einem Paar Worte die Diagnose, die von der Abteilung gestellt wurde, besprechen. Bis auf das Erscheinen der pulmonalen Symptome hatten wir keine bestimmte

[1]) St. Bartholomew Hosp. Rep. 1878.

Diagnose gewagt; erst dann stellten wir vermutungsweise die Diagnose „Tuberculosis pulmon. et cerebri (?)", das heißt eine Miliartuberkulose. Und das Fragezeichen war zudem ein großes. Es konnte uns nämlich nicht entgehen, daß das Krankheitsbild, obschon in vielen Beziehungen demjenigen der tuberkulösen Meningitis ähnlich, so doch in anderen Punkten erheblich von diesem abwich. Auch hatte ich mitunter vermutet, daß hier eine nicht-spezifische basilare Meningitis im Sinne der Engländer vorläge. In Anbetracht des bakteriologischen Befundes in der Spinalflüssigkeit (siehe unten) hätte ich vielleicht an dieser Diagnose beharren sollen; meine Kenntnis aber dieser Meningitisform war bis dahin eine nur theoretische, und als im vorigen Jahre ich diese Diagnose an einem ähnlichen Fall stellte, erwies er sich als verfehlt.

Sie werden nun sehen, daß ich im vorliegenden Falle mehr Glück gehabt hätte: Pathologisch-anatomisch liegt hier ein selten typischer Fall von zirkumskripter, nichtspezifischer Basalmeningitis vor — die „posterior basic meningitis" der Engländer.

Sie sehen hier das Gehirn vorn eröffnet; die Ventrikeln sind stark ausgedehnt, was dem bedeutenden Hydrocephalus internus entspricht, der bei diesen Meningitisformen fast konstant ist; so fand ihn Carr bei allen seinen 11 Fällen.[1]) Das umgebende Hirngewebe war blutarm, erweicht, ausfließend. — Die Untersuchung der Konvexität des Gehirnes zeigt, daß hier keine Entzündung der Meningen vorliegt; auch finden wir nicht in der Fossa Sylvii und den Arterienverzweigungen entlang die von der tuberkulösen Meningitis bekannten miliären Knötchen. An der Basis findet sich nur an der Spitze der Temporallappen eine leichte meningitische Trübung. Die Hauptmasse des meningitischen Prozesses hat sich aber ganz nach hinten zu angesammelt, an der Unterseite des Kleinhirns[3]); von da dehnt es sich als feiner Schleier über die Medulla oblongata und Pons hinweg. Am stärksten ist die Meningitis über dem Zerebellum; hier bildet sie eine, bei der Herausnahme des Gehirns sofort platzende „meningitische Zyste" mit opaliszierender Flüssigkeit. Die Entzündung setzt sich im Raum zwischen Zerebellum und Medulla oblongata fort, hat hier wahrscheinlich das Foramen Magendie verlegt („okklusive" Meningitis), was im Einklange mit dem bedeutenden Hydrocephalus int. steht.



So wie der Prozeß am vorderen Rand der Pons scharf absetzt, so scheint eine Ausbreitung der Medulla entlang nur in geringem Grade vorzuliegen.

Ich will Sie nur noch darauf aufmerksam machen, wie relativ geringfügig die Infiltration um den Gehirnnerven herum hervortritt, ein Verhältnis, das für diese Meningitisform recht charakteristisch ist und das relativ seltene Vorkommen von dauernden Lähmungen der Gehirnnerven erklärt, im Gegensatz zum Verhalten bei der tuberkulösen Meningitis. Und während sich diese mit Vorliebe an denjenigen Teil der Pia hält, der sich über den Zwischenraum zwischen Crura cerebri, Tractus und Chiasma optic. hinwegspannt, so daß die Lamina perforata sehr oft mit einer dicken Membran mit graugrünlich durchschimmernder Flüssigkeit verdeckt ist, so sehen Sie hier, daß dieser Abschnitt der Basis so gut wie ganz verschont geblieben ist.[2]) Hierin haben wir vielleicht die Erklärung dafür, daß wir bei diesen kleinen Patienten so selten eine Stauungspapille antreffen (nach Gee-Barlow nur in 8 %), während diese bei der tuberkulösen Meningitis fast konstant ist. Bei der basalen okklusiven Meningitis wird dagegen ab und zu eine plötzlich entstehende Blindheit beobachtet, deren Entstehung (toxämisch?) noch zweifelhaft ist.

Außer durch ihre Symptomatologie und pathologisch-anatomische Topographie unterscheidet sich die basilare okklusive Meningitis durch ihre Pathogenese von der tuberkulösen Gehirnhautentzündung. Tuberkelbazillen finden sich niemals. Dahingegen vermochte Still (1897)[3]) in sechs von sieben Fällen denselben Mikroorganismus nach-

[1]) Lancet 1897, Bd. 1, S. 1091 (Roy. med. and chir. soc., 13. April 1897).
[2]) Lancet 1897, Bd. 2, S. 1048 (Path. soc. Lond., 19. Oktober 1897).
[3]) Die Photographie ist leider nicht ganz geglückt; die meisten der hellen Flecken an den Temporallappen sind nicht durch meningitische Trübung, sondern nur durch „Glanzlicht" bedingt.

zuweisen (fünfmal in Reinkultur). Es ist ein Diplokokkus von etwas variierender Form, kleiner als der Pneumokokkus; er liegt häufiger extrazellulär als in den Leukozythen eingeschlossen und zeigt keine deutliche Kapselbildung.

Der Diplokokkus ist aerob, wächst bei 39 ° C, schnell auf Agar-Agar, nur spärlich auf Blutserum. Nach Gram wird er entfärbt. Während Still eine recht große Vitalität seines Diplokokkus angibt, hat Thursfield (1901)[1]) sehr oft Schwierigkeiten verspürt, den Kokkus lebend auf dem Nährboden zu erhalten. Sonst scheint der Diplokokkus Stills in den meisten Beziehungen die allergrößten Aehnlichkeiten mit dem „Diplococcus intracellularis meningitidis" Weichselbaums darzubieten, und sowohl Still als auch Thursfield sehen ihren Kokkus als eine Spielart des Weichselbaumschen an.

In unserem Falle gelang es dem Assistenten des Prosektors, Dr. Fogh, in der durch die Lumbalpunktion gewonnenen Spinalflüssigkeit Diplokokken nachzuweisen und zwar in Deckglaspräparaten. Die Diplokokken waren recht reichlich vorhanden, zeigten eine lanzeolate Form ohne deutliche Kapselbildung. Sie färbten sich nach Gram. Auf Agar-Agar und Serum keine Aussaat; in Bouillon nur Pneumokokken. In den Ausstrichpräparaten direkt vom Gehirnprozesse keine Bakterien.

Das bakteriologische Resultat ist somit in unserem Falle kein typisches. Nach den vorliegenden bakteriologischen Untersuchungen der Engländer scheint das klinische Krankheitsbild der „Meningitis basilaris occlussiva" nur eine Erscheinungsform der epidemischen Zerebrospinalmeningitis darzustellen; damit stimmt ihr akutes Einsetzen auch überein.

Histologisch handelte es sich, wie es unser Fall gezeigt habe, um ein recht eigenartiges Bild: Die mit Thionin gefärbten Präparate aus der Unterfläche des Zerebellums und aus der Medulla zeigten eine starke zellige Infiltration der Meningen und um den Gefäßen herum in der grauen Substanz des 4. Ventrikels. Die Infiltrationselemente aber bestanden fast ausschließlich aus Plasmazellen und mononukleären Lymphozyten; nur hier und da in den Gefäßscheiden fanden sich vereinzelte mononukleäre Leukozyten. Hierdurch wurde der Verdacht auf eine syphilitische Meningitis erregt. An v. Gieson- und Weigert'schen Elastinpräparaten ließ sich aber keine Endarteriitis und überhaupt keine Veränderungen an den Gefäßen nachweisen. Miliäre Tuberkeln oder Gummata waren nirgends aufzufinden. Das Zerebellum selbst war nicht pathologisch verändert.[2])

Von einem klinischen Gesichtspunkte aus lohnt es aber, sich dieses, in gewissen Beziehungen recht eigenartigen Krankheitsbildes zu erinnern, vornehmlich wegen ihrer sehr großen Aehnlichkeit mit der tuberkulösen Meningitis, wodurch die Differentialdiagnose sehr oft besonders schwierig wird. Schon das Erkennen des Leidens als einer Meningitis mag Schwierigkeiten bereiten: Von den 17 Fällen Thursfield (Hospital for sick children in London) wurde einmal Tumor cerebri, zweimal Typhus, einmal tuberkulöse Meningitis diagnostiziert; dreimal war die Diagnose unsicher.

James Taylor gibt in der nachstehenden Tabelle die wesentlichen differentialdiagnostischen Kriterien gegenüber der tuberkulösen Meningitis wieder:

	Meningitis basilaris occlusiva	Meningitis tuberculosa
Alter	bis 2 Jahre	Gewöhnlich über 1 Jahr, oft über 2
Frühere Gesundheitsverhältnisse	Katarrh	—
Zervikaler Opisthotonus	Ausgesprochen	Selten erheblich
Dauernde Rgidität	Gewöhnlich	Nicht gewöhnlich
Nystagmus	Häufig	Fehlt oft
Amaurose	Kommt vor	Kommt nicht vor
Neuritis optica	Selten	Fast konstant
Bradykardie	Selten	Häufig
Eingezogener Unterleib	Nie ausgesprochen	Stark ausgesprochen
Hydrocephalus intern.	Häufig	Nicht häufig
Dauer	Länger	Kürzer
Ausgang	16 % Heilungen	Immer tödlich
Hieran möchte ich noch hinzufügen:		
Beginn	Fast immer plötzlich	Häufig schleichend
Gehirnnervenlähmungen	Selten oder jedenfalls sehr wechselnd	Häufig, mehr konstant

Die abgedruckte Tafel Taylors gibt Ihnen die Hauptzüge des klinischen Krankheitsbildes der basalen okklusiven Meningitis. Ueber das Vorkommen der Stauungspapille sind die Verfasser nicht ganz einverstanden; Thursfield behauptet immer eine Stauung (selten über 1 D hinausgehend) gefunden zu haben.

Etwa 90 % der Krankheitsfälle treten während der zwei ersten Lebensjahre auf. Wie schon hervorgehoben wurde, sind die Kinder vorher meist gesund gewesen — nur mit dem Vorbehalt, daß sich das Leiden in mehreren Fällen direkt an einem Katarrh der Nase, des Nasenrachenraumes oder der Bronchien anschließt; auch sieht man mitunter eine prodromale Otorrhoea; eine eigentliche Otitis media ist dagegen sehr selten. Es scheint somit nicht unwahrscheinlich, wenn James Taylor annimmt, die Eintrittspforte der Infektion sei die Naso-pharynx und weiter durch die Tuba Eustachii, das Mittelohr und die im ersten Lebensjahr des Kindes noch häutige Sutura petrosquamosa. In diesem Zusammenhang erinnere ich Sie daran, daß unser kleiner Patient eine purulente Rhinitis darbot.

Schließlich unterscheidet sich dies Leiden in der Weise von der tuberkulösen Meningitis, daß seine Prognose nicht immer eine infauste ist; die Heilungszahl beträgt 16 %. Ein schlechtes Omen ist die zunehmende Somnolenz und besonders eine stetig fortschreitende Abmagerung.

Die Behandlung ist eigentlich nicht mehr eingreifend als die der tuberkulösen Meningitis; vielleicht könnte man nach Taylors Rat einen Versuch mit großen Dosen Merkur und Jodkalium machen. Taylor empfiehlt auch die frühzeitige Punktion der Membrana tympani.

[1]) Thursfild (Lancet 1901, Bd. 2, S. 459) konnte in acht von zwölf Fällen den Diplokokkus als einzige Bakterie auffinden; in fünf Fällen gelang die Züchtung auf Agar.

[2]) Die Herstellung der Präparate verdanke ich der Liebenswürdigkeit unseres Assistenten des psychiatrischen Laboratoriums, Herrn Dr. E. Berthelsen.

Abhandlungen.

Einiges über die Aneurysmata des absteigenden Teiles des Arcus aortae

von

N. Voorhoeve, Arzt in Amsterdam.

Ebenso wie von zahlreichen Tumoren kann auch von den Aneurysmata des Anfangsteiles der Aorta gesagt werden, daß in vielen Fällen die Bedeutung ihrer nachteiligen Beeinflussung des Organismus an erster und vornehmster Stelle von ihrer Lokalisation abhängig zu machen ist. So haben die Aneurysmata, die sich an der hinteren und medianen Seite des absteigenden Teiles des Arcus aortae befinden, seit langem einen sehr schlechten Ruf. Die topopraphische Anatomie zeigt deutlich, wie sehr dieser Ruf berechtigt ist.

Das umstehende Schema zeigt, wie die Aorta sich von vorne nach hinten um den linken Hauptbronchus schlägt, „auf ihm reitet", und daß sehr bald Trachea, linker Hauptbronchus, linker Nervus vagus, Recurrens vagi und Oesophagus gedrückt werden können. Achtet man hierbei auf die geringe Entfernung zwischen diesen Organen, dann ist es deutlich, daß selbst ein sehr kleines Aneurysma an dieser Stelle die nachteiligsten Folgen mit sich bringen kann. Auf die schlechte Prognose geht Dieulafoy[1]) denn auch nachdrücklich und ausführlich ein.

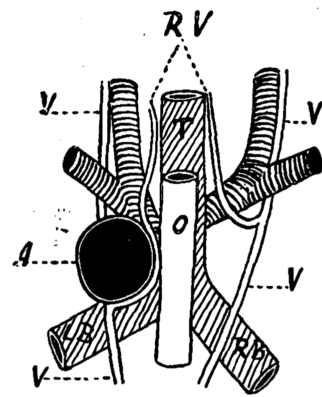
Zu verstehen ist jetzt auch, wenn ein sehr kleines Aneurysma so verschiedene Symptome hervorrufen kann, wie schwierig die Diagnose sein kann. Denn es ist klar, daß man bei einem walnußgroßen Aneurysma an der hinteren Seite des absteigenden Teiles des Arcus aortae gelegen, gewöhnlich kein einziges von den direkten Aneurysmasymptomen (Frémissement, diastolisches Geräusch, sichtbare Pulsationen) vergegenwärtigt finden wird. [Moritz Schmidt[2]) unter Anderen teilt einen Fall mit, wo aus der linken

[1]) Dieulafoy, Manuel de Pathologie interne, H. 1, S. 848.

[2]) Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, S. 746.

Rekurrensparalyse und linken Bronchostenose zwar die Diagnose Aneurysma aortae ausgesprochen war, aber niemals direkte Aneurysmasymptome konstatiert wurden.] Man ist dann in solchen Fällen auf die sekundären Symptome angewiesen, die die Folgen des von dem Aneurysma ausgeübten Druckes sind; und der Name diesen Aneurysmen von Dieulafoy[1]) gegeben: „anévrismes à type récurrent", zeigt schon, daß ein Teil dieser Symptome von Druck auf den Nervus recurrens vagi abhängig zu machen ist.

Diese Symptome gestatten aber nur die Diagnose eines Tumors in mediastino, denn weder Rekurrensparalyse, noch Pupillendifferenz, Pulsdifferenz, das Symptom von Oliver-Cardarelli usw., sind pathognomonisch für Aneurysma. Nur die Untersuchung nach der Lokalisation des Krankheitsprozesses an anderen Stellen, oder die Beschädigung anderer Organe, kann dann einen Grund ergeben, die Diagnose entweder auf Tumor oder auf Aneurysma zu stellen. Um nun einen Griff zu tun, wird man Lymphdrüsenschwellungen, Tumormetastasen, Kachexie an der einen, Arteriosklerose, luetische Erscheinungen an der anderen Seite, genau auf ihren Wert prüfen müssen. Wenn aber sehr oft das kleine Aneurysma durch die Symptome, infolge des von ihm ausgeübten Druckes entstanden, seine Anwesenheit und seine Lokalisation diagnostizieren läßt, so kann es aber auch das Krankheitsbild dermaßen durch sekundäre Erscheinungen beherrschen lassen, daß die Anwesenheit des Aneurysma selbst ganz in den Hintergrund gedrängt wird, und eine falsche Diagnose sich wie von selbst aufdrängt [Rosenbach[2]), A. Fränkel[3]) und Andere haben auf die Maskierung des Aneurysma durch Lungenveränderungen hingewiesen]. Ich meine hier die Folge des Druckes, den ein derartiges kleines Aneurysma auf die Trachea respektive linken Hauptbronchus ausübt. Während Trachea und Hauptbronchus an der vorderen Seite durch die Knorpelringe ziemlich gut gegen Druck geschützt sind, fehlt dieser Schutz an der hinteren Seite, da bekanntlich die Knorpelringe nicht bis hinten durchgehen, sondern hufeisenförmig sind mit der Oeffnung nach hinten. Ein von der Seite oder von hinten ausgeübter Druck kann also sehr leicht eine Verengerung mit sich bringen. Es wird sich also eine Bronchostenose mit allen ihren Folgen entwickeln: Bronchitis, Bronchopneumonie, Bronchiektase, indurative Pneumonie, Hepatisation, Retraktion, ja selbst bei vollkommenem Verschluße Atelektase.



O = Oesophagus
T = Trachea
RB = rechter Hauptbronchus
LB = linker Hauptbronchus
V = Vagus
RV = Recurrens Vagi
A = Durchschnitt der sich von vorn nach hinten über den linken Hauptbronchus schlagenden Aorta

Natürlich braucht die Bronchostenose nicht stets solche weitgehende Folgen zu haben. Es können die Lungenveränderungen vollkommen ausbleiben und in solch einem Falle wird die anwesende Bronchostenose, statt das klinische Bild zu verwischen, es deutlicher machen. Es wird sich dann oberhalb der betreffenden Lunge, ohne daß Dämpfung vorhanden ist, eine bisweilen sehr starke Abschwächung des Atemgeräusches konstatieren lassen, woraus man oft beim Fehlen anderer Ursachen auf eine Bronchostenose schließen kann.

A. Fränkel[4]) setzt sehr klar auseinander, wie der anfängliche Druck die Bronchialschleimhaut irritiert, Schwellung der Schleimhaut auftritt und infolgedessen vermehrte Sekretion und Entzündung, schließlich sogar Ulzeration. Der Druck nimmt zu, und nun können die Entzündungsprodukte nur ungenügend durch die enge Oeffnung in den Bronchus eintreten und ausgehustet werden; sie werden also größtenteils wieder in die Bronchien und Bronchioli hineingesogen, wo sie Brutstätten für Bakterien formen; so entsteht Bronchiolitis. Jetzt staut das Sekret sich erst recht, die Folge ist Bronchiektase, während außerdem der Prozeß auf das Bindegewebe der Lunge übergeht, nachdem er die Bronchialwände infiltriert hat, indurative Pneumonie tritt auf mit der bekannten Neigung zur Retraktion, wobei dann zu gleicher Zeit die Gelegenheit für Bronchiektase wieder zugenommen hat, sodaß schließlich selbst Kavernen sich bilden können.

1) Dieulafoy, ibid. S. 875.
2) Rosenbach, Krankheiten des Herzens, S. 536 und 542.
3) A. Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. S. 458.
4) A. Fränkel, l. c. S. 63.

Von anderer Seite[1]) nun wird eine Erkrankung des Nervus vagus (sei es Kompression, sei es Distension oder sekundäre Entzündung, fortgeleitet von der Außenwand des Aneurysmas, die bekanntlich sehr oft entzündet ist) für diese Lungensymptome verantwortlich gemacht. Wieder Andere[2]) behaupten, die Stenose der Lungenarterie sei die schuldige.

Es kommt mir vor, daß das letzte Wort in diesem Streit noch nicht gesprochen ist, und es scheint mir, daß jedenfalls die Bronchostenose und die Erkrankung des Vagus als Ursachen anzunehmen sind; in vielen Fällen wird die Bronchostenose, in anderen die trophischen Störungen das auslösende Moment sein.

In dem weiter unten mitgeteilten Krankheitsfalle aber ist meines Erachtens die Bronchostenose, und nicht die trophische Störung infolge mangelhafter Innervation, die Ursache der Lungenerscheinungen; denn hier war die Bronchostenose klinisch festgestellt und wurde bei der Sektion gefunden auf der gleichen Seite, wo die Lungenveränderungen angefangen hatten und am intensivsten vorhanden waren; während der Nervus vagus beiderseits frei gefunden wurde und die Erkrankung des linken Nervus vagus, der allerdings gedrückt wurde, indem der Druck sich erst, Monate nachdem die Lungenerscheinungen schon bestanden hatten, durch eine Rekurrensparalyse klinisch diagnostizieren ließ, von keinem Einfluß auf ihre Entstehung gewesen sein kann.

Als Beispiel für die Schwierigkeit der Diagnose kann der jetzt folgende Krankheitsfall ebenfalls dienen, während die Bedeutung einiger bei solchen Symptomenkomplexen auftretenden Erscheinungen hervortreten wird, und die Frage nach dem Einfluß der Aortenaneurysmen auf die Entstehung der Lungentuberkulose zu einigen Bemerkungen Anlaß geben wird.

Patient L., 42 Jahre, wurde 5. Januar 1907 schwer krank in das Krankenhaus am Urban in Berlin in die innere Abteilung des Herrn Prof. A. Fränkel in meinen Pavillon aufgenommen.

In den letzten Monaten hat Patient allmählich Atemnot bekommen, seit einigen Wochen Stiche in der linken Seite, Fieber und Auswurf. Patient ist nicht akut erkrankt, hat aber schon längere Zeit (einige Monate) gehustet, niemals war Blut dabei. War früher stets gesund; keine Pneumonie oder Pleuritis gehabt; kein Lues oder Potus.

Die sofort eingeleitete Untersuchung ergab: Mäßig abgemagerter Mann. Temperatur 38,8°. Puls normaler Resistenz und Größe, regulär, äqual. Leichte Arteriosklerose an den Radialarterien. Der Puls ist an beiden Radiales gleich, was später mit dem Tonometer mehrmals kontrolliert wird. Die linke Thoraxhälfte ist eingesunken und bleibt bei der Respiration fast ganz ruhig. Der Spitzenstoß ist etwas außerhalb der Mammillärlinie fühl- und sichtbar, breit, aber normaler Resistenz. Uebrigens ist am Thorax nichts Besonderes zu sehen oder zu fühlen. Keine Lymphdrüsenschwellungen, keine Venenektasien.

Die relative Herzdämpfung geht nur bis 1 cm links vom linken Sternalrand. Kein Frémissement; auf dem Sternum keine Dämpfung. Erster Ton an der Spitze unrein, zweiter Pulmonalton leicht akzentuiert. Links vorn von der dritten Rippe nach abwärts Dämpfung mit hoch tympanitischem Beiklang; links hinten starke Dämpfung von der Mitte der Skapula an nach abwärts. Traubescher Raum stark vergrößert ($1^1/_2$ mal der Norm). Kein Schallwechsel. Rechts leichter Schachtelton, die Lungengrenzen stehen niedrig.

Links vorn und in der Seite ist das Atemgeräusch stark abgeschwächt, ebenso der Pektoralfremitus; links hinten oben rauhes Atmen mit scharfem Exspirium und einigen trocknen Rasselgeräuschen; nach unten hin wird das Atemgeräusch schwächer und ist ganz unten fast nicht mehr zu hören. Rechts überall rauhes Atmen mit vereinzelten trocknen Rasselgeräuschen; hinten unten zahlreiche feuchte Rasselgeräusche.

Uebrige Organe normal. Sputum hatte Patient noch nicht aufgehustet.

Die Respiration war zwar mäßig beschleunigt, aber nicht schwierig. Patient hat spontan Schmerzen in der linken Seite, bei Druck aber nicht.

Es war hier also Schrumpfung des linken Pulmo, und da ich ein Empyem vermutete, punktierte ich sofort links hinten im zehnten Interkostalraum und aspirierte eine Spritze von 5 cm^3 voll gelblichgrauen, dicken, nicht stinkenden Eiter, wobei die Nadel keinen besonderen Widerstand begegnete.

Mikroskopisch enthielt der Eiter zahlreiche Diplokokken und einige andere Kokken. Die Kulturen waren teils negativ, teils wuchs eine bunte Verschiedenheit auf den Nährboden.

1) Hanot, Du rapport entre l'anévrisme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse. (A. gén. de méd. 1876.) — Aubry, Etude sur la pathogénie de la tuberculose compliquant les anévrismes aortiques. (Thèse de Bordeaux 1885.) — H. Meunier, Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. Paris 1896.
2) Kortz, Maladies de l'aorte dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. (Thèse de Paris 1892.)

Den nächsten Tag wurde an verschiedenen Stellen links hinten durch Prof. Fränkel und mich punktiert, aber alle Punktionen waren negativ. Das Sputum war schleimig-eitrig, mit Blut innig gemischt, und sah aus wie sanguinolente Sputa im Anfang einer kruppösen Pneumonie. Quantität 200 cm³ in 24 Stunden. Im Verlaufe einiger Tage verschwand das Blut aus dem Sputum; es sah dann grau aus, dünnflüssig, schleimig-eitrig, serös mit Eiterballen und Neigung sich in 3 Schichten abzusetzen. Tuberkelbazillen fehlten. Ich punktierte dann wieder links hinten unten im zehnten Interkostalraum, und bekam wieder denselben Eiter als früher, aber sofort im Anschluß an diesen Eingriff bekam Patient wieder viel Blut in sein Sputum, und es dauerte mehrere Tage, bevor das Blut wieder ganz verschwunden war.

Deutlich war also jetzt, daß beide Male in einen Bronchus gestochen war, aus welchem der Pus aspiriert war, und daß im Anschluß an diesen Eingriff Blutung aufgetreten war.

Die Diagnose war jetzt leicht zu stellen auf: indurative Pneumonie der linken Lunge mit Bronchiektase und Retraktion; vikarierendes Emphysem der rechten Lunge mit Bronchitis, hauptsächlich in den unteren Partien. Die Genese des Prozesses blieb aber im Dunkeln.

Schließlich kam Licht. Es fiel auf, daß, wenn Patient tief atmete oder hustete, ein leichter Trachealstridor anwesend war, der deutlich von unten, das heißt unterhalb des Larynx kam und einen tiefen Ton hatte. Als Herr Prof. Fränkel diesen Husten hörte, machte er mich sofort darauf aufmerksam und stellte sogleich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Aneurysma aortae.

Die jetz angestellte Untersuchung nach Aneurysmasymptomen war in jeder Beziehung negativ. Keine Pulsation oder Vorwölbung in der Herzgegend, auf dem Sternum keine Dämpfung, keine Geräusche, beide Radialpulse gleich, kein Pulsus paradoxus, beide Pupillen gleich weit, keine Stauungserscheinungen. Nur das Oliver Cardarellische Symptom war deutlich anwesend.

Die laryngoskopische Untersuchung (Prof. Kuttner) ergab eine Schiefstellung der Stimmritze, die Prof. Kuttner für angeboren hielt, aber übrigens normale Verhältnisse; in der Trachea keine Verwölbung zu sehen, die Stimme normal.

Jetzt lautete die Diagnose: Kleiner Tumor an Stelle der Bifurkation, der zwar die Nerv. vagi und den Oesophagus frei läßt, aber auf die Trachea oder auf den linken Hauptbronchus, vielleicht auf beide einen Druck ausübt, die die Lungenveränderungen verursacht hat.

(Auf dem Röntgenbilde war aber von einem Aneurysma nichts zu sehen.)

Die Temperatur blieb remittierend, Patient magerte ab. Die Dämpfung links unten nahm an Intensität zu, der Thorax wurde flacher. Absolute Dämpfung in den linken oberen Partien wechselte mehrere Tage hintereinander mit hochtympanitischem Ton ab, ohne daß jedoch Schallwechsel vorhanden war.

Dämpfung auf dem Sternum oder Geräusche wurden nicht festgestellt.

Am 22. Februar war Patient heiser. Laryngoskopisch war eine leichte Parese des linken Rekurrens zu sehen, die in 2 Tagen sich bis zu einer vollkommenen Paralyse entwickelte. Allmählich ging der Zustand zurück, bis im Anfang Mai rechts zahlreiche feuchte Rasselgeräusche mit stellenweisen Dämpfungen, besonders hinten unten, auftraten. Suffokationsanfälle traten nicht auf. Im Sputum war die Untersuchung auf Tuberkelbazillen stets negativ. Am 18. Mai Exitus.

Es war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf ein kleines Aneurysma am absteigenden Teile des Arcus aortae gestellt. Da kein einziges Symptom, das besonders für Mediastinaltumor sprach, anwesend war, wurde das Bestehen eines solchen für unwahrscheinlich gehalten.

Sektion am 20. Mai (Prof. Benda).

In der Brusthöhle ausgedehnte Adhäsionen beider Pleuren, die links besonders fest sind, mit dicken Schwielen gegen die Spitzen zu.

Mediastinum anticum verbreitert, enthält vergrößerte indurierte Lymphdrüsen mit wenig Pigment.

Anfangsteil der Aorta ist von normaler Weite, enthält gelbweißliche Intimaverdickungen. Aus dem medianen Wandabschnitt des Arkus buchtet sich mit einem etwa Dreimarkstückgroßen, von verdicktem Wall umgebenen Eingang ein scharf umschriebenes Aneurysma aus, das an der Außenwand etwa $2^1/_2$ cm hervorragt.

Seine Höhle ist völlig mit fest adhärenten Gerinnseln verschlossen. An der Oberfläche des Aneurysmas verläuft der abgeplattete linke Nervus recurrens.

Die mediale Oberfläche des Aneurysma ist mit der Trachea fest verwachsen. Die Trachea ist nach unten zunehmend gerötet, unmittelbar über der Bifurkation ist die linke Wandhälfte kupplig in das Lumen vorgetrieben, sodaß der Eingang des linken Hauptbronchus zu einem schmalen Schlitz verengt ist. Auf der Höhe der Vorbuchtung liegt ein die Wand völlig durchsetzendes Geschwür von 1 cm Durchmesser, in dessen Grund die Blutgerinnsel des Aneurysma freiliegen.

Der linke Bronchus enthält eitrigen Schleim, linke Lunge völlig luftleer, von vermehrtem Volumen, sehr derber Konsistenz und von zahllosen Eiterherden durchsetzt, die sich als erweiterte mit Eiter gefüllte Bronchien erweisen.

Das zwischenliegende Lungengewebe ist teils hepatisiert, teils induriert, teils auch erweicht.

Bronchien der rechten Lunge ebenfalls erweitert, mit Eiter gefüllt, von grauen Hepatisationen, eitrigen Erweichungen und Indurationen umgeben.

Diagnose. Kleines sackförmiges Aneurysma der medianen Wand des Arkus. Verwachsung mit Trachea und linkem Bronchus. Arrosion dieser beiden. Dekubitalgeschwür. Schwere eitrige und ulzeröse Bronchitis. Abszendierende Bronchopneumonie beiderseits, besonders links. Bronchiektasen. Ausgedehnte Pleuraadhäsionen. Verwachsung und Kompression des linken Rekurrens mit Aneurysma.

Mikroskopische Untersuchung. (Prof. A. Fränkel.)

An Schnitten durch die linke Lunge sieht man umfängliche Käsemassen, zum Teil in Form länglicher, mehr oder weniger breiter Züge. Diese Käsemassen sind sämtlich von einem breiten Wall Leukozyteninfiltration umgeben. Nach außen von letzterer sind die Alveolen zum größten Teil von reichlichen, großen, mononukleären Zellen erfüllt, die Alveolarsepta selbst durch Wandwucherung verdickt, wobei mitunter auch die proliferativen Vorgänge sich in Form zapfenartiger Vorsprünge bis in das Innere der Alveolen erstrecken. An anderen Stellen ist das ganze Lumen der Alveolen von einer Wucherungsmasse erfüllt, welche teils aus rundlichen mononukleären Zellen mit einem blaßgefärbten Kern, teils aus spindelförmigen Epitheloidzellen besteht. Nirgends sind Riesenzellen sichtbar, wie auch nur an wenigen Stellen, insbesondere von der Adventitia kleiner Arterien ausgehend, tuberkelähnliche Proliferationen sichtbar sind. An den Käsezügen, welche ihrer Konfiguration nach den Bronchien entsprechen, sind keine Epithelien wahrnehmbar. Ein Teil der die oben geschilderten Veränderungen darbietenden Alveolen zeigt beginnende Verkäsung.

Die Färbung auf Tuberkelbazillen ergibt eine ganz enorme Anhäufung solcher in vielen Alveolen, welche noch nicht zu weit vorgeschrittene Verkäsung zeigen. Mischinfektion ist an einzelnen Stellen (Streptokokken) in ziemlich reichlicher Weise vorhanden, und zwar sind es besonders Stellen, in denen eine deutliche Erweichung wahrnehmbar ist.

In der rechten Lunge sind die Verkäsungen weniger ausgedehnt, dagegen die proliferativen Vorgänge, reichliche Anhäufung großer mononukleärer Zellen in den Alveolen, an vereinzelten Punkten untermischt mit zahlreichen polynukleären Zellen, vorwiegend. Auch hier fehlen typische Tuberkel.

Bazillenbefund, Tuberkelbazillen und Streptokokken entsprechend dem in der linken Lunge.

Epikrise. Nach all dem Gesagten kann man sich leicht den Lauf des Prozesses vorstellen. Es entwickelt sich ein kleines Aneurysma an der medianen Seite des absteigenden Teiles des Arcus aortae, es drückt auf die Trachea und den linken Hauptbronchus, verursacht so Stenose des linken Hauptbronchus mit ihren Folgen und macht, daß man, wenn Patient hustet, einen eigentümlichen stridorösen Laut hört. Später wird denn auch der linke Nerv. Rec. Vagi gedrückt und in Mitleidenschaft gezogen, und Rekurrensparalyse tritt auf. Die leichte Bronchitis rechts nimmt zu, es entstehen Bronchopneumonien.

Es ist jetzt sehr begreiflich, daß das nach hinten gelegene walnußgroße, mit festen Gerinnseln ausgefüllte Aneurysma keine Dämpfung, Frémissements, Wölbung oder Geräusche hervorgerufen hat. Daß bei einem so starkem Ueberwiegen der Lungenveränderungen, ohne jedes direkte Aneurysmasymptom die Diagnose sehr schwierig war, ist deutlich. Es kommt noch dazu, daß von den hier anwesenden sekundären Symptomen: Bronchostenose, Stridor und Oliver Cardarelli, das erste durch seine Folgen so maskiert war, daß es ohne Mithilfe eines anderen Symptoms (Stridor) nicht konstatiert werden konnte, und daß der von ihm hervorgerufene Symptomenkomplex für sich allein die Diagnose notwendigerweise in ein falsches Geleise leiten mußte.

Das zweite war nur zu konstatieren, wenn Patient mit offenem Munde sehr tief atmete oder hustete, also nur, es sei denn zufälligerweise, zu finden bei einer absichtlich darauf gerichteten Untersuchung.

Nur das dritte Symptom hätte sogleich gefunden werden können, gehört allein nicht zu denjenigen Handgriffen, die, ohne daß eine besondere Veranlassung vorliegt, bei der ersten Untersuchung jedes Patienten stattfinden muß.

Wäre schon bei der Aufnahme eine Rekurrensparalyse dagewesen, dann hätte die bekannte Vox anserina sofort frappiert und wäre sogleich die Diagnose gestellt worden; aber die Rekurrensparalyse trat erst einen Monat vor dem Exitus auf, als die Diagnose schon längst gestellt war.

Ein Wort noch über den eigentümlichen Hustenton, der die Ursache war, daß die richtige Diagnose gestellt wurde. Konstatiert und auf seinen richtigen Wert geschätzt ist er schon lange. Schon Stokes[1]) gibt eine ausführliche Beschreibung, und spricht von

[1]) Stokes, Diseases of the chest, Bd. 1, S. 247 ff. Id. Diseases of the heart and aorta, S. 556 ff. und 569.

„tussis clangosa“ und von „the stridor of below“; und Dieulafoy[1]) gibt ihm nach dem Beispiele von Cayol den Namen „cornage“, das heißt eines von einem Horn hervogebrachten Tones. Alle sind darin einig, daß der Ton etwas sehr Besonderes hat und daß man, wenn man ihn einmal gehört hat, ihn leicht erkennen kann. Sehr oft ist der Ton, wie auch bei Patient L., nur beim Husten, sehr tief Atmen, oder nach körperlicher Anstrengung zu hören. Eine Verwechslung mit laryngealem Stridor scheint ziemlich oft vorgekommen und Ursache gewesen zu sein, daß die Diagnose auf chronische Laryngitis gestellt wurde. Wenn man aber einmal auf den Ton aufmerksam gemacht ist, fällt es ein folgendes Mal leicht, schon aus einiger Entfernung zu konstatieren, daß die Verengerung unter dem Larynx und ziemlich tief in der Trachea sitzt. Gerade bei starken, alles maskierenden Lungenveränderungen, wie hier, ist das Feststellen dieses Stridors von großem Wert, weil man dann sofort die Diagnose Bronchostenose stellen kann.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen zeigte, daß die Lungen voll Tuberkelbazillen waren, während makroskopisch die Diagnose nicht auf Tuberkulose gestellt war, denn der Aspekt ließ eine tuberkulöse Affektion nicht vermuten.

Auffällig ist dieser Befund nicht. Schon lange ist hingewiesen worden auf das Zusammengehen von Aneurysma aortae und Lungentuberkulose. Es scheint mir nun, daß der obige Fall eine Stütze ist für die auch von Herrn Prof. Fränkel vertretene Auffassung, daß das Aneurysma aortae für Lungentuberkulose prädisponiert.

Ob nun das beide verbindende Glied entweder ausschließlich und stets Bronchostenose ist, oder Vaguserkrankung, oder sogar Verengerung der Pulmonalarterien, lasse ich unentschieden. Mir scheint es aber, wie oben gesagt, daß es in diesem Falle die Bronchostenose ist. Den Grund zu dieser Meinung teilte ich oben schon mit.

Auf die Frage, ob vielleicht die Tuberkulose die längst vorhandene Erkrankung war und nachher die Lungenveränderungen infolge der Bronchostenose und des Aneurysma dazu gekommen sind, gibt uns die pathologisch-anatomische Untersuchung keine Antwort.

Bei dem so verschiedenen Aussehen, das die Lungentuberkulose ohne sekundäre Infektion bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung sowohl makro- als mikroskopisch bietet, ist es nicht möglich in unserem Falle, wo es sich nicht ausschließlich um eine tuberkulöse Infektion handelt, sondern wo Kokken eine große Rolle spielen, auf Grund dieser Untersuchung zu sagen, ob die tuberkulöse Infektion der Kokkeninfektion vorangegangen ist oder nicht. Und auch die klinische Beobachtung läßt uns in dieser Beziehung im Dunkeln.

Wir werden einen glücklichen Zufall abwarten müssen, wobei ein Individuum, das zweifellos frei von Tuberkulose ist (negative Reaktion auf Tuberkulin, kurz vor dem Auftreten des Aneurysmas, und klinisch vollständig gesunde Lungen), vom Anfang seiner Krankheit an observiert ist, mit fortwährendem negativen Resultate der Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen, kontrolliert mit Injektionen in Caviae, und daß dann, nachdem die Lungenveränderungen schon längere Zeit bestanden haben, schließlich Tuberkelbazillen im Sputum angetroffen werden.

Herrn Prof. Fränkel meinen verbindlichsten Dank für seine wertvollen Ratschläge und das Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht, sowie Allen, die in irgend einer Weise meine Arbeit erleichtert haben.

[1]) Dieulafoy, l. c. S. 654 und 844.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Umfrage
über
die Diagnose, Aetiologie und Therapie der perniziösen Anämie.

Einleitende Bemerkungen: Die Geschichte des Krankheitsbegriffes der perniziösen Anämie beginnt mit dem Jahre 1868, in dem Biermer aus der Menge der anämischen Zustände die wesentlichen Züge einer zusammengehörigen Symptomengruppe in einer überzeugenden Weise hervorhob und ihnen den heute in der Literatur geläufigen Namen gab. Seitdem kennt der Praktiker, wenigstens sobald es eine gewisse Entwicklung erreicht hat, das Krankheitsbild: Bei den meist im mittleren Lebensalter stehenden Kranken fällt vor allem auf die starke gelbliche Blässe der Hautdecken, ohne daß es gelingt, irgend welche gröberen Organveränderungen nachzuweisen. — Die intensive Blässe der Haut und Schleimhäute bildet einen Gegensatz zu dem leidlich erhaltenen Fettpolster und allgemeinen Ernährungszustande. Damit verbinden sich die üblichen Folgen der schweren Blutarmut: die Hinfälligkeit und die Atemnot bei körperlichen Anstrengungen, die lauten systolischen Herzgeräusche und in späterem Stadium nicht selten das Auftreten von Sehstörungen infolge von Netzhautblutungen in der Makulagegend, Oedeme, und in der Regel früher oder später der Exitus.

Allein die bloße klinische Beobachtung erwies sich in manchen Fällen als unzureichend für die Diagnose. Die weitere Beobachtung derartiger Fälle und vor allem die Autopsie ergaben nicht selten als Ursache der fortschreitenden Anämie ein okkultes Karzinom, eine chronisch verlaufende Endokarditis, eine alte Leberzirrhose und dergleichen. Eichhorst forderte darauf hin etwa 10 Jahre nach der ersten Biermerschen Veröffentlichung, den Krankheitsbegriff der perniziösen Anämie auf diejenigen Fälle zu beschränken, bei denen eine derartige Organerkrankung als auslösende Ursache der Anämie nicht nachgewiesen werden konnte.

Wohl aber war ein Organ mit einer besonderen Regelmäßigkeit mehr oder minder verändert gefunden worden, das war nach der Cohnheimschen Entdeckung das gelbe Knochenmark der langen Röhrenknochen, das in rotes Mark verändert war.

Diese Erkrankung des Knochenmarks, das nach Neumanns Entdeckung beim Erwachsenen die Bildungsstätte der Blutzellen ist, mußte in Beziehung gesetzt werden zu der Ehrlichschen Schilderung eines eigenartigen Blutbildes bei dem Symptomenkomplex der echten perniziösen Anämie, das damit in den Vordergrund bei der diagnostischen Begrenzung des Krankheitsbildes gestellt wurde.

Zahlreiche Beobachter haben sich seit Ehrlichs Beschreibung mit dem Blutbilde der perniziösen Anämie beschäftigt und gezeigt, daß aus dem Blutpräparate wertvolle und entscheidende Ergänzungen der klinischen Beobachtung gewonnen werden: Die roten Zellen sind an Zahl erheblich vermindert und sind wechselnd und ungleich in ihrer Größe und in ihrer Form. Neben auffallend großen und kleinen finden sich phantastisch verzogene rote Elemente. Die roten Zellen zeigen einen besonders hohen Gehalt an Blutrot und dadurch dunklere Färbung ihres Protoplasmas. Bemerkenswert sind einzelne auffallend große rote Zellen. In manchen Fällen fallen kernhaltige große und kleine Zellen auf, in andern und zwar gerade den schwersten sogenannten aplastischen Formen der Anämie werden sie vermißt. Daneben steht als regelmäßiger Befund die Verminderung der Zahl der myelozytären farblosen Blutzellen, der neutrophil gekörnten polynukleären Elemente, bei unverminderten lymphozytären Zellen.

Damit ist ein Blutbild gegeben, das als jugendliche embryonale Form der Blutbildung bezeichnet wird und das auf die schwere Störung der Funktion des Knochenmarks hinweist.

Unsere Schilderung zeigt, daß das Blutbild wechseln kann, je nachdem die Zelltätigkeit des Knochenmarks gereizt oder gelähmt ist. Dazu kommt, daß auch andere Krankheiten in Konkurrenz mit den Toxinen der perniziösen Anämie die Funktion des Knochenmarks erheblich schädigen können, von den Zellmetastasen eines Krebses im Knochenmark bis zu den Giftwirkungen bei schweren chronischen Infektionen und Intoxikationen. Allerdings zeigen sich hier in der Regel bezeichnende Abweichungen von dem Blutbilde der echten perniziösen Anämie.

Immerhin machen es diese Ueberlegungen verständlich, daß ein pathogonomisch charakteristisches Blutbild der perniziösen Anämie nicht allseitig anerkannt wird. Es hat das Blutbild das gleiche Geschick wie das klinische Bild, für

die endgültige Entscheidung als für alle Fälle überzeugend nicht allseitig anerkannt zu werden.

Manche Beobachter kommen zu dem Ergebnis, daß in gewissen mehr oder minder zahlreichen Fällen die Diagnose der perniziösen Anämie erst auf dem Sektionstisch gestellt werden kann, während andere daran festhalten, mit ausreichender Sicherheit während des Lebens die für die Prognose und Therapie entscheidende Diagnose zu stellen.

Bei diesen Gegensätzen in der Frage nach der Diagnose der perniziösen Anämie und damit in Beziehung auch der Therapie schien es von Interesse, den Praktiker über die Anschauungen zu orientieren, die von verschiedenen Seiten gegenwärtig in dieser Frage vertreten werden.

Es handelte sich bei der Umfrage um die Stellungnahme zu folgenden Punkten:

1. Halten Sie nach Ihren Erfahrungen das klinische Bild und das Blutbild der perniziösen Anämie für streng abgrenzbar von gewissen Formen der sekundären Anämie infolge von latenten Karzinomen, malignen Nebennierentumoren, malignen Knochenerkrankungen usw. und glauben Sie, aus dem Blutbefunde mit Sicherheit die Diagnose abgrenzen zu können?

2. Welche Vorstellungen über die Aetiologie der perniziösen Anämie haben Sie auf Grund ihrer Erfahrungen?

3. Welche Therapie halten Sie auf Grund Ihrer ätiologischen Anschauungen und klinischen Erfahrungen für die zweckmäßigste: die medikamentöse (Arsen, Chinin, Atoxyl), Blutinjektionen, Höhenklima usw.

Geh. Med.-Rat Prof. **W. His**, Berlin:

Auf Ihre Umfrage betreffend perniziöse Anämie folgendes:

ad 1. In der Regel erlaubt das Blutbild ziemlich sichere Unterscheidung zwischen perniziöser und sekundärer Anämie, bei einzelnen Fällen, besonders von aplastischer Anämie, läßt es aber im Stiche.

2. Die Aetiologie scheint mir durch keine der bestehenden Theorien genügend aufgeklärt, und ist wohl kaum einheitlich.

3. Die Therapie muß, da es an irgendwelchen Indikationen fehlt, im Einzelfall ausprobiert werden. Einige Male hat die Behandlung nach Grawitz ausgezeichnet und dauernd geholfen, andere Male im Stich gelassen. Ein Fall wurde vergeblich mit Lezithin behandelt. Atoxyl scheint nicht sicherer und stärker zu wirken als die ältere Arsentherapie. Bluttransfusionen machten wir früher ohne dauernden Erfolg. Ueber Höhenklima bei schweren Formen habe ich keine Erfahrung. Einstweilen trotzt die größere Hälfte der Fälle jeder Therapie.

Prof. Dr. **N. Ortner**, Innsbruck:

Ihre Anfrage gestatte ich mir wie folgt kurz zu beantworten:

1. Ich glaube nicht, daß das klinische Bild der perniziösen Anämie allein genügt, um dasselbe von jenem ähnlicher Erkrankungen jedesmal mit Sicherheit zu differenzieren. Ich halte dagegen das Blutbild der perniziösen Anämie für geeignet, mit Sicherheit die Diagnose zu stellen.

2. Die perniziöse Anämie ist ätiologisch verschiedentlicher Natur: in vielen Fällen noch ungekannten Ursprunges läßt sie sich in manchen Fällen, wie bekannt, auf eine Intoxikation durch Botriozephalus, in manchen anderen auf eine chroniche Intoxikation vom Verdauungstrakte aus, in wieder anderen auf Lues zurückführen.

3. In Fällen letzterer Art kann eine antiluetische Therapie zum wenigstens periodischen Rückgange der Krankheitserscheinungen führen; wo Botriozephalus vorliegt, eine Entfernung dieses Parasiten definitive Heilung einbringen; wo eine Intoxikation vom Verdauungskanale besteht, habe ich selbst von Grawitz's Heilverfahren Besserung, noch nie Heilung der Erkrankung gesehen. In allen übrigen Fällen halte ich die Erkrankung für unheilbar; Arsenik, Atoxyl, Sauerstoff für symptomatologisch einigermaßen wirksam, das Höhenklima für kontraindiziert.

Prof. Dr. med. **H. Eichhorst**, Zürich:

Nach meiner Erfahrung kommt bei perniziöser Anämie keine Veränderung im Blute vor, welche sich nur bei diesem Leiden fände, und daher mit vollkommener Sicherheit für die Diagnose zu verwenden wäre. Die gleichen Veränderungen treten auch bei anderen schweren Anämien, namentlich auch bei Krebsanämien auf. Man darf höchstens so weit gehen, daß ein ungewöhnlich reichliches Vorkommen von Megalozyten, Megaloblasten, Poikilozyten, Mikrozyten, basophil gekörnten Erythrozyten (Polychromatophilie) und Hyperchromhämie der einzelnen roten Blutkörperchen mehr für eine perniziöse Anämie, aber niemals sicher gegen eine sekundäre Anämie spricht.

Die Ursachen der perniziösen Anämie sind meiner Ansicht nach in Infektion und Autointoxikation zu suchen. Im ersteren Falle sind es Bakteriengifte oder Toxine, im letzteren krankhafte Stoffwechselprodukte, welche die blutbildende Tätigkeit des Knochenmarkes schädigen und das Bild der perniziösen Anämie hervorrufen.

Unter allen Behandlungsweisen der perniziösen Anämie habe ich nur von einem Mittel Erfolg gesehen, nämlich vom Arsen, das ich bisher meist als Liquor Kalii arsenicosi verordnete, aber unbeirrt durch anfängliches Ausbleiben von Besserung viele Wochen lang fort gebrauchen ließ.

Priv.-Doz. Dr. **Naegeli**, Zürich:

Nach meiner Erfahrung und Ueberzeugung gestatten klinisches Bild und Blutbefund zusammen mit Sicherheit die Abgrenzung der Biermerschen Anämie von anderen sekundären Anämien. Als die wichtigsten Kriterien erkläre ich im Blutbilde die Megalozytose und den hohen Färbeindex. Maligne Tumoren führen in der großen Mehrzahl der Fälle zu einem niedrigen Färbeindex und nur bei Metastasierung im Knochenmark kommen auch Megalozyten, viele Megaloblasten neben noch zahlreicheren Normoblasten vor. In diesem Falle besteht aber eine eigenartige Leukozytose mit Myelozyten und Myeloblasten, sodaß gerade diese Erkrankungen oft sofort aus dem Blutpräparat allein diagnostiziert werden können (mehrere eigene Erfahrungen). Der Färbeindex beträgt hier ungefähr 1,0 oder wenig mehr; häufig ist die Zahl der roten Blutkörperchen noch bei weitem nicht so tief gesunken, wie das bei Biermerscher Anämie so rasch der Fall ist.

Ich habe in den letzten Jahren die Diagnose perniziöse Anämie aus klinischem Bild und Blutbild stets bei der ersten Untersuchung schon richtig gestellt und über 60 Fälle dieser Art beobachtet. Niemals hat eine Tumorenanämie in sehr zahlreichen Beobachtungen ein ähnliches Bild geboten.

Trotz eingehendem Studium der Literatur kenne ich auch hier keinen genügend genau beobachteten Fall, in dem die Differentialdiagnose zwischen Biermerscher Anämie und Karzinom ernstliche Schwierigkeiten bereitet hätte; freilich haben manche Autoren oft unrichtige Schlüsse gezogen, oder das Blutbild zu wenig beobachtet und falsch gedeutet.

Leukämische Knochenmarkserkrankungen können zwar oft auch Megaloblasten und Megalozyten ins Blut führen und schwere Anämie erzeugen; aber es finden sich dabei klinische oder hämatologische Anzeichen für die leukämische respektive pseudoleukämische Natur der Krankheit.

Schwierigkeiten bieten gewisse leukanämische Blutbilder; doch muß man daran festhalten, daß gerade hohe Zahlen von Erythroblasten und Leukozytosen von längerer Dauer sehr gewichtig nicht für Biermersche Anämie sprechen, sondern dagegen, sodaß auch diese Fälle abgegrenzt werden können.

In Berücksichtigung aller klinischen und hämatologischen Befunde halte ich daher die perniziöse Anämie für vollkommen und fast stets für leicht und sofort sicher abgrenzbar; freilich darf man nicht glauben, daß das Auffinden von Megaloblasten Biermersche Anämie beweist.

In bezug auf genauere Erörterungen verweise ich auf mein Lehrbuch und auf die Ausführungen von O. Stempelin in Nr. 18—21 dieser Zeitschrift.

Die Biermersche Anämie halte ich stets für eine toxogene. Ist das Gift erkennbar und entfernbar, so heilt die Krankheit sofort, und niemals tritt später ein Rezidiv auf, im Gegensatz zur kryptogenetischen Biermerschen Anämie. Sichere ätiologische Faktoren sind Botriozephalus, Tänien, Puerperium, Lues. Die sogenannte intestinale Form kann ich vorläufig nicht als eine selbständige ätiologische Form ansehen, da bei puerperaler und luetischer perniziöser Anämie die gleichen Symptome auftreten.

HCl-Mangel halte ich für völlig irrelevant.

Die Therapie muß bei Helminthen und Lues eine spezifische sein. In den kryptogenetischen Fällen erblicke ich in Arsenik das Hauptmittel. Vom Höhenklima sah ich keinen Erfolg.

Aus der Provinzial-Hebammenlehranstalt zu Cöln.

Schwangerschaft kompliziert mit Uteruskarzinom

von

Hans Hoffstetter.

Bei der Betrachtung des jetzigen Standpunktes der operativen Geburtshülfe fällt es zweifellos jedem auf, daß trotz der großen Fortschritte, welche die Operationstechnik in den letzten Jahrzehnten gemacht hat, gerade in der Art der Behandlung der jeweiligen Geburtsstörungen, noch recht große Meinungsverschiedenheiten herrschen. Man braucht nur an die Indikationen zum Kaiserschnitt oder zu den beckenerweiternden Operationen und ihre Ausführungen zu erinnern, in letzter Zeit viel umstrittene Punkte. Nicht weniger gilt dies auch für die Behandlung des Gebärmutterkrebses während der Schwangerschaft und Geburt.

Diese Verschiedenheit in der Behandlung einer so wichtigen Komplikation hat wohl hauptsächlich ihren Grund darin, daß es kaum einen Autor gibt, der über eine größere Anzahl selbst beobachteter Fälle verfügte, und wenn auch die beiden großen Statistiken von Cohnstein und Theilhaber die recht stattliche Anzahl von 134 beziehungsweise 196 Fällen aufzuweisen haben, so kann man doch behaupten, daß die Komplikation von Schwangerschaft und Uteruskarzinom eine recht seltene ist, eine Behauptung, die auch durch die übrigen statistischen Angaben vollständig bestätigt wird.

So fand Sarvay in einer zusammenfassenden Statistik unter einer Gesamtsumme von 51 833 Kreißenden 26 Karzinomkranke, unter 2000 Geburten also einen Fall = 0,05 % mit Krebs kompliziert. Größer ist schon der Prozentsatz in der Statistik von Orthmann, der unter seinen operablen Karzinomen 10 % mit Schwangerschaft kompliziert fand, während Glockner in 1,74 % aller 5 % der operablen Uteruskarzinome der Leipziger Klinik diese Komplikation feststellte.

Der Grund für die Seltenheit dieser Komplikation liegt wohl darin, daß das Karzinom vorwiegend im höheren Lebensalter auftritt, wo Schwangerschaft doch zu den seltenen Ereignissen gehört und ganz richtig sagt Sarvay: „Beide Zustände schließen sich wegen ihres zeitlich verschiedenen Vorkommens im jüngeren und höheren Lebensalter bis zu einem gewissen Grade gegenseitig aus; beiden gemeinsam bleibt nur ein relativ kleiner Lebensabschnitt, des gereiften Alters, in welchem bei noch erhaltener Konzeptionsfähigkeit der Frau das Karzinom sich mit Schwangerschaft vergesellschaften kann.“ Daß auch das Zervixkarzinom selbst in einer großen Anzahl von Fällen ein für das Zustandekommen der Gravidität ungünstiges und nicht, wie Cohnstein behauptet, ein dieselbe geradezu begünstigendes Ereignis ist, unterliegt wohl keinem Zweifel. Denn wenn auch die ersten Anfänge einer karzinomatösen Erkrankung z. B. subepithelial gelegene Infiltrationsherde oder von intakter Schleimhaut bedeckte Karzinomknoten das Zustandekommen einer Schwangerschaft kaum ungünstig beeinflussen können, so ist doch sicher nachgewiesen, daß sich die Verhältnisse für Befruchtung — Implantation und Entwickelung des Eies — um so ungünstiger gestalten, je weiter das Karzinom um sich gegriffen hat und je höher die befallenen Stellen im Genitaltraktus liegen.

Bei der Seltenheit dieser Komplikation mag es wohl gerechtfertigt sein, einige hierher gehörigen Fälle mitzuteilen und zu besprechen, namentlich da dieselben auch in bezug auf das therapeutische Vorgehen nicht ganz ohne Interesse sein möchten.

1. Fall. Am 5. März 1908 kam die Ehefrau J. J. in die poliklinische Sprechstunde der Anstalt mit den Klagen über stinkenden Ausfluß und Blutungen, trotz einer im 6. Monat bestehenden Schwangerschaft. Diese Beschwerden bestanden angeblich erst seit 4 Wochen. Vater an Lungenkrankheit gestorben, Mutter lebt und ist gesund. Als Kind Diphtherie, Lungenentzündung und Masern, sonst nie ernstlich krank gewesen. Erste Menses mit 12 Jahren; von da ab regelmäßig alle 4 Wochen und ohne Besonderheiten. Mit 18 Jahren verheiratet — 10 normale partus überstanden. 5 Kinder leben, die anderen sind an interkurrenten Krankheiten gestorben. Keine Früh-, keine Fehlgeburt. Angeblich nach allen Geburten viel, bis zu 6 Wochen Blut verloren. Erster Tag der letzten Periode am 15. August. Seit 4 Wochen hat Patientin beim Koitus heftige Schmerzen und will nachher stets Blut verlieren. Seitdem schokoladenfarbigen, übelriechenden Ausfluß. Andere Klagen bestehen in Schmerzen im Unterleib und Klopfen im Rücken bei geringen Anstrengungen, z. B. beim Bücken und Gehen und namentlich beim Stuhlgang. Angeblich keine Gewichtsabnahme.

Befund: Die Frau J. J. ist eine kleine blasse Person in ziemlich schlechtem Ernährungszustande, keine Oedeme, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen.

Respiration: An den inneren Organen der Brusthöhle finden sich außer einem verlängerten und verschärften Expirium rechts hinten oben keine nachweisbaren krankhaften Veränderungen.

Abdomen: Der Stand des Uterus ist dem 6. bis 7. Monat entsprechend, Herztöne und Rücken rechts, kleine Teile links, Kopf hoch beweglich.

Die innere Untersuchung ergibt: An der Portio links ein alter Einriß. Die rechte Seite der vorderen Muttermundslippe ist in ihrer ganzen Ausdehnung exulzeriert. Der Rand ist härter, kraterförmig nach innen abfallend. An den tiefer gelegenen Punkten ist das Gewebe brüchig. Das Scheidenrohr ist frei, dagegen fühlt sich das Zervixinnere allenthalben rauh an. Die beiden Parametrien sind anscheinend frei.

Daß es sich hier um einen Kollumkrebs kompliziert mit Schwangerschaft handelte, unterlag wohl keinem Zweifel. Trotzdem wurde sofort eine Probeexzision gemacht und unsere Diagnose auch durch den Pathologen bestätigt.

Da in unserem Falle der Krebs, so weit man es beurteilen konnte, einerseits noch nicht so weit vorgeschritten war, daß das Interesse der Mutter ein sofortiges Eingreifen erfordert hätte und andererseits die Frau auf ein lebendes Kind großes Gewicht legte, so wollte Herr Direktor Frank abwarten, bis das Kind gut lebensfähig war und dann die Sectio casarea mit anschließender Radikaloperation machen. Allerdings behielten wir die Patientin unter steter Kontrolle. Wir glaubten um so mehr Rücksicht auf die Erhaltung des kindlichen Lebens nehmen zu dürfen, als ja bekanntlich beim Karzinom des Zervix in der Mehrzahl der Fälle die Schwangerschaft ihr normales Ende erreicht. So sagt Cohnstein: „Ist nun Schwangerschaft eingetreten, so erfährt sie doppelt so häufig ihr normales Ende. Unter 100 Fällen kam es 68 mal zur Geburt am normalen Schwangerschaftsende, zur spontanen Frühgeburt und Abort je 15 mal, zur Spätgeburt 2 mal“. Noch günstiger lauten die Resultate der Statistik von Theilhaber. Unter den 165 von ihm angeführten Fällen kam es 6 mal zur spontanen Frühgeburt und 3 mal zum spontanen Abort.

Schon am 11. April 1908 wurde die Frau wieder mit starken Blutungen eingeliefert. Obgleich diese nun bei Bettruhe standen, so war die Patientin durch die vorhergegangenen Blutverluste so geschwächt, daß man zur Operation schreiten mußte. Am 14. April 1908 wird die Frau operiert.

Herztöne gut. Kopf hoch beweglich. Es bestanden keine Wehen, Zervix geschlossen.

Längsschnitt in der Mittellinie. Der Uterus wird vorgewälzt und ein Schlauch provisorisch um den Zervix gelegt. Das Kind wird schnell extrahiert und atmet. Es wird schnell abgenabelt und einem Assistenten übergeben. Nach Extraktion des Kindes wird der Schlauch fest um den Zervix zugezogen. Das Unterbinden der Adnexe in den oberen Partien ohne besondere Schwierigkeiten. Beim Loslösen der karzinomatösen Massen kommt es zu starken Blutungen. Das Gewebe ist so brüchig, daß jede Ligatur sofort durchschneidet; auch blutet es parenchymatös, wie aus einem Schwamm. Um die Patientin nicht auf dem Tisch sterben zu lassen, werden die spritzenden Gefäße mit Schiebern gefaßt und die ganze durch die Entfernung des Karzinoms entstandene Wundfläche mit

Jodoformgaze ausgestopft. Es müssen 15 Schieber zurückgelassen werden. Ueber den Schiebern und der Wundfläche wird die Abkapselung nach Frank gemacht. Schluß der Bauchdecken bis auf den unteren Wundwinkel, wo die Schieber mit der Jodoformgazedrainage herausragen. Großer Beckenverband; Kochsalzinfusion, halbstündlich Kampfer subkutan. Die in der Wunde zurückgelassenen Schieber werden am 3. Tage vollständig, die Streifen allmählich entfernt, so daß am 10. Tage keine Gaze mehr in der Wunde lag. Der weitere Verlauf war vollständig reaktionslos. Es bestand zwar in den ersten Tagen eine geringe Tympanie und Auftreibung des Leibes. Nachdem die Patientin aber einen hohen Einlauf bekommen hatte, gingen reichlich Gase ab, und traten keine peritonitischen Erscheinungen während des ganzen Verlaufes auf. Die Wunde schloß sich per granulationem und konnte die Patientin am 31. Mai 1908 geheilt entlassen werden.

Bevor ich zur Besprechung des vorliegenden Falles schreite, möge es mir gestattet sein, kurz das therapeutische Verfahren zu skizzieren, wie es von den meisten Gynäkologen der Gegenwart in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft geübt wird. Es kommen hier wesentlich 4 Verfahren in Betracht, und zwar:

1. Die vaginale Totalexstirpation des vorher entleerten Uterus,
2. die abdominale Totalexstirpation des schwangeren Uterus,
3. die vagino-abdominale Exstirpation, und schließlich
4. die Sectio caesaria mit nachfolgender Radikaloperation.

Das erstere Verfahren wurde von Olshausen mehrfach mit gutem Erfolg ausgeführt und empfohlen. Es hat ja auch den entschiedenen Vorteil der geringeren Infektionsgefahr, verzichtet dafür aber, auf die größere Uebersichtlichkeit und Sicherheit, alles krankhafte Gewebe entfernt zu haben, die uns die abdominale Exstirpation bietet. Die kombinierte vagino-abdominale Exstirpation, wie sie von Stocker, Zweifel und Fehling geübt wird, bietet vielleicht weniger technische Schwierigkeiten, als die einfache abdominale Exstirpation; dagegen wird der Vorzug der geringeren Infektionsgefahr, indem man nicht gezwungen ist, den karzinomatösen Zervix durch die Bauchwunde zu ziehen, wohl dadurch zum Teil aufgehoben, daß die Bauchhöhle dadurch ungleich länger offen bleiben muß. Im übrigen sind die Erfolge recht günstige, und wird das Verfahren auch durch v. Ott empfohlen, nur daß letzterer mit der vaginalen Auslösung des Zervix beginnt.

Was nun unseren Fall anbetrifft, so wird man uns vielleicht den Vorwurf machen, daß wir nicht wie die meisten Operateure das noch gut operable Karzinom ohne Rücksichtnahme auf das kindliche Leben entfernt haben.

In der ersten Hälfte der Schwangerschaft würde das Leben des Kindes allerdings eine Rolle spielen, aber nur dann, wenn das Leben der Mutter überhaupt nicht mehr in Betracht käme, das heißt bei einem Karzinom, welches schon mit auf die Scheide übergegangen wäre, oder die Blasenwand mitergriffen hätte. In diesem Falle würde man wohl nicht auf Widerstand stoßen, wenn man behauptete, das Leben des Kindes sei mehr wert als das der Mutter. Bei symptomatischer Behandlung, antiseptischen Ausspülungen, kräftiger Nahrung und Bettruhe ist es nicht ausgeschlossen, die Frucht lebend bis ans Schwangerschaftsende zu bringen. Dann wird aber die einzig richtige Operation Porro in seiner ursprünglichen Form sein, das heißt: Entfernen des Corpus uteri und Legen des Stumpfes extraperitoneal über der Symphyse nach vorheriger Inversion desselben nach der Scheide hin, wie sie von Frank angegeben und von Beaucamp ausführlicher beschrieben worden ist.

Bei so weitgehendem Karzinom kommt es aber selten zur Gravidität; meist ist das Karzinom operabel und dann wird die Parole für jede Zeit der Schwangerschaft sein: So schnell wie möglich operieren. Auch über das Operationsverfahren wird heute unter den Fachgenossen Uebereinstimmung herrschen. Es kann sich nur um die Totalexstirpation von oben handeln.

Ich erwähne hier kurz einen Fall, den ich mitzubeobachten Gelegenheit hatte.

Frau J. R., 33 Jahre alt.

Familienanamnese O. B. Patientin selbst nie ernstlich krank gewesen. Erste Menses mit 15 Jahren, stets regelmäßig und ohne Besonderheiten. Mit 24 Jahren verheiratet, 2 normale Geburten vor 8 respektive vor 4 Jahren überstanden. Wochenbett stets normal, Anfang April 1907 heftige krampfartige Schmerzen im Unterleib und stinkender Ausfluß. Der behandelnde Kollege diagnostizierte ein Geschwür der Gebärmutter und behandelte dasselbe zuerst mit Aetzmitteln und Ausspülung. Im Juli 1907 angeblich operative Entfernung des Geschwüres. Ende November kam die Patientin in unsere Behandlung. Patientin klagte über reichlichen übelriechenden Ausfluß, Kreuzschmerzen, Uebelkeit und morgendliches Erbrechen. Herr Dr. Frank stellte die Diagnose: Gravidität im 3.—4. Monat, kompliziert mit Uteruskarzinom.

Am 3. Dezember Operation (Operateur Herr Dr. Frank). Querschnitt über der Symphyse. Hervorwälzen des Uterus ohne denselben zu öffnen. Entfernen der Ovarien und Tuben. Bilden einer peritonealen Manschette aus dem vorderen Blatte des Ligamentum latum mit dem Peritoneuim der Excavatio vesico-uterina in Verbindung mit dem zervikalen Peritoneum und aus einem hinteren Blatte, gebildet aus dem Peritoneum der hinteren Scheidenwand und der hinteren Zervixwand mit dem hinteren Blatt des Ligamentum latum. Der Zervix wird aus seinen Verbindungen mit der Scheide und den parametranen Gefäßen gelöst, und bevor er mit dem Uterus nach der Bauchseite hin entfernt wurde, mit Jodoformgaze umhüllt. Vermittels der beiden Manschetten wird eine peritoneale Abkapselung nach der Bauchhöhle hin angelegt, und zwar so, daß alle Stümpfe außerhalb zu liegen kommen. Der abgekapselte Raum, in welchem sich alle Wundflächen befanden, wurde vor dem Schluß mit Jodoformgaze ausgefüllt und die Stopfmittel nach der Vagina herausgeleitet. Vollständiger Schluß der Bauchwunde mit besonderer Berücksichtigung der Fasziennaht.

Am 7. Januar 1908 wird Patientin geheilt entlassen und ist bis heute ohne Rezidiv.

Anders liegen die Verhältnisse in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. In unserem ersten Falle kam die Patientin im 7. Monat der Schwangerschaft in unsere Behandlung, also zu einer Zeit, wo man bis die Frucht gut lebensfähig war nur noch wenige Wochen brauchte verstreichen zu lassen. Wir ließen uns um so eher zu diesem abwartenden Verfahren bestimmen, als das Karzinom in der ganzen Zeit der Schwangerschaft keine weiteren Fortschritte gemacht hatte, sodaß man annehmen konnte, daß es sich hier um eine relativ gutartige karzinomatöse Neubildung handele, bei der ein rasches Uebergreifen auf Blase, Scheide und Rektum nicht zu befürchten war. Unsere Erwartungen täuschten uns nicht. Das Kind kam lebensfrisch zur Welt und die Mutter ist heute, 5 Monate nach der Operation, ohne Rezidiv und vollständig arbeitsfähig.

Die Zeit nach der Operation ist ja selbstverständlich zu kurz, um hier von einer dauernden Heilung sprechen zu können. Wichtig ist aber, daß die Frau seit der Operation bedeutend an Gewicht zugenommen hat und frisch und blühend aussieht. Daß das Kind, trotzdem es im Anfang gut geatmet hatte, einer plötzlich eintretenden Asphyxie, die auch durch die Sektion nicht erklärt werden konnte, erlegen ist, ist selbstverständlich ein unangenehmer Zufall gewesen, der unseren Erfolg zum Teil illusorisch machte, aber unmöglich unserem therapeutischen Vorgehen zur Last gelegt werden kann.

Es liegt uns natürlich fern, dieses abwartende Verhalten als Normalverfahren bei Karzinom in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft empfehlen zu wollen. Wir glauben aber doch gezeigt zu haben, daß es Fälle gibt, wo man auch bei einem gut operablen Karzinom in der Lage ist, das kindliche Leben zu erhalten und die Mutter von ihrer gefährlichen Neubildung zu befreien, auch wenn die Patientin zu einer Zeit in unsere Behandlung kommt, wo man, bis die Frucht gut lebensfähig ist, noch einige Wochen verstreichen lassen muß.

Aber noch von einem anderen Gesichtspunkte aus ist unser Fall bemerkenswert. Wir waren bei der Operation nicht imstande, die Gefäße exakt zu unterbinden, sondern sahen uns gezwungen, Schieber und Stopfmittel in der Bauchhöhle zurückzulassen. Ich glaube nun, daß die Patientin, trotzdem wir nach unten drainiert hatten, einer allgemeinen Peritonitis erlegen wäre, wenn wir nicht die Bauchhöhle nach oben abgekapselt und so eine Berührung der Dünndarmschlingen mit dem Infektionsmaterial verhütet hätten.

Schon im Jahre 1893 hat Frank auf Grund von Experimenten und langjähriger Erfahrung darauf hingewiesen, daß in den Fällen, wo man septische Stoffe zurücklassen muß, mit der einfachen Drainage der Bauchhöhle nichts erreicht wird, und daß es nur einem Zufall zu verdanken ist, wenn die Patientin mit dem Leben davonkommt. Haben sich nicht, bevor eine allgemeine Infektion in der Bauchhöhle sich entwickeln konnte, über dem drainierten Teile der Bauchhöhle Abkapselungen gebildet, so ist die Wirkung der Drainage nicht nur illusorisch, sondern unter Umständen von schädigendem Einfluß, indem die den Drain umschließenden Darmschlingen Druckgangrän und Eiterung hervorrufen. Frank sagt: „Eine Drainage kann nur so verstanden sein, daß der verhältnismäßig kleine Teil der Bauchhöhle durch eine Abkapselung ausgeschaltet wird. Stopfmittel sind dabei anzuwenden, welche bewirken, daß die Sekrete unter der Abkapselung fixiert werden und die abgekapselten Partien eine Stütze haben.“ Zur Abkapselung verwendet Frank, je nachdem die Verhältnisse liegen, die Ligamenta lata, omentum majus, omentum minus, mesocolon oder mesorectum, indem er die Appendices epiploicae mit

dem Peritoneum parietale verbindet und so eine Berührung der Dünndarmschlingen mit den Infektionsstoffen unmöglich macht.

Nach den Angaben Franks ist die Abkapselung der intakten Bauchhöhle da anzuwenden, wo man annehmen muß, daß infiziertes Material zurückgeblieben ist, bei vereiterten Tumoren, wo der Eiter unter peritonitischen Erscheinungen durchgebrochen ist und zu Verwachsungen und Verlötungen geführt hatte, die bei der Operation gelöst werden mußten, sodaß Infektionsstoffe frei wurden. Ferner da, wo der Darm in großer Ausdehnung seines Peritonealüberzuges beraubt worden ist oder, wie in unserem Falle, bei der Unmöglichkeit einer exakten Blutstillung, oder schließlich in allen den Fällen, wo sich nach der Operation Flüssigkeitsansammlungen mit Bestimmtheit erwarten lassen.

Man wird ja bei unserer fortgeschrittenen Technik nicht allzu häufig von der Drainage Gebrauch machen müssen, und wohl im allgemeinen die Bauchhöhle schließen können. In den ohen angeführten Fällen aber wirkt die Abkapselung geradezu lebensrettend.

Literatur: Sarvay, Veits Handb. d. Gyn. Bd. 3, 2. Hälfte, S. 489. — Cohnstein, Ueber die Komplikation der Schwangerschaft und Geburt mit Gebärmutterkrebs. (A. f. Gyn. 1873, Bd. 5, H. 2, S. 366. — Teilhaber, Die Behandlung des Uteruskarzinoms in der Schwangerschaft und Geburt. (A. f. Gyn. Bd. 47, S. 56. — Frank, Naturforscherkongreß 1893.

Ueber die Behandlung der Epilepsie mit Borax

von

Priv.-Doz. Dr. **H. P. T. Oerum**, Kopenhagen.

In letzter Zeit hatte ich Gelegenheit, einen an Epilepsie leidenden Kranken in Gemeinschaft mit einigen deutschen Kollegen zu behandeln. Ich habe dabei die Erfahrung gemacht, daß die Boraxbehandlung der Epilepsie den deutschen Kollegen unbekannt war. Nachforschungen in der deutschen Literatur haben mir das gleiche gezeigt, während ich der Empfehlung der Boraxtherapie bei epileptischen Zuständen wiederholt in der englischen, französischen und dänischen Literatur begegnet bin.

Im allgemeinen gilt die Behandlung der Epilepsie für hoffnungslos. Diese Anschauung geht vielfach von Autoren aus, welche ihre Erfahrungen in Anstalten gewonnen haben. Dagegen sehen die praktischen Aerzte öfter Fälle von leichterer Natur und pflegen im allgemeinen die Prognose nicht so ungünstig zu stellen. Bei manchem Epileptiker, der einer Besserung nicht zugeführt ist, läßt sich vielfach als Ursache feststellen, daß eine systematische Behandlung niemals durchgeführt worden ist. Nach dem ersten Anfall kommt der Kranke in der Regel in ärztliche Behandlung, nach den ersten Verordnungen pflegen die Anfälle auszubleiben, und der Patient sucht dann den Arzt nicht mehr auf. Auch Wiederholungen der Anfälle pflegen vielfach den Patienten nicht dazu zu bringen, für längere Zeit eine Kur durchzuführen. Der Patient wechselt die Aerzte oder sucht Hilfe bei der Patentmedizin oder bei Kurpfuschern. Wenn dann schließlich der Kranke in eine längere Zeit sorgsam durchgeführte ärztliche Behandlung kommt, ist vielfach die Prognose der Epilepsie ungünstiger geworden als sie im Anbeginn war. Bei der Epilepsiebehandlung ist vor allen Dingen eine große Geduld von seiten des Arztes und des Patienten notwendig. In der Regel beginnt man mit der Einführung von Bromsalzen. Gewisse Schwierigkeiten entstehen hier aus dem Auftreten von Bromismus, der eine Unterbrechung der Kur notwendig macht. Zuweilen protestiert die Familie gegen die Behandlung, da sie gehört habe, daß unter Brombehandlung der Kranke verdumme. In manchen Fällen versagen die Bromsalze und in einigen ist ihre Wirkung paradox. So erinnere ich mich an einen Kranken, welcher während der Brombehandlung über Schlaflosigkeit klagte.

In solchen Fällen muß man seine Zuflucht zu den Ersatzmitteln nehmen, und hier kommen zunächst das Atropin und die Zinksalze in Frage, deren Wirkung aber unsicher ist. Ein Ersatzmittel ist zweifellos erwünscht, und ich halte es daher für angezeigt, die Kollegen auf den Wert des Borax (Natrium boracicum) hinzuweisen. Meine eigenen Erfahrungen mit dem Mittel sind nicht besonders groß, doch hat es mir in mehreren Fällen gute Dienste geleistet und ich halte es für erwünscht, daß es an einem größeren Krankenmaterial durchgeprüft würde. Gowers hat wohl als der erste den Gebrauch von Borax gegen Epilepsie in den Gulstonian Lectures on Epilepsy (1870) empfohlen. Er hat 1—2 g 3mal täglich verordnet und hat in einigen Fällen, in denen die Bromsalze versagten, eine gute Wirkung und ein Nachlassen der Anfälle gesehen. In dem einen Fall ging er nach 10monatlicher Behandlung mit Borax zum Bromkali über, das früher nur die Häufigkeit der Anfälle vermehrt hatte, jetzt aber die Anfälle zum Verschwinden brachte, Féré hatt in 122 Fällen Borax angewendet, in welchen die Brombehandlung ohne Wirkung geblieben war. In 71,31 % der Fälle blieb auch Borax ohne Wirkung, in 19,67 % war die Wirkung zweifelhaft, und nur in 9,1 % ausgesprochen. Der verstorbene dänische Neurolog Lange hat den Borax sehr warm empfohlen. Er hatte das Mittel in 30 Fällen angewendet, doch waren 8 Fälle davon nicht lange genug beobachtet. Bei dem einen Fall traten schwere Nebenwirkungen auf. Bei allen anderen Kranken aber hatte der Borax allem Anschein nach gute Wirkungen, ganz besonders dann, wenn es konsequent und in größeren Dosen von dem Patienten genommen worden war. Der Verfasser schreibt seine besseren Erfolge dem Umstande zu, daß er größere Dosen als die anderen Autoren gebrauchte. Er gab bis zu 8 g täglich und meint, daß man nur mit dieser Gabe ein zufriedenstellendes Resultat erreichen kann. Bei ganz unbehandelten Fällen hat Lange den Borax auszuprobieren nicht Gelegenheit gehabt. Ein italienischer Autor, Pastena, hat versucht, die Wirkung des Borax zu erklären und meint, daß es durch seine antifermentativen Eigenschaften die Bildung von giftigen Stoffen im Verdauungskanal verhindert. Er fand das Mittel besonders wirksam bei der klassischen Epilepsie, während Mairet es besonders für die epileptischen Zustände bei chronischen organischen Gehirnkrankheiten empfohlen hat. Faßt man die Epilepsie als ein Produkt von 2 Faktoren auf, der Irritation und der Irritabilität, so folgt, daß jedes Behandlungsmittel einen dieser beiden Faktoren in seiner Wirksamkeit vermindern muß. Die Bromsalze vermindern die Irritabilität, und die Wirkung ist am besten bei den Fällen, wo die vermehrte Reizbarkeit im Vordergrunde steht. Es müssen daher die Bromsalze die beste Wirkung haben bei den Fällen von idiopathischer Epilepsie und in ihrer Wirkung zurücktreten bei den Fällen, in denen die Irritation die größere Rolle spielt. Borax dagegen scheint mehr auf den schädlichen Reiz selbst zu wirken, doch ist die Deutung aus seiner angeblichen darmantiseptischen Eigenschaft schwerlich zutreffend, da andere Darmantiseptika völlig versagen. Eine andere Theorie behauptet, daß der epileptische Anfall von Zersetzungsprodukten des Lezithins ausgelöst würde. Da nun Borax den Fettansatz angeblich vermindert, so wäre es denkbar, daß der Angriffspunkt des Mittels auf das Lezithin zu suchen sei.

Die Behandlung mit Borax hat auch oft störende Nebenwirkungen im Gefolge, so findet man Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle und einen psoriasisähnlichen Ausschlag. Nach Gowers kommen Uebelkeiten und Durchfälle besonders im Anfang der Behandlung vor, wenn man zu schnell mit der Dosis steigt, und hören bei Verminderung der Dosis wieder auf. Die Boraxpsoriasis ist einer Behandlung mit Arsen leicht zugänglich. Lange hat einmal einen totalen Haarausfall beobachtet. Nach diesem Autor lassen die Nebenwirkungen von selber nach, wenn man den Borax ruhig weiter verabfolgt. Selten aber bedenklicher ist das Auftreten von Eiweiß und Oedemen. Man hat die Oedeme schon nach Gebrauch kleinerer Dosen ohne gleichzeitige Ausscheidung von Eiweiß im Urin beobachtet. Sie sind in diesen Fällen wahrscheinlich angioparalytischen Ursprungs. Zweimal ist von Féré das Auftreten von Urämie beobachtet worden. Diese Erfahrung erfordert in jedem Falle eine dauernde Ueberwachung des Harnes bei dem Gebrauch von Borax.

Ich hoffe, daß meine kurzen Bemerkungen die Anregung geben mögen, in geeigneten Fällen bei einem größeren Material Erfahrungen über die Behandlung mit Borax bei der Epilepsie zu sammeln, und daß diese Erfahrungen mein eigenes gutes Urteil über die Behandlung bestätigen.

Einiges über die neuere Therapie des Glaukoms[1])

von

Dr. **Wilhelm Feilchenfeld**, Augenarzt in Charlottenburg.

Vor einigen Jahren wurde von einer Frau die Witwe ihres Hausarztes auf Schadenersatz verklagt, da der verstorbene Arzt ein Glaukom bei der Patientin nicht erkannt, die Krankheit mit Atropin behandelt und nicht rechtzeitig

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten im Charlottenburger Aerzteverein am 3. September 1908.

die Ausführung einer Iridektomie veranlaßt hätte[1]). Das Glaukom gehört eben zu den Krankheiten, bei denen eine sofortige richtige Diagnose und entsprechendes Eingreifen oft von besonderer Wichtigkeit ist, und ein Mißgriff leicht Schaden anrichten kann, der nicht wieder auszugleichen ist. Es ist daher auch für den praktischen Arzt notwendig, die Differentialdiagnose und die neueren Anschauungen über die Behandlungsweise zu kennen. Die Differentialdiagnose ist nun aber durchaus nicht ganz einfach in jedem Falle zu stellen, da einmal ähnliche Krankheitsbilder nicht so selten vorkommen und andererseits durch nervöse Nebenerscheinungen, wie Erbrechen und Kopfschmerzen, die Aufmerksamkeit vom Auge abgelenkt und der Arzt zuweilen auf eine falsche Fährte geführt wird.

Von den verschiedenen Formen des Glaukoms: dem Glaucoma simplex, dem Glaucoma simplex cum inflammatione intermittente und dem Glaucoma inflammatorium acutum kommen im wesentlichen für die Diagnose des praktischen Arztes das akute Glaukom und die intermittierenden Entzündungen des subakuten in Betracht. Subjektiv werden Farbensehen angegeben, besonders Regenbogen um das Licht abends, zeitweise Verdunkelungen bis zu hochgradiger Trübung des Sehvermögens; starke Lichtscheu, Schmerzen, die zuweilen vom Auge über die Stirne hin ausstrahlen, manchmal heftige Uebelkeit und Erbrechen. Objektiv findet man Rötung des Augapfels, Trübung der Hornhaut, die vordere Kammer eng, das Kammerwasser getrübt, Pupille meist weit, auf Licht wenig beweglich, die Farbe der Pupille graugrünlich, der Hintergrund ist häufig nicht gut zu sehen; nicht immer findet man im akuten Anfalle bereits, falls das Auge noch durchleuchtbar ist, die typische, glaukomatöse Druckexkavation des Sehnerven. Die Kornea ist bei Berührung weniger empfindlich als normal, der Bulbus fühlt sich hart an.

Differentialdiagnostisch muß zunächst Konjunktivitis ausgeschlossen werden; hierbei kann die Rötung des Augapfels zwar auch bestehen, aber sie tritt in Gegensatz zu Glaukom zurück hinter der stärkeren Rötung und Schwellung der Conjunctiva palpebrarum, dann wird hier nie eine schleimig-eitrige oder mehr wäßrige Absonderung vermißt, während bei grünem Star gar keine Absonderung oder nur wenig vermehrte helle Tränensekretion auftritt, ferner ist das Sehvermögen nicht gehindert, wenn auch infolge von Lichtscheu eine Störung vorgetäuscht werden könnte. Die objektive Untersuchung des Bulbus läßt natürlich die vorhin angegebenen Symptome vermissen. Wichtiger und gefährlicher ist die Unterscheidung von Iritis und Iridozyklitis. Hierbei können die Rötung der Conjunctiva bulbi, die Gefäßverteilung um die Kornea herum in gleicher Weise auftreten; Schmerzen, Störung des Sehvermögens, Trübung der Medien sind auch vorhanden; da ist es rätlich, das Verhalten der Pupille sorgfältig zu beobachten. Die Pupille ist eng, nicht weit und starr wie bei Glaukom, das Gewebe der Iris hat eine mehr verwaschene Färbung, die einzelnen Fasern sind aufgequollen und trübe. Was aber die Diagnose in manchen Fällen so sehr schwierig macht, ist der Umstand, daß aus einer vernachlässigten Iritis ein Sekundärglaukom entstehen kann; denn ist bei einer Iritis nicht Atropin gegeben, so kommt es zumeist zu festen Verwachsungen der Hinterfläche der Iris mit der Vorderfläche der Linsenkapsel und so zu einem Pupillenverschluß, der zu Drucksteigerung und Glaukomgefahr führt. In den letzten Wochen wurde mir ein Patient in die Klinik überwiesen zwecks Operation bei grünem Star. Der Patient war seit zirka 8 Tagen krank, er klagte über rasende Schmerzen im Auge, ausstrahlend zur Stirne; das Sehvermögen war fast völlig aufgehoben, starke Lichtscheu, der Bulbus stark injiziert, sehr hart, auf leichten Druck bereits sehr empfindlich, Pupille eng, nicht auf Licht reagierend, Irisgewebe verwaschen, Auge nicht durchleuchtbar. Trotz der anderseits gestellten Diagnose und der hochgradigen Tensionszunahme nahm ich als Grunderkrankung Iritis an und gab reichlich Atropin, allerdings nicht, ohne nach einigen Stunden bereits durch eine zweite sorgfältige Untersuchung mich von dem Ergebnis dieser Behandlung zu überzeugen, die bereits in kurzer Zeit zu Nachlaß der Schmerzen, Verminderung der starken Ziliarinjektion und teilweiser Zerreißung der kreisförmigen Irisverklebung im Pupillargebiete geführt hatte; der stark gespannte Bulbus fühlte sich weicher an. Es handelte sich hier um ein beginnendes Sekundärglaukom bei bestehender Iritis. Während in diesem Falle das Atropin sofort heilend wirkte, ist es gerade die Anwendung dieses Mittels, welche oft einen schweren Glaukomanfall auslöst. Es gibt noch viele Aerzte, die Atropin für ein unschuldiges Allheilmittel bei allen oder der Mehrzahl der Augenkrankheiten ansehen. Davor muß in der ernstesten Weise gewarnt werden. Atropin darf nie bei Konjunktivitiden ohne weitere Komplikation angewandt werden, ebenso wenig nach Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut, ohne daß ein besonderer Grund zur Atropinisierung vorliegt. Oft genug leiden derartige Personen länger und schwerer unter der Atropinwirkung, als infolge der Verletzung. Auch zur inneren Augenuntersuchung sollte man nur sparsam sein mit Atropinanwendung; einige Tropfen einer 2%igen Kokainlösung, eventuell ein Tropfen einer 0,5—1%igen Hornatropinlösung genügt zur Erweiterung der Pupille, falls man ohne ein solches Hilfsmittel nicht auskommen kann, was aber nur für die seltensten Fälle zutrifft. Glaukom wird durch Verlegung des freien Filtrationsweges im Iriswinkel verursacht; die Erweiterung der Pupille durch Atropin bewirkt aber eine Einengung dieser Stelle mit Erhöhung des Innendruckes. Bei Augen, die zu Glaukom neigen, wird daher durch einen Tropfen Atropin die Auslösung eines akuten Anfalles nicht so selten beobachtet. Ich sah vor einigen Jahren ein sehr schweres hämorrhagisches Glaukom bei einer Dame, die wegen Retinitis haemorrhagica in Behandlung eines sehr angesehenen Spezialarztes war und aus irgend einem Grunde einen Atropintropfen eingeträufelt erhielt. Der Anfall trat fast unmittelbar nach der Installation ein. Zu fürchten ist Atropinisierung besonders bei Arteriosklerose; daher ohne zwingenden Grund bei älteren Personen überhaupt zu meiden.

Die Mittel, die in ihrer Wirkung dem pupillenerweiternden Atropin gegenüberstehen, sind auch zugleich die bewährten Heilmittel bei Glaukom: Eserin in 0,2%iger, Pilokarpin in 2%iger Lösung, am besten in Verbindung mit 2% Kokain. Neben der medikamentösen Behandlung kommt bekanntlich die 1856 von Albrecht von Gräfe eingeführte Iridektomie als Heilmittel in erster Reihe in Betracht; diese Operation ist im Laufe der Jahre durch mannigfache ähnliche zu ersetzen versucht worden. Das Prinzip der Operation ist zumeist, eine Freilegung des Filtrationswinkels der Iris herbeizuführen; man hat zu diesem Zwecke die Sklerotomie: einen Einschnitt an der Hornhautgrenze mit oder ohne Einschneidung der Iris empfohlen, hat auch die hintere Sklerotomie angewandt, dann die Iridotomie: die Einschneidung der Iris und neuerdings ist die Heinesche Zyklodialyse hinzugekommen, bei der man nach einem Einschnitte — zirka 5 mm vom Korneoskleralllimbus entfernt — durch die Sklera bis auf den Ziliarmuskel ein Stilett nach vorne zu durchführt durch den Ziliarkörper hin bis zur Iris; es soll hierdurch eine Kommunikation zwischen vorderer Augenkammer und Suprachoroidealraum hergestellt werden. Um die Filtrationswirkung der Operationen, besonders der Iridektomie, zu heben, ist in der letzten Zeit auch der Vorschlag gemacht worden, die Wunden absichtlich zystoid verheilen zu lassen; die Tatsache, daß bei zystoider Heilung der Iridektomiewunden sehr oft dauernd gute Resultate erzielt wurden, ist den Praktikern längst bekannt. Auch Einlegen von Golddrähten zur dauernden Filtration ist versucht worden. — Von anderen neueren Heilmetheden ist die Sympathikusresektion zu erwähnen, die eine Herabsetzung der Hypersekretion im Auge und Pupillenverengerung eintreten lassen soll. Die Exstirpation des Ganglion cervicale ebenso auch des Ganglion ciliare ist von wenig zuverlässigem Erfolge und durchaus nicht unbedenklich; die Versuche sind zwar noch nicht abgeschlossen, doch ist es nach den bisherigen Erfolgen höchst unwahrscheinlich, daß diese Operationsmethode sich einbürgern wird. Auch das Ausreißen des Nervus infratrochlearis seu. nerv. nasalis externus hat nur ein ephemäres Dasein fristen können. Heß hat bei angestrengter Akkomodation Herabsetzung des Binnendruckes beobachtet und empfiehlt daher zur Kupierung von Glaukomprodromen angestrengte Leseübungen. Auch Massage des Auges und das moderne „Mädchen für Alles“: die Stauungshyperämie, Ansaugen des Auges mit der Luftpumpe ist empfohlen worden.

Wenn auch die regelrechte Behandlung eines Glaukoms, zumal die Ausführung des operativen Eingriffes zumeist dem Augenarzte überlassen bleibt, so muß doch der praktische Arzt wissen, welche Behandlungsart zu empfehlen ist, und welche Chancen sie bietet. Bei einem akuten Glaukom wird immer auch jetzt noch von den meisten Augenärzten die Iridektomie angewandt; man kann in 80% dadurch auf Erhaltung der Sehkraft rechnen, während das Resultat bei Glaucoma chronicum inflamma-

[1]) W. Feilchenfeld, Ersatzansprüche gegen einen Arzt wegen „Fehldiagnose bei Glaukom“. Ein Gutachten. Sachv.-Ztg. 1905, Nr. 22.

torium bereits auf höchstens 50 % sinkt und bei Glaucoma simplex kaum noch 30 % beträgt; während nun aber durch die Operation in akuten Fällen sehr selten eine Verschlechterung herbeigeführt wird, steigt die Wahrscheinlichkeit einer Verschlimmerung unmittelbar nach der Operation bei den beiden anderen Fällen so sehr beträchtlich, daß die meisten Augenärzte heutzutage bei chronischem Glaucoma simplex die Operation überhaupt perhorreszieren. Die Ersatzoperationen kommen im wesentlichen nur als Nachoperationen nach Iridektomie in Betracht; die neueste Heinesche Zyklodialyse ist ein gewalttätiger Eingriff, der auch beim Geübten oft genug nicht beabsichtigte Verletzungen bedingt, während die Erfolge dieser Operation sowohl praktisch bisher gering sind als auch theoretisch nicht ohne Grund bezweifelt werden.

Mehr als früher wird jetzt die heilsame Wirkung der dauernden Behandlung mit Mioticis anerkannt, einmal als Nachbehandlung nach einem operativen Eingriff, dann aber besonders bei chronischem Glaucoma simplex, daß dabei viele Jahre hindurch unverändert sich halten kann. Ich habe mehrere Fälle derart in Behandlung, den einen seit neun Jahren: Eine Frau kam mit hämorrhagischem Glaukom auf dem einen Auge zu mir; das Sehvermögen hielt sich bis jetzt unter Pilokarpin- und Eserinbehandlung auf dem damaligen Stande von zirka $^6/_{36}$, das andere Auge zeigte ausgesprochenes Glaucoma simplex mit Sehnervenexkavation, die Sehkraft beträgt unter andauernder Eserinbehandlung auch heute noch $^6/_6$. Sehr wirkungsvoll ist Eserin auch als Prophylaktikum; kurz nach einer Iridektomie wegen akuten Glaukoms entsteht nicht selten auf dem bisher gesunden Auge ein akuter Glaukomanfall; durch Einträufelung in dieses noch nicht erkrankte Auge vor und nach der Operation wird eine solche Auslösung des Anfalles verhindert.

Adrenalin, das auch zuweilen empfohlen wurde, ist besser bei Glaukom ganz zu meiden, da dadurch die osmotischen Störungen im Auge noch vermehrt werden. Daß man auch bei Glaukom angeblich nach längerem Gebrauch von Jodkali günstige Wirkungen gesehen haben will, mag nur kurz erwähnt werden.

Allgemein diätetisch ist noch hervorzuheben, daß Alkohol und Nikotin durch ihre Einwirkung auf die Gefäßwände auch Glaukomdisposition schaffen und daher ihr Gebrauch bei Verdacht auf Glaukom möglichst einzuschränken ist.

Aus dem Städtischen Epidemiehause in Essen (Ruhr).

Bemerkungen zur Technik der intralumbalen Anwendung des Meningokokkenheilserums (Kolle-Wassermann)

von

Dr. E. Levy, Essen (Ruhr).

(Schluß aus Nr. 40.)

Die bis jetzt geschilderte Technik[1]) ist im wesentlichen die gleiche, wie sie sich infolge zahlreicher Publikationen über Lumbalpunktion und Lumbalanästhesie herausgebildet hat und jetzt wohl von allen Autoren geübt wird.

Einige kleine Zusätze werden nun noch erforderlich durch die große Menge Serum, die, wie ich in meiner ersten Veröffentlichung nachgewiesen habe, notwendig sind, um eine Heilwirkung zu entfalten, und ferner durch die Notwendigkeit, die Injektion mehrere Tage hintereinander wiederholen zu müssen.

Zu diesem Zwecke ist das Instrumentarium nicht so unwichtig, wie ich es habe von Kollegen einschätzen sehen. Mit einer Spritze von 5 ccm Inhalt 30—40 ccm Serum einem unruhigen Kranken einzuspritzen, ist ein Kunststück, das wohl selten gelingt, da in der Pause, in der die geleerte Spritze wieder gefüllt wird, ein großer Teil des Serums wieder aus der Kanüle abfließen wird. Die Injektion verliert dadurch vollständig ihre Wirksamkeit. Ich habe die Bierschen Punktionskanülen benutzt und von Eschbaum in Bonn bezogene Monopolspritzen von 20 und 40 ccm Inhalt, deren Konus direkt in die Kanülen paßte. Die 40 ccm-Spritze ist außerordentlich teuer (42 Mark), sodaß man sich eventuell mit 2 Spritzen à 20 ccm und einem kleinen Schaltstück, das man durch die Assistenz zeitweilig komprimieren läßt, behelfen könnte. Wenn man aber, wie ich z. B., in der Lage war, keine Assistenz zur Verfügung zu haben, so benötigt man mehrere 20 ccm- und mindestens eine 40 ccm-Spritze. Denn da man doch häufig mehrere Kranke hintereinander zu injizieren hat, die Spritzen aber äußerst empfindlich sind, nach jedem Gebrauch immer erst gründlich gereinigt werden müssen, nur in auseinandergenommenem Zustande und in kaltem Wasser aufgesetzt werden können, nach dem Kochen wieder erst einige Zeit zum Abkühlen nötig haben, da sonst der Metallkolben nicht in den Glaszylinder hineinpaßt, so geht damit außerordentlich viel Zeit verloren, die nicht immer und nicht jedem zur Verfügung steht. Das Wasser, in dem die Spritzen sterilisiert werden, muß destilliert oder zum mindesten abgekocht sein, da gewöhnliches Wasser manchmal Niederschläge macht, die genügen, den leichten Gang der Spritze, deren Teile luftdicht ineinander eingeschliffen sind, zu stören. Es ist aber außerordentlich wichtig, bei der Injektion genau den Druck, unter dem der Spritzeninhalt steht, beurteilen zu können, einmal, um möglichst gleichmäßig und langsam injizieren zu können, und dann, weil man am veränderten Widerstand merken kann, wenn bei unruhigen Kranken die Nadel außerhalb des Rückenmarkskanals gerät.

In demselben Wasser habe ich das kleine Gefäß — ich fand einen Einnehmelöffel aus Porzellan mit Henkel sehr praktisch —, in welches das Serum aus den Fläschchen gegossen wurde, mit sterilisiert, während ich die Nadeln in Sodawasser gesondert kochen ließ, da ich es zu wichtig gefunden habe, die Schärfe der Nadeln möglichst zu erhalten. Mit einer stumpfen Nadel ist es bei Erwachsenen manchmal nicht möglich, zu unterscheiden, ob man sich vor dem Ligamentum interspinale oder vor Knochen befindet. — Es ist aber, wie ich schon einmal hervorgehoben habe, von der äußersten Wichtigkeit, genau in der Mittellinie, also durch die Ligamenta interspinalia hindurch einzugehen, denn nur so wird es immer gelingen, möglichst viel Liquor abzulassen, um Platz für das einzuspritzende Serum zu gewinnen. Es ist dies der schwierigste Teil der ganzen Technik, doppelt schwierig durch die Unruhe der Kranken und den häufig sehr starken Opisthotonus, und ich finde in der englischen Literatur, in der die Krankengeschichten ausführlich mitgeteilt sind, sehr häufig Versager verzeichnet, wo nur wenige Kubikzentimeter oder nur Blut erlangt wurde, oder wo die Punktion gänzlich mißlang. Diese Versager sind wohl keinem, der sich mit der Lumbalpunktion befaßt hat, erspart geblieben, sie lassen sich erst mit zunehmender Uebung und Erfahrung des betreffenden Operateurs vermeiden.

Ich kann davon absehen, eine Statistik der Versager bei den einzelnen Autoren aufzuzählen, und will nur aus neuester Zeit zwei Aussprüche zitieren, von Krönig und Gauß[1]) in ihrer Arbeit über das erste Tausend Rückenmarksanästhesien:

„Auch uns ist schweres Lehrgeld nicht erspart geblieben", und von Holzbach in seiner Arbeit[2]) „80 Lumbalanästhesien ohne Versager", wo er schreibt:

„Die Ausführung der Punktion — und das scheint uns besonders wichtig zu sein — lag stets in der gleichen Hand", und weiter:

„Aber wir glauben sagen zu können, daß es gar nicht so sehr auf das Anästhesierungsmittel als solches, als vielmehr auf seine absolute Reinheit und auf die Technik der Injektion (im Original nicht gesperrt gedruckt) ankommt."

Nur wenn man die Cysterna terminalis trifft, ist es möglich, ungefähr so viel Liquor abzulassen, wie Serum eingespritzt werden soll. Gelingt es nicht, so steigert man die vorher schon bestehenden Druckerscheinungen, der Kopfschmerz wird fast unerträglich und die Unruhe des Kranken so stark, daß die Aufrechterhaltung der so wichtigen Beckenhochlagerung nur mit Mühe und unter Morphium gelingt. Selbst bei Antreffen der Zysterna bereitet das Ablassen von 40—50 ccm bei Erwachsenen große Schwierigkeiten. Die ersten 15—20 ccm werden gut vertragen, bereiten sogar meist Erleichterung, aber dann setzen Kopfschmerzen ein, die immer stärker werden und manchmal zum Abbrechen der Punktion vor Erreichung der gewünschten Menge zwingen. Ich habe durch intensives Zureden die Kranken zum Ausharren zu bewegen versucht, und natürlich unter genauer Kontrolle von Puls und Atmung, so viel wie eben ging, abgelassen. Nur bei der ersten Punktion bin ich jedesmal vorsichtiger verfahren, um erst einmal festzustellen, wie Punktion und Injektion vertragen wird. Die ganze Menge des normaliter vorhandenen Liquor cerebrospinalis beträgt nach Gumprecht bis 100 ccm, nach Axel Key und Retzius 50—150 ccm; es ist daher klar, daß das Ablassen von

---

[1]) Die Literatur, die Hunderte Publikationen umfaßt, ist zusammengestellt bei Quincke: „Ueber Lumbalpunktion" (D. Kl. Bd. 6, Nr. 1), ferner bei Venus: „Der gegenwärtige Stand der Rückenmarksanästhesie" (Zbl. f. d. Gr. 1907, Nr. 8—10) und ferner bei M. Strauß: „Der gegenwärtige Stand der Spinalanalgesie" (Med. Klinik 1908, Nr. 6—8).

[1]) Krönig u. Gauß, Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 40.
[2]) Holzbach, Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 3.

40 ccm bei der Empfindlichkeit des Zentralnervensystems gegen Druckschwankungen stets große Beschwerden machen muß, und ich habe daher in letzter Zeit immer vorher Morphium gegeben, um den Kranken diesen Teil der Operation zu erleichtern. Natürlich muß die Serumspritze gebrauchsfertig neben dem Operateur liegen, um sofort, wenn nötig, die Punktion abbrechen und den Druck durch Injektion auf normale Höhe bringen zu können.

Neue Schwierigkeiten kommen dadurch zustande, daß man in kurzen Zeiträumen, das heißt an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen die Injektion wiederholen muß. Es gelingt manchmal, während die erste oder zweite Punktion noch tadellos ging, bei der dritten oder vierten auf einmal nicht mehr, in den freien Subarachnoidealraum hinein zu kommen trotz aller oben angegebenen Kunstgriffe und mehrfachen Einstechens. Ja, je öfter man in der Nähe derselben Stelle einsticht, je weniger will es gelingen. An der Eindickung des Exsudates liegt es nicht, denn dieses wird nach jeder Injektion deutlich heller und klarer und ist bei typisch verlaufender Serumwirkung am dritten oder vierten Tage schon wasserklar. Es handelt sich vielmehr um die schon von Axel Key und Retzius gefundene Tatsache, auf die neuerdings Krönig und Gauß und andere Autoren wieder aufmerksam gemacht haben, daß es bei mehrfacher Durchlöcherung der Arachnoidea leicht vorkommen kann, daß die eingespritzte Flüssigkeit anstatt in den Subarachnoidealraum in den Subduralraum getrieben wird, das heißt einen normaliter kapillaren Spalt. Dadurch wird die Arachnoidea nach vorn beziehungsweise innen gedrängt und wird den nur nach Millimetern bemessenen Raum der Cysterna terminalis an dieser Stelle verengern oder ganz schließen. Dadurch können eventuell in dem entzündeten Gewebe, auf das das Serum auch noch reizend einwirkt, Adhäsionen und Verklebungen entstehen, welche eine Punktion an dieser Stelle mißlingen lassen. Ich habe daher die Gewohnheit angenommen, möglichst tief, unterhalb des vierten Lendenwirbels zu punktieren, einmal, um möglichst viel Liquor zu bekommen, dadurch daß ich am tiefsten Punkt ablasse, und dann, um einen höheren Interlumbalraum für die Punktion in Reserve zu haben, falls die oben geschilderten Momente in Erscheinung zu treten.

Bei der Zurückhaltung des Serums im Wirbelkanal macht die wiederholte Punktion ebenfalls vermehrte Schwierigkeit. Wenn es nicht gelingt, erheblich mehr Liquor abzulassen, als Serum eingespritzt wird, so ist nach Beendigung der Seruminjektion der infolge der Meningitis erhöhte Innendruck wieder hergestellt. Bei Entfernung der Punktionsnadel quillt daher in der Regel sofort Serum in reichlicher Menge nach. Selbst durch längeres Komprimieren der Punktionsöffnung erreicht man nur, daß kein Serum mehr durch die Haut nach außen tritt, wird aber bald durch ein manchmal beträchtliches Oedem belehrt, daß die Oeffnung in den starren Bändern, die man durchstoßen hat, sich nicht so schnell schließt wie die in der elastischen Haut, und daß ein großer Teil des Serums sich in das umliegende sowie subkutane Bindegewebe ergießt, wo er für die Heilwirkung nutzlos verloren geht. Jeder Tropfen ist aber kostbar, und das Abfließen muß unter allen Umständen verhindert werden.

Ich lasse daher, wie schon anderseits vorgeschlagen ist, sofort nach Herausziehen der Nadel den Rücken hohl machen, um die Wirbel einander zu nähern und den Stichkanal zu komprimieren und halte so lange einen Spiritustupfer auf die Wunde, den ich dann bald mit dem Heftpflasterverband vertausche. Das einzige Mittel indes, den Abfluß gänzlich zu verhüten, ist die Beckenhochlagerung, die ich in der Regel sofort anschließe. — Ich muß aber vor zu brüsker Umlagerung warnen, da ich leichte Kollapserscheinungen beobachtet habe; ich lasse jetzt die Patienten erst einige Minuten in Horizontallage mit hohlem Rücken und manueller Kompression der Stichöffnung liegen, um sie dann erst in erhöhte Beckenlage umzubetten.

Durch die Untersuchungen von Krönig und Gauß[1]) wissen wir, daß der Liquor cerebrospinalis im Wirbelkanal einen Flüssigkeitssee bildet, dessen Spiegel sich je nach Lagerung hebt und senkt und der den allgemeinen hydrostatischen Gesetzen unterworfen ist. Sie fanden im Sitzen die Druckhöhe zwischen erstem und zweitem Lendenwirbel 350 mm, im Liegen 120 mm, und erhielten den Nullpunkt bei Beckenhochlagerung um 30° gegen den Horizont. Wir können also durch Beckenhochlagerung den Druck im unteren Lumbalsack aufheben, der das Serum durch den Stichkanal austreibt. Tatsächlich hört sofort mit Hochbringen des Beckens das Nachsickern des Serums auf.

[1]) l. c.

Einen weiteren großen Vorteil hat die Beckenhochlagerung dadurch im Gefolge, daß das spezifisch schwerere Serum alsbald nach dem Gehirn zu abfließt und so seine Wirkung an der Eingangspforte und dem Hauptsitze der Erkrankung entfalten kann. In meiner ersten Veröffentlichung habe ich noch Fälle erwähnt, wo am folgenden Tage, einmal sogar noch nach 2 Tagen, das Serum der Farbe nach deutlich in dem ersten Teil der abgelassenen Flüssigkeit zu erkennen war; es war demnach im untersten Spinalkanal liegen geblieben. Nach vollkommener Durchführung der Beckenhochlagerung ist dies nicht mehr vorgekommen. Der Abfluß und die Durchmischung beziehungsweise Aufsaugung des Serums findet so gründlich statt, daß, wie Herr Kollege Hohn gefunden hat, trotz Zutritt des Eiweiß in so hoher Prozentzahl enthaltenden Serums der Eiweißgehalt des Liquors anderen Tages geringer geworden ist infolge Nachlassens der Entzündung. Ich halte daher die Beckenhochlagerung für einen ganz wesentlichen Bestandteil der intralumbalen Serumbehandlung.

Daß große Mengen Serum eingespritzt werden müssen, habe ich schon in meiner ersten Arbeit betont, und ich kann diese Forderung nur sehr eindringlich wiederholen. Gerade so wichtig ist aber auch die stetige Wiederholung innerhalb 24 Stunden, bis deutliche Besserung eingetreten ist. Man kann bei täglicher Punktion schon makroskopisch die Einwirkung des Serums von Tag zu Tag ganz genau verfolgen. Die abgelassene Flüssigkeit, die am ersten Tage stark getrübt, manchmal mit kleinen Eiterflocken durchmischt war, ist am zweiten Tage nach der ersten Injektion schon deutlich weniger trübe, am dritten nur noch ganz schwach getrübt und am vierten vielleicht schon fast wasserklar. Hört man zu früh auf, so findet man bei erneut notwendig gewordener Punktion den Liquor wieder stärker getrübt. Hand in Hand mit der Aufhellung des Liquors nehmen die Leukozyten an Zahl ab und treten Lymphozyten an ihre Stelle, es verringert sich der Eiweißgehalt und, als wichtigstes, es verschwinden die Meningokokken. Am ersten Tage kann man sie mikroskopisch und kulturell nachweisen, am zweiten sind sie häufig schon verschwunden oder nur noch mikroskopisch sichtbar zu machen, und später sind sie nur noch in den seltensten Fällen zu finden. In bezug auf extra- oder intrazelluläre Lagerung konnten wir kein konstantes Verhalten feststellen.

Die makroskopische und mikroskopische Betrachtung des Liquors ist eine wertvolle Unterstützung zur Entscheidung der Frage, ob die Injektion noch einmal wiederholt werden soll oder nicht. Ich sage Unterstützung, denn die Hauptentscheidung muß immer die klinische Beobachtung geben, da der Befund der Lumbalflüssigkeit keinen absolut sicheren Schluß auf die Beschaffenheit im ganzen weitverzweigten Pial-Arachnoidealraum zuläßt. Das sinnfälligste, aber auch unsicherste Symptom in akuten Fällen ist der Fieberabfall. Er kann sich schon nach der ersten Einspritzung einstellen, kann aber gerade so gut, wenn die Einspritzung nicht wiederholt wird, neuem Anstieg Platz machen. Viel wichtiger ist, da das Verhalten des Pulses in keiner Phase der Krankheit zu gültigen Schlüssen berechtigt, die Beurteilung des Allgemeinbefindens, und die ist leider bei ganz kleinen Kindern sehr schwer. Ich rate dringend, auch nicht einen Tag eher auszusetzen, als bis die Trias der Symptome, Fieber, makroskopisches Verhalten des Liquors und Allgemeinbefinden übereinstimmende Besserung zeigen. Ist das Allgemeinbefinden ganz deutlich gebessert, das heißt, fühlen sich die Patienten subjektiv ohne alle Beschwerden und haben als untrüglichstes Zeichen wieder Verlangen nach fester Nahrung, so kann man die beiden anderen Symptome dreist vernachlässigen, da sie dann nicht ins Gewicht fallen. Die leiseste Verschlechterung des Wohlbefindens muß aber als Indikation zu erneuter Injektion genommen werden. In zweifelhaften Fällen wird immer die klinische Routine ausschlaggebend bleiben. Von großer Unterstützung ist hierbei, wenn man Gelegenheit gehabt hat, auch Fälle ohne Serumbehandlung zu beobachten. Bei derartig systematischem Vorgehen ist der dritte Typ der Serumwirkung, den ich in meiner ersten Arbeit aufstellte, das heißt, eine Wirkung, die erst tagelang nach der letzten Einspritzung kenntlich wurde, ganz verschwunden, und sind Rezidive zur seltenen Ausnahme geworden. Meist waren die Patienten nach 2, 3 oder 4 Tagen beziehungsweise Einspritzungen in ungestörter Rekonvaleszenz und hätten nach 8 Tagen entlassen werden können, wenn es der Meningokokkenbefund im Rachen erlaubt hätte.

Ich muß an dieser Stelle meine eigene, in meinen früheren Arbeiten gegebene Empfehlung verbessern, daß man, wenn Besserung nach der ersten Injektion eintritt, warten soll, bis sie nicht

mehr voranschreitet oder sich wieder ins Gegenteil umkehrt. Nach meinen weiteren Erfahrungen ist es unbedingt notwendig, so lange alle 24 Stunden mit der Einspritzung fortzufahren, bis die endgültige eben von mir gekennzeichnete Besserung eingetreten ist. Nur dann ist man vor Rezidiven oder sogar Verschlimmerungen geschützt. Ich glaube bestimmt, einen Fall nur dadurch verloren zu haben, daß die Injektion am zweiten Tage durch Verkettung besonderer Umstände, beabsichtigte Verlegung aus einem anderen Krankenhause in das städtische Epidemiehaus, unterblieb. Es ist wenigstens der einzige Fall, wo nach einer Injektion bei Gelegenheit der zweiten der Liquor sich statt heller, trüber erwies. Wenige Stunden nach der am dritten Behandlungstage ausgeführten zweiten Injektion war das Kind eine Leiche. Die Pause von 48 Stunden hatte genügt, den Meningokokken wieder zu einer derart todbringenden Vermehrung zu verhelfen.

Es ist daher von der äußersten Wichtigkeit, stets über die für so häufige Injektionen genügende Menge Serum zu verfügen. Ich berühre hier einen wunden Punkt, der mir selbst im vorigen Jahr die Behandlung anfangs sehr erschwert hat, und der, wie ich aus privater Information weiß, auch anderenorts zu Fehlschlägen sicher Veranlassung gegeben haben wird. Die Sendung aus Berlin erfordert 2—3 Tage Zeit, während welcher die Patienten längst gestorben sein können. Es ist daher notwendig, den Serumvorrat nicht unter 30—40 Fläschchen (10 ccm enthaltend) sinken zu lassen, die schnell aufgebraucht sind, wenn, wie es meist der Fall ist, mehrere Kranke zu gleicher Zeit eingeliefert werden.

Eine besondere Besprechung erfordern die chronischen Fälle, das heißt diejenigen, die erst nach mehrwöchigem Kranksein in die Behandlung eintreten. Man muß sie trennen in solche, die der Behandlung nicht mehr zugänglich sind, wo sich das Exsudat so plastisch eingedickt hat wie es z. B. Matthes und Charlotte Müller beschreiben, oder wo durch Verwachsungen Abschlüsse innerhalb des Arachnoidealraumes zustande kommen, wie z. B. in meinem Falle von abgeschlossenem Pyenzephalus, und in solche, bei denen das Exsudat serös geblieben, höchstens mit einzelnen Eiterflocken gemischt ist, die Krankheit im Stadium hydrocephalicum ist oder einzutreten im Begriff ist. Letztere geben nach meinen Erfahrungen, die sich in diesem Jahre allerdings nur auf 4 Fälle erstrecken, eine günstige Prognose.

In direktem Gegensatz zu der Gebrauchsanweisung des Königlichen Instituts für Infektionskrankheiten, das bei Hydrozephalus vor intralumbaler Anwendung warnt, muß ich sagen, daß die intralumbale Injektion die einzige Rettung der Kranken ist.

Nach Göppert[1]) ist das Stadium hydrocephalicum: „Fortbestehen der spezifischen Genickstarreinfektion mit gesteigerter Sekretion wesentlich seröser Flüssigkeit". Selbst wenn schon längere Zeit kein Fieber mehr da war, der Liquor fast wasserklar ist, lassen sich meist noch Meningokokken in ihm nachweisen (Göppert, von Lingelsheim), häufig allerdings nur tinktoriell, wie Herr Kollege Hohn fand. Auch der Erfolg des Serums, das ja nicht antitoxisch wirkt, weist darauf hin, daß es Meningokokken sind, die ständig den Reiz ausüben, der zur Bildung des Hydrozephalus führt. Nach Aufhören des Reizes durch Beseitigung mittels des Serums bildet sich der Hydrozephalus allmählich zurück und die Kranken können noch vollständig gesunden, wenn sie schon so verblödet und gegen äußere Reize reaktionslos waren, wie in einem Falle, der schon 14 Tage vor der Einlieferung von dem behandelnden Arzte für blind gehalten worden war. Hier ist die Entscheidung, wieviel Einspritzungen gemacht werden sollen, rein klinisch schwer zu treffen, da die Symptome des Hydrozephalus, die das klinische Bild beherrschen, nur allmählich im Laufe von Wochen nachlassen, Fieber vielfach nicht vorhanden ist. Hier leistet die zytologische Untersuchung sehr wertvolle Dienste durch den Nachweis des gänzlichen Verschwindens der Leukozyten und das Alleinvorherrschen der Lymphozyten. Man hat hieran sowie an dem Aufhören der Reizerscheinungen, des Erbrechens, der Unruhe der Kranken, dem unmotivierten, besonders nächtlichen Schreien und der großen Ueberempfindlichkeit, der Göppert[1]) eine so wichtige diagnostische Bedeutung beilegt, einen guten Anhaltspunkt und kann dann die weitere Entwickelung geduldig abwarten. Günstig ist auch ein Abnehmen oder Verschwinden des meist vorhandenen Eiweißgehaltes des Urins. 2—3 aufeinanderfolgende Injektionen würde ich indes zur Sicherheit auf alle Fälle vorschlagen.

Die Menge des Serums, die jedesmal in Anwendung kommen muß, läßt sich nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit vorherbestimmen. Sie hängt zum größten Teil vom Alter des Patienten, zum kleineren von der Schwere der Krankheit ab. Bei ganz leichten Fällen habe ich z. B. dieselbe Dosis öfters wiederholen müssen, die bei schweren sehr bald ihre Wirkung tat. Bei Kindern bis zu einem Jahr nehme ich 10 ccm, von 1—6 Jahren 20 ccm, von 6—15 je nach Schwere des Falles 20 oder 30 und bei älteren Individuen 30—40 ccm. Dabei scheue ich mich nicht, Kindern über 2 Jahre gelegentlich einmal 30 ccm und den über 10 Jahren eventuell 40 ccm als Zwischendosis zu geben, wenn die Krankheit dem Serum gegenüber nicht so leicht nachzugeben scheint. Als erste Einspritzung habe ich aber nie die größeren Dosen genommen, sondern einen Tag lang die Reaktion des Körpers auf das Serum beobachtet, um dann eventuell mehr zu geben. Gehen die ersten 24 Stunden gut vorüber, so ist meist der weitere Verlauf im Sinne der Genesung entschieden.

Unter gutem Verlauf ist aber durchaus nicht eine auffällige Besserung zu verstehen. Im Gegenteil, es stellen sich manchmal in den ersten 12—18 Stunden Verschlimmerungen des Allgemeinzustandes, besonders der Benommenheit und der Nackenstarre ein, die allerdings selten 24 Stunden überdauern. Es ist dies keine wirkliche Verschlimmerung der Krankheit, denn die Lumbalflüssigkeit bei der zweiten Punktion ist schon bedeutend klarer geworden, es ist die Giftwirkung der abgetöteten Meningokokken, welche den Körper auf einmal mit einer großen Menge durch ihren Zerfall frei gewordener Endotoxine überschwemmen. Man darf sich daher nicht beirren lassen und soll nach 24 Stunden die Injektion mit derselben oder größeren Dosis wiederholen, bis die Besserung, dann meistens kritisch, eintritt.

Ich habe von den großen Serummengen keine erheblicheren Schäden gesehen. Zweimal erlebte ich eine leichte Karbolurie bei Kindern, und ich muß gestehen, daß es einzig der hohe Karbolgehalt des Serums ist, der mir mit Rücksicht auf die Empfindlichkeit der Kinder immer noch etwas unheimlich ist und von dem ich gelegentlich unangenehme Zwischenfälle befürchte.

Sonst kamen die gewöhnlichen Exantheme vor, und in einem Fall zugleich mit einem merkwürdigen Exanthem, einer ganz blassen rot umränderten Urtikaria von kreisförmiger öfters zu großen Gyri zusammenfließenden Form, zehntägiges hohes Fieber bis zu 40,2 ° bei einem 14 Monate alten Kinde. Trotzdem die letzte Einspritzung 10 Tage zurücklag — es waren aber bei der Schwere des Falles 142 ccm injiziert worden, hielt ich die Erscheinung für Serumwirkung, da das Befinden des Kindes vollkommen gut blieb, und wartete ruhig ihr Abklingen ab, das sich allmählich vollzog.

Aus meinen ganzen Darlegungen geht zur Genüge hervor, daß die Technik der intralumbalen Seruminjektion wie die Technik der intralumbalen Anästhesie eine äußerst subtile ist, ja, daß die erstere manchmal noch größere Schwierigkeiten bietet wie die letztere. Schwierigkeiten, die auch der in der intralumbalen Punktion und Anästhesierung Geübte erst an einem größeren Krankenmaterial kennen und bemeistern lernen kann.

Nun hat die epidemische Genickstarre gerade in ihrem epidemischen Verhalten einen ganz anderen Charakter als unsere anderen epidemischen Krankheiten. Sie tritt nicht lokal gehäuft auf und bleibt weit hinter der Krankheits- und Sterbeziffer bei anderen Seuchen zurück. Die Zahl der Erkrankungen verteilt sich bei ihr über einen ausgedehnten örtlichen Bezirk und einen größeren Zeitraum. Sie imponiert mehr durch die auch dem Laien augenfälligen Krankheitserscheinungen, die furchtbaren Leiden der Erkrankten und die sehr hohe Mortalität.

Die Kranken werden daher meist vereinzelt oder doch immer nur in wenigen Fällen zu den verschiedensten Aerzten in Behandlung kommen. Nun ist es geradezu unmöglich, daß diese alle sich die geschilderte schwierige Technik aneignen, die meisten werden es aus Mangel an genügendem Material gar nicht einmal können. Wollen wir daher mit der Serumtherapie Erfolge erzielen, oder wollen wir selbst erst die Serumtherapie auf ihre Erfolge prüfen — ich mache denjenigen, die noch nicht von der Heilwirkung des Serums überzeugt sind, diese Konzession — so müssen wir die Behandlung der Genickstarrekranken zentralisieren.

Flexner hat mit dem praktischen Sinn, der die Amerikaner auszeichnet, vielleicht auch belehrt durch die Schwierigkeiten, die er selbst bei seinen Affenexperimenten hatte, diese der Beurteilung des Serums drohende Gefahr erkannt und hat ihr vorgebeugt. Er sagt in seinem schon anfangs erwähnten Schlußwort: „Therefore we shall select very carefully the men to whom we give the serum .... In each of the large cities of the country I hope to have one person to whom I can send the serum

[1]) Göppert, Kl. Jahrb. 1906, Bd. 15.

with the assurance that all that is distributed through him will be used for cases accurately diagnosed and carefully reported at the bedside".

Dieselbe Forderung der Zentralisierung habe ich schon im vorigen Jahr in einem Schreiben an den königlichen Kreisarzt vertreten, bei Gelegenheit eines Berichtes, den derselbe über die Erfolge des Genickstarreserums erbat.

Außer der technischen Schulung des Leiters, der Anschaffung des erforderlichen Instrumentariums spricht noch dafür die Schwierigkeit, geeignetes Serum in genügender Menge überall bereit zu halten. Der Gehalt des Serums an wirksamen Immunkörpern nimmt außerordentlich schnell ab, sodaß Krumbein und Schatiloff empfehlen, über 3 Monate altes Serum nicht mehr zu verwenden. Wenn daher in jedem, auch noch so kleinen Krankenhause ein Vorrat an Serum unterhalten würde, so würde ein großer Teil stets unbrauchbar werden und zu einer unverhältnismäßigen Serumverschwendung führen. Wird aber das Serum nicht vorrätig gehalten, so geht von der kostbaren Zeit so viel verloren, daß inzwischen schwere Fälle ad exitum kommen oder zu unheilbaren werden.

Die Zentralisierung könnte leicht ausgeführt werden dadurch, daß in einer größeren Stadt nur ein Krankenhaus und in ländlichen Gegenden das Krankenhaus einer möglichst zentral gelegenen Gemeinde ausschließlich zur Aufnahme der Genickstarrekranken bestimmt werden.

Der oberste Grundsatz aller und jeder Serumtherapie ist möglichst frühzeitige Anwendung. Es ist hier nicht der Ort, die Beweise dafür auseinander zu setzen, sie sind von berufener Seite oft genug gegeben und auf den festen Boden der experimentellen Bakteriologie gegründet worden. Bei einer Seuche von dem rapiden Verlauf der epidemischen Genickstarre ist frühzeitige Behandlung aber doppelt notwendig.

Nach Flatten[1]) starben von 1481 Erkrankten 491, das sind 33,15 % innerhalb der ersten 4 Krankheitstage. Da die Gesamtmortalität 67 % betrug, so ereignete sich die Hälfte aller Todesfälle schon innerhalb der ersten 4 Krankheitstage. Daß hier also jede Stunde kostbar sein muß, wird jedem klar sein.

Die Genickstarre hat mit ihrem plötzlichen Befallen des Erkrankten Aehnlichkeit mit einem Unglücksfall und erfordert ebenso wie dieser sofortiges Eingreifen.

Um daher den erheblichen Zeitverlust zu vermeiden, der meistens durch die Formalitäten bei Einweisung eines Patienten in ein Krankenhaus bedingt wird, wurde auf meine Anregung von der städtischen Verwaltung, bei der ich immer das verständnisvollste Entgegenkommen fand, folgendes Rundschreiben an alle Aerzte der Stadt geschickt:

An die Herren Aerzte!

„Das städtische Epidemiehaus Papestraße 59 ist am 22. d. M. dem Betriebe übergeben worden. Ich gebe hiervon ergebenst Kenntnis und bitte, Kranke, die an Genickstarre leiden, unverzüglich dem Hause zu überweisen, da nach Ansicht des leitenden Arztes, Herrn Stadtarzt Dr. Levy, die Serumbehandlung nur im ersten Stadium der Krankheit Aussicht auf Erfolg bietet.

Das Haus ist an das Staatstelephon unter Nr. 3143 angeschlossen und würde eine vorherige telephonische Benachrichtigung über die bevorstehende Einweisung von Kranken erwünscht sein, damit rechtzeitig Vorbereitungen für die Aufnahme getroffen werden können."

Außerdem wurde die städtische Feuerwehr, die in Essen die Krankentransporte leitet, angewiesen, daß Genickstarrekranke allen anderen Transporten vorzugehen hätten. Diese Maßregel war ebenfalls von Wichtigkeit, denn da nur ein Seuchenwagen zur Verfügung stand, der jedesmal nach einem Transport erst desinfiziert werden mußte, und außerdem eine starke Scharlachepidemie in der Stadt herrschte, so konnte durch andere Transporte mehrstündiger Zeitverlust entstehen.

Durch diese Maßnahmen der Zentralisierung und unverzüglichsten Einweisung ist es aber auch gelungen, die Sterblichkeit bei den 29 aus Essen-Stadt mit Serum Behandelten auf 10,34 % herabzudrücken. Dieser Zahl die der Nichtbehandelten mit neun Todesfällen von 10 Erkrankten, also 90 %, gegenüberzustellen, geht nicht an, da es sich um lauter foudroyante Fälle mit Ausnahme des einen, der in privater Behandlung gesundete, handelt, die keine Zeit fanden, in das Krankenhaus zu gelangen, oder wie zwei, im Krankenhaus vor Beginn der Behandlung starben. Durch diese große Anzahl von foudroyanten Fällen, übrigens waren unter den Serumstodesfällen auch noch zwei mit foudroyantem Typ, charakterisiert sich auch die diesjährige Epidemie als eine schwere und bleibt immer noch eine Gesamtmortalität von 30,7 % (bis 1. Juli) bestehen.

Es ist aber immerhin nur die Hälfte der Mortalität von der über 60 % betragenden im Landkreise Essen, dessen Bewohner unter denselben geographischen, klimatischen und sozialen Verhältnissen leben, und dessen Gemeinden mit ihrer Bebauung ohne sichtbare Grenzen in die Stadt Essen übergehen. Die Mortalität einer Krankheit auf die Hälfte herabzumindern, däucht mich aber schon ein großer Gewinn.

Schlußfolgerungen: Das nach dem Verfahren von Kolle-Wassermann hergestellte Genickstarreheilserum entfaltet bei rechtzeitiger intralumbaler Anwendung in großen Dosen eine sichere Heilwirkung.

Die Technik der intralumbalen Seruminjektion setzt genaue Beherrschung der Technik der lumbalen Punktion und Anästhesie voraus; sie differiert nur durch das Ablassen großer Liquormengen, durch die täglich wiederholte Ausführung und die Anwendung einer länger dauernden Beckenhochlagerung nach jeder Injektion.

Da die Technik der intralumbalen Seruminjektion eine ziemlich schwierige ist, so ist die Behandlung der Genickstarrekranken in geeignet gelegenen Krankenhäusern zu zentralisieren, in denen stets ein genügender Serumvorrat unterhalten werden muß.

Da die Aussichten der Serumbehandlung um so besser sind, je früher sie eingeleitet wird, die Erkrankung aber bei der Genickstarre außerordentlich schnell verläuft, so sind Genickstarrekranke wie Verunglückte mit Umgehung aller zeitraubenden Formalitäten sofort in die hierfür bestimmten Krankenhäuser zu überführen.

[1]) Flatten, Kl. Jahrb. 1906, Bd. 15.

Kasuistische Mitteilung über die Unschädlichkeit der Formaminttabletten

von

Stabsarzt Dr. Naumann, Plauen.

Die zahlreichen Veröffentlichungen über die Formaminttabletten veranlaßten auch mich zu ausgedehnter Verordnung dieses Heilmittels.

Auch meinem Kinde gab ich diese Tabletten öfter bei Entzündung der Rachenorgane von dessen 2. Lebensjahre ab in täglichen Dosen von etwa 4 Tabletten. Der behaupteten absoluten Ungiftigkeit derselben stand ich jedoch skeptisch gegenüber, bis das Kind eines Tages (März 1908) im Alter von 2 Jahren 5 Monaten innerhalb 1 Stunde 27 solcher Tabletten ohne die geringste Gesundheitsschädigung heimlich zu sich nahm.

Dieser Fall diene zur Bestätigung der Unschädlichkeit der genannten Tabletten.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Welche Vorzüge hat die Narkose bei verkleinertem Kreislaufe und wie wirkt die von Klapp proponierte Autotransfusion?

Von

Dr. H. Ziegner, Berlin-Rixdorf.

In Nummer 17 dieser Wochenschrift habe ich in Kürze die Ergebnisse mitgeteilt, welche ich am Tierexperiment bezüglich der Narkose bei verkleinertem Kreislaufe gewonnen hatte[1]). Diese Ergebnisse ließen sich in mehrere physikalisch-biologische Gesetze zusammenfassen. Es zeigte sich, daß die Narkose um so früher eintrat, je mehr Blut man durch Abschnürung der Extremitäten aus dem Kreislauf ausschaltete. Oder mit anderen Worten gesagt, je mehr Extremitäten man abschnürte, um so geringer wurde der

[1]) 1908, Nr. 17. Was lehrt uns die Narkose bei künstlich verkleinertem Kreislaufe und wie wirkt die von Klapp proponierte Methode der Autotransfusion gegen gefährliche Narkosezufälle am Tierversuche?

Chloroformverbrauch bis zum Eintritt der Narkose. Zweitens erwachten die Tiere, welchen Blut in den Extremitäten abgeschnürt wurde, nach Lösung der Schläuche sehr viel schneller, als die nicht vorbehandelten Vergleichstiere, einmal schon aus dem oben angeführten Grunde, weil eben nur eine geringere Chloroformzufuhr nötig war, und zweitens, weil das einströmende chloroformfreie Blut eine schnelle Entgiftung des Blutes herbeiführte. Dabei wirkt das Reserveblut, wie ich damals ausgeführt habe, günstig in mehrfacher Richtung.

Das in den Extremitäten reservierte Blut gibt natürlich seinen Sauerstoff völlig an die Gewebe ab; es wird dem Organismus als kohlensäureüberladen wieder einverleibt. Dieser Kohlensäureüberschuß wirkt aber stimulierend auf das Atemzentrum. Gleichzeitig wird durch das einströmende chloroformfreie Blut der Prozentgehalt des Blutes an Chloroform in außerordentlich rapider Weise herabgesetzt, und die vergifteten Zentren werden sehr schnell entlastet. — Drittens dürfte in den Lungenalveolen sofort ein reger Gasaustausch insofern einsetzen, als das zurückgegebene kohlensäureüberladene Blut ein größeres Sauerstoffbedürfnis aufweist. Gegenüber diesen Einwirkungen sind natürlich Kampferinjektionen, Kochsalzeinspritzungen usw. von ganz untergeordneter Bedeutung. Diese Methode hat ferner den Vorzug, daß sie unter strenger Anlehnung an physiologische Gesetze gleichzeitig alle Nachteile der anderen Belebungsmittel entbehrt. In ähnlichem Sinne hatte sich Klapp nach seinen Erfahrungen am Menschen schon im vorigen Jahre in der Therapie der Gegenwart geäußert.[1])

Die von ihm vorgeschlagene Autotransfusion war von dem Bestreben diktiert, gegen die Chloroformasphyxie auf physiologischem Wege ankämpfen zu können. Bekanntlich werden bei eintretender Asphyxie unter anderem in Deutschland besonders die Methoden der künstlichen Atmung von Sylvester und die von Maas-König geübt. Aber alle diese Methoden haben gemeinsam den Nachteil, daß sie nur am Hebel angreifen, das vergiftete Zentralorgan vermögen sie nur indirekt zu beeinflussen. Das Chloroform wird bekanntlich schnell und ausgiebig zunächst durch die Lungen wieder ausgeschieden und auf diese Weise wird durch die künstliche Atmung der Körper infolge der erhöhten Ventilation der Lungen schneller entgiftet. Daß von diesem Gesichtspunkte aus die Maas-Königsche Methode, welche durch möglichst schnell aufeinanderfolgende Kompressionen des Brustkorbes die Exspiration des Chloroforms begünstigt, den Vorzug verdient, liegt auf der Hand. Andere Methoden lassen dagegen bereits das Bestreben erkennen, das durch das Chloroform gelähmte Zentrum möglichst direkt anzuregen, indem sie vom Nervus phrenicus aus es zu reizen, oder durch Tieflagern des Kopfes, das heißt durch erhöhte Blutzufuhr, zu beleben versuchen. Es erscheint aber nach dem oben Ausgeführten erklärlich, daß alle diese Methoden nicht zu konkurrieren vermögen mit der auf mannigfache Weise belebenden Kraft des durch Konstriktion reservierten Extremitätenblutes.

Nachdem die Versuche an Kaninchen und am Affen diesen teilweise theoretischen Erwägungen Recht gegeben hatten, entschloß auch ich mich dazu, Abschnürungen am Menschen vor der Narkose vorzunehmen. Bei der hohen Entwicklung der Lokalanästhesierungsmethoden und der immer mehr zur Geltung kommenden Anwendung der Lumbalanästhesie, hat sich der Gebrauch der Allgemeinnarkose wesentlich verringert, sodaß ich meine Beobachtungen zunächst nur vorwiegend an einer Reihe Appendizitisoperationen anstellen konnte.

Die speziellen Zahlen über Chloroformverbrauch, Dauer der Narkose und Erwachen aus der Narkose werden an anderer Stelle später veröffentlicht werden. Hier will ich nur das Fazit bekannt geben.

Genau wie beim Tier erweist sich beim Menschen die Abschnürung der Extremitäten als ein Chloroformsparer.

Soweit wie Klapp, welcher meines Wissens das Chloroform bei dieser Art der Narkose für entbehrlich hält und die Anwendung des Aethers als ausreichend an Stelle des Chloroforms treten lassen will, bin ich noch nicht gegangen. Aber ich gebe ihm recht darin, daß man auf diese Weise den Kreislauf beträchtlich verkleinern kann und die Verhältnisse sich derart umgestalten, daß man bezüglich der Narkotisierung dem Organismus des Erwachsenen wie dem eines Kindes gegenübersteht. Da ferner das Anlegen der Schläuche vor der Operation gleichsam das Signal abgibt, daß besondere Vorsicht und Gewissenhaftigkeit jetzt geboten erscheint, so bin auch ich noch nicht in die Lage gekommen, die Autotransfusion in ihrer Wirkung bei einem schweren Narkosezufall selbst prüfen zu können.

Auffallend war stets das schnelle Erwachen aus der Narkose, sobald die Binden gelöst wurden und das Reserveblut seine Wirkung entfalten konnte. Selbst bei langdauernden Operationen waren die Patienten in 1 bis 2 Minuten nach Lösung der Konstriktion in der Lage, Auskunft über das Datum ihrer Geburt usw. zu geben. Das durch Chloroform gelähmte Sensorium klärte sich in überraschend schneller Weise auf. Ein kleiner Nachteil, welcher gegenüber den mächtigen Vorteilen nicht ins Gewicht fallen dürfte, war der, daß die Patienten den Wundschmerz in erhöhtem Maße klagten. Von allen weiteren üblen Nachwirkungen der Narkose blieben bei meiner Beobachtungsreihe die Patienten völlig befreit. — Erbrechen trat niemals auf. Mit einer leichten, schnell vorübergehenden Uebelkeit war die Chloroformvergiftung dauernd abgetan.

Daß ein möglichst reines Chloroform zur Anwendung kommt, ist selbstverständlich, und daß die Beschaffenheit des Chloroforms in erster Linie bezüglich der Schädigung des Organismus in Erwägung gezogen werden muß, haben mich meine Versuche an den Kaninchen ebenfalls unzweideutig erkennen lassen. Solange ich im Physiologischen Institut das Chloroform der Pharmakopoe benutzte, krepierten die Tiere viel schneller als später, wo ich bei gleicher Versuchsanordnung mich des Narkosechloroforms von Anschütz und Riedel bediente, und gebe ich den Autoren recht, welche als Kriterium für ein einwandfreies Chloroform in erster Linie den Tierversuch gelten lassen.

Dauernde Schädlichkeiten durch das Anlegen der Gummibinden habe ich nicht beobachtet. Wohl aber habe ich Klagen über Parästhesien in einem Falle bis zum 4. Tage gehört. Ich habe wiederholt an mir selbst und an einem Kollegen 3 Extremitäten fest abgeschnürt zum Zwecke der Prüfung des Blutdruckes und der übrigen Veränderungen, welche die Verkleinerung des Kreislaufes an der Pulswelle bewirkt und dabei beobachtet, daß nach 15 bis 20 Minuten ein unerträglicher Schmerz einsetzt, welcher in der Narkose natürlich wegfällt. Im allgemeinen ist die Schädigung der abgeschnürten Teile auch nach einer Stunde keine schwerere als nach 20 Minuten.

Die Versuche über Blutdruckänderungen, welche mit dem Tonometer von Riva-Rocci und v. Recklinghausen angestellt wurden, sind noch nicht völlig abgeschlossen. Die Veränderung des Blutdruckes ist jedoch ebensowenig von praktischer Bedeutung, wie die durch die Abschnürung dreier Extremitäten modifizierte Pulswellenkurve. Das Herz akkommodiert sich der Kreislaufverkleinerung außerordentlich schnell.

Die Idee von Klapp, welche ja auch Corning schon vor 20 Jahren gehabt hatte, läßt sich ferner wissenschaftlich sehr fruktifizieren[1]). Hierfür nur ein kurzes Beispiel: Wenn ich einen Affen von zirka 4—5 Pfund unter einer Glasglocke, welche zirka 60 l Luft faßt, in der Weise chloroformiere, daß in einem Zwischenraum von 5 Minuten 5 cbcm Chloroform aufgeschüttet werden, so tritt die Narkose nach zirka 18 Minuten ein. Schnüre ich dem Tier das nächste Mal seine 4 Extremitäten ab, so braucht es nur 6—7 Minuten bis zum Eintritt der Narkose. Beschränkt man die Abschnürung auf die beiden Hinterextremitäten beim Affen, so pflegt die Narkose nach 9—10 Minuten einzutreten. Wir gewinnen mit dieser Methode wertvolle Aufschlüsse über die Verteilung des Blutes im Körper.

Die Versuche mit der durch die Abschnürung modifizierten Narkose sind höchst interessant und lassen keinen Zweifel an der hohen praktischen Bedeutung der Autotrans-

[1]) N. Klapp, Die Narkose bei künstlich verkleinertem Kreislauf. August 1907, S. 337.

[1]) New York med. J., 22. Oktober 1887 und 24. Dezember 1887. S. 719. (Letter to the Editor.)

fusion über. Diese Lehren haben etwas spät eingesetzt und gerade zu einer Zeit, wo die Bestrebungen auf die Eliminierung der Allgemeinnarkose überhaupt hinausgehen. Das dürfte viele abhalten, die Methode einer Nachprüfung zu unterziehen, obwohl sie nach meinen Erfahrungen durchaus berechtigt ist, von berufener Seite nachgeprüft zu werden.

Experimentell-biologische Abteilung des Königlichen pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Zur Pathologie der Sekretion und Transsudation im Magen

von

Prof. W. A. Bickel.

In ihrer Arbeit „Zur Beurteilung der Entstehung der Superazidität des Magens" (Med. Klinik 1908, Nr. 37) beschäftigen sich Fleischer und Moeller eingehend mit den Anschauungen, die ich über die Genese der Hyperchlorhydrie entwickelt habe. Ich muß zu dieser Arbeit aus dem Grunde Stellung nehmen, weil darin ausgeführt wird, daß meine Theorie der Entstehung der Hyperchlorhydrie beziehungsweise der Hypochlorhydrie nicht für alle Fälle zutreffe.

Meine Auffassung vom Wesen der Hyperchlorhydrie gipfelt darin, daß sie vor allem zustande kommt durch quantitative Sekretionsstörungen und daß dabei die Qualität des Magensaftes, das heißt sein prozentiger Salzsäuregehalt, nicht gesteigert ist. Motilitätsstörungen des Magens können zum Teil auch bei normaler Sekretionsgröße gleichfalls das Bild der Hyperchlorhydrie erzeugen.

Was die Hypochlorhydrie anlangt, so kann diese nach meiner Meinung vor allem einmal durch eine Herabsetzung in der Sekretion überhaupt, durch sekundäre Säureneutralisation und dann aber auch durch die Abscheidung eines Sekretes hervorgerufen werden, das prozentisch zu arm an Salzsäure ist.

Die Richtigkeit dieser Auffassungen wird von Fleischer und Möller zugegeben; aber sie behaupten, daß dieselben nicht für alle Fälle zutreffen.

Ich habe mich in meinen Arbeiten eingehender lediglich mit der Hyperchlorhydrie beziehungsweise Hypochlorhydrie befaßt, soweit sie „Sekretionsstörungen" sind und ich habe auf die anderen Möglichkeiten der Entstehung eines zu salzsäurereichen oder salzsäurearmen Mageninhaltes nur kurz hingewiesen. Aber ich habe gerade das Magenwandtranssudat auch nie außer Auge gelassen und habe die Möglichkeit zugegeben, daß durch die Zumischung verschieden großer Transsudatmengen zu dem übrigen Mageninhalt dessen Azidität mit bestimmt wird.

Wenn nun durch Zumischung von abnorm großen oder abnorm kleinen Mengen von Magenwandtranssudat zu dem übrigen Mageninhalt eine zu hohe oder zu geringe Säurekonzentration desselben erzeugt wird, so beruht die dadurch bewirkte Hyperchlorhydrie beziehungsweise Hypochlorhydrie nie und nimmer auf einer Sekretionsstörung, sondern auf einer Transsudationsstörung.

Auch in der Pathologie des Magens müssen wir Sekretion und Transsudation scharf trennen, genau wie in der Physiologie. Hyperchlorhydrie und Hypochlorhydrie bezeichnen, worauf ich immer wieder hinweisen muß, nur Symptomenkomplexe, deren Genese eine recht verschiedenartige sein kann.

Meine oben kurz skizzierte Theorie bezieht sich vor allem auf die Hyperchlorhydrie beziehungsweise Hypochlorhydrie als Sekretionsstörung, beziehungsweise sie behandelt diejenigen Fälle, in denen dies Verhältnis des übrigen Mageninhaltes zum Magensaft gestört ist. Zu diesem Mageninhalt habe ich aber immer ausdrücklich das Magenwandtranssudat mitgerechnet.

Die Pathologie der Transsudation ist ein Kapitel für sich. Diese Transsudation oder, wie Fleischer und Möller wollen, der von der Magenwand stammende „Flüssigkeitszuwachs" hat aber nach meinen Erfahrungen nichts mit Sekretionsvorgängen zu tun. Fleischer und Möller, die auf dem Straußschen Standpunkte stehen, und eine „Verdünnungssekretion" anzunehmen scheinen, konnten vielleicht deshalb auf den Gedanken kommen, meine Theorie der Hyper- beziehungsweise Hypochlorhydrie als „Sekretionsstörungen" sei nicht erschöpfend.

Ich kenne im Magen des Menschen nur die Schleimsekretion und diejenige des Magensaftes im engeren Sinne. Diese folgen ganz bestimmten Gesetzen, denen das, was Fleischer und Möller als „Flüssigkeitzuwachs von der Magenwand" bezeichnen, nicht gehorcht. Aus diesem Grunde müssen wir die Pathologie der Sekretion von der Pathologie der Transsudation scharf trennen.

Da mir die Gefahr vorzuliegen scheint, daß eben diese feinere Differenzierung der verschiedenen Formen der Hyper- beziehungsweise Hypochlorhydrie als Sekretions-, Motilitäts-, Transsudationsstörung usw. verwischt werden könnte, eine Differenzierung, die ich durch meine Arbeiten der letzten Jahre bei den Fachgenossen mich durchzusetzen bemühte, habe ich eine Veröffentlichung dieser Zeilen für zweckmäßig gehalten und tat das um so lieber, als ich in den wesentlichen Punkten mit Fleischer und Möller durchaus übereinstimme.

Ich will hier noch anfügen, daß die Pathologie der Transsudation im Magen seit längerer Zeit bereits Gegenstand des Studiums in meinem Laboratium ist, daß aber der praktischen Bearbeitung dieses Problems sich bisher sehr große Schwierigkeiten entgegengestellt haben.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Traumatische Lungenerkrankungen

von Priv.-Doz. Dr. A. Bum, Wien.

Die relativ geringe Zahl von in der Literatur enthaltenen Fällen von Kontusionspneumonie bereichert Litten (1), dessen grundlegende Arbeit die Aufmerksamkeit der Aerzte auf den Zusammenhang zwischen Trauma und Pneumonie gelenkt hat, um zwei Fälle. Im ersten Fall handelt es sich um einen jungen Mann, der auf eine Türschwelle stürzt, durch zwei Tage über Schmerzen klagt, sich zu Bett legt, einen Arzt konsultiert, der eine Pneumonie diagnostiziert und nach weiteren zwei Tagen stirbt. Der behandelnde Arzt begutachtet den Fall als Kontusionspneumonie, der Amtsarzt lehnt den Hinterbliebenen die Rente ab. Litten tritt als Begutachter für die traumatische Aetiologie ein und rettet die Rente. — Der zweite Fall ist eigentlich nicht neu, da das durch ihn provozierte Gutachten der Berliner medizinischen Fakultät (v. Leyden, F. Kraus) der Unfalliteratur bereits angehört. Ein Maurer empfand beim Verlegen schwerer Steinplatten (187,5—277 kg), wobei er eine gebückte Haltung einnahm, plötzlich heftigen Schmerz in der linken Brusthälfte, ließ die Platte fallen, begab sich mit der Straßenbahn nach Hause, hatte am nächsten Tage eine Hämoptoe und zwei Tage nach dem Unfalle hohes Fieber (ohne deutlichen Schüttelfrost). Der Arzt konstatierte Unterlappenpneumonie. Am 7. Tage war Patient afebril, doch entwickelte sich Lungengangrän, die am 15. Tage zum Tode führte. Zwei Gutachten negieren den Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung und ein Obergutachter erklärt die Möglichkeit des Platzens eines Blutgefäßes einer gesunden Lunge durch Steigerung des intrathorazischen Druckes für ausgeschlossen. Das zitierte Fakultätsgutachten besagt, es seien Fälle bekannt, in welchen lediglich durch Tragen einer schweren Last — ohne direkte Kontusion des Thorax — Kontusionspneumonien entstanden sind. „Daß das letale Moment, beziehungsweise die direkte Wirkung nicht das hier einzig ausschlaggebende ist, geht auch schon daraus hervor, daß nicht allemal die Stelle der Verletzung selbst den Ausgangspunkt der Lungenentzündung bildete, diese ist vielmehr auch an einem mehr oder weniger entfernten Punkte, selbst auf der entgegengesetzten Körperseite, zur Entwicklung gelangt." Das Fakultätsgutachten nimmt auch in diesem Falle eine Kontusionspneumonie an und erklärt die Erkrankung und den Tod mit Wahrscheinlichkeit als Folge des Traumas. Ob — wie Litten glaubt — durch Drucksteigerung ein gesundes Gefäß reißen könne, ist für die Unfallpraxis irrelevant, nachdem die vorher arbeitsfähigen Verletzten es nach dem Unfall nicht mehr sind. Schwer erfüllbar ist in praxi die Forderung Gerhardts, das Bestehen einer Pneumonie vor dem Unfall auszuschließen. Auch die Entscheidung der Frage, welcher Zeitraum zwischen Trauma und Pneumonie verstrichen sein dürfe, ist schwer zu beantworten. v. Leyden hat den Zusammenhang zwischen Unfall und Kontusionspneumonie in einem

Falle zugegeben, in welchem der Zwischenraum 14 Tage betragen hat, nachdem der durch das Trauma geschwächte Körper der Pneumonie geringeren Widerstand zu leisten vermag. Klinisch unterscheidet sich die traumatische Pneumonie kaum von der gewöhnlichen; häufig ist der Beginn mit Hämoptoe. Charakteristisch ist der rasche Verlauf und die relativ hohe Mortalität (zirka 60 %). — Wiens (2) stellt aus den Sanitätsberichten der preußischen Armee eine größere Zahl von traumatischen Pneumonien unter Darlegung ihrer Aetiologie zusammen. Es finden sich als solche: Quetschung des Thorax durch Hufschlag, Bajonettstoß, Fall auf den Rücken, Heben einer schweren Last, heftige Körperbewegung beim Ausgleiten. Zur Illustration der forensisch wichtigsten Frage des Zusammenhanges zwischen Unfall und Pneumonien dienen zwei ausführlich beschriebene Fälle aus der Breslauer Klinik. Ein Arbeiter, Potator, steigt von einer Leiter ab und erkrankt am dritten Tage unter Schüttelfrost und Schmerzen zwischen den Schultern; am fünften Tage wird eine rechtsseitige Pneumonie festgestellt, daneben Leberschwellung, am sechsten Tage Delirium, Tod. Die Obduktion zeigt äußere Sugillationen, Blutergüsse an der Innenseite der Kopfschwarte des Occiput, Pneumonie des rechten Oberlappens; am Thorax keine Veränderungen. Das Obergutachten stellt als Todesursache Pneumonie fest und erklärt es für unwahrscheinlich, daß es sich um eine beginnende, schon vor dem Unfall einsetzende Lungenentzündung gehandelt habe (Beginn der Allgemeinerscheinungen am dritten Tage!); gerade das Auftreten des Schüttelfrostes am dritten Tage post laesionem spreche für die Entstehung der Pneumonie durch den Unfall. Wohl fanden sich bei der Nekroskopie keine Verletzungen des Brustkorbes, hingegen aber Befunde, welche darauf hinweisen, daß der Verletzte rücklings abgestürzt sei und eine stumpfe Erschütterung des Thorax erlitten habe. Es ist daher die große Möglichkeit einer erheblichen stumpfen Einwirkung auf die hintere Umgrenzung des Thorax und damit ein Zusammenhang zwischen Unfall und Pneumonie vorhanden. Im entgegengesetzten Sinne wurde der zweite Fall begutachtet. Ein 40jähriger Arbeiter hebt eine schwere Last (beladener Förderwagen), erkrankt kurze Zeit (? Referent) darauf an typischer rechtsseitiger Pneumonie, welche bald auf die linke Seite übergreift und stirbt zehn Tage nach dem Unfall. Zwei ärztliche Gutachten negieren den Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung; das Obergutachten (Reichsversicherungsamt) schließt eine unmittelbare Gewalteinwirkung auf den Brustkorb aus und kann das Vorliegen „einer traumatischen Pneumonie im eigentlichen Sinne" nicht annehmen. Wohl aber sei die Möglichkeit einer Zerrung des Brustkorbes durch eine heftige und vielleicht plötzlich einsetzende Muskelanspannung in Erwägung zu ziehen. Während im allgemeinen die Lunge vor einer solchen Zerrung durch ihre Verschieblichkeit im Brustfell geschützt ist, ermöglichten es hier alte Verwachsungen der rechten Lunge mit der Brustwand, daß die Zerrung des Brustkorbes sich auf das Lungengewebe übertrug und durch eine auf solche Weise entstandene Schädigung des letzteren die Gelegenheit zur Ansiedlung von Pneumokokken gegeben wurde. Andererseits hatte der Mann ganz kurze Zeit nach dem Unfall die ersten Klagen geäußert und sich bereits vor dem Heben des Wagens unwohl gefühlt; zwischen Unfall und Beginn der Lungenentzündung bestand also mehr ein zufälliger als ursächlicher Zusammenhang. Das Obergutachten läßt zwar hinreichende Wechselbeziehungen zwischen Unfall und Pneumonie bestehen, um eine letztere durch das Trauma als möglich anzunehmen, betrachtet sie aber als nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen, um den sicheren Zusammenhang zwischen Unfall und Tod des Verletzten festzustellen. Auch Wiens hält zum Zwecke einer solchen Feststellung in erster Linie die Zeit des Auftretens der pneumonischen Symptome für wichtig (mindestens 12—24 Stunden, maximal bis zu vier Tagen).

Während, wie ersichtlich, bezüglich des Zusammenhanges zwischen Trauma und Pneumonie noch keine volle Uebereinstimmung der Autoren besteht, scheint die Frage der traumatischen Lungentuberkulose schon geklärter zu sein. Ihr derzeitiger Standpunkt wird von Link (4) präzisiert. Er verneint die Frage, ob ein vorher „sicher lungengesundes" Individuum durch ein Trauma eine Lungentuberkulose acquirieren kann und bejaht — konform der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamts — die zweite Frage, ob durch eine perforierende Verletzung der Lunge, Ueberanstrengung oder Kontusion des Thorax eine bis dahin latente Tuberkose manifest oder eine frische Lungentuberkulose verschlimmert werde. Bezüglich der „sicher Lungengesunden" hebt Link selbst hervor, daß sich ganz kleine tuberkulöse Herde dem physikalischen Nachweise entziehen (Stern) und verweist auf Birch-Hirschfelds Befunde, der unter 826 Sektionen Verunglückter oder an akuten Erkrankungen Verstorbener bei 20,7 % teils floride, teils ausgeheilte Tuberkulose gefunden hat. Bezüglich der perforierenden Lungenverletzungen sei zu beachten, daß sie bei aseptischem Verlaufe meist glatt heilen und mit Sicherheit für eine erhöhte Disposition zu späterer Lungentuberkulose wohl kaum verantwortlich gemacht werden können. Zeitlich begrenzte und über das Maß der gewöhnlichen Arbeitsleistung hinausgehende Ueberanstrengungen können im Wege einer Hämoptoe oder lediglich durch Dehnungen und Zerrungen des Lungengewebes eine scheinbar ausgeheilte oder frische Lungentuberkulose verschlimmern. So können nach Bäumler bei einer Hämoptoe nicht nur Tuberkelbazillen in gesunde Lungenteile verschleppt werden, sondern auch andere Entzündungserreger schnell tödlich verlaufende lobulärpneumonische Prozesse hervorrufen.

Zur Erklärung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen den am häufigsten zu begutachtenden Kontusionen des Thorax und der folgenden Verschlimmerung der Lungentuberkulose, ein Zusammenhang, für dessen Annahme wohl eine gewisse Kontinuität der Erscheinungen erforderlich sei, bemerkt Link: Die im Bronchialbaume und den Alveolen eingeschlossene Luft wird bei dem durch die meist vorhandene gleichzeitige Anstrengung hervorgerufenen Verschluß der Stimmritze komprimiert und dehnt das Lungengewebe wie einen luftgefüllten Ballon. An der schwächsten, hier also schon vorher tuberkulösen Stelle kommt es zu einem Einriß mit Blutung und ihren Folgen, oder zu einer Dehnung und Zerrung mit verschlimmerndem Einfluß. Eine wichtige ätiologische Rolle bei diesen Kontusionen und späterer Lungentuberkulose spielt die durch das Trauma veranlaßte Pleuritis mit ihren Adhäsionen. — Auch Hanfs (3) kritische Besprechung der bisher in der Literatur mitgeteilten Fälle von traumatischer Lungentuberkulose stellt fest, daß noch kein Fall bekannt ist, durch den mit Sicherheit nachgewiesen ist, daß durch ein Trauma Lungentuberkulose hervorgerufen werden kann; wohl aber könne eine latente Tuberkulose durch ein Trauma manifest werden und letzteres auf eine latente oder manifeste Phthise einen verschlimmernden Einfluß ausüben. Einen Unterschied zwischen traumatischer und anderweitig entstandener seröser Pleuritis kann Hanf bezüglich Verlauf, Symptome und Dauer nicht feststellen und glaubt, daß es sich in den meisten Fällen um tuberkulöse Pleuritiden gehandelt habe. Bei Beurteilung der einzelnen Fälle kommen nach Hanf folgende Momente in Betracht: 1. Feststellung des Traumas durch einwandfreie Zeugen oder ärztliche Untersuchung bald nach dem Unfalle; 2. wiederholte Untersuchung der Lungen und des Sputums bald nach dem Unfalle; 3. Vorhandensein eines Bindegliedes zwischen Unfall und Tuberkulose; Nachweis einer Lungenverletzung (Hämoptoe, traumatische Pneumonie oder Pleuritis). — Die oben erwähnte Erklärung Links für die Entwicklung einer Lungentuberkulose nach Kontusion des Thorax bei Vorhandensein eines abgekapselten tuberkulösen Herdes akzeptiert Port (7) in einem im folgenden Falle erstatteten Gutachten: Ein 52jähriger Maschinist erlitt durch Fall über eine Treppe eine Quetschung der linken Körperseite. Am nächsten Tage hörte ein Arzt über der rechten schmerzhaften Brusthälfte Reibegeräusche, die er als Zeichen einer Rippenfraktur deutete. Nach 14 tägiger Bettruhe nahm der Verletzte die Arbeit wieder auf, die er nach 19 Tagen einstellen mußte, und zeigte eine rechtsseitige Pleuritis, aus welcher sich eine Phthise entwickelte, die nach 3 Jahren letal endete. Der Verletzte hatte auf Grund zweier ärztlicher Gutachten Unfallrente erhalten. Die auf Betreiben der Berufsgenossenschaft vorgenommene Obduktion ergab vorgeschrittene Lungentuberkulose mit starker Beteiligung der rechten Lunge, aber keine Zeichen einer früheren Verletzung. Die Berufsgenossenschaft verweigerte sohin die Hinterbliebenenrente, wurde aber vom Schiedsgericht auf Grund eines ärztlichen Gutachtens zu einer solchen verurteilt. Sie legte Berufung an das Reichsversicherungsamt ein, weshalb Link ein Gutachten erstattete. Dasselbe schließt die Möglichkeit aus, daß eine vollständig gesunde Lunge durch eine Kontusion und durch eine direkte Verletzung mit einem spitzen Rippenbruchende tuberkulös erkranke. Wohl aber sei es denkbar, daß ein alter abgekapselter Herd dadurch aufgestört und das Tuberkulosegift ausgelöst werde. Dabei sei es als gleichgiltig zu erklären, auf welcher Seite das Trauma eingewirkt habe, und ob es so stark war, daß sich nach 3 Jahren bei der Obduktion noch Residuen desselben finden. Im vorliegenden Fall sei der abgekapselte Herd rechts gesessen, weshalb auch die ersten pleuritischen Erscheinungen rechts aufgetreten seien. Die Erkrankung habe sich der Verletzung direkt angeschlossen und

einen so unaufhaltsamen Verlauf genommen, daß der Zusammenhang unzweifelhaft sei, und der Fall selbst als einwandfreier Beweis für das Vorkommen einer Lungentuberkulose nach Trauma erklärt werden könne.

Während die bisher besprochenen Fälle von traumatischer Lungentuberkulose lediglich als Kontusionsphthisen zu betrachten sind, finden sich in der neuesten Literatur Berichte über unzweifelhafte Tuberkulosen nach perforierenden Thoraxverletzungen. So referiert Aronheim (5) über folgenden Fall: Einem 19jährigen Arbeiter war eine Stunde vor der Untersuchung ein vom Hammer des Zuschlägers abgesprungenes Reststückchen in die linke vordere Brusthälfte geflogen und verursachte sofortige heftige Blutung sowie stechenden, zwischen die Schulterblätter ausstrahlenden Schmerz. Bei der Aufnahme atmete der Verletzte oberflächlich, war auffallend blaß, hielt sich gebückt und klagte über stechenden Schmerz in der Herzgegend und zwischen den Schulterblättern. Am linken Sternalrande, am Ansatze der 1. Rippe an das Manubrium sterni fand sich eine schräg verlaufende, 1 cm lange, leicht klaffende, blutende, glatte Wunde, Herztöne rein, an der Auskultationsstelle der Pulmonalis aber bei Systole und Diastole deutliche knarrende Geräusche. In der Umgebung der Wunde deutliches Knistern (Hautemphysem). Eine Röntgenaufnahme ergab einen im 4. Interkostalraume tief liegenden Fremdkörper. Nach etwa 6 Stunden (abends) Dyspnoe, blutiges Sputum, sicht- und fühlbares Hautemphysem über der Herzgegend der linken Supraklavikulargrube, der unteren Gesichtshälfte, sich vorn zur linken Inguinalbeuge, hinten vom oberen Drittel des Oberschenkels bis zur Mitte des Hinterhauptbeines sich erstreckend. Kein Pneumothorax. Am 13. Tage war das Hautemphysem verschwunden. Die Temperatur war nie erhöht. Nachdem der Verletzte nunmehr nur minimale Beschwerden hatte, wurde von einer operativen Entfernung der Fremdkörper abgesehen. Die Lungenuntersuchung ergab an allen Stellen perkutorisch normalen Schall, auch an den Spitzen und unteren Lungenlappen, genügende Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen und vesikuläres Atmen. Nachdem jedoch der Verletzte noch an Husten und Auswurf litt, sehr anämisch und entkräftet war, ließ Aronheim das Sputum des Verletzten, dessen Mutter im 46. Lebensjahre nach mehrmonatlicher Krankheit an einem chronischen Lungenleiden gestorben ist, auf Tuberkelbazillen untersuchen. Diese Untersuchung ergab ein positives Resultat. Daß das Trauma kaum 14 Tage post laesionem einen Locus minoris resistentiae, einen günstigen Boden für die Ansiedlung der von außen her, besonders durch die Luftwege, kommenden Bazillen geschaffen oder neue Infektionsquellen für die Lungen durch Mobilisieren der in latenten tuberkulösen Herden abgesperrten Krankheitsherden geschaffen habe, hält Aronheim bei dem kurzen zeitlichen Konnex zwischen Trauma und Bazillennachweis für „wenig wahrscheinlich". Seines Erachtens hat bei dem Verletzten trotz Euphorie schon eine latente Lungentuberkulose bestanden, die erst nach der perforierenden Verletzung bakteriologisch nachgewiesen wurde. Das Interesse des Falles liegt einerseits in dem Auftreten des ausgedehnten Hautemphysems nach einer seltenen perforierierenden Betriebsverletzung, andererseits in dem frühzeitigen Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum post laesionem. Während in der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle von sogenannter traumatischer Lungentuberkulose die tuberkulöse Erkrankung erst Monate oder Jahre nach der Verletzung festgestellt und der Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose „mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit angenommen worden" sei, wurde hier wenige Tage nach einer unzweifelhaften Lungenverletzung mit Lungenblutung der Nachweis einer bazillären Lungenerkrankung geliefert, sodaß hier analog der traumatischen Pneumonie von einer traumatischen Entstehung der Lungentuberkulose, das heißt von einer Wundinfektion der durch das Trauma geschädigten Lunge gesprochen werden könne. Es sei die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß Tuberkelbazillen von außen her in die verletzte Lunge gelangen, in dem in den Bronchien vorhandenen Blutextravasat einen geeigneten Nährboden finden und von hier aus in die Lunge dringen. Wahrscheinlicher aber sei die Annahme, daß bei dem erblich belasteten, bis zum Unfall kräftigen, arbeitsfähigen und anscheinend gesunden Menschen tuberkulöse Herde in der Lunge mit virulenten Tuberkelbazillen vorhanden waren, und daß auch in diesen, wie in allen veröffentlichten Fällen sogenannter „traumatischer Lungentuberkulose" es sich um die Auslösung einer schon latent bestehenden Tuberkulose durch das Trauma handelt. Keinesfalls könne in gutachtlicher Beziehung der unzweifelhaft verschlimmernde Einfluß des Unfalls auf die schon latent bestandene Tuberkulose negiert werden.

Schließlich berichtet Liebl (6) über einen Fall von Lungengangrän infolge von Oesophagusruptur. Während im Falle von Lubarsch und Pauly nach Ruptur oder Hämorrhagie des Lungengewebe infolge Hebens einer schweren Last Gangrän an diesem Locus minoris resistentiae durch Aspiration von Fäulnisbakterien entstanden ist, in anderen Fällen (siehe oben) der Lungenbrand aus einer traumatischen Pneumonie resultierte, haben wir es hier mit einer wohl äußerst seltenen Aetiologie einer Gangräna pulmonum zu tun.

Ein 26jähriger Steinmetz richtete einen 1,70 m hohen, 8 Zentner schweren Stein mit 2 Arbeitern auf, klagte kurz darauf über allgemeines Unwohlsein und mußte die Arbeit sistieren. Am selben Abend Hämoptoe. Es wurden blutiges Erbrechen und katarrhalische Rasselgeräusche in den unteren Partien der rechten Lunge festgestellt. In den nächsten Tagen rapide Verschlechterung im Allgemeinbefinden und nach 13 Tagen Tod infolge schwerer Lungenblutung. Die Obduktion ergab an der Rückseite der rechten Lunge nahe dem Hilus eine mannsfaustgroße, mit Blutgerinnseln erfüllte Brandhöhle, die einerseits mit dem rechten Hauptbronchus, andererseits mit einer hühnereigroßen, im rechten hinteren Mittelfell gelegenen Jauchehöhle kommunizierte; weiter bestand eine Durchbohrung der Wand der Speiseröhre, durch die eine Verbindung zwischen dem Innern der Speiseröhre und der Jauchehöhle im hinteren Mediastinum gegeben war. Ferner fand sich an der Teilung der Luftröhre eine teils verkäste, teils breiig erweichte Lymphdrüse, an deren oberem Pol sich ein derber, kurzer Narbenstrang bis zu der Stelle der Speiseröhrenwand hinzog, wo diese durchbohrt war. Weiter fanden sich größere und kleinere frische Brandherde im rechten Unterlappen, eine Pleuritis adhaesiva in der Gegend der großen Lungengangränhöhle, mäßig harte Chalikosis der Lungen und geringe Sklerose der Aorta. Als Todesursache wurde Lungenbrand und Blutung in die Brandhöhle erklärt. Eine primäre Lungenverletzung im Anschluß an das Trauma wurde auf Grund der Anamnese und der klinischen Symptome ausgeschlossen und als primäre Ursache der tödlichen Erkrankung die Oesophagusperforation, von der aus erst nachträglich sich Mediastinitis und Gangrän der Lunge entwickelte, angenommen. Es handelte sich offenbar um eine primäre traumatische Oesophagusperforation. Der Verstorbene ging gesund zur Arbeit, unterzog sich gesund einer außergewöhnlich schweren, auf einen kurzen Zeitraum beschränkten körperlichen Anstrengung und spuckte noch am Abend Blutschaum aus. Daß er nicht sofort stürmische Krankheitserscheinungen aufwies, hatte seinen Grund wahrscheinlich darin, daß die anfängliche Perforationsöffnung eine sehr kleine war, nur wenig Speiseteile durchtreten ließ und vielleicht schwieliges Narbengewebe in der Umgebung der Perforation sich befand. Es entsprach der Fall, abgesehen vom Fehlen vorausgehender Husten-, Brech- oder Würgbewegungen, genau dem einer gewöhnlichen Traktionsdivertikelperforation, die beim Unfall aufgetreten war. Daß die kleine Ausstülpung der Speiseröhrenwand bei der Sektion nicht mehr gefunden wurde, erklärt sich dadurch, daß bei der sekundären Eiterung das Traktionsdivertikel völlig zerstört wurde. Es ist nicht anzunehmen, daß die Wandfestigkeit der Speiseröhre durch eine Ulzeration in der Spitze dieses vorhanden gewesenen Traktionsdivertikels herabgesetzt worden sei. Offenbar wurde die Katastrophe durch die plötzliche gewaltige Anstrengung beim Heben einer schweren Last herbeigeführt, eine Anstrengung, die, zu tiefer Inspiration, also zur Steigerung des Innendrucks und zur Längsdehnung des im beschriebenen Falle nicht bloß am Pharynx, dem Zwerchfell und der Kardia, sondern auch noch an der Bifurkation der Trachea fixierten Oesophagus Veranlassung gegeben hat.

Literatur: 1. Litten, **Ueber Kontusionspneumonie.** (Vortrag, gehalten im Verein für innere Medizin zu Berlin am 18. Februar 1907. Bericht in Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 9.) — 2. Wiens, **Ueber traumatische Pneumonien.** (D. mil.-ärztl. Ztschr. 1907, Nr. 28.) — 3. Hanf, **Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie tuberkulöser Lungen- und Pleuraerkrankungen.** (Inaug.-Dissert. a. d. med. Univ. Poliklinik zu Breslau, 1905. Ref. in Mon. f. Unfallhkde. 1906, Nr. 2.) — 4. Link, **Traumatische Lungentuberkulose.** (Vortrag, gehalten im Verein Freiburger Aerzte am 30. Juni 1905. Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 45.) — 5. Aronheim, **Ausgedehntes Hautemphysem und Manifestation einer latenten Phthisis pulmonum nach einer kleinen perforierenden Brustverletzung.** (Mon. f. Unfallhkde. 1907, Nr. 11.) — 6. Liebl, **Ueber traumatische Lungengangrän infolge von Oesophagusruptur.** (Inaug.-Dissert. Leipzig 1907. Ref. in Mon. f. Unfallhkde. 1908, Nr. 1.) — 7. Port, **Trauma und Lungentuberkulose.** (Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu Nürnberg am 18. Juli 1907. Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 40.)

Sammelreferate.

Neue Arbeiten über die Erkrankungen der Blase und der äußeren Geschlechtsorgane der Frau

von Privatdozent Dr. **F. Fromme**, Halle a. S.

Die Fortschritte der abdominalen Karzinomoperation des Uterus einerseits, die mehr und mehr auch von Gynäkologen geübte Technik der Zystoskopie andrerseits bringen es mit sich, daß die Pathologie und operative Behandlung der Blase und der ableitenden Harnwege einen immer breiteren Raum in der gynäkologischen Fachliteratur einnehmen. Erst vor kurzem ist in dem Veitschen Handbuche der Gynäkologie eine erschöpfende Behandlung der „Erkrankungen der weiblichen Harnorgane“ (Harnröhre, Blase, Harnleiter) von W. Stöckel erschienen. In flüssiger, leicht verständlicher Sprache bringt sie eigentlich alles, was für den modernen Gynäkologen aus diesem Gebiete unbedingt Wissenswertes vorhanden ist. Die zum allergrößten Teil recht guten Abbildungen tragen zum Verständnis wesentlich bei, die erschöpfenden Literaturangaben sind für denjenigen, der auf diesem Gebiete wissenschaftlich weiter arbeiten will, von dem größten Wert.

L. Seitz (2) berichtet über die Form der Ureteren speziell bei Föten und Neugeborenen. Er kann die in weiteren Kreisen immer noch nicht bekannte Beobachtung Schwalbes aufs neue bestätigen, daß der normale Ureter Erweiterungen und Verengerungen besitzt, und kein gleichmäßig weites Rohr ist. Es kommen regelmäßig zwei spindelförmige Erweiterungen vor, die erste oder Hauptspindel findet sich in der Pars abdominalis oberhalb des Beckeneinganges; ihr folgt an der Stelle, wo der Ureter über der Linea innominata ins kleine Becken hineinsteigt, eine Verengerung, während des Verlaufs im kleinen Becken folgt eine zweite Dilatation, die aber nach den Untersuchungen von Seitz nicht konstant ist, und unmittelbar vor der Einmündung des Ureters in die Blase findet sich eine weitere Stenose. Schwalbe glaubte, daß diese Formveränderungen, die er bei seinen Untersuchungen an verschiedenen Tieren nicht beobachten konnte, durch den aufrechten Gang des Menschen und die dadurch bedingte Form des Beckens zustande kämen. Seitz hat die Dilatationen und Stenosen der Ureteren sowohl bei Sektionen als bei Operationen gesehen, und hat des weiteren ausgetragene Kinder und Föten der verschiedenen Lebensmonate daraufhin untersucht. Er fand, daß bei Föten bis zu 30 cm Länge der Ureter eine gleichmäßig dicke zylindrische Röhre ist, die fast gerade durch das Abdomen zur Blase verläuft. Erst nach dieser Zeit finden sich die charakteristischen Erweiterungen und Verengerungen an den Ureteren, wie sie oben beschrieben worden sind. Die spindelförmige Erweiterung über der Linea innominata kommt am konstantesten vor, sie bildet sich dann aus, wenn das Becken anfängt sich zu vertiefen und die Linea innominata stärker hervortreten läßt. Nach Seitz Ansicht kommen die Erweiterungen und Verengerungen durch rein mechanische Momente zustande, einerseits durch Druck und Abbiegung des Harnleiters an der Linea innominata, dadurch Stauung oberhalb, andrerseits wird die Verengerung vor dem Eintritt in die Blase durch das umgebende Gewebe der Blasenwand hervorgerufen. Praktisch haben diese Beobachtungen den Wert, daß Nierensteine auf ihrem Wege in die Blase in den Stenosen der Ureteren längere Zeit aufgehalten werden können.

Hofbauer (3) fand histologisch während der Schwangerschaft die verschiedensten Veränderungen in der Blase und an den Ureteren. An der Blase nehmen die glatten Muskelfasern deutlich an Dicke zu, außerdem wurden bei einem Falle von Coma diabeticum deutlich quergestreifte Muskelfasern in der Wand gefunden, und der Uebergang von glatten Muskelelementen zu quergestreiften gesehen. Es ist damit eine Analogie gefunden zu dem Auftreten quergestreifter Muskelzüge in der Wand des puerperalen Uterus, das öfters beschrieben worden ist. Die bindegewebigen Septen zwischen den Muskelzügen der Harnblase sind während der Schwangerschaft verbreitert und gequollen, es erscheinen Rundzelleninfiltrate hauptsächlich in der Nähe von Gefäßstämmchen, an dem Epithel lassen sich Proliferationsvorgänge erkennen, und damit kommt eine papillentragende Schleimhaut zustande. Die dicke Muskelwand und die Schleimhaut des vesikalen Ureterabschnittes erscheinen während der Gravidität dicht infiltriert mit leukozytären Elementen, welche das Epithel durchwandern und damit in das Lumen des Ureters gelangen. Der Ureter wird durch die Verdickung seiner Muskulatur während der Schwangerschaft palpabel, die Ureterpapille steht bei manchen Graviden starr offen. Dadurch will Hofbauer einerseits den Befund von leukozytären Elementen in dem Harn von Graviden erklären, andrerseits hält er es auch für verständlich, daß durch das beschriebene entzündliche Oedem der Pars vesicalis des Ureters und der angrenzenden Blasenabschnitte der normale Ventilverschluß der Ureteröffnung beeinträchtigt wird und damit eine Infektion des Ureters und des Nierenbeckens leichter zustande kommt. (Nicht hiermit zu erklären ist das fast durchweg rechtsseitige Auftreten der Pyelitis gravidarum. Ref.)

Gutes leistet die Zystoskopie heute bezüglich der Prognosenstellung der abdominalen Karzinomoperation. Man kann durch sie in einzelnen Fällen wertvolle Fingerzeige bezüglich der bei der Operation zu erwartenden Schwierigkeiten bekommen. Hierauf wird in Arbeiten von Hannes (4) und Fromme (5) aufmerksam gemacht. Beide Autoren fanden, daß bei völlig normalem Blasenbefunde Schwierigkeiten bezüglich der Ablösung der Blase bei der Operation und Herauspräparation der Ureteren sicher nicht zu erwarten seien. Verdacht, daß die Blase in ihrer Integrität nicht wird erhalten werden können, muß dagegen geschöpft werden, wenn Blasenwandödem oder bullöses Oedem der Blasenschleimhaut zu Gesicht kommt, oder auch, wenn ein isoliertes Oedem des Ureterwulstes der einen oder anderen Seite gefunden wird. Alle diese Befunde deuten auf Zirkulationsstörungen hin, die durch die Annäherung des Karzinoms an die Blase, respektive an die Ureteren zustande kommen. Hannes will weiter in ungünstigem Sinne für die Erhaltung der Blase bei der Operation auch noch die Verwölbung des Trigenums verwerten, vorausgesetzt, daß keine anderen Vorbedingungen für dieses Verhalten vorhanden sind, wie z. B. eine Retroflexio uteri oder ein großer Kauliflower. Das kann Fromme nach seinen Untersuchungen nicht ganz bestätigen, da man bei Zervixkarzinomen hauptsächlich die Auftreibung der noch nicht ganz von Karzinom durchsetzten Zervix niemals in ihrem vollen Umfange durch die bimanuelle Palpation ermessen kann, und so eventuell zu Trugschlüssen geführt wird. Doch sind das ja Nebensächlichkeiten. Beide Autoren sind sich aber auf Grund des von ihnen zusammengetragenen Materials mehrerer hundert Fälle darin einig, daß man vor jeder abdominalen Uteruskarzinomoperation die Blase zystoskopieren soll, um Anhaltspunkte zu erhalten bezüglich der Schwierigkeiten, die bei der Ablösung der Blase zu erwarten sind. Die Operabilität des Karzinoms wird durch den Ausfall der zystoskopischen Untersuchung selbstredend allein nicht bestimmt.

Rauscher (6) veröffentlicht einen Bericht über die Resultate der Ureter-Blasenanastomose (13 Fälle), die gewöhnlich bei der abdominalen Karzinomoperation zur Ausführung gelangt, wenn der Ureter so stark von Karzinom umwachsen ist, daß seine Isolierung im Gesunden unmöglich ist. Sieben Mal wurde die von Krause angegebene Methode der Einpflanzung des durchschnittenen Ureters in die Blase hinein vorgenommen. Diese Methode besteht darin, daß der Ureter mit einem Fadenzügel versehen wird, letzterer durch die Blase und Harnröhre nach außen geleitet und hier befestigt wird. Der Ureter wird durch Anziehen des Fadenzügels in die Blase hineingezogen und dann noch mit einigen Kopfnähten an der Blasenwand befestigt. 5mal heilte auf diese Weise der Ureter mit gutem funktionellen Resultate ein, einmal kam eine Stenose der Implantationsstelle mit konsekutiver Dilatation des Ureters und des Nierenbeckens zustande, einmal sah Rauscher eine Einheilung mit unbestimmtem funktionellen Resultate. In allen übrigen Fällen wurde der Ureter nach Sampson-Franz eingenäht. Das Prinzip dieser Methode besteht darin, daß man den Ureter mit einer doppelt armierten Nadel durchsticht, die Nadeln möglichst weit von dem Loch in der Blase durch die Blasenwand führt, den Ureter durch Anziehen des Fadens in die Blase hineinzieht und auf der Blasenoberfläche knotet. 5mal heilte nach dieser Methode der Ureter mit gutem Resultate ein, einmal mit Stenose. Nach diesen Nachprüfungen sind also die Ureterblasenanastomosen als Operationen anzusehen, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein gutes Resultat haben, das heißt die eingepflanzten Ureteren funktionieren dauernd gut: vorzüglich ist das, wie Referent aus eigener Erfahrung bestätigen kann, der Fall bei der Methode nach Sampson-Franz, hauptsächlich wenn man, wie das Franz angegeben hat, den einzupflanzenden Ureter, um das in den ersten Tagen auftretende Oedem des Ureterstumpfes und damit ein eventuelles Nichtfunktionieren zu vermeiden, etwas in seiner Längsrichtung schlitzt,

Ueber das Verhalten der Ureteren nach der abdominalen Karzinomoperation berichtet Weibel (7) an dem großen Materiale (400 Fälle), das von Wertheim operiert wurde. Er findet, daß

bei der erweiterten abdominalen Radikaloperation des Uteruskarzinoms die Ureteren in 6% der Fälle der Gefahr der Nekrose ausgesetzt sind. Die Nekrose führt gewöhnlich zu der Ausbildung einer Ureteren-Blasenfistel, die meistens in der zweiten Woche zustande kommt. Die Fisteln heilen aber gewöhnlich spontan und zwar zwischen der 3. und 12. Woche, ja selbst nach dem dritten Monat ist eine Spontanheilung nicht ausgeschlossen. Zystoskopisch kann man bei diesen spontan geheilten Ureterfisteln auch noch nach Jahren eine auffallende Verlängerung der Funktionsintervalle sehen, manchmal auch eine Abschwächung der Intensität des Harnstrahls. Störungen subjektiver oder objektiver Natur wurden aber nie beobachtet. Da so oft Spontanheilungen zustande kommen, soll man derartige Fisteln möglichst lange konservativ behandeln, man soll sie mit Jodtinktur oder Höllensteinstift ätzen, und soll sich erst zur Nephrektomie entschließen, wenn eine aufsteigende Entzündung des Harnleiters eintritt. Die Implantation des Ureters wird von Wertheim in derartigen Fällen nur vorgenommen, wenn die betreffende Niere wegen Erkrankung der anderen nicht exstirpiert werden kann.

Gerade wie die Ureterenfisteln durch den andauernden Abgang von Urin zu den größten Unannehmlichkeiten für die Patientinnen führen, tun das auch die Blasenscheidenfisteln, respektive Zervixscheidenfisteln, und die seltener vorkommenden Urethralfisteln, bei denen der Sphincter vesicae mit verletzt ist. Schroeder (8) hat eine derartige Insuffizienz des Sphincter vesicae (totale Zerreißung der Harnröhre bis in den Sphinkter hinein durch eine operativ beendigte Geburt) dadurch zur Heilung gebracht, daß er zunächst aus den vorhandenen Schleimhautresten eine neue Harnröhre bildete; trotzdem war die Kontinenz eine ungenügende. In einer zweiten Sitzung verlagerte er nun nach der Methode Wertheim-Schauta den Uterus nach vorne, sodaß er die größere hintere Hälfte der Urethra deckte. Dadurch wurde der Harnröhre eine Stütze gegeben und eine Kompression auf sie ausgeübt. Es wurde völlige Kontinenz erzielt.

Verletzungen des Sphincter vesicae, die zur völligen Inkontinenz führen, kommen auch gewöhnlich zustande bei der Operation des primären Karzinoms der weiblichen Harnröhre, wobei der Sphinkter zum Teil oder ganz mitentfernt wird. Karaki (9) stellt in einer neueren Arbeit die bis jetzt veröffentlichten Fälle von primärem Karzinom der weiblichen Urethra zusammen; es sind im ganzen mit den früher von Ehrendorfer (A. f. Gyn., Bd. 58) berichteten Beobachtungen 57, von denen 34 sicher vulvo-urethralen, 19 sicher urethralen Ursprungs sind, der Rest ist zweifelhaft. Gewöhnlich sitzt also die Neubildung mehr im vorderen als im hinteren Teile der Urethra, meistens handelt es sich um Plattenepithelkarzinome, seltener um Zylinderzellenkarzinome, die dann ausgehen von den urethralen Schleimdrüsen, oder den Ductus paraurethrales oder dem Zylinderepithel der oberen Urethralabschnitte. Ausfluß, Schmerzen, Miktionsstörungen spielen die Hauptrolle unter den Symptomen, Blutabgang tritt nach den Sonderuntersuchungen gewöhnlich ein. Bei der Operation wird man gewöhnlich, wenn man wenigstens ausgedehntere Fälle im Gesunden operieren will, den Sphincter vesicae zum Teil oder ganz mitnehmen. Viele Operateure haben dann die Blase nach unten vollständig abgeschlossen und eine Witzelsche Schrägfistel als Voroperation oder in einer Sitzung angelegt. Doch ist auch das unangenehm, und man wird daher den Versuch machen, durch Vereinigung der Blasen- mit der Vaginalwand und Raffung unter der Symphyse eine Kontinenz zu erzielen. In den meisten Fällen wird man auch hierdurch ein befriedigendes Resultat nicht erzielen können, wie Referent an einem Falle eigener Beobachtung bestätigen kann. Das Tragen von Urinalen ist dann nicht zu umgehen. Puppel (10) beschreibt die seltene Beobachtung eines Adenocarcinoma papillare et gelatinosum der weiblichen Harnröhre. Bei der Operation konnte der Sphinkter erhalten werden, sodaß eine völlige Kontinenz nachher erzielt wurde.

Auch die Literatur der bösartigen Geschwülste der Vulva ist um einige wertvolle Beiträge bereichert worden. Hinselmann (11) beschreibt ein Melanom der rechten Schamlippe und stellt die Literatur über diese Affektion zusammen. Es sind bis jetzt 43 primäre pigmentierte Tumoren der Vulva bekannt, dazu kommen noch 4 Melanome des untersten Abschnittes der Vagina. Meyer (12) beschreibt einen weiteren Fall und zieht folgende Schlußfolgerungen: 1. Das Melanom der Vulva ist eine maligne Geschwulst, die aus gewucherten Chromatophoren besteht. 2. Eine Trennung in Melanosarkom und Melanokarzinom ist nicht statthaft. 3. Ein Nävus ist im allgemeinen als Ausgangspunkt nicht anzunehmen. 4. Das Melanom der Vulva ist eine Erkrankung des höheren Alters. 5. Die außerordentliche Malignität ist durch die schnelle Metastasenbildung bedingt. 6. Die Prognose der Vulvamelanome ist eine sehr schlechte. 7. Die Therapie hat in ausgiebiger Exstirpation des Tumors und in jedem Falle auch der regionären Lymphdrüsen zu bestehen. Teller (13) bringt eine Zusammenstellung der Vulvakarzinome der Berliner Frauenklinik aus den Jahren 1893—1906, es sind im ganzen 39 Fälle. Wie das ja wohl von allen anerkannt wird, muß das Vulvakarzinom so operiert werden, daß die zugehörigen Lymphbahnen und Lymphdrüsen mitexstirpiert werden. Teller will aber nicht bei jedem Falle von Vulvakarzinom den Lymphapparat und die Leistendrüsen beiderseitig exstirpieren, sondern nur, wenn die Leistendrüsen bereits zu harten Knollen angeschwollen sind. Sonst schlägt er die Exstirpation nur der Drüsen der betreffenden Seite vor, hauptsächlich dann, wenn das Karzinom weiter von der Mittellinie entfernt sitzt. Weißwange (14) berichtet über ein sehr weit vorgeschrittenes Vulvakarzinom, das $1^1/_2$ Jahre nach der Operation noch gesund und rezidivfrei ist, ein im Vergleich zu der Tatsache der meistens sehr raschen Metastasierung der Vulvakarzinome sicherlich sehr gutes Resultat.

Das Hämatom der Vulva ist in einer Arbeit von Rothlauf (15) behandelt worden. Die meisten Hämatome der äußeren Geschlechtsteile sind sicherlich puerperalen Ursprungs. Die in der Gravidität bestehenden Veränderungen, Lockerung des Unterhautzellgewebes, Ausdehnung und Vermehrung der Gefäße, dazu ihre stärkere Füllung, zusammen mit der als Trauma wirkenden Geburtsarbeit, lassen die Blutergüsse häufiger entstehen, als bei nichtschwangerem Zustande. Es sind das dann meistens suprafasziale Hämatome, oder solche, welche nach ursprünglich suprafaszialem Sitze später die Faszie nach der Tiefe zu durchbrochen haben und die Gegend der großen Labien vorwölben. Die bei nicht gravidem Zustande entweder durch Fall auf die äußeren Geschlechtsteile, durch Quetschungen, durch onanistische Manipulationen oder auch durch den Koitus hervorgerufenen Hämatome liegen dagegen meistens infrafaszial. Bei der suprafaszialen Form fehlt die äußere Anschwellung, dagegen ist das Drängen gegen das Rektum hin sehr deutlich, gleichzeitig bestehen Zeichen von Anämie, und das Lumen der Scheide wird mehr oder weniger verengt. Der infrafasziale Bluterguß füllt das Bindegewebe der großen Labien mehr oder minder stark und schnell aus und breitet sich von da nach dem Damm und dem pararektalen Zellgewebe aus. Der suprafasziale Bluterguß kann sich dagegen fast unbegrenzt nach oben im Beckenbindegewebe ausdehnen und hier sogar retroperitoneal gelangen.

Der Fall von Rothlauf betraf ein junges Mädchen, das sich beim plötzlichen Halten der elektrischen Bahn auf die Armlehne gesetzt hatte; in ganz derselben Weise war das Hämatom in dem von Stolz (17) beschriebenen Falle entstanden. Die Therapie ist in fast allen Fällen eine rein konversative: Bettruhe, Eisumschläge bringen den Bluterguß in kurzer Zeit zur Resorption.

Literatur: 1. Stoeckel, **Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane.** (Veits Handb. d. Gyn. 2. Aufl. Bd. 2.) — 2. L. Seitz, **Ueber die Form der Ureteren usw.** (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 13.) — 3. Hofbauer, **Histologische Besonderheiten von Vagina und Blase während der Gravidität.** (Mon. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 28, Nr. 2.) — 4. Hannes, **Was leistet die Zystoskopie usw.** (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 62.) — 5. Fromme, **Was leistet die zystoskopische Untersuchung usw.** (Mon. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 27.) — 6. Rauscher, **Funktionelle Resultate der Ureter-Blasenanastomose.** (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 61.) — 7. Weibel, **Das Verhalten der Ureteren nach der erweiterten abdominalen Operation des Uteruskarzinoms.** (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 62.) — 8. Schroeder, **Insuffizienz des Sphincter vesicae.** (Mon. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 28.) — 9. Karaki, **Ueber primäres Karzinom der weiblichen Harnröhre.** (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 61.) — 10. Puppel, **Seltene Beobachtung eines Adenocarcinoma papillare et gelatinosum der weiblichen Urethra.** (Mon. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 27.) — 11. Hinselmann, **Beitrag zur Kenntnis der bösartigen pigmentierten Geschwülste der Vulva.** (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 62.) — 12. Meyer, **Melanome der äußeren Genitalien.** (A. f. Gyn. Bd. 85.) — 13. Teller, **Ueber das Vulvakarzinom.** (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 61.) — 14. Weißwange, **Vulvakarzinom.** (Gynäk. Rundsch. 1908, H. 10.) — 15. Rothlauf, **Ueber Haematoma vulvae.** (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 61.) — 16. Stolz, **Ueber das Haematoma vulvae et vaginae extra partu.** (Gynäk. Rundsch. 1908, H. 6.)

Fortschritte auf dem Gebiete der Lungentuberkulose

von Dr. **Heinrich Gerhartz**, Berlin.

In der neueren Literatur über die Tuberkulintherapie macht sich das Bestreben, für die Beurteilung der Wirkung sichere Anhaltspunkte zu gewinnen, unverkennbar geltend. Auf der einen Seite geht das Bemühen dahin, durch den Nachweis spezifischer Antikörper die Reaktion des Körpers auf das Virus abzulesen —

wie die Untersuchungen Wolffs und Mühsams (1) zeigen, mit wenig Erfolg — auf der anderen Seite versucht man mit besserem Ergebnis durch das Studium des opsonischen Index (2), der angibt, eine wie große Fähigkeit das Blut, weiße Blutkörperchen zur Phagozytose vorzubereiten, besitzt, zum Ziele zu kommen. Obwohl sich über die letztere Methode noch kein definitives Urteil abgeben läßt, liegen doch eine Reihe Berichte vor, welche sehr dafür sprechen, daß es sich hier um einen zuverlässigen Maßstab für die in der Phagozytose beruhenden Abwehrvorrichtungen des Organismus handelt. Infolgedessen dürfte die Methode der Feststellung des opsonischen Index auch für die spezifische Therapie der Tuberkulose recht brauchbare Fingerzeige geben können. Die Methodik ist von Turban und Baer sehr klar und ausführlich dargestellt worden.

Lediglich die kräftigere Opsonin bildende Wirkung veranlaßt Rothschild (3), die bisherigen Tuberkulinpräparate zu verlassen und den Autotuberkulinen das Lob zu singen. Autotuberkuline sind von den eigenen Tuberkelbazillen des zu behandelnden Kranken gewonnene Tuberkuline. Jessen (4) berichtet von guten Erfolgen, die mit einem fettfreien Tuberkulin erzielt wurden. Es sollen durch die Entfettung eine Reihe verkäsend und entzündend wirkende Stoffe entfernt werden. Diese Angaben stehen in Widerspruch mit Versuchen Wolff-Eisners (5), die dartun, daß die Tuberkulinwirkung nicht an die Träger der säurefesten Substanzen geknüpft ist, sondern an die Tuberkelbazillenleiber. Für die Praxis der Kutanreaktion scheint in Eisenfällungsprodukten von Tuberkelbazillensubstanzen ein sehr brauchbares Präparat gefunden zu sein [Ditthorn und Schultz (6)]. Angesichts der vielfachen Bemühungen neue Tuberkulinpräparate zu erfinden, sind die Beobachtungen Ritters (7) von großem Interesse. Der Autor verfügt über ein Material von 554 abgeschlossenen Tuberkulinkuren, bei denen das Alttuberkulin Kochs, die Bazillenemulsion und die „Bouillon filtré" Denys in Anwendung kamen. Ein Unterschied in der Wirkung war nicht zu finden. Das Tuberkulozidin, das neuerdings von Klebs (8) wieder nachdrücklich empfohlen worden ist, erwies sich als wenig wirksam.

Das Marmorekserum, das sich bei chirurgischer Tuberkulose gut bewährt hat (9), erfreut sich in der Therapie der Lungentuberkulose keiner besonderen Wertschätzung; ja es ist kaum möglich, aus den bisher vorliegenden Berichten den Beweis für die Spezifität des Serums herauszulesen (10).

Erfreulichere Erfolge als mit der Behandlung Tuberkulöser sind neuerdings mit der Schutzimpfung bei Rindern erzielt worden. Klimmer (11) hatte, da die bisherigen Methoden der Tuberkuloseschutzimpfung seiner Ansicht nach deshalb versagen, weil sie mit virulenten Tuberkelbazillen arbeiten, sich bemüht, einen Impfstoff herzustellen, welcher diesen schweren Nachteil nicht besaß. Er erreichte dieses Ziel auf zwei Wegen, sowohl durch Tierpassage (besonders durch den Molch) als durch vorsichtiges längeres Erhitzen auf 52—53°. Durch beide Verfahren gelang es vollvirulente Menschentuberkelbazillen avirulent zu machen, ohne daß die immunisierende Wirkung Schaden litt. Es zeigte sich, daß solche avirulenten Bazillen in wenigen Tagen im Säugetierkörper zugrunde gingen. Infolgedessen war es unmöglich, durch einfache Passage durch Warmblüter (Rind, Ziege, Kaninchen, Meerschweinchen, Maus) avirulente Bazillen wieder virulent zu machen.

Es wurden nun künstliche Infektionsversuche an Rindern, welche sowohl intravenös als subkutan schutzgeimpft waren, angestellt und zwar war diese Schutzimpfung je mit abgeschwächten und avirulenten Menschen- und Rindertuberkelbazillen vorgenommen worden.

Die Ergebnisse waren:

A. Impfung mit abgeschwächten Tuberkelbazillen.

a) Vom Menschen:

Schon eine einmalige Schutzimpfung verlieh einen hohen Grad von Resistenz gegen die Infektion. Wiederholung der Impfung steigerte diese Resistenz noch soweit, daß die Tiere gegen eine schwere künstliche Infektion mit hochvirulenten Rindertuberkelbazillen geschützt waren.

Der Impfschutz dauerte nach einer einmaligen Impfung noch $^3/_4$ Jahr nach beendeter Immunisierung unverändert fort.

b) Vom Rind:

Auch die Impfung mit abgeschwächten Rindertuberkelbazillen verlieh einen beträchtlichen Schutz, aber nicht in dem Grade wie nach der Impfung mit abgeschwächten und avirulenten Tuberkelbazillen.

B. Impfung mit avirulenten Tuberkelbazillen.

Sie hatte dieselben guten Ergebnisse wie die Impfung mit abgeschwächten Bazillen.

Das Verfahren hat sich auch bei Tieren, welche der natürlichen Infektion ausgesetzt gewesen waren, sehr gut bewährt. In einigen Fällen kam nach der Behandlung mit den nichtinfektiösen Impfstoffen bei tuberkulösen Rindern die Tuberkulose zum Stillstand beziehungsweise zur Abheilung (Sektionsbefunde).

Ueber die Technik der Impfung sind in der Arbeit genaue Angaben gemacht.

Vor einiger Zeit war von Kobert angeregt worden, Kieselsäure als Tuberkuloseheilmittel zu verabreichen. Kobert nahm an, daß die Kieselsäure Vernarbungsprozesse in den Lungen befördere. Von Zickgraf war versucht worden, die tatsächlichen Unterlagen für diese Therapie zu schaffen. Er hatte in Lungensteinchen 5—12 % Kieselsäure gefunden und schloß daraus, daß die Anteilnahme der Kieselsäure an der Petrifikation tuberkulöser Gewebe sehr beträchtlich sei, und daß die von ihm beigebrachten Tatsachen genügten, „um eine ausgedehnte Anwendung als narbenbildungbeförderndes Mittel bei Tuberkulösen zu rechtfertigen". Mich hatte die große Undurchlässigkeit von Lungensteinchen für Röntgenstrahlen, die sich mit großem Kieselsäuregehalt nicht verträgt, stutzig gemacht; ich analysierte deshalb diese Steinchen mit dem Chemiker Strigel (12); es stellte sich heraus, daß diese frei von Kieselsäure waren, Kieselsäure in den Lungenkonkrementen also nicht konstant vorhanden ist. Infolgedessen ist auch der von Zickgraf konstruierte Kausalnexus zwischen SiO_2-Aufnahme und Tuberkuloseabheilung zerrissen. Da man nun auch beobachtet hat (Robin), daß tuberkulöse Lungen weniger Kieselsäure enthalten als gesunde, und die Heilwirkung des Siliziumdioxyd nicht durch klinische Untersuchungen einwandfrei erwiesen ist, ist die Kieselsäuretherapie der Lungentuberkulose vorderhand jeder Stütze bar.

Ich wende mich nun einigen praktischen Fragen zu und berichte zunächst über die Untersuchungen, welche Friberger (13) über die Infektiosität der Kleider von Schwindsüchtigen angestellt hat. Die Ergebnisse werden manchen überraschen. Es zeigte sich nämlich, daß bei reinlichen Kranken die Kleider nicht infiziert waren, wohl aber bei unsauberen. Die gewöhnliche „Reinlichkeit" scheint also in prophylaktischer Hinsicht zu genügen. Immerhin dürfte die alte Forderung, daß die Kleider von Personen, welche an Tuberkulose gestorben sind, zwangsweise desinfiziert werden, aufrecht zu halten sein. Daß sich das Rohlysoform, das von Roepke empfohlen worden war, dafür nicht eignet, zeigen Untersuchungen von Kaufmann und Mietzsch (14). Die Bazillen waren selbst nach 24stündiger Einwirkung des Lysoforms (1 %) auf die Wäsche, wie der Meerschweinchenversuch zeigte, nicht abgetötet.

Auch die Gefahr, die in von tuberkulösen Arbeitern verfertigten Zigarren droht, ist sicherlich weit überschätzt worden. Haentjens (15) schmierte tuberkelbazillenhaltige Sputa zwischen die Blätter einer Zigarre und trocknete diese 14 Tage bei 35° C. Die Infektiosität war darnach verschwunden.

Ueber die Ernährung der Tuberkulösen bringt ein Buch von Bardswell und Chapman (16) treffliche Winke. Mit jedem Diättypus haben die Autoren vorzügliche Erfolge erzielt, auch mit vegetarischer Ernährung, nur geringe aber mit forzierter Ueberernährung.

Literatur: 1. M. Wolff und H. Mühsam (Univ. Polikl. f. Lungenkr., Berlin), **Mit Tuberkulin komplementbildende Antistoffe im Serum Tuberkulöser.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Jg. 34, S. 1504—1505.) — 2. Joh. v. Szabóky (Bakt. Inst. Budapest), **Ueber Opsonine und deren Verwertbarkeit in der Diagnose, Prognose und Therapie der Tuberkulose.** (Ztschr. f. Tuberkul. und Heilstättenwesen 1908, Bd. 13, S. 1—25.) — K. Turban und G. Baer, **Opsonischer Index und Tuberkulose.** (Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1908, Bd. 10, S. 1—27.) — D. Rothschild, **Neue Gesichtspunkte in der Tuberkulintherapie.** (Ebenda 1908, Bd. 10, S. 27—32.) — 3. D. Rothschild, **Ueber Autotuberkuline.** (Ztschr. f. Tuberkul. und Heilstättenwesen 1908, Bd. 12, S. 397—403.) — 4. F. Jessen, **Zur Verbesserung der Tuberkulinbehandlung.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Bd. 55, S. 1776—1777.) — 5. A. Wolff-Eisner, **Ueber Versuche mit verschiedenen Tuberkelbazillenderivaten.** (Berl. klin. Woch. 1908, Bd. 45, S. 1400 bis 1402 und 1456—1460.) — 6. Fr. Ditthorn und W. Schultz (Krankenh. Charlottenburg), **Ueber Kutanreaktionen mit Eisenfällungsprodukten von Tuberkelbazillensubstanzen.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Bd. 34, S. 1221—1222.) — 7. J. Ritter, **Ueber die spezifische Therapie der Lungentuberkulose.** (Sitzber. d. Aerztl. Vereins Hamburg i. Intern. Zbl. f. d. ges. Tuberkforschg. 1908, Bd. 2, S. 380—381.) — J. Ritter, **Die spezifische Behandlung der Lungentuberkulose.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Bd. 34, S. 1259—1261.) — 8. E. Klebs, **Ueber einige weitere Ergebnisse meiner Forschungen zur Geschichte und Behandlung**

der Tuberkulose. (Berl. klin. Woch. 1908, Bd. 45, S. 1520—1521.) — 9. E. Uhry, **Une année de traitement de la tuberculose par le sérum antituberculeux de Marmorek.** (Revue de méd., Bd. 18, Nr. 2. Ref. i. Intern. Zbl. f. d. ges. Tuberkforschg. 1908, Bd. 2, S. 363—364.) — P. Glaessner, **Ueber das Marmorekserum.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Bd. 34, S. 1261—1264.) — 10. F. Köhler (Heilstätte Holsterhausen-Werden), **Klinische Erfahrungen mit Marmoreks Serum an 60 Tuberkulosefällen.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Bd. 34, S. 1264—1265.) — F. Köhler, **Das Tuberkuloseserum Marmorek.** (Ztschr. f. Tuberk. 1908, Bd. 13, S. 104—142). — Damanski und Gittelmacher, **Erfahrungen über Marmoreks Antituberkuloseserum.** (10. Vers. poln. Aerzte u. Naturf. Lemberg. Ref. i. Intern. Zbl. f. d. ges. Tuberkforschg. 1908, B. 2, S. 379. — Ritter, vergleiche Nr. 7. — Herm. Frey, **Zur Beurteilung des Wertes von Antituberkuloseserum Marmorek.** — E. Bock, **Erwiderung auf vorstehenden Artikel.** (Wien. med. Wochschr. 1908, Nr. 6. Ref. i. Intern. Zbl. f. d. ges. Tuberkforschg. 1908, Bd. 2, S. 433.) — Herm. Frey, **Das Antituberkuloseserum Marmorek. Seine praktischen Erfolge während 5jähriger Anwendung.** Bearbeitet an Hand der gesamten bisher erschienenen Literatur (Ztschr. f. Tuberk. 1908, Bd. 13, S. 142—163. — A. Sokolowski u. B. Dembinski (Hosp. z. heil. Geist, Warschau). **Klinische Untersuchungen über das antituberkulöse Serum von Marmorek.** (Ztschr. f. Tuberk. 1908, Bd. 13, S. 163—176. — 11. Klimmer (Kgl. tierärztl. Hochschule, Dresden), **„Tuberkuloseschutzimpfung der Rinder mit nichtinfektiösen Impfstoffen“.** (Ztschr. f. Tuberkul. und Heilstättenwesen 1908, Bd. 12, S. 353—383 und 487 bis 519.) — 12. H. Gerhartz und A. Strigel (Tierphysiol. Labor. d. Kgl. Landw. Hochschule und Mediz.-polikl. Inst. d. Univ. Berlin), **Ueber Lungensteine und Kieselsäurebehandlung.** (Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1908, Bd. 10, S. 33—40.) — 13. R. Friberger (Path. Inst. Upsala), **Eine Untersuchung über die Infektiosität der Kleider Lungenschwindsüchtiger.** (Ztschr. f. Tuberkul. und Heilstättenwesen 1908, Bd. 13, S. 37—57.) — 14. Kaufmann und Mietzsch (Neue Heilanstalt Schömberg), **Experimentelle Prüfung des Desinfektionswertes von Rohlysoform für die Wäsche und des Autans für die Wohnräume Tuberkulöser.** (Ztschr. f. Tuberkul. und Heilstättenwesen 1908, Bd. 12, S. 393—397.) — 15. A. H. Haentjens, **Sigaren en Tuberkelbacillen.** (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1908, 1. Hälfte, Nr. 15. Ref. i. Intern. Zbl. f. d. ges. Tuberklit. 1908, Bd. 25, S. 365.) — 16. N. D. Bardswell und J. E. Chapmann, **Diets in tuberculosis, principles and economies.** London 1908. 177 S. (Intern. Zbl. f. d. ges. Tuberklit. 1908, Bd. 2, S. 412.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Hunter (zitiert nach Am. J. of med. Sc., Januar 1908) berichtet von einem 80jährigen Mann mit **Prostatahypertrophie,** der wesentliche Besserung seiner starren Beschwerden **durch Röntgenbehandlung** erfuhr. Es bestand ausgesprochene Phosphaturie, auf einmal konnte nur $^1/_2$ Unze Urin entleert werden, 60 cm³ Residualharn wurde konstatiert. In der Zeit vom 2. bis 27. Mai wurden 3 Bestrahlungen vorgenommen. Während eines Monats war er beschwerdefrei, nachher stellten sie sich wieder in schwererer Form ein. Vom 6. Juli bis 25. August erhielt er 6 weitere Bestrahlungen mit sehr befriedigendem Resultat. Die Untersuchung per rectum ergab, daß die Prostata nur mäßig vergrößert, die Hoden deutlich atrophiert waren. Der Urin war klar, Residualmenge 15 cm³. Unangenehme Nebenwirkungen wurden keine beobachtet, trotz langer Sitzungsdauer; die umliegenden Teile wurden jeweilen durch Bleiplatten abgeblendet, mit Ausnahme der Hoden, die bei älteren Männern auch der Bestrahlung ausgesetzt werden können. Bestrahlung der Prostata durch ein ins Rektum eingeführtes Spekulum ist zu verurteilen, da die Schleimhaut sehr empfindlich ist gegen X-Strahlen und sich leichter als die Haut entzündet. In Fällen von Hypertrophie 1. und 2. Grades werden die Resultate noch günstiger sein, als wenn bereits Sklerose eingetreten ist. (Brit. med. J. 1908, 13. Juni, S. 1434 B.) Gisler.

Schwierigkeiten der laryngoskopischen Untersuchung bei **Hyperästhesie der Rachengebilde** gehören wohl zu den nicht allzuseltenen Vorkommnissen, die den Praktiker das oft wichtige, ja zuweilen ausschlaggebende Kehlkopfspiegelbild gar nicht oder nur unvollkommen gewinnen lassen. Réthi macht nun in einem kleinen Aufsatz (Monatsschr. f. Ohrenhkde., f. Kehlkopf-, Nasen-, Rachenkrankheiten 1908, S. 174) darauf aufmerksam, daß, trotz Kokainisierung der Vorderfläche des Gaumens und der Rachenhinterwand, sofort beim Herausstrecken der Zunge Würgreflex eintreten kann. Man kommt dann mit Kokainisierung der Regio glosso-epiglottica zum Ziele. In einer kleinen Zahl von Fällen wird aber der Würgreflex offenbar durch Alterierung sensibler Nerven ausgelöst, die, am Uebergang des vorderen Gaumenbogens zur Zunge, ganz selten des hinteren Gaumenbogens zur Rachenwand, vielleicht durch Zerrung gereizt werden. Ganz isolierte Kokainisierung (10 %) an der zuletzt beschriebenen Partie bringt den Reflex dann zur Ruhe. Allgemeine Kokainisierung der hinteren und seitlichen Rachengebilde wird daher den sichersten Effekt haben.

(Im Anschluß hieran möchte Referent bemerken, daß es sich ganz zweckmäßigerweise in Fällen, die gerade beim Vorstrecken der Zunge starken Würgreflex zeigen, empfiehlt, die Laryngoskopie unter Niederdrücken der Zunge mittles Spatels zu versuchen.) Franz Kobrak (Berlin).

Von einem ungewöhnlichen Fall von **Blasenruptur** weiß J. C. Muir folgendes zu berichten: Der 60jährige J. F. wurde am 21. Juni 1907 in die St. George's Infirmary eingeliefert mit der Klage über heftige Schmerzen in der Blasengegend, die um 9 Uhr morgens auftraten, als er den Urin löste. Schon einige Tage vorher hatte er Schwierigkeiten beim Wasserlösen beobachtet. Die Partie über der Blase war empfindlich gespannt, sonst konnte nichts entdeckt werden. Ein Katheter passierte ohne Schwierigkeit und entleerte ganz normalen Urin. Die Prostata war mäßig vergrößert, fest und elastisch. Temperatur 37,6. Am 22. Juni war der Zustand unverändert, ohne Katheter wurde kein Urin entleert. Am 23. Juni stellte sich oberflächliche Rötung und Infiltratien des Gewebes über den Pubes ein. Damit war klar, daß es sich um eine extraperitoneale Ruptur handelte. Patient wurde anästhesiert und suprapubisch inzidiert. Im prävesikalen Raum fand sich Urin, aber eine Oeffnung in der Blasenwand war nicht sichtbar. Drainage des prävesikalen Raumes und Verweilkatheter brachten wohl Schmerzfreiheit und Besserung des Allgemeinbefindens, aber keine Herstellung des infiltrierten Gewebes, kein Sistieren der Zystitis. Die Blase wurde 2mal täglich ausgewaschen. Am 22. Juli, 1 Monat nach der Operation, wurden einige große Schorfe entfernt, dann trat gesunde Granulation auf, bis auf eine kleine Stelle. Verschiedene Versuche, den Katheter wegzulassen, brachten immer wieder Schmerzen und Urinverhaltung und Sezernierung der Fistel. Schließlich wurde Patient mit permanenter Fistel entlassen, aus der aller Urin abfloß. Im Oktober wurde suprapubisch die Prostata enukleiert. Vom 15. Tage nach der Operation an floß der Urin auf natürlichem Wege ab und 3 Tage später schloß sich die Fistel. Das Urinieren ging ungestört vor sich, wenn auch zirka 6 mal in 24 Stunden. Bis zum Mai 1908 befand er sich wohl mit etwas Neigung zu Verengerung am Blasenhals.

Interessant an diesem Fall sind 1. das Auftreten einer Ruptur so bald nach den ersten Erscheinungen der Blasenstörung und das Fehlen sekundärer Störungen in der Blasenwand, 2. die Entnahme von normalem Urin bei mehreren Gelegenheiten, 3. das Nichtauffinden der Rupturstelle. (Brit. med. J. 4. Juli 1908, S. 25.) Gisler.

Unter dem Titel **„Darwinismus und Diabetes“** äußert R. C. Eccle (nach Med. Record, 9. Mai 1908) einige absonderliche Gedanken, die aber doch der Erwähnung wert sind. Er glaubt, daß wir das Problem des Diabetes und seiner Behandlung vom Standpunkte eines erleuchteten Darwinismus ansehen sollten. Der Kampf ums Dasein müsse gewagt werden gegen Krankheit und Ausbeutung. Der Organismus ist, so wie wir ihn sehen, eine Auslese dessen, was physiologisch am besten ist. Wenn wir nun finden, daß die Natur ein System der Abwehr gegen irgend eine Krankheit herausbildet, so sollten wir darin die Anzeige erblicken, daß die Natur diese Methode zur Abwehr dieser Krankheit braucht. Bei Diabetes wird immer Zucker gebildet, mögen wir eine Diät befolgen, wie wir wollen. Selbst wenn Kohlehydrate ganz abgeschnitten sind, wird Zucker aus Proteiden, und wenn diese wegfallen, aus den Gewebszellen produziert. Das sollte für uns eine Indikation sein, daß die Zuckerbildung ein Abwehrmittel gegen eine unbekannte Krankheitsursache ist. Wir sollten dem System nicht Kohlehydrate entziehen, sondern ihm eine natürliche und normale Ernährung gestatten. Den Kranken der Kohlehydrate berauben ist eine unlogische Maßregel; wir kämpfen so gegen eine natürliche Heilmethode. So viel Zucker wird nicht erzeugt, um verschleudert zu werden. Ihn entziehen, heißt Ausbeutung des Körpers und Beschleunigung des Todes. In Ländern, wo man kein Fleisch ißt und wo viel Zucker konsumiert wird, fehlt der Diabetes, während er bei Fleischessern im Zunehmen begriffen ist. (Brit. med. J, 4. Juli 1908, S. 30 A.) Gisler.

Primäre Lungensarkome sind seltenere Erkrankungen und darum 1 Fall von S. W. Curl (Colchester) erwähnenswert.

Ein 43jähriger Hirte trat am 2. Mai 1907 in das Spital ein mit der Angabe, daß er seit März 1907 an einer heftigen Erkältung leide, in Form von Schwellung des Gesichtes und Kurzatmigkeit. Gegen Ende April schwollen auch die Beine. Die Dyspnoe wurde so stark, daß Liegen unmöglich war. Sonst klagte er nur über Schmerzen auf der rechten Seite und „Winde“. Die Anamnese ergab keine Anhaltspunkte. Temperatur 37,5°. Respiration 22, Puls 128. Radialpuls beiderseits gleich und regelmäßig, keine Arterienverdickung. Appetit gering, Zunge belegt, lästige Flatulenz, Stuhlgang täglich. Wenig Husten und wenig schleimiger Auswurf.

Auf Nase und Wangen erweiterte Venen, Gesichtsfarbe zyanotisch. Die äußeren Jugularvenen am Halse waren beträchtlich erweitert, auf Hals und Brust ein ganzes Netz subkutaner dilatierter Venen. Die oberflächlichen Armvenen waren prominent, die Hände geschwollen, die Nägel dunkel gefärbt. Beide untere Extremitäten, sowie Skrotum und Penis waren ödematös.

Die Ausdehnung der Brust bei Inspiration war gering, der Stimmfremitus rechts oben vorn verstärkt. Ueber der rechten Klavikula und

unterhalb bis zur 4. Rippe, in der rechten Axilla und hinten bis zu Spina scapulae Dämpfung mit schwachem Bronchialatmen. In der rechten Axilla wenig vergrößerte und empfindliche Drüsen.

Eine Röntgendurchleuchtung wurde wegen des trostlosen Zustandes des Kranken unterlassen und die Diagnose auf maligne Geschwulst der rechten Lunge gestellt.

Die ersten 8 Tage saß der Kranke neben seinem Bett, die Ellenbogen auf die Kante gelegt; als diese Haltung unerträglich wurde, legte er sich in Knieellenbogenlage zu Bett. Mit dem weiteren Fortschreiten der Krankheit vergrößerten sich die Venen und nahm das Oedem zu, im Gesicht so stark, daß die Augen verschlossen wurden; allgemeine Hydropsie trat auf. Die hochgradige Atemnot wurde mit Sauerstoff einigermaßen gemildert; am meisten Erleichterung trat nach einer Venaesektion auf, die mehrere Male wiederholt wurde. Gegen das Ende traten Delirien auf, später kam Bewußtlosigkeit dazu, und am 12. Mai trat der Tod ein.

Die Autopsie ergab eine Geschwulst von grauweißlicher Farbe mit zerstreuten hämorrhagischen Herden. Die Geschwulst reichte fast bis zur Basis, vorn ins Mediastinum und hatte die Rippen arrodiert, ebenso Wirbelkörper am hintern Mediastinum.

Die Drüsen an der Lungenwurzel waren mit Geschwulstmasse durchsetzt; auf dem Perikard fanden sich metastatische Geschwulstknötchen, ebenso in beiden Herzohren und -kammern. Die großen Gefäße an der Herzbasis waren ganz von Geschwulstmassen durchsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Rundzellensarkom. (Brit. med, J. 13. Juni 1908, S. 1408.) Gisler.

Neuerschienene pharmazeutische Präparate.

Diplosal.

Patentnummer: Das Herstellungsverfahren ist von der Firma C. F. Boehringer & Soehne in Mannheim-Waldhof zum Patent angemeldet und die Bekanntmachung in Klasse IV/12q beschlossen worden.

Formel: $OH.C_6H_4.COO.C_6H_4.COOH$.

Eigenschaften: Das Diplosal stellt ein weisses, geruchloses und fast geschmackfreies krystallinisches Pulver dar, das bei ca. 147° schmilzt und mit Eisenchlorid statt der tiefvioletten Salizylreaktion nur eine schwache Rotfärbung gibt. Es ist in Wasser nur sehr schwer löslich: bei 20° braucht 1 Teil Diplosal mehr als 6000 Teile Wasser zur Lösung. [Infolge dieser Schwerlöslichkeit zeigt es auch bei der sehr empfindlichen Fischschwanzprobe kaum eine Spur von Reizwirkung, wo unter gleichen Verhältnissen z. B. Acetylsalizylsäure tiefe Aetzungen hervorruft. In 95%igem Alkohol ist das Diplosal bei 20° in 6 Teilen löslich, in kochendem Alkohol lösen sich 50% Diplosal. In verdünnten Alkalien ist es leicht löslich.

Indikationen: Die Anwendung des Diplosal ist überall da zu empfehlen, wo eine Salizylwirkung ohne irgend welche Schädigung des Gesamtorganismus bezweckt wird, wie bei akuten und chronischen Gelenkrheumatismen, Muskelrheumatismen und Neuralgien, Pleuritiden und Cystitiden usw. Etwas beeinträchtigt wird der Erfolg nur da, wo eine stark schweißtreibende Wirkung erwünscht ist (z. B. bei Arthritis deformans), die das Diplosal nicht besitzt. In allen Fällen aber wird es **sehr gut vertragen:** auch bei fortgesetzter Anwendung hoher Tagesdosen (bis 6 g), wie sie bei der Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus oft erforderlich ist, zeigen sich keine üblen Nebenwirkungen; es tritt stets eine prompte Entfieberung und Besserung der Gelenkerscheinungen ein.

Pharmakologisches: Das Diplosal geht im Organismus anscheinend ohne Rest in Salizylsäure über, von der sich reichliche Mengen im Harn nachweisen lassen, während bei der Verarbeitung des Kotes nur eine geringe Salizylreaktion erhalten wird. Infolge der Unlöslichkeit in Wasser und verdünnten Säuren passiert das Präparat den Magen völlig unverändert und ohne eine Reizwirkung auszuüben. Vom Darm aus gelangt es zur Resorption und zwar, wie Parallel-Versuche mit entsprechenden Mengen Salicylsäure gezeigt haben, erfolgt das Auftreten und Verschwinden der Eisenchlorid-Reaktion im Harn bei beiden Präparaten ungefähr zur gleichen Zeit: die Reaktion tritt eine halbe Stunde nach dem Einnehmen ein und verschwindet nach 48 Stunden.

Dosierung und Darreichung: (0,5 g bis) 1,0 g, eventuell mehrmals täglich, in der für interne Salizylpräparate üblichen Weise.

Rezeptformel:

Rp. Diplosal. 10,0. Div. in partes aequales No. X.
oder: 1 Original-Glasröhre mit 20 Tabletten zu 0,5 g Diplosal
oder: 1 Original-Karton mit 50 Tabletten zu 0.5 g Diplosal.

Literatur: O. Minkowski: „Zur medikamentösen Therapie des akuten Gelenkrheumatismus". Therapie der Gegenwart 1908, September-Heft.

Firma: C. F. Boehringer & Soehne, Mannheim-Waldhof.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Eine neue Bruchbandage

nach Geh. San.-Rat Dr. Grasso, Frankfurt a. O.

Musterschutznummer: 318737.

Täglich kann man die Erfahrung machen, wie schwierig in manchen Fällen es ist, eine passende, das heißt wirksame Bandage bei einem Leistenbruche zu konstruieren. Am meisten gebräuchlich sind zurzeit noch immer die Pelottenbruchbänder in den verschiedensten, oft sehr komplizierten Ausführungen. Diese haben indessen manche Mängel und sogar Nachteile. Sie verschieben sich sehr leicht, besonders bei etwas heftigen Körperbewegungen, auch trotz den oft angefügten und nebenbei sehr belästigenden Schenkelriemen. Durch den dauernden Druck der Pelotte wird das unterliegende Zellgewebe und Fettpolster resorbiert und kann dadurch der Austritt des Bruchsackes immerhin etwas begünstigt werden. Ferner kann durch die Prominenz in der Rundung der mehr oder weniger halbkugelförmigen Pelotte sogar, namentlich bei starkem Drucke der Feder, der in schweren Fällen erforderlich ist, durch das tiefe Einpressen der Pelotte geradezu eine Dilatation des Leistenringes herbeigeführt und also das Leiden verschlimmert werden.

Alle diese Mängel werden durch die nach Dr. Grasso gefertigte Bandage beseitigt. Sie besteht aus einer Platte von länglich viereckiger Form, mit deren einer Längsseite eine Rundfeder fest verbunden ist. Die Platte bedeckt den Leistenkanal vollständig, schmiegt sich leicht und doch fest an den Körper an, ist in ihrer Lage unverrückbar und erfüllt somit ihren Zweck, die Retention des Bruchsackes, in möglichst vollkommener Weise.

Fabrikant: Medizinisches Warenhaus A.-G., Berlin, Karlstraße 31.

Bücherbesprechungen.

Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen unter besonderer Berücksichtigung der Homosexualität. Herausgegeben unter Mitwirkung namhafter Autoren im Namen des wissenschaftlich-humanitären Komitees von Dr. med. Magnus Hirschfeld. IX. Jahrgang. (664 S.) Leipzig 1908, Max Spohr.

Nachdem nunmehr die vielbesprochenen Skandalprozesse der jüngsten Zeit ihren allem Anschein nach nicht bloß vorläufigen, sondern definitiven Abschluß gefunden haben, werden hoffentlich auch die daran geknüpften, zum Teil weit über das Ziel hinausschießenden geräuschvollen Manifestationen aus den verschiedensten Heerlagern allmählich verhallen und einer wiederkehrenden besonnenen Auffassung der Sachlage. einer maßvollen und nüchternen Beurteilung Platz machen. Dies wäre namentlich auch in Betreff der von ärztlicher Seite bisher so entschieden geförderten Bestrebungen zu wünschen, die sich auf Abänderung des § 175 des Strafgesetzbuchs beziehen und wofür insbesondere gerade die Tätigkeit des „wissenschaftlich-humanitären Komitees" und die längst anerkannten wissenschaftlichen Leistungen des verdienten Herausgebers der „Jahrbücher" und der neuen „Zeitschrift für Sexualwissenschaft" die unentbehrlichen Grundlagen hergaben, Von ärztlich-wissenschaftlicher Seite liegt jedenfalls kein Grund vor, den bisher mit Recht behaupteten Standpunkt aufzugeben und in opportunistischer Weise, der stets schwankenden, wechselvollen und launisch unberechenbaren „öffentlichen Meinung" zu Liebe mit einem anders gewählten zu vertauschen. Dafür legt auch der neueste (neunte) Band der von Magnus Hirschfeld im Namen und Auftrage des Komitees herausgegebenen Jahrbücher wieder vollgültiges Zeugnis ab. Wie seine Vorgänger, ist auch dieser Band von äußerst reichhaltigem, buntgemischtem und natürlich in seinen einzelnen Teilen nicht ganz gleichwertigem Inhalt. Ganz vortrefflich ist gleich die einleitende Abhandlung des unter dem Pseudonym Numa Pompilius schreibenden juristischen Verfassers: inwiefern widerspricht der § 175 des St. G. B. dem „richtigen Recht"? — worin (zum wievielsten Male wohl?) eine zusammenfassende und für jeden nicht unheilbar in Vorurteilen Verstrickten wohl völlig überzeugende Darstellung der die Notwendigkeit der Aufhebung des jetzigen § 175 bedingenden Rechtsgründe gegeben wird. — „Ueber die Komplikationen der Homosexualität mit anderen sexuellen Anomalien" schreibt Dr. Alfred Kind in der bei diesem Autor gewohnten klaren, scharfgeschliffenen und kampfesfrohen Weise. Er führt auf Grund der Be-

fragung von 550 Homosexuellen den Nachweis, daß „der Begriff der Homosexualität allein die Triebanlage einer erheblichen Anzahl Konträrer nicht erschöpfend charakterisiert“ — daß sich vielmehr bei einem reichlichen Fünftel der untersuchten Fälle noch anderweitige (zumeist der Erscheinungsgruppe Masochismus — Sadismus — Fetischismus angehörige) Komplikationen als Teilkomponenten der homosexuellen Triebrichtung damit verbinden.

Elisár von Kupffer gibt eine sehr ausführliche, wie mir scheinen will, etwas überschwängliche „Seelen- und Kunststudie“ des unter dem Namen „Il Sodoma“ bekannten „Malers der Schönheit“ Giovan Antonio Bazzi, den die Homosexuellen gleich seinem noch gewaltigeren Zeitgenossen Michelangelo bekanntlich als einen der Ihrigen reklamieren. — Sophie Hoechstetter liefert eine essayistische Studie über „Christine, Königin von Schweden in ihrer Jugend“, die sie ihrer Sexualität zufolge als „jünglinghafte Königin“ und als „die größte fürstliche Frau aus dem Zwischenstufengeschlecht“ bezeichnet (in mancher Hinsicht anscheinend ein weiblicher Pendant zu Ludwig II. von Bayern). O. Kiefer „Sokrates und die Homosexualität“ faßt unter eingehender Würdigung der benutzten antiken Literaturquellen seine Meinung dahin zusammen: „Sokrates war zum mindesten „bisexuell“, huldigte aber als Mann dem Trieb nicht, sondern übersetzte ihn ganz ins Geistige, entsprechend dem stark geistigen Gehalt seiner Persönlichkeit und als Folge seines ethischen Ideals der größtmöglichen inneren Freiheit“. — (Es folgt als Fortsetzung einer früheren (in Band VIII erschienenen Arbeit eine ausführliche Darstellung der „παιδωνέρως in der griechischen Dichtung“, und zwar auf Grund der in den beiden Anthologien (der palatinischen und der des Planudes) enthaltenen Epigramme; ferner eine sehr lehrreiche Studie über die anscheinend uralte, weitverbreitete und jedenfalls die kriegerische Betätigung des Volksstammes in keiner Weise behindernde „Homosexualität in Albanien“ von P. Näcke und eine kürzere Mitteilung über den verstorbenen Eduard Kulke von dem Herausgeber seiner Schriften Friedrich S. Krauß. Recht wunderlich berührt ein aus der Freudschen Schule herstammender Artikel „Fragment der Psychoanalyse eines Homosexuellen“ von J. Sadger in Wien; es wird hier der Geduld des Lesers vordemonstriert, wie zwar „der Kranke selbst seine erste homosexuelle Regung mit bewußtem Wissen erst vom 8. Jahre datierte“, aber „schon wenige Stunden der Psychoanalyse eine Fülle von Jugend-Sexualerlebnissen aufdeckte bis hinab ins 2. Lebensjahr“ und es ist dem Verfasser „nach all seinen sonstigen Erfahrungen ganz unzweifelhaft, daß die erstinfizierenden Sexualerlebnisse auf eine noch frühere Lebenszeit zurückgehen“ (hoffentlich doch nicht schon auf die intrauterine, Ref.). Trotzdem glaubt er, es wäre bei längerer Dauer der analytischen Behandlung (des jetzt 27jährigen Homosexuellen) „der gewünschte Heileffekt nicht ausgeblieben“. Bei Gott und der „psychoanalytischen Methode“ ist ja kein Ding unmöglich! — Der Band schließt mit der gewöhnlichen, diesmal etwas eingeschränkteren Bibliographie von Numa Praetorius, und mit dem vom Herausgeber selbst erstatteten Jahresbericht 1906/08, wobei namentlich auch der Vorgeschichte und dem Verlauf der Hardenprozesse und der damit eng zusammenhängenden Ereignisse eine durch ruhige Sachlichkeit ausgezeichnete abschließende Würdigung zuteil wird. — Der neue Band ist in gewohnter Weise splendid ausgestattet und reich illustriert; es seien namentlich das schöne Titelbild der Königin Christine von Schweden und die zahlreichen, meist wohlgelungenen Photographien von Werken Sodomas rühmend hervorgehoben. A. Eulenburg (Berlin).

Geschichte der Medizin.

Albrecht von Haller,

in Bern geboren am 16. Oktober 1708 und gestorben am 12. Dezember 1777.

Zum 200. Geburtstage

von

Paul Richter, Berlin.

Albrecht Haller wurde am 16. Oktober[1] 1708 als das jüngste von 5 Kindern des Niklaus Emanuel Haller, Fürsprech beim Rat der Republik Bern, eines Mannes von durchdringendem Verstand und eines guten Jägers, wie es in der Familienchronik heißt, in Bern geboren. Er war ein zartes Kind, litt bis zu seinem neunten Jahre an Rhachitis und war sehr kurzsichtig. Da er infolge dieser körperlichen Mängel nicht an den wilden Spielen seiner Altersgenossen teilnehmen konnte, entwickelte sich sein Geist desto schneller. Scharfe Auffassungsgabe, großer Fleiß und ein außerordentliches Gedächtnis brachten sein Sprachtalent zur schnellen Entwicklung, das ihn später zur Herausgabe der „Principium artis medicae collectio“, einer elfbändigen Ausgabe der hervorragendsten medizinischen Schriftsteller des Altertums befähigte. Durch die großartige Natur seiner Heimat wurde er schon früh zu dichterischen Versuchen angeregt, deren Produkte er aber später vernichtete. Erst die späteren, von 1725 an verfaßten Gedichte hat er der Erhaltung würdig geschätzt, und ist dadurch zu einem Reformator der deutschen Dichtkunst geworden, daß er an Stelle schwülstiger Phrasen tiefsinnige Gedanken ohne leere Worte setzte. Gleichzeitig entwickelte sich aus der gewaltigen Schönheit der Schweizer Alpen sein tiefreligiöser Sinn, der ihn auch zu einem anerkannten theologischen Schriftsteller machte. Nachdem er einen sehr guten Unterricht erhalten hatte, trat er 1721 in das Gymnasium ein, trotzdem er schon 1718 im Alter von $9\frac{1}{2}$ Jahr das Gymnasialexamen bestanden hatte. Ursprünglich zum Studium der Theologie bestimmt, ging er 1723 nach Tübingen, um dort Medizin zu studieren. Dort beschäftigte er sich besonders mit Anatomie und Botanik (in diese Zeit fällt das 1725 verfaßte Gedicht „Morgengedanken“, in welchem er die Allmacht Gottes besingt), ging dann aber 1725 nach Leyden, wo Herrmann Boerhave und der Anatom Albinus seine Lehrer waren, und wo er schon im Mai 1727 im Alter von $18\frac{1}{2}$ Jahren die medizinische Doktorwürde erlangte. Er machte dann Studienreisen nach England und Frankreich. In Paris studierte er bei dem Botaniker Jussieu und bei dem Anatomen Winslow, mußte aber fliehen, weil er heimlich Leichen auf seinem Zimmer seziert hatte. Er ging dann nach Basel, wo er bei dem berühmten Mathematiker Johann Bernoulli mathematische Studien trieb, welche heute noch anerkannt werden. Als aber der dortige Professor der Anatomie und Botanik Johann Rudolph Mieg erkrankte, vertrat ihn Haller. 1728 machte er mit seinem Freunde dem Arzt, Botaniker und Physiker Johann Gesner, einem Nachkommen des berühmten Botanikers und Chirurgen Conrad Gesner, eine Reise durch die Schweiz, die ihn zu dem 1729 verfaßten Gedicht „Die Alpen“ begeisterte, in welchem er die Herrlichkeit der Natur und die einfache, natürliche, bescheidene Lebensweise der Landleute schilderte. Dieses Gedicht und die Vorrede zur Geschichte der schweizer Pflanzen geben uns die Erkärung für manches, was uns sonst im Leben und im Charakter Albrecht Hallers unerklärlich erscheint.

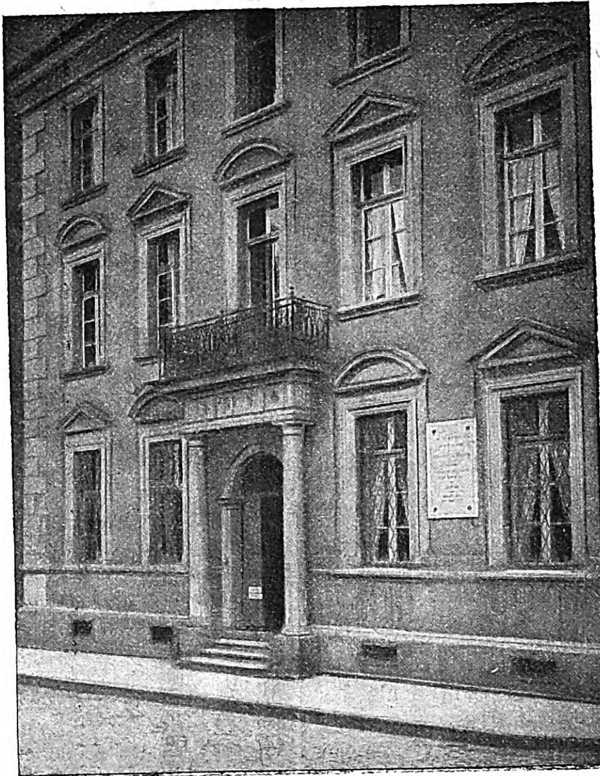


1729 ließ sich Haller in Bern als Arzt nieder und hatte große Erfolge, da er, gestützt auf seine außerordentlichen anatomischen Kenntnisse, richtigere Diagnosen stellte und gleichzeitig statt der komplizierten Rezepte, wie sie damals üblich waren, einfache Medi-

[1] O. von Geyerz, Pfarrer in Bern, gibt in einer 1877 zu Ehren Hallers erschienenen theologischen Festschrift S. 17 an, daß nach der handschriftlichen Chronik der Familie Haller am 8. Oktober geboren wurde.

kamente¹) verschrieb, ein Erfolg seiner hippokratischen Studien. Daneben beschäftigte er sich mit botanischen Studien, gab seine Gedichte heraus, darunter 1730 das Gedicht „Die Falschheit menschlicher Tugenden", in welchem der vielbespottete Vers vorkommt „ins Innre der Natur dringt kein erschaffner Geist, o glücklich, wem sie nur die äußre Schale weist". und hatte 1732 eine Abhandlung über das Zwerchfell veröffentlicht. Aber es gelang ihm weder eine akademische Stelle noch eine Arztstelle am Inselspital in Bern zu erhalten. Man gestattete ihm als Ersatz dafür Vorlesungen über Anatomie zu halten und er durfte das erste anatomische Theater in Bern errichten. Auch erhielt er die Stelle eines Stadtbibliothekars und legte als solcher ausführliche Kataloge an. Inzwischen hatte er sich 1731 mit Marianne Wyß verheiratet, welche er in seinen Gedichten als „Doris" besang, und die ihm zwei Söhne und eine Tochter schenkte. Während man aber Haller in seiner Heimat nicht aufkommen ließ, schätzte ihn das Ausland höher und als 1736 die Universität Göttingen gestiftet wurde, bot man Haller den Lehrstuhl der Anatomie, Chirurgie und Botanik an, den er nach schweren inneren Kämpfen annahm, da er sich nur schwer von der Heimat und ihren Bergen trennte, aber andererseits einsah, daß er in Bern doch niemals eine Professur erlangen würde. Nach beschwerlicher Reise kam er im Oktober in Göttingen an, aber sein Eintritt war nicht glücklich. Auf dem schlechten Pflaster zerbrach sein Reisewagen und seine Frau wurde dabei so schwer verletzt, daß sie bald darauf starb.

Der Göttinger Aufenthalt Hallers, der von 1736—1753 währte, ist der Höhepunkt seines medizinischen Schaffens. Er gründete eine Schule, indem er die Studenten veranlaßte anatomische Fragen auf Grund von Leichenuntersuchnngen zu studieren, zu denen das Material reichlich vorhanden war. Er ermutigte sie zu Tierexperimenten, so daß man sagen kann, daß Haller damit die moderne experimentelle Physiologie geschaffen hat, er gab die Schriften seines Lehrers Boerhave mit Anmerkungen heraus, veröffentlichte seine „Bibliotheken",²) welche heute noch gute Grundlagen für literaturgeschichtliche Studien bilden. Es erschienen seine „Icones anatomicae"³) und vor allem seine physiologische Schrift, die „Primae lineae physiologiae", und es wurde der Grund gelegt für sein in 8 Quartbänden erschienenes Handbuch der Physiologie, bescheiden „Elementa physiologiae corporis humani" genannt, ein Werk, zu dessen Herstellung heute mindestens ein Dutzend Mitarbeiter nötig wären⁴); außerdem schrieb er botanische und andere Schriften. Er gründete ferner das anatomische Theater, den botanischen Garten, eine Entbindungsschule, die Gesellschaft der Wundärzte und die Königliche Gesellschaft der Wissenschaften, deren Präsident er 26 Jahre blieb. Auch sonst wurde er mit Ehren überschüttet, erhielt den Ruf an die bedeutendsten Universitäten und Akademien, wurde 1749 in den Adelstand erhoben, kurz, was er wünschte, wurde erfüllt. Nachdem ihm seine zweite Frau, welche er 1739 geheiratet hatte, 1740 im Wochenbett gestorben war (das Kind starb kurz darauf), heiratete er 1741 zum dritten Male und zwar die Tochter des Professors der Medizin Teichmeyer in Jena. Allein, trotzdem ihm eigentlich nichts an vollem Glücke fehlte, zog es ihn mit allen Fasern seines Herzens nach der Heimat hin, und wer das vornehme Haus in der stillen Inselgasse in Bern gesehen hat, von dessen Hinterseite man den herrlichen Anblick auf die Berge des Berner Oberlandes hat, so wie man ihn heute von der dicht daneben gelegenen Bundesterrasse genießen kann (nur daß damals noch keine Fabriken jede Poesie störten), wer einmal das Alpenglühen von dort gesehen hat und dann Hallers Gedicht „Sehnsucht nach dem Vaterlande" (1726) liest, der wird diese Sehnsucht begreifen und verstehen, daß er nicht mehr nach Göttingen zurückgekehrt ist, als er 1753 in Familienangelegenheiten nach der Schweiz gereist war, und daß er sich mit der Stelle eines Rathausinspektors begnügte, nachdem er schon 1745 zum Mitglied des Rates der Zweihundert in Bern ernannt worden war. In der Muße, welche ihm das nur zu geringer Arbeitsleistung verpflichtende Amt gewährte, das er bis 1758 bekleidete, war er auch auf dem Gebiet der sozialen Medizin und Hygiene tätig, teils als Mitglied des Schulrates, der die Gymnasien von Bern und Lausanne zu beaufsichtigen hatte, teils als Mitglied des Sanitätsrates, für den er verschiedene Instruktionen entwarf, so über die Wiederbelebung Ertrunkener, über Dysenterie, gegen die Kurpfuscherei usw. Ferner reorganisierte er das Knabenwaisenhaus. Von 1758—1764 war er Oberdirektor der Salzwerke in Aelen in der Waadt. Als solcher richtete er die Gradierwerke besser ein, vereinfachte und verbilligte die Herstellung des Kochsalzes, ließ Sümpfe austrocknen und machte meteorologische Beobachtungen, da er den Einfluß des Wetters auf Krankheiten schon in der Zeit seiner praktischen Tätigkeit zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei einer Epidemie scheute er sich nicht praktisch tätig zu sein und beschrieb diese Epidemie in populärer Form. Nach Bern zurückgekehrt, wurde er Mitglied mehrerer Behörden, vollendete und ergänzte seine medizinischen und botanischen Schriften, schrieb seine drei berühmten Staatsromane „Usong" 1771, in welchem er den orientalischen Despotismus schilderte, der Wieland bei der Abfassung seines „Goldenen Spiegels" 1772 und dessen Fortsetzung „Danischmend" 1775 deutlich beeinflußt hat und der auch auf Goethes Götz von Berlichingen nicht ohne Einfluß geblieben ist, dann „Alfred, König der Angelsachsen" 1773, in dem er die beschränkte Monarchie schilderte, und „Fabius und Cato" 1774, in welchem er die Verfassung schilderte, in welcher er selbst aufgewachsen war und in deren Dienst er sein Leben beschloß, die Aristokratie. Auch zahlreiche theologische Schriften entflossen seiner unermüdlichen Feder. Für den modernen aufgeklärten Arzt sind besonders interessant die „Briefe über einige noch lebende Freigeister und deren Einwürfe gegen die Offenbarung", in denen er den Materialismus bekämpfte. Auch diese Seite seiner schriftstellerischen Tätigkeit darf bei der Schilderung seines Charakters nicht vernachläßigt werden. Daß er mit allen Geistesgrößen in einem regen Briefwechsel stand, dessen an ihn gerichtete Briefe in der Stadtbibliothek in Bern aufbewahrt werden, ist selbstverständlich. Natürlich wurde mehrfach der Versuch gemacht, Haller an auswärtige Universitäten zu berufen, aber vergeblich. Trotz dieser zahlreichen Schriften und anderen Arbeitsgebieten war aber auch der Arzt Haller nicht untätig, er beschäftigte sich mit hygienischen Fragen, und es ist nicht wunderbar, daß er die Pockeninokulation, den Vorläufer der Jennerschen Schutzpockenimpfung, nach Kräften förderte.



Haller, welcher schon in seiner Jugend häufig an Fieberanfällen gelitten hatte und dessen Gesundheitszustand niemals sehr fest gewesen war, trank viel Thee. Die dadurch hervorgerufene Schlaflosigkeit bekämpfte er durch starke Opiumgaben. Er starb am 12. Dezember 1777, nachdem er schon wochenlang

---

¹) Aus dieser Zeit stammt die „Hallersche Säure", ein Gemisch von gleichen Teilen Schwefelsäure und 90 prozentigem Spiritus.

²) Es ist an dieser Stelle unmöglich ausführliche Literaturangaben zu machen. Man findet diese am besten in Jourdan's „Biographie médicale" tome 5. Paris, 1822, S. 52—63, und in der 1877 in Bern erschienenen „Denkschrift auf Albrecht von Haller, herausgegeben von der beauftragten Kommission".

³) In der anatomischen Nomenklatur kommt Hallers Name mehrfach vor, ich erinnere z. B. an die Ansa Halleri, den Circulus venosus Halleri, das Diverticulum Halleri, den Plexus laryngeus Halleri, die Vasa aberrantia Halleri usw.

⁴) Es ist überflüssig, auf Hallers „Irritabilitäts-Lehre" einzugehen, welche trotz alles Aufsehens, welche sie erregt hat, doch nur einen kleinen Beitrag zu Hallers Bedeutung liefert.

gekränkelt hatte, scheinbar an Herzschwäche in dem Hause, dessen wunderbare Aussicht oben geschildert ist. Das Bild zeigt das mit einer Gedenktafel gezierte Haus nach einer Aufnahme aus dem Jahre 1906.

Zu dem Lebensbild Hallers gehört ein Bild seiner Persönlichkeit, aber die fast überall vorhandenen Abbildungen zeigen ihn, soweit sie nicht Phantasiegebilde sind, in einer mächtigen Staatsperücke, welche dem Charakter des wahrhaft universellen Mannes, der trotzdem immer bescheiden geblieben ist, nicht entspricht. Es ist mir gelungen, unter den Beständen des Königlichen Kupferstichkabinettes im neuen Museum in Berlin die hier wiedergegebene Abbildung ausfindig zu machen, welche mehr dem Charakterbild Albrecht v. Hallers entspricht, wie es hier zu geben der Versuch gemacht worden ist.

Auswärtige Berichte.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung der **Berliner medizinischen Gesellschaft** vom 1. Juli 1908.

Herr Blumreich: **Zum suprasymphysären Kaiserschnitt.** Zur Entleerung des Uterus ohne Hilfe der Wehen wurde bei einer stark dyspnoischen Patientin der suprasymphysäre Kaiserschnitt gemacht. Die Aethernarkose machte die Tracheotomie erforderlich. Die Methode des suprasymphysären Kaiserschnittes sei dem klassischen Kaiserschnitt wie dem vaginalen vorzuziehen.

Herr E. Frank: **Ein Fall von europäischer Chylurie.** Patient, der vor 6 Jahren zuerst bemerkt hat, daß sein Urin wie Milch aussah. Beschwerden in der Blasen- und Nierengegend. Der Patient wurde auf Blasenkatarrh, in der Annahme eines solchen, behandelt. Magnus-Levy hat den Fall als Chylurie erkannt. Der Urin enthält viel Fett, Lezithin und Cholestearin. Zystoskopisch zeigte sich, daß der chylöse Urin aus dem rechten Ureter kam. Der Urin der linken Niere ist klar. Parasiteneier wurden nicht gefunden.

Herr v. Bergmann: **Zur Briegerschen Reaktion.** Brieger und Trebing haben gezeigt, daß Serum Karzinomkranker die eiweißspaltende Wirkung einer 1%igen Trypsinlösung auf einer Löfflerserumplatte stärker hemmt als normales Serum.

Vortragender hat diese Frage nachgeprüft mit Hilfe der Fuldschen Kaseinmethode und hat bei 15 Karzinomfällen stets eine positive Reaktion erhalten, bei 30 Nichtkarzinomkranken 5mal eine positive Reaktion. Die Reaktion ist also nicht streng spezifisch für das Karzinom.

Herr P. Manasse: **Demonstration zur Unfallchirurgie.** Berichtet über einen Fall von Zerreißung des Lig. patellae inferius, ferner über einen Fall von intraperitonealer Zerreißung der Harnblase.

Herr A. Sticker: **Ueber die Beeinflussung bösartiger Geschwülste durch Atoxyl und fremdartiges Eiweiß.** Zur Vernichtung des Karzinoms gibt es unspezifische zytozide und spezifische zytolytische Methoden. Bei den zytolytischen Methoden treten fremdartige toxisch wirkende Substanzen in die Zellen ein, stören durch anormale chemische Synthese die Funktionen der Zelle und zersprengen ihre Molekulargruppe. Die Serumtherapie, die Hauptvertreterin der zytolytischen Methode, gibt bei der Geschwulsttherapie keine ermutigenden Resultate. Die Fermenttherapie, eine weitere intrazelluläre Methode der Beeinflussung bösartiger Geschwülste, kann zurzeit noch nicht allgemein angewandt werden wegen der bei schnellem Abbau der Geschwulstzellen auftretenden toxischen Wirkungen.

Das Atoxyl hemmt in kleinen Dosen bei Hunden das Geschwulstwachstum, in großen Dosen fördert es. Schließlich tritt bei längerer Anwendung eine Gewöhnung an das Mittel ein (sogenannte Atoxylfestigkeit).

Fremdartiges Eiweiß (am besten bewährte sich Hammelblut) in das Tumorgewebe eingespritzt, verkleinert die Tumoren und führt schließlich auch zur regressiven Metamorphose des Tumorgewebes; bei wiederholter Injektion treten indessen schwere Erscheinungen von Serumerkrankung ein.

Kombination von Atoxyl- und Bluteinspritzung zeigen eine gegenseitige Aufhebung der schädigenden Wirkung und eine Unterstützung der günstigen Wirkung. Dauererfolge beim Menschen wurden bisher nicht erzielt.

Herr J. Hofbauer: **Grundzüge einer Antifermentbehandlung des Karzinoms.** Das Karzinom besitzt starke fermentative Kräfte; die Therapie muß daher eine antifermentative sein; physikalisch-chemisch können aber die Fermente gewissermaßen durch negative Katalysatoren gehemmt werden.

Vortragender verwandte zu seinen Versuchen Atoxyl, Chininum lacticum, Rinderserum, Cholestearin, Knochenkohle; die Substanzen wurden subkutan in die Umgebung des Tumors eingespritzt. Unter dieser Behandlung verkleinerten sich die Tumoren fast ausnahmslos.

Herr E. Falk: **Injektionen von Plazentarblut bei Karzinom.** Die Wirkung des Pankreatins auf Seidenpepton wird durch Atoxyl nicht gehemmt, dagegen wirkt Plazentarserum in vitro stark antifermentativ. Versuche mit Injektionen von Plazentarserum bei Karzinom ergaben nur vorübergehende Erfolge. Th. Br.

Sitzung des **Vereins für innere Medizin** vom 6. Juli 1908.

Herr Reicher: **Ueber einige ultramikroskopische Beobachtungen.** Vortragender demonstriert mit dem Ultramikroskop das Auftreten zahlreicher Fetttröpfchen (Lipoide und Cholestearinnester) unmittelbar nach der Narkose, während vor der Narkose nur einzelne Fetttröpfchen als Ultrateilchen vorhanden sind. Die Fetttröpfchen finden sich auch nach Fettmahlzeiten sowie in Diabetikerblut vermehrt.

Herr Klebs: **Blindschleichentuberkelbazillen und ihre Anwendung bei der Behandlung menschlicher und Warmblütertuberkulose.** Der Möllersche Blindschleichentuberkelbazillus gestaltet den Verlauf der Warmblütertuberkulose günstig. Demonstration eines Kindes, das ehedem an Drüsenschwellungen und Fieber gelitten hatte und nach 6 Injektionen von Blindschleichentuberkelbazillen aufgeblüht ist. Der Blindschleichentuberkelbazillus als die Urform der Tuberkelbazillen besiegt den höher differenzierten menschlichen Tuberkelbazillus.

Herr Bauer als Gast: **Ueber alimentäre Galaktosurie bei Ikterus.** Während der normale Mensch nach Zufuhr von 40 g Galaktose per os erst etwas Galaktose wieder ausscheidet, besteht bei den Leberzirrhotikern eine Intoleranz gegen die Galaktose, indem sie bereits nach Zufuhr von 20 g Galaktose wieder mit dem Urin ausscheiden. Das gleiche ist der Fall bei Icterus simplex. Hier ist die Intoleranz am größten zur Zeit, wenn die Acholie des Stuhles zu schwinden beginnt; sie bleibt auch noch lange nach Schwinden des Ikterus bestehen. Aus diesem Grunde glaubt Vortragender, daß es sich bei dem Icterus catarrhalis nicht allein um einen Verschluß des Ductus choledochus handle, sondern auch um eine Erkrankung der Leber.

Diskussion zu dem Vortrage des Herrn Zuelzer: **Neuere Untersuchungen über den experimentellen Diabetes.** Herr Magnus-Levy setzt auseinander, wie man Pankreaspräparate dauerhaft machen könne.

Herr Ehrmann: Redner ging bei seinen Untersuchungen über das innere Sekret des Pankreas von der Vorstellung aus, daß die innere Sekretion für den Ablauf der nervösen Vorgänge im Vagosympathikus erforderlich sei (Neurochemismus). Er fand dann eine Reihe Substanzen (Muskarin, Chloralhydrat usw.), die die nach Adrenalininjektion eintretende Glykosurie verhindern. Mit Herrn Alfred Alexander untersuchte er das Pankreasvenenblut hinsichtlich eines inneren Sekretes. Das Pankreasvenenblut zeigte keine Wirkung auf die enukleierte belichtete Froschpupille, noch auf den Vagus, noch auf den Blutdruck.

Die Infusion von Blut aus der Vena pancreatica in die Blutbahn von pankreasdiabetischen Hunden war fast stets wirkungslos. Manchmal allerdings schwand der Zucker aus dem Urin, was aber auch spontan bei pankreasexstirpierten Hunden einige Male in einzelnen Urinportionen beobachtet wurde. Einmal wurde über 32% Dextrose im Urin bestimmt. (Uebereinstimmendes Resultat von Polarisation, Titration und Vergärung.)

Nach diesen Befunden wird man sich hüten müssen, eine Substanz, die die Adrenalinglykosurie hemmt, mit der wirksamen Substanz des Pankreas zu identifizieren oder aus geringen Abnahmen in der Zuckerausscheidung des Urins eine Heilung des Diabetes abzulesen.

Sitzung der **Berliner medizinischen Gesellschaft** vom 8. Juli 1908.

Herr J. Citron: **Versuche, die das Fettspaltungsvermögen luetischer Sera betreffen.** Gemeinsam mit Reicher fand Vortragender, daß luetische Sera, die die Wassermannsche Reaktion geben, ein starkes Fettspaltungsvermögen besitzen.

Diskussion über die Demonstration des Herrn G. v. Bergmann und die Vorträge der Herren Sticker, Hofbauer und Falk.

Herr Brieger hält die Fuldsche Methode für weniger geeignet zum Antitrypsinnachweis als die Jochmannsche mit der Löfflerserumplatte.

Herr Edel hat schon vor 5 Jahren in der Erforschung der malignen Geschwülste ähnliche Wege betreten, wie sie jetzt gegangen werden; er hat seinerzeit empfohlen, karzinomatösen Tieren Serum der eigenen Spezies einzuspritzen.

Herr Pinkus hat durch Injektionen von Trypsinlösungen in den allgemeinen Körperkreislauf keine therapeutischen Erfolge bei Krebskranken erzielt.

Herr Orth verwahrt sich dagegen, als Zeuge dafür angeführt zu werden, daß eine Spontanheilung maligner Geschwülste vorkomme.

Herr Lazarus: Das Atoxyl wirke nach seinen Erfahrungen am Krebsinstitute nicht auf das Karzinom.

Herr Fuld: Vielleicht erfährt das Antilab eine Veränderung bei Magenkarzinom, da es ja den Antikörper des Magenlabs vorstellt.

Herr Liepmann hat viele Versuche gemacht über die Behandlung der inoperablen Karzinome, doch hatten weder Versuche mit Karzinomtrockenpulver noch mit Fötalblut noch mit Fermenten einen Erfolg.

Herr Uhlenhuth: Bei Mäusen, die mit Atoxyl behandelt wurden, wuchs das Karzinom schneller als bei Kontrolltieren.

Herr v. Bergmann: Ob die Fuldsche oder die Jochmannsche Methode die brauchbarere sei, müsse die Zukunft entscheiden.

Herr Bier: In den Vorträgen von Hofbauer und Sticker sei immer nur von Beeinflussung, nicht von Heilung gesprochen worden. Ein großes Mammakarzinom hat Hofbauer z. B. vollständig nach kurzer Zeit zum Schwinden gebracht.

Herr C. Posner: **Die Verwendbarkeit der Dunkelfeldbeleuchtung für die klinische Mikroskopie.** Demonstration von ultramikroskopischen Bildern, vorwiegend urologischen Charakters: Urinsedimente, Sekrete usw. Sehr schön sind an den Zellen Kerne und Granula zu sehen; dadurch lassen sich Leukozyten und Epithelien leicht unterscheiden.

Th. Br.

Sitzung der **Berliner ophthalmologischen Gesellschaft** vom 25. Juni 1908. (Eigener Bericht.)

Herr Herford zeigt an einer Reihe von Abbildungen und den entsprechenden mikroskopischen Präparaten die von Greef, Frosch und Clausen, sowie von Halberstätter und Prowazek für die spezifischen Erreger des Trachoms gehaltenen sogenannten **Trachomkörnchen** in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung. Dieselben liegen meist in recht charakteristischer Anordnung in kleineren oder größeren Haufen in den Epithelzellen der Konjunktiva neben dem Kern, oder in geringer Entfernung von demselben. Sie vermehren sich sehr stark, so daß sie schließlich fast die ganze Zelle anfüllen und diese dann zum Platzen bringen. Hierbei treten sie in das Sekret aus und vermitteln so die Uebertragung der Krankheit. Im frühesten Stadium ihrer Entwicklung sind dieselben von nach Giemsa dunkelblau gefärbten Reaktionsprodukten der Zelle verdeckt, die nach Prowazek wahrscheinlich mit Plastin identisch sind. Die gezeigten Präparate stammten von 20 in Königsberg i. Pr. und 2 in Berlin untersuchten Fällen und waren nach der älteren Methode von Giemsa gefärbt, welche die fraglichen Körnchen am besten zur Darstellung bringt. Obgleich letztere viel Aehnlichkeit mit Kokken besitzen, so scheinen dieselben den Bakterien doch nicht zuzurechnen zu sein, und es ist trotz vieler Versuche nicht gelungen, sie auf den bisher bekannten Nährböden zu züchten. Prowazek glaubt, daß sie mit den Erregern der Variola, Vakzine, des Scharlachs, des Molluscum contagiosum, der Lyssa, Hühnerpest usw. zu einer besonderen Gruppe von Mikroorganismen gehören, die zwischen Bakterien und Protozoen zu stellen wäre, und schlägt für sie den Namen Chlamydozoa vor.

Für die spezifische Natur der gezeigten Gebilde spricht nach Ansicht des Vortragenden ihr konstantes Vorkommen in den sicher charakterisierten Trachomfällen und das Fehlen derselben bei den anderen sicher nicht dem Trachom zugehörenden Konjunktivitisformen, ferner die positiven Ergebnisse der Uebertragungsversuche.

Bei einem in Königsberg mit Trachom infizierten Pavian ist es dem Vortragenden gelungen, die bewußten Körnchen in zahlreichen Präparaten wiederzufinden, nachdem dieselben vorher auch bei den zur Impfung benutzten Patienten nachgewiesen waren. Aehnliche positive Ergebnisse der Uebertragung haben auch Halberstätter und Prowazek auf Java bei Orang-Utans sowie Greef bei einem absichtlich mit Trachom infizierten Manne erzielt.

In der Diskussion stellt Herr von Michel fest, daß nach den Ausführungen des Vortragenden die Erkrankung im wesentlichen als eine epitheliale angesehen werden müßte, während die meisten Autoren doch darin einig wären, daß die Krankheit ihren Hauptsitz im submukösen Gewebe habe. Er stellt die Frage, ob die Organismen sich auch in den Follikeln gefunden hätten.

Herr Greef bejaht diese Frage und weist nochmals darauf hin, daß die Körnchen sich in unbehandelten Fällen von Trachom stets fänden, daß sie kleine Körnchen darstellten, die sich kokkenartig zu zweien zusammenzulegen pflegten, mit Giemsa sich gut, mit Anilinfarben schlecht und nach Gram gar nicht färbten.

Herr Herford meint, wenn die Befunde konstant im Epithel erhoben würden, müßte man eben seine Meinung über das Trachom ändern und es als eine epitheliale Erkrankung ansehen.

Hierauf spricht Herr Clausen über **Aufhellung von Kalktrübungen der Hornhaut mit Ammoniumtartrat.**

Vortragender geht zunächst auf das Wesen und die bisherige Behandlung der Hornhautkalktrübungen näher ein, dabei vor allem den letzten Untersuchungen hierüber, namentlich von Zur Nedden und Guillery Rechnung tragend. Er ist ebenfalls der Ansicht, daß bei frischen Hornhautkalktrübungen die in kurzer Zeit sich entwickelnde porzellanweiße Farbe der Hornhaut zum größten Teil auf einer Lösung des Muzoid durch Kalziumhydroxyd, zum kleineren auf einer Verbindung des Kalziumhydroxyds mit dem Natriumkarbonat der Hornhaut zu Kalziumkarbonat beruht. Zur Nedden hat mit 5—10%igem Ammoniumtartrat Aufhellungsversuche angestellt und will dabei gute Erfolge gesehen haben. Guillery hat mit Chlorammonium 10% und Acidum tartaricum 0·05% Aufhellungsversuche gemacht. Nach seiner Meinung soll die letzte Mischung dem Chlorammonium allein sowohl, als auch dem Ammonium tartaricum an Aufhellungsfähigkeit bedeutend überlegen sein. Vortragender hat bei einem 8jährigen Knaben, der am 18. Juni 1907 in die Augenklinik der Charité mit einer schweren Kalktrübung beider Augen eingeliefert wurde, mit Ammonium tartaricum ebenfalls Aufhellungsversuche angestellt.

Die rechte Hornhaut war bei dem Knaben in eine milchig-porzellanweiße Scheibe verwandelt. Nach sachgemäßer Reinigung beider Bindehautsäcke wurde am 2. Tage nach der Verätzung unter Kokainisierung mit der Ammonium tartaricum-Behandlung begonnen.

Die durch Zusatz einiger Tropfen Liquor ammonii caustici neutralisierte und auf Körpertemperatur angewärmte 5%ige Ammoniumtartratlösung wurde in eine Undine gefüllt. Mit letzterer wurde nun 3mal täglich 20—30 Minuten lang jedes Auge berieselt. 12 Tage nach der Verletzung wurden auf dem rechten Auge Finger in 25—30 cm Entfernung, und links Finger in 1 m Entfernung erkannt. Die Spülungen wurden jetzt ohne Kokainisierung mit 10%igem Ammonium tartaricum fortgesetzt, 2 Monate später wurde eine 20%ige Lösung angewendet.

Am 23. November 1907 wurde der Knabe aus der Klinik entlassen. Beide Hornhäute hatten sich ganz erheblich aufgehellt. Auf dem rechten Auge betrug die Sehschärfe RS = $^1/_{50}$, LS = $^5/_{25}$ part. Im Hause werden die Spülungen mit 20%igem Ammonium tartaricum fortgesetzt. Außerdem wird gelbe Quecksilbersalbe angewendet. Am 22. Juni 1908 ist die rechte Hornhaut bis auf einen kleinen Bezirk am äußeren Hornhautrande noch etwas getrübt infolge des Substanzverlustes mit nachfolgender Vernarbung, die linke Hornhaut zeigt eine leichte Trübung, die vom oberen Hornhautrande spitzwinklig bis zur Pupille vorspringt. RS = $^1/_{15}$ part, LS = $^5/_{10}$ part.

Vortragender ist der Ansicht, daß man im Ammonium tartaricum ein ausgezeichnetes Aufhellungsmittel für Kalktrübungen der Hornhaut besitzt, nur muß die Behandlung lange Zeit genug fortgesetzt werden. Außerdem muß bei der Behandlung darauf geachtet werden, daß die Ammoniumtartratlösung die Hornhaut wirklich berührt, was bei gewöhnlichen Spülungen mit einer kleinen Augenbadewanne, wie sie Zur Nedden vorgeschlagen hat, oft nicht genügend erreicht wird. Sicher erreicht man dies jedoch, wenn man, wie Vortragender es vorschlägt, mit einer Undine den Bulbus berieselt.

In der Diskussion weist Herr Hirschberg darauf hin, daß für die Prognose bei den Kalkverätzungen die Härte der Hornhaut maßgebend sei, während Herr v. Michel die Prognose von der Sensibilität abhängen läßt. Ist diese erhalten, so ist die Prognose gut. Die Kalktrübung ist eine Trübung der Hornhautgrundsubstanz, das eiweißreiche Epithel wird wenig lädiert. Eine indirekte Wirkung kommt durch Schädigung des Gefäßsystems des Randschlingennetzes zustande, wodurch eine Nekrose der Hornhaut bedingt werde.

Zum Schluß zeigt Herr Greeff Photographien von christlichen Sarkophagen aus dem 3. Jahrhundert, auf denen eine Blindenheilung dargestellt ist, und gibt einen kurzen historischen Ueberblick über das Thema: Blindenheilung in der Kunst.

C. Adam (Berlin).

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 42. 18. Oktober 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin



Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Aus der Medizinischen Klinik in Innsbruck.

Zur Klinik der Stenose des Mitralostiums und zur Frage der relativen Insuffizienz der Pulmonalklappen bei Mitralstenose

von

Prof. Dr. Norbert Ortner.

M. H.! Es ist unverkennbar, daß in den letzten paar Dezennien die Klinik der Klappenerkrankungen des Herzens hinter jener der Erkrankungen des Herzmuskels bedeutend zurücktritt: anatomische, histologische und vor allem physiologische und experimentell-pathologische Forschungsresultate machen diese Sachlage um so verständlicher, als in der Vorzeit das Studium gerade der Klappenerkrankungen des Herzens mit ganz besonderer Vorliebe gepflegt wurde und die Klinik derselben dank der ergebnisreichen Geistesarbeit unserer ersten und vornehmsten Altkliniker zu einem wohlfundierten Bauwerke gebracht wurde. Im großen erscheint es vollendet wie kaum ein zweites Gebiet der inneren Medizin. Kleine Lücken werden aber auch hier noch bei eifriger Betätigung am Krankenbette bemerkbar; und eine dieser Lücken auszufüllen, soll der Zweck dieser Ausführungen sein.

Es ist eine anerkannte, literarisch und praktisch übereinstimmend festgehaltene Tatsache, daß das wichtigste, geradezu charakteristisch zu nennende Auskultationsphänomen der Mitralstenose das diastolisch-präsystolische Geräusch ist. Die Frage nach all seiner möglichen Lokalisation, nach allen seinen möglichen Fortleitungswegen wurde bisher überhaupt nur relativ selten einer speziellen Berücksichtigung gewürdigt, wiewohl sie, wie dies gezeigt werden soll, eine gar nicht so nebensächliche klinische Bedeutung zu beanspruchen berechtigt erscheint. Wo ihr aber eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, dort herrschen hinsichtlich ihrer Beantwortung durchaus nicht gleichlautende Anschauungen. Hören wir diesbezüglich vorläufig nur zwei modernste Autoren, so ist hierdurch allein schon eine auffällige Disharmonie der Meinungen gezeichnet.

Sahli äußert sich in der jüngst erschienenen Neuauflage seines vorzüglichen Lehrbuches der klinischen Untersuchungsmethoden wie folgt: „Bei der Mitralstenose ist die Richtung des Geräusch erzeugenden Blutstromes ein besonderer Grund, um das diastolische Geräusch dieses Klappenfehlers mehr noch als den Mitralton an der Stelle der Herzspitze zu suchen. In der Tat hört man mitunter das diastolische Geräusch der Mitralstenose, wenn es schwach ist, nur an der äußersten Herzspitze. Dies gilt speziell für die sogenannten präsystolischen Geräusche, bei welchen diese Erscheinung noch einen anderen Grund hat. Zur Zeit der Präsystole ist nämlich der linke Vorhof eng, der linke Ventrikel weit, und es kommt deshalb das präsystolische Geräusch am stärksten über dem linken Ventrikel zustande. Die rein diastolischen Mitralgeräusche dagegen werden häufig trotz der nach der Herzspitze gehenden Richtung des Blutstromes mehr gegen den Vorhof zu am besten gehört, wohl deshalb, weil sie am Anfange der Diastole entstehen, wo der linke Vorhof weit, der linke Ventrikel dagegen noch eng ist.“[1])

Romberg[2]), dem wir die unstreitig beste neuzeitliche Monographie der Herzkrankheiten verdanken, läßt sich folgendermaßen verlauten:

„Das diastolische Geräusch ist an der Herzspitze und bei vorliegender rechter Kammer etwas nach links und oben von der Herzspitze am deutlichsten. Auch bei großer Lautheit pflanzt es sich nach dem übrigen Herzen nur wenig, niemals bis an die Auskultationsstellen der Arterien fort, wird dagegen nach links und nach dem Rücken hin gut fortgeleitet.“

Hier strikte Negation einer Fortpflanzung bis an die Auskultationsstellen der großen Arterien, dort, allerdings minder prä-

[1]) Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 5. Auflage, 1908, Seite 357. (Im Original kein gesperrter Druck!)

[2]) Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart, Enke, 1906, S. 187. Auch Romberg in Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin. 2. Aufl., 1905. S. 566. (Im Original kein gesperrter Druck!)

*) Anmerkung der Redaktion: Die Arbeit war für Nr. 38 bestimmt. Das Manuskript wurde am 4. September gesetzt.

zise ausgedrückt, Betonung einer häufigen Fortleitung mehr gegen den Vorhof zu. Zwei auseinanderlaufende Erfahrungsurteile, über deren Berechtigung zunächst meine folgenden eigenen Krankenbeobachtungen, auszugsweise mitgeteilt, Klärung bringen sollen.[1])

1. Fall. Marie F., 20 Jahre, Näherin, aufgenommen am 27. Oktober 1903, gestorben am 4. März 1904.

Anamnese: Im 7. Lebensjahre Chorea und Gelenkrheumatismus, später leichte kardiale Beschwerden mit geringen Stauungserscheinungen, deren Verschlimmerung die Kranke ins Spital führt.

Status praesens: Konstant afebril. Starke Zyanose und Dyspnoe. Auch starker Stauungskatarrh der Bronchien, geringe Stauungsleber, Stauungsalbuminurie. Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum, nahe der linken Mamillarlinie verbreitert, mäßig resistent, Dämpfung mit dem Spitzenstoß sich deckend, nach links etwas nach innen von der linken Mamillarlinie, nach rechts bis über die Mitte des Sternums, nach oben bis an den unteren Rand der linken 3. Rippe. An der Spitze sehr lauter, systolischer Ton, systolisches Geräusch, dieses besonders laut präkordial, diastolischer Ton. Der zweite Pulmonalton stark akzentuiert, auch der zweite Aortenton laut.

Dekursus. Unter diätetischer und Digitalistherapie nach 4 Tagen Verschwinden der Oedeme, wesentliche Minderung der inneren Stauungserscheinungen. An der Herzspitze neben akzentuiertem systolischen Tone und lautem systolischen Geräusche ein deutlich gespaltener diastolischer Ton und ein rauhes, kratzendes, diastolisches Geräusch, welches von dem diastolischen Tone durch eine kurze Pause deutlich abgesetzt ist. Am lautesten ist aber im Liegen ein diastolisches Geräusch im 3. Interkostalraum und nach außen von der Ansatzstelle der 3. linken Rippe am Sternum als ein langgezogenes, fast feinsägendes Geräusch wahrzunehmen, jedoch nicht konstant hörbar, nicht fühlbar. Bei Rechtslagerung der Kranken das Geräusch sehr viel lauter zu hören, in vornübergebeugter Haltung am lautesten, über dem Rücken nirgends zu hören. Der periphere Puls kräftiger wie früher, ohne alle Erscheinungen der Aorteninsuffizienz. Sicherer positiver Venenpuls an der Vena jugularis externa. Am unteren Sternum ein systolisches, vom Spitzenstoß trennbares, nach rechts sich weit fortpflanzendes Geräusch.

Im weiteren Verlaufe tritt an der Spitze auch ein präsystolisches Geräusch mit präsystolischem Fremissement auf, die Größe des Herzens nimmt nach rechts, weniger auch nach links hin zu, es findet sich eine kräftige Pulsation des ganzen unteren Sternums, konstant das systolische laute Geräusch daselbst, der positive Jugular-Venenpuls, der zweite Pulmonalton bleibt konstant stark betont, im 2. Interkostalraume links vom Sternum deutlich sicht- und fühlbare systolische und diastolische Pulsation der Pulmonalis, über den Halsarterien konstant zwei dumpfe Töne, die sämtlichen peripheren Pulse klein, enge, keine Spur eines Aorteninsuffizienzpulses. Was aber das diastolische Geräusch, richtiger die diastolischen Geräusche anlangt, so ist ihr Verhalten ein wechselndes.

Zeitweise sind tatsächlich, wie bald nach der Spitalsaufnahme, zwei akustisch verschiedenartige diastolische Geräusche hörbar. ein kurzes, rauheres, mehr kratzendes über der Herzspitze, ein langgezogenes, meist mehr rauschendes, selten ein sägendes Geräusch im 3. Interkostalraum und in der Höhe der 3. Rippe links nach außen vom Sternum zumeist, doch nicht regelmäßig, durch eine kleine Pause vom oft gespaltenen diastolischen Tone abgesetzt. Wiederholt findet sich in der Krankengeschichte notiert, daß sich dieses Geräusch einem „Aorteninsuffizienzgeräusche" ähnlich anhört, manchmal ist es sogar noch in besagter Höhe über dem oberen linken Sternalanteile schwach hörbar. Zumeist aber erscheint es strenge auf die genannte Gegend begrenzt, nach keiner Richtung sich fortpflanzend. Bei Rechtslage das basale diastolische Geräusch nahezu konstant lauter als im Liegen, im Sitzen dagegen manchmal lauter, manchmal wieder sogar heimlicher. Bei Linkslage verschwindet das Geräusch vollständig, man hört lediglich den gespaltenen zweiten Ton. Nie ein diastolisches Fremissement, nie über dem Jugulum sterni etwas anderes als zwei dumpfe Töne hörbar. Zu anderen Untersuchungszeiten wieder hört man nur das geschilderte diastolische Geräusch im 3. Interkostalraume links vom Sternum, kein diastolisches Geräusch an der Spitze. Wiederholt fand sich gar kein diastolisches Geräusch, weder ein solches über der linken Basis noch über der Spitze, sodaß außer den systolischen Geräuschen an der Spitze und dem Trikuspidalostium nur ein kurzer akzentuierter Ton an der Spitze, ein gespaltener akzentuierter Pulmonalton hörbar, ein präsystolisches Fremissement an der Spitze fühlbar blieb. Einmal konnte ich hinwieder nur das kurze diastolische Spitzengeräusch, kein basales diastolisches Geräusch hören, das manchmal jedoch bei Rechtslage des Kranken wieder wahrnehmbar wurde. Alle diese Erscheinungen im bunten Wechsel durcheinander, bald von Tag zu Tag, bald nur in längeren Zeiträumen variierend. In der letzten Lebenswoche bei geringem Anasarka beträchtliche Stauungserscheinungen der inneren Organe, jedes diastolische Geräusch fehlend, lediglich kurzer akzentuierter 1. Spitzenton, systolisches Geräusch an der Spitze und am unteren Sternum, akzentuierter oft gespaltener zweiter Pulmonalton, präsystolisches Fremissement an der Spitze, zwei dumpfe Töne über Jugulum sterni und den Halsarterien zu finden. Der Spitzenstoß zirka $1^1/_2$ Querfinger nach außen von der linken Mamillarlinie, mäßig kräftig, verbreitert, Dämpfung mit demselben sich deckend, bis zur 3. Rippe nach oben, zum rechten Sternalrande nach rechts. Die Venen am Halse nicht erheblich geschwellt, keine Pulsation.

Anhangsweise sei bemerkt, daß die Patientin schon vor etwa 5 Jahren auf einer anderen Abteilung des k. k. Franz-Josef-Spitals in Pflege war, schon damals ein akzentuierter 1. Ton an der Spitze, ein präsystolisches Geräusch und ein präsystolisches Fremissement hierselbst, ein akzentuierter zweiter Pulmonalton und eine Verbreiterung der Herzdämpfung konstatiert wurden, demnach quoad Herzaffektion die Diagnose auf eine Stenosis ostii venosi sinistri gestellt wurde.

Daß auf eine solche auch während des zweiten, vorhin etwas eingehender skizzierten Spitalsaufenthaltes erkannt werden mußte, bedarf keiner tieferen Begründung. Daß neben der Mitralstenose auch eine Insuffizienz der Mitralklappe diagnostiziert werden mußte, ist ohne weiteres ersichtlich. Das laute systolische Geräusch am unteren Sternum und der positive Venenpuls ließen mich mit Wahrscheinlichkeit an den Mitbestand einer organischen Trikuspidalinsuffizienz denken, welche freilich gegen unsere Alltagserfahrung abnorm lange Zeit bestand, wohl deshalb, weil sie durch die dilatative Hypertrophie des rechten Ventrikels (kontinuierlich starke Akzentuation des 2. Pulmonaltones!) in selten guter Weise und durch ungewöhnlich lange Zeit kompensiert beziehungsweise nahezu kompensiert erhalten wurde. Dennoch schien mir diese Diagnose nicht mehr ganz sicher und auf jeden Fall die bisherige Gesamtdiagnose für die Erklärung des ganzen Symptomenkomplexes zweifellos ungenügend. Denn sie gab mir keine Klärung für die Bedeutung des diastolischen Geräusches über dem 3. Interkostalraume links vom Sternum, das sowohl seinem akustischen Klangcharakter als seiner zeitlichen Dauer nach sicher abzugrenzen war von dem diastolischen Spitzengeräusche. Mit Rücksicht auf diesen Befund dachte ich zeitweise an den Mitbestand einer inkompletten Aorteninsuffizienz. Ich konnte an denselben angesichts der Herzdämpfungsfigur, namentlich aber der Auskultationserscheinungen über der Incisura sterni und den Halsarterien, angesichts des Mangels aller Erscheinungen der Aorteninsuffizienz an der Peripherie nicht glauben. Ich dachte an eine relative Pulmonalinsuffizienz bei Mitralstenose. Ich verwarf diese Annahme angesichts der doch wahrscheinlichen, wenn auch nicht sicheren Trikuspidalinsuffizienz, des zweifellosen positiven Venenpulses, des Verbleibens des Geräusches trotz beträchtlicher Progredienz der Herzverbreiterung und angesichts bestimmter Gründe, welche erst im folgenden des genaueren ausgeführt werden sollen. Ich dachte an ein offenes Foramen ovale. Bei der zweifellosen Existenz der Mitralinsuffizienz wären mir durch diese Supposition der positive Venenpuls, die Akzentuation des 2. Pulmonaltones, auch noch die Lokalisation des diastolischen Geräusches verständlich gewesen. Aber der Klangcharakter des Geräusches, der Mangel eines systolischen Geräuschteiles, einer irgend auffälligeren Fortpflanzungsrichtung nach rechts, vielleicht auch noch eines Fremissements legten auch gegen diese Diagnose wieder ihr Veto ein. Für ein Aneurysma der Arteria pulmonalis oder des intraperikardialen Anteiles der Aorta ascendens hatte ich nicht einen einzigen positiven Anhaltspunkt. Kurz, ich konnte keine volle Klarheit gerade mit Rücksicht auf das diastolische Basisgeräusch gewinnen, und ich stellte bescheidentlich die Diagnose: Stenosis ostii mitralis et Insufficientia valv. mitral. — Probabiliter Insufficicntia organica valv. tricuspidalis. — Dilatat. activ. cord. dextr. — Hyperaemia passiv. organor. — Anasarca grad. laev.

Die Obduktionsdiagnose (Prof. Kretz) lautete: Insufficientia valv. mitral. cum Stenosi ostii mitralis gradus eximii. — Insufficientia valvul. tricuspidal. antiqua et Endocardit. recens ad valvul. tricuspidalem. — Venostasis organorum. (Keine Spur einer Aorteninsuffizienz, keine Spur von einer Apertur des Foramen ovale, keine Veränderung an der Wand oder den Klappen der Arteria pulmonalis, eine mäßige Erweiterung ihres Lumens. Die Noduli Arantii der Pulmonalarterienklappen vollkommen normal. Das ganze rechte Herz stark erweitert, ebenso der linke Vorhof, hingegen der linke Ventrikel nur wenig erweitert.)

Nach dem Gesetze der Duplizität der Fälle gelangte wenige Tage nach dem Tode der vorgenannten Patientin folgender Kranke zur Aufnahme:

2. Fall. Heinrich M., 39 Jahre, aufgenommen am 13. März, gebessert entlassen am 3. Mai 1904.

Anamnese: In seiner Kindheit mehrfache Lungenentzündungen, einmal heftige, 14 Tage dauernde Schmerzen in den Fußsohlen. Seit 3—4 Jahren Herzklopfen, Kurzatmigkeit bei stärkeren Anstrengungen, in der letzten Zeit in erhöhtem Ausmaße, gepaart mit periodischen nokturnen Erstickungsanfällen.

[1]) Die ersten beiden entstammen noch der Zeit meiner primärärztlichen Tätigkeit im K. Franz-Josef-Spitale in Wien, die dritte der Klinik Innsbruck.

Status praesens: Dauernd fieberlos, nahezu konstante Arythmie und Inaequalität der Pulse und der Herztätigkeit. Radialpuls auffälligerweise rechts immer größer als links, bei gleicher anatomischer Lage der Arterien. Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum 1 Querfinger nach links von der linken Mammillarlinie, mäßig resistent, verbreitert. Herzdämpfung, mit dem Stoße sich deckend, über die linke Mammillarlinie nach links, zum oberen Rand der 4. Rippe nach oben, rechten Sternalrand nach rechts. Ueber der Spitze systolisches Fremissement, kurzer, akzentuierter 1. Ton, systolisches Geräusch in die Diastole hinüberziehend, diastolischer Ton. Im 3. linken Interkostalraum und 1 Querfinger nach außen vom linken Sternalrande ein systolischer Ton, von der Spitze fortgeleitetes systolisches Geräusch, diastolischer akzentuierter Ton und ein kurzes, kratzendes, diastolisches Geräusch, das im Stehen nicht hörbar ist, jedoch in Rechtslage in ein mehr langgezogenes sausendes Geräusch übergeht, welches dem Klangcharakter nach jenem einer Insuffizienz der Aortenklappen ähnelt und streng in besagter Gegend lokalisiert erscheint. 2. Pulmonalton auch noch im 2. Interkostalraum links vom Sternum deutlich betont. Beide Aortentöne rechts vom Sternum dumpf. Ueber der Incisura sterni und den Halsarterien 2 dumpfe Töne. Die peripheren Pulse klein, wenig gefüllt. Starke Stauungsleber, Stauungsmilz, geringes Anasarka der unteren Extremitäten, Undulation der etwas geschwellten Vena jugularis externa, subikterisches Kolorit.

Dekursus: Das diastolische Geräusch konstant im 3. Interkostalraum links vom Sternum und über der 3. linken Rippe, nie über dem Sternum oder gar rechts davon hörbar, bald langgezogen, rauschend, „einem Aorteninsuffizienzgeräusche gleichend“; dabei manchmal auch an der Spitze, aber nie präkordial, ein analoges, doch leises, weit kürzeres, offenbar von der Herzbasis herrührendes diastolisches Geräusch hörbar, diese beiden diastolischen Geräusche oft durch eine deutliche, wenn auch kurze Pause vom 2. Tone geschieden. Das basale diastolische Geräusch regelmäßig in rechter Diagonallage lauter hörbar als in Rückenlage. Bald wieder hört man im 3. Interkostalraum links vom Sternum an gleicher Stelle statt des langgezogenen nur ein kurzes und fein kratzendes diastolisches Geräusch, welches gleichfalls in rechter, manchmal aber auch in linker Schräglage etwas deutlicher wird. Dieses Geräusch findet nur ausnahmsweise seine Fortsetzung bis an die Herzspitze, sodaß bei seinem Bestande an der Spitze neben dem akzentuierten 1. Tone und dem systolischen Geräusche meist nur ein zweiter, manchmal gespaltener Spitzenton, selten auch ein leises, kurzes, kratzendes Geräusch des gleichen Charakters wie an der Herzbasis, stets weit schwächer an der Spitze vernehmbar ist. Manchmal hört man in Rückenlage des Patienten gar kein diastolisches Geräusch, weder über der Basis, noch über der Spitze. Erst bei rechter und linker Diagonallage macht sich ein diastolisches, entweder langgezogenes rauschendes Geräusch geltend, das manchmal bei Rechtslage bis gegen die Mitte des Sternums in der Höhe des 3. Interkostalraumes sich fortpflanzt, oder aber nur ein kurzes kratzendes Geräusch. Selten hört man das kratzende diastolische Geräusch auch im 4. Interkostalraume links vom Sternum nahezu gerade so laut wie im 3. linken Interkostalraume. Die Stauungserscheinungen mindern sich, die peripheren Pulse bleiben konstant klein, wenig gefüllt, der 2. Aortenton ist eher auffällig schwach, der akzentuierte 2. Pulmonalton oft gespalten. Meine Diagnose lautete: Stenosis ostii mitralis et Insufficientia valvulae mitralis. — Dilatatio cord. act. dxtr. — Venostasis organorum.

Fast 4 Jahre sind seither vergangen, ohne daß ich trotz steter Bedachtnahme und reichlichsten einschlägigen Krankenmateriales den beiden vorhin geschilderten Krankheitsfällen Analoges oder Aehnliches beobachtete.

Erst meine Wanderung nach Innsbruck führte mir folgenden, weitaus instruktivsten Fall zu.

3. Fall. Gabriele Sch., 23 Jahre, aufgenommen am 6. März, gebessert entlassen am 5. April 1908.

Anamnese: Als Kind Diphtherie. Seither Herzbeschwerden, besonders Herzklopfen und Kurzatmigkeit beim Laufen, Stiegensteigen, Erscheinungen, welche sich namentlich auch während der vor 2 Jahren stattgehabten ersten Gravidität fühlbar machten. Seit Oktober 1907 abermalige Gravidität, seit 3 Wochen Oedem der Beine und der Labien, erhöhtes Herzklopfen, Atembeklemmung, Oligurie.

Status praesens: Konstante Afebrilität. Zyanose des Gesichts und der Extremitätenenden. Starkes Oedem beider unteren Extremitäten, der Kreuzbein- und Lendenhaut und der Labien. Gravidität im 6. Monate, Uterus bis zur Nabelhorizontalen. Rückwärts beiderseits voller Schall, rechts bis gut zwei Querfinger-, links bis handbreit unter den Angul. scapulae. Jedoch links hinten zwischen Wirbelsäule und innerem Schulterblattrand in der Höhe des 6. bis 8. Brustwirbeldornes sichere leichte Schalldämpfung zwischengeschaltet. Ueber dieser Dämpfung hört man einen auffällig lauten ersten Ton, ein systolisches Geräusch, einen diastolischen Ton und ein langes, scharfes diastolisches Geräusch (weit schärfer als das gießende diastolische Geräusch bei Aorteninsuffizienz). Herzspitzenstoß im 6. Interkostalraume, 2 Querfinger außerhalb der linken Mammillarlinie, wenig resistent, verbreitert. Im 3. Interkostalraume etwa einen guten Querfinger links vom Sternum, im 2. Interkostalraume unmittelbar angrenzend an das Sternum je eine Pulsation sicht- und fühlbar. Ueber der Herzspitze ein kräftiges systolisches, vor derselben ein nur ganz schwaches präsystolisches Fremissement zu tasten. Das systolische Fremissement auch über dem ganzen Präkordium links vom Sternum bis in den 2. linken Interkostalraum, allenthalben in annähernd gleicher Stärke wahrnehmbar. Das präsystolische Fremissement hingegen nimmt von der Spitze gegen die Basis des Herzens links vom Sternum an Intensität zu und ist über dem 3. Rippenknorpel etwa 1 Querfinger nach außen vom linken Sternalrand weitaus am stärksten zu palpieren. Absolute Herzdämpfung mit dem Spitzenstoße sich deckend, über die linke Mammillarlinie nach links, bis zum rechten Sternalrand nach rechts, zum oberen Rande der 3. Rippe nach oben; jedoch schon im 2. linken Interkostalraume nahe dem Sternum eine erhebliche Abschwächung des Lungenschalles nachweisbar. An der Herzspitze ein leichtes präsystolisches Geräusch, ein präziser erster Ton, lautes schabendes systolisches Geräusch, das sich über den linken axillaren Thorax bis nach hinten zum Angulus scapulae und zwischen linkes Schulterblatt und Wirbelsäule (wie schon erwähnt) fortsetzt, ein diastolischer Ton zu hören, der rein endigt. Je weiter präkordial links vom Sternum nach aufwärts, desto größere Intensität nehmen die vorhin genannten akustischen Phänomene, das systolische Geräusch ausgenommen, an. Sie sind weitaus am lautesten über der 3. linken Rippe nach außen vom Sternum, über welcher sonach ein lautes präsystolisches Geräusch im Crescendotypus, ein akzentuierter erster Ton, ein systolisches Geräusch (gleich stark und gleichen Charakters wie an der Herzspitze), ein diastolischer stark akzentuierter zweiter Pulmonalton zu hören sind. Diesem zweiten Tone hängt aber ein im Vergleiche zum präsystolischen minder lautes, doch deutliches langes, scharfes, diastolisches Geräusch an, das an der Spitze überhaupt nicht, hingegen, wie bereits früher erwähnt, gleich dem betonten ersten Tone und dem systolischen Geräusche über der links hinten zwischen Wirbelsäule und innerem Schulterblattrande gefundenen Schalldämpfung und am linken Schulterblattwinkel deutlich nachweisbar ist. Es ist abwärts bis in den 3. Interkostalraum, respektive den oberen Rand der 4. Rippe sich abschwächend perzipierbar. Nach oben zu aber hört man links vom Sternum bis zur Klavikula, gleichfalls sich abschwächend, genau dieselben Schallerscheinungen wie über dem Sternalanteile der 3. linken Rippe. Sie breiten sich nirgends über den linken Sternalrand nach rechts aus, lassen sich nach links am weitesten in der Höhe der 3. Rippe und im 3. Interkostalraume noch bis zur Mammillarlinie, nach außen gleichfalls sich abschwächend, wahrnehmen. Das präsystolische und das diastolische Geräusch erscheinen im Sitzen noch lauter wie im Liegen. In der Incisura sterni, über den Halsarterien hört man, und zwar links lauter wie rechts, das gleiche präsystolische Geräusch, den akzentuierten ersten Ton, das gleiche systolische Geräusch wie über dem ganzen Herzen, den diastolischen Ton, hingegen nicht das diastolische Geräusch. Ueber Aorta und Sternum nur 2 Töne, ein gleiches über dem Trikuspidalostium. Die peripheren Arterien zeigen eine unter mittlere Füllung, keine Spur von Erscheinungen einer Aorteninsuffizienz an der Peripherie, beziehungsweise den großen Arterien.

Decursus morbi: Unter Ruhe, diätetischer und Digitalistherapie verschwinden die Oedeme, die Herzdämpfung verkleinert sich nach rechts bis etwa zur Mitte des Sternums. Die übrigen Erscheinungen über dem Herzen bleiben unverändert, nur verschwindet das präsystolische Geräusch über den rechten Halsarterien (rechter Karotis) und dem Jugulum, während es über der linken Karotis konstant erhalten bleibt. Die Patientin fühlt sich subjektiv wohl, verläßt daher die Klinik.

Gute 2 Monate später erfolgte, wie wir durch schriftliche Erkundigungen erfuhren, ein etwas verfrühter Partus. Nach demselben nahmen die Schwellungen und die subjektiven Beschwerden sehr rasch in bisher ungeahntem Maße zu und die Kranke starb 14 Tage post partum relativ plötzlich in ihrer Heimat.

Gerade diese letzte Krankenbeobachtung, wiewohl in den auskultatorischen Erscheinungen hinsichtlich deren Lokalisation und Fortpflanzung so eigenartig, daß ich nirgends etwas Gleiches, ja nicht einmal von etwas annähernd Aehnlichem Erwähnung finden konnte, wiewohl einer Obduktion und hiermit des letzten und kräftigsten Beweismittels entbehrend, scheint mir der Schlüssel für die korrekte Auffassung auch der beiden früheren Krankenbeobachtungen und sonach auch für die Beantwortung der eingangs dieser Arbeit aufgeworfenen Frage zu besitzen, welche nach unseren bisherigen Kenntnissen in gleicher Weise nicht gelöst werden könnte.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß jeder, der die Verhältnisse des Herzens hinsichtlich der Lage des Spitzenstoßes, der Größe und Form der Herzdämpfung, der Akzentuation des 2. Pulmonaltones und zunächst nur der Auskultations- und Palpationserscheinungen an der Herzspitze berücksichtigt, die Diagnose einer Insuffizienz der Mitralklappe und einer Stenose des Mitralostiums stellen wird. Denn die Erscheinungen finden sich, wenn ich so sagen darf, in geradezu schulmäßiger Gestalt entwickelt. Daß über dem linken rückwärtigen Thorax eine Dämpfung zwischen innerer Skapularlinie und Wirbelsäule in der Höhe des 6.—8. Brustwirbeldornes, daß hierselbst und am Angulus scapulae ein akzentuierter 1. Ton, ein systolisches Geräusch, ein diastolischer Ton, ganz wie vorne über der Spitze des Herzens, dazu aber noch ein an letztgenannter Stelle nicht vorfindliches diastolisches Geräusch wahrgenommen wurden, kann der obgenannten Diagnose nur ganz außerordentlich zugute kommen. Es ist bekannt, daß man eine

rückwärts in besagter Höhe vorfindliche Schalldämpfung nicht so selten auf eine mächtige Erweiterung des linken Vorhofes und Rückwärtsdrängung des linken Herzens vor allem infolge einer Mitralstenose ursächlich rückbeziehen kann. Es ist noch weit geläufiger, daß das systolische Mitralgeräusch oft genug sich an den hinteren linken Thorax fortsetzt, hier am Angulus scapulae und zwischen linkem Schulterblatt und Wirbelsäule deutlich hörbar erscheint, manchmal sogar lauter als an der Herzspitze. Bedürfte es hierfür noch einer ausdrücklichen Bestätigung, so verweise ich im besonderen auf Masing[1]), Libensky[2]) und Klieneberger[3]), welche sich in jüngster Zeit unter anderem speziell auch mit der Frage der Fortleitung des Mitralinsuffizienzgeräusches beschäftigt haben und dessen Fortleitung nach dem besagten Orte am linken rückwärtigen Thorax als ein häufiges und diagnostisch wertvolles Symptom wieder hervorheben. Auf Grund einer allerdings vereinzelten eigenen Erfahrung, für die ich in der Literatur ein Pendant nicht fand, die ich aber nicht leicht für ein gerade nur mir untergekommenes Unikum halten möchte, kann ich sogar noch einen kleinen Schritt weitergehen. Ich wurde einmal pro consilio zu einem etwa 12jährigen Knaben wegen starker, dem äußerst tüchtigen behandelnden Kollegen ätiologisch vollkommen unklarer Hämoptoe gerufen. Auch ich fand außer einem Spitzenstoße im 6. Interkostalraum, einer deutlichen Pulsation im 2. und 3. Interkostalraum nach außen vom Sternum und einem auffällig akzentuierten 2. Pulmonalton gar nichts Abnormes in den Lungen und über dem Herzen, den nach der Sachlage einzig möglichen Quellen der Hämoptoe. Erst als ich den Kranken am rückwärtigen linken Thorax auskultierte, hörte ich nach dem kurzen 1. Tone am Angulus scapulae sin. und zwischen Wirbelsäule und linker innerer Schulterblattlinie ein lautes systolisches Geräusch, das nirgends sonst am Thorax gehört wurde. Ich stellte die Diagnose: Insufficientia v. mitral. — Infarct. haemorrhagicus pulmon. und zweifle nicht an der Richtigkeit der Diagnose, da der behandelnde Kollege mir gütig mitteilt, daß im weiteren Verlaufe das Geräusch in der vorderen Axillarlinie deutlich und über der Herzspitze bei absoluter Ruhe gerade eben hörbar wurde. Der 2. Pulmonalton blieb dauernd akzentuiert. Es gibt sonach vereinzelte Fälle von Insuffizienz der Mitralklappe, bei welchen das systolische Geräusch nicht bloß nach links rückwärts fortgeleitet wird, links rückwärts sogar lauter hörbar sein kann, wie vorne in der Gegend der Spitze des Herzens, sondern bei welchen das systolische Geräusch ganz ausschließlich über dem linken Thorax rückwärts zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt und entsprechend dem linken Schulterblattwinkel wahrnehmbar ist, so daß die gewohnte auskultatorische Untersuchung des Herzens nur am vorderen bezw. seitlichen Thorax nie und nimmer zur korrekten Diagnose zu führen vermag, sondern diese einzig und allein aus der Auskultation des linken rückwärtigen Brustkorbes erfließt.

Nach allem vorausgegangenen kann sonach der Befund am rückwärtigen linken Thorax auch bei unserem 3. Fall nur als eine zuversichtliche Bestätigung für die Richtigkeit der Diagnose einer Mitralinsuffizienz herangezogen werden.

Gilt ein Analoges auch hinsichtlich der Diagnose: Stenose des Mitralostiums?

Diesbezüglich liegen ganz unvergleichlich spärlichere Erfahrungen und Angaben hinsichtlich der Vernehmbarkeit der für Mitralstenose bezeichnenden Auskultationsphänome am rückwärtigen Thorax vor; doch hinreichend genug, um auch hierüber einen verläßlichen Entscheid zu treffen. Während beispielsweise Bamberger[4]), Friedreich[5]), Petit[6]), Fraentzel[7]), Rosenbach[8]), Leube[1]), Krehl[2]), Jürgensen[3]), Strümpell[4]), Broadbent[5]), Sahli[6]) in einer jüngst erschienenen monographischen Bearbeitung auch Bard[7]) — um nur einige führende Namen zu nennen — hinsichtlich dieser Art der lokalisatorischen Fortpflanzung des Mitralstenosengeräusches keinerlei Erwähnung tun, nimmt Hochsinger[8]) hierauf Rücksicht, meint jedoch, daß am kindlichen Thorax nur jene Geräusche nach rückwärts sich fortpflanzen, welche vermöge ihrer Lautheit die Töne ganz verdecken. Masing[9]) zitiert als Beweis hierfür einen Fall von Mitralstenose, welche an der Herzspitze ein lautes präsystolisches Geräusch, daneben einen lauten ersten und einen gespaltenen zweiten Ton darbot: über dem Rücken waren nur der laute erste, auch der gespaltene zweite Ton gut hörbar, hingegen nichts von einem präsystolischen Geräusche. In ganz bewußter Art sprechen sich auf Grund eigener Beobachtung zunächst, soviel ich sehe, zwei englische Autoren, Steel[10]) und Griffith[11]) aus, welche die Fortleitung des diastolischen Mitralstenosengeräusches nach dem Rücken ausdrücklich betonen. Ihnen reiht sich Villani[12]), einigermaßen auch Klieneberger[13]) und vor allem Libensky[14]) an. Letzterer konnte zehn Fälle teils von reiner Stenose, teils von Insuffizienz und Stenose der Mitralis beobachten, bei welchen er rückwärts links in der Höhe des 7.—8. Brustwirbels die auskultatorischen Erscheinungen der Mitralstenose ebenso hörte wie vorn im Spitzenbereiche, manchmal sogar rückwärts lauter wie vorne. Ich erinnere endlich an Rombergs[15]) schon eingangs zitierte Worte, welcher die Fortleitung des diastolischen Mitralstenosengeräusches nach dem Rücken als eine gute anerkennt.

Wenn demnach in meinem dritten Falle rückwärts links zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule und am Angulus scapulae sin. ein lauter erster Ton, ein diastolischer Ton und ein langgezogenes diastolisches Geräusch zu hören waren, so darf ich hierin mit gleichem Rechte eine gewichtige Stütze für die Diagnose „Mitralstenose" erblicken, wie aus dem rückwärtig hörbaren systolischen Geräusche für die Diagnose „Mitralinsuffizienz". Denn „der linke Schulterblattwinkel darf als die typische Stelle für die Fehler des linken venösen Ostiums bezeichnet werden" (Libensky).

Genau dasselbe, akustisch identische diastolische Geräusch war aber auch vorne über der linken dritten Rippe, von da nach oben bis zur Clavikula, nach unten bis zum oberen Rande der vierten Rippe nahe dem Sternum hörbar, ähnlich dem systolischen Geräusche. Nur besaß dieses sein Punctum maximum in der Gegend der Spitze, das diastolische an der dritten linken Rippe.

Es liegt nahe genug, diese beiden akustisch gleichen Geräusche auch ätiologisch gleichzustellen und demnach auch das diastolische scharfe langgezogene Geräusch über der linken dritten Rippe nach außen vom Sternum als gleichwertiges Zeichen der Mitralstenose zu deuten.

Hiermit aber erhebt sich aufs neue die schon eingangs gestellte Frage, was wir über die Fortpflanzungsfähigkeit des diastolischen Mitralstenosengeräusches nach oben, vor allem an die dritte Rippe links vom Sternum wissen, und es schließt sich die weitere Frage an, ob ein nur an dieser genannten Stelle, nicht aber auch an der Herzspitze wahrnehmbares diastolisches Geräusch durch eine Mitralstenose erzeugt sein kann?

Wenn ich in den einleitenden Zeilen dieser Arbeit nur Sahli und Romberg sprechen ließ, so muß ich nunmehr auch noch die anderen Autoren berücksichtigen, welche den obbezeichneten Aus-

[1]) Masing: Lassen sich die an der Rückenfläche des Thorax hörbaren Herztöne und Herzgeräusche für die Diagnose verwerten? Petrsb. med. Wochschr. 1903, No. 19.

[2]) Libensky: Die dorsale Auskultation des Herzens und ihre diagnostische Bedeutung. Wien. klin. Rundsch. 1904, No. 47—52.

[3]) Klieneberger: Ueber die Fortleitung von Herz- und Gefäßgeräuschen am Thorax. A. f. klin. Med. 1905, Bd. 82.

[4]) Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857.

[5]) Friedreich, Krankheiten des Herzens in Virchows Handbuch d. spez. Pathol. und Therapie 1867, Bd. 5, 2. Aufl.

[6]) André Petit, Maladies du coeur. Traité de medéc. von Bouchard-Brissaud. 1893, Bd. 5.

[7]) Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. 1891, Bd. 2.

[8]) Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens 1897.

[1]) Leube, Spezielle Diagnose innerer Krankheiten. 1904, 7. Aufl.

[2]) Krehl, Die Krankheiten der Kreislauforgane in Mehrings Lehrbuch d. inneren Medizin 1906, 4. Aufl.

[3]) Jürgensen, Erkrankungen der Kreislaufsorgane. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. 1903, Bd. 15.

[4]) Strümpell, Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. 1907, 16. Auflage.

[5]) Broadbent, Herzkrankheiten. Deutsch von Kornfeld. 1902.

[6]) Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden 1908, 5. Auflage.

[7]) Bard, Die physikalischen Zeichen der Mitralstenose. Volkmanns Samml. klin. Vorträge 1907, 455.

[8]) Hochsinger, Die Auskultation des kindlichen Herzens. 1890.

[9]) Masing, l. c.

[10]) Steel, The auscultatory signs etc. of mitral stenosis: a statistical enquiry. Medic. chronicle. Sept. 1895. Ref. in Zbl. f. i. Med. 1896, 17. Jahrgang.

[11]) Griffith, The area of the murmur of mitral stenosis. Am. J. of med. Sc. Sept. 1895. Ref. i. Zbl. f. i. Med. 1896, 17. Jahrgang.

[12]) Villani, Appunti di semiotica del cuore. Il Morgagni 1902. 44. Jahrgang. Zitiert nach Libensky.

[13]) Klieneberger, l. c.

[14]) Libensky, l. c.

[15]) Romberg, l. c.

breitungsweg speziell ins Auge gefaßt haben. Die bezügliche literarische Ausbeute ist eine recht geringe.

Obenan steht Liebermeister[1]). Er sagt wörtlich: Das (diastolisch präsystolische) Geräusch der Mitralstenose „kann in Ausnahmsfällen auch durch Vermittelung des linken Herzohres deutlich an der Pulmonalarterie oder etwas nach außen von derselben gehört werden und zuweilen, wenn etwa an der Herzspitze noch ein systolisches Geräusch besteht, deutlicher als an der Herzspitze. Es ist ein solches Verhalten auffallend, da die Richtung des Blutstromes, welcher das Geräusch bewirkt, vom Vorhof gegen den Ventrikel geht.“ Jürgensen zitiert diese Worte in ihrer Gänze ohne jeden Zusatz. Edlefsen[2]) bespricht die Hörbarkeit vor allem der Mitralinsuffizienzgeräusche im dritten Interkostalraume links neben dem Sternum oder auf dem dritten Rippenknorpel und er setzt bei: „In derartigen Fällen muß man sich hüten, die an der obengenannten Stelle gehörten Geräusche auf das Pulmonalostium zu beziehen. Vor diesem Irrtume schützt, abgesehen davon, daß erworbene Klappenfehler selten dieses Ostium betreffen, bei einem diastolischen Geräusche vor allem der Umstand, daß man eben oberhalb der Stelle der besten Hörbarkeit desselben gewöhnlich deutlich den verstärkten reinen zweiten Pulmonalton hört.“

Vor zwei Jahren konnte Josserand[3]) einen Fall von Mitralstenose mit ausschließlich im dritten und vierten Interkostalraum ein Querfinger nach links vom linken Sternalrande hörbaren diastolischen Geräusche demonstrieren, bei dem die Obduktion den tatsächlichen Bestand der Mitralstenose ergab. Josserand meint, daß ein derartig situiertes diastolisches Mitralstenosengeräusch vom diastolischen Geräusche einer Aorteninsuffizienz sich dadurch unterscheidet, daß ersteres viel rauher, kürzer, weniger sanft und hauchend ist. Ein diastolisches Geräusch (mit oder ohne präsystolisches Geräusch und Fremissement) besagter Lokalisation bedeutet eine Mitralstenose, wenn es obige Charaktere besitzt (kurz, rauh, nicht sanft, nicht verlängert ist) und wenn manchmal die Hand sogar das Geräusch fühlt.

Jüngst schließlich demonstrierte Ehrenberg [1]) einen mit einer linksseitigen Rekurrenslähmung behafteten Kranken, bei welchem unter anderen im linken 2. Interkostalraume ein sehr deutliches fauchendes diastolisches Geräusch bestand, das auch in schwächerem Maße über der Herzspitze zu hören war. Der linke Radialpuls kleiner als der rechte. Bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen fand man ein weit nach links hin vergrößertes Kor und in der Gegend des linken Vorhofes einen deutlich pulsierenden Tumor. Neißer deutete die Erscheinungen als eine Mitralstenose mit starker Vergrößerung des rechten Herzens, Verziehung des Herzens nach links, Rekurrensparese infolge Mitralstenose.

Es ist sonach, wenn auch nur durch diese spärlichen Zeugen, bewiesen, daß ein diastolisches Mitralstenosengeräusch an die linke Herzbasis, etwa den 3. Rippenknorpel sich fortpflanzen, hier sogar lauter hörbar sein kann, als an der Herzspitze. Durch Josserands Fall aber ist auch die vorhin aufgeworfene zweite Frage beantwortet: Eine Mitralstenose kann allein durch ein diastolisches Geräusch im 3. und 4. linken Interkostalraume 1 bis 2 Querfinger nach außen vom linken Sternalrande gekennzeichnet sein.

Ist in meinem dritten Falle zwar das Geräusch mit seinem Punctum maximum etwas höher gelagert, als dies Josserand und etwas tiefer als dies Liebermeister hervorhebt, so kann trotzdem, ja ich möchte sagen, gerade deshalb, auch nach den letztangeführten, wenn auch raren literarischen Beweismitteln dieses diastolische Geräusch als Symptom der Mitralstenose mit ganzer Berechtigung erkannt werden.

(Fortsetzung folgt.)

[1]) Ehrenberg, Berl. klin. Woch. 1908, S. 764.

Abhandlungen.

Aus dem Dresdener Säuglingsheim (Oberarzt Dr. Rietschel).

Kutane Tuberkulinreaktion bei Säuglingen

von

Dr. Ellenbeck.

Im Mai 1907 gab v. Pirquet (1) in der Berliner medizinischen Gesellschaft seine auf Allergie, das heißt veränderter Reaktionsfähigkeit des befallenen Körpers beruhende kutane Impfprobe als diagnostisches Hilfsmittel zur Erkenntnis der Tuberkulose bekannt. Die technisch höchst einfache Impfmethode wurde bald allenthalben nachgeprüft und angewandt. Denn jedes neue Mittel, das zur Erleichterung der bekanntlich oft recht schwierigen Diagnose auf Tuberkulose diente, ist des allgemeinen Interesses sicher. Während nun die Ansichten über die praktische Brauchbarkeit bei Erwachsenen recht geteilt sind, haben sich fast alle Autoren, die ihre Nachprüfung an jungen Kindern machten, dafür ausgesprochen. Ich übergehe die schon vor längerer Zeit erschienene Literatur über die Kutanprobe bei Säuglingen, die ja schon von anderer Seite mehrfach zitiert wurde [Wolff-Eisner (2)]. Im Januar dieses Jahres teilte noch Feer (3) seine Erfahrung an 112 Säuglingen mit, der bei den 3 auf die kutane Tuberkulinimpfung positiv reagierenden Säuglingen durch die Sektion die Diagnose Tuberkulose bestätigt fand. A. Reiche (4), der neben der perkutanen Tuberkulinprobe an 105 Säuglingen die Kutanprobe anwandte, spricht sich gegen die Subkutanprobe und für die Kutanprobe aus. Nach Morgenroth (5), der unter 200 kutan geimpften Säuglingen 9 positive Reaktionen fand, kommt der Pirquetschen Reaktion die Entscheidung über die Diagnose Tuberkulose im Säuglingsalter zu. Andere Autoren, wie z. B. Petruschky, kamen bei kleinerem Material zu einem ähnlichen Resultat.

Ich habe mir im folgenden die Aufgabe gestellt, über das Ergebnis der Kutanprobe im Dresdener Säuglingsheim zu berichten. Bald nach v. Pirquets Bekanntgabe der Probe wurde im Heim begonnen eine große Zahl der Kinder ohne Rücksicht auf die vorliegende Krankheit mit Tuberkulin nach des Autors Vorschrift kutan zu impfen. Es sollte geprüft werden, ob die Kutanprobe bei tuberkulosefreien Kindern immer negativ, bei tuberkulösen dagegen positiv ausfalle. Im ganzen wurden bis Ende April 232 Säuglinge kutan geimpft, und zwar solche, die im Heim längere Zeit behandelt und beobachtet wurden. Auch nach ihrer Entlassung blieben viele unter Kontrolle, wenigstens ließ sie sich gewünschtenfalls leicht durchführen. Die längere Beobachtung ist neben der Autopsie für die Beurteilung der Brauchbarkeit der Methode nötig. Wir sehen auf diese Weise, wie manchmal Kinder mit negativer Reaktion auf die Kutanprobe trotz einiger Verdachtsmomente auf Tuberkulose in der Folgezeit als tuberkulosefrei sich erweisen. Wiederum beobachteten wir, wie zwei auf den ersten Eindruck unverdächtige Kinder mit positiver Kutanreaktion im weitern Verlaufe deutliche Zeichen der fortschreitenden Tuberkulose boten.

Ueber 1 Jahr alte pirquetisierte Kinder, die bei dem Material des Dresdener Heims nur eine kleine Zahl ausmachen können, sind der einheitlichen Altersstufe wegen in der folgenden Aufstellung nicht aufgeführt. Ich unterlasse nicht zu erwähnen, daß unter diesen wiederholt positive Kutanreaktion in Uebereinstimmung mit klinisch sicherer Tuberkulose gefunden wurde.

Auch das Material aus der für Säuglinge eingerichteten Beratungsstunde ist in die untenstehende Tabelle des einheitlichen Gesichtspunktes halber nicht aufgenommen worden. Hier in der Beratungsstunde wurden nur tuberkuloseverdächtige Kinder kutan geimpft. Dreimal wurde im Verlauf von 8 Monaten bei annähernd 200 beratenen Fällen eine positive Kutanreaktion gesehen. Wenn auch die Kinder mit der positiven Reaktion nicht zur Sektion kamen, so durfte man doch aus dem klinischen Befund und aus der Anamnese, die längeren Aufenthalt in der Umgebung mit offener Tuberkulose ergab, die Zuverlässigkeit der Kutanprobe entnehmen.

Im Heim selbst wurde, wie gesagt, eine große Zahl von Säuglingen ohne Rücksicht auf die vorliegende Krankheit pirquetisiert, um die Methode an tuberkulösen und tuberkulosefreien Kindern zu prüfen und eventuell eine Prozentzahl für das Vorkommen der Tuberkulose an unserm Material zu gewinnen. Ich lasse die Aufstellung, in der die Geimpften dem Alter nach geordnet sind, hier folgen.

[1]) Liebermeister, Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie. 4. Bd., 1891.

[2]) Edlefsen, Lehrbuch der Diagnostik der inneren Krankheiten 1899.

[3]) Josserand, Séméiologie du Rétrécissement mitral. Lyon. méd. 1906, Bd. 106.

	I. Quartal	II. Quartal	III. Quartal	IV. Quartal	Im ganzen
Gesamtzahl der pirquetisierten Kinder	128	65	27	12	232
Dabei negative Reaktionen	127	62	27	11	227
Positive Reaktionen . . .	1	3	—	1	5
Es starben und wurden seziert von den pirquetisierten Kindern . . .	9	2	6	3	20
Tuberkulose durch die Sektion nachgewiesen. . .	—	2	1	1	4
Es leben noch von den Kindern mit positiver Reaktion	1	1	—	—	2

Wie hieraus ersichtlich ist, beobachteten wir bei 232 kutan geimpften Kindern nur 5mal eine positive Reaktion. Bei 3 von diesen ist durch die Sektion die Richtigkeit der Reaktion erwiesen. Die 2 übrigen leben zurzeit noch, weisen aber zunehmende Erscheinungen der Tuberkulose auf und gehen augenscheinlich ihrem Ende entgegen[1]). Von den 227 Kindern mit negativer Kutanreaktion kamen 17 zur Sektion. Bei 16 von diesen fand sich makroskopisch an der Leiche kein Zeichen von Tuberkulose. Also auch hier hatte sich die Kutanreaktion richtig erwiesen. Bei dem 17. Kind stellte sich bei der Sektion eine weit fortgeschrittene Phthise mit Kavernenbildung heraus, die auch intra vitam angenommen war. Daß dieses letzterwähnte Kind auf die Tuberkulinimpfung, die 12 Tage vor dem Tode vorgenommen wurde, nicht mehr positiv reagierte, entspricht der wiederholt gemachten Beobachtung von dem häufigen Fehlen der positiven Reaktion bei Tuberkulösen in den letzten 10—12 Tagen vor dem Tode.

Da die Häufigkeit der Tuberkulose mit dem zunehmenden Alter bei Kindern steigt (v. Pirquet), erschien es mir geraten, die kutangeimpften Kinder nach dem Alter quartalweise einzuordnen. Leider sind zur Entscheidung der Frage, ob im Säuglingsalter von Quartal zu Quartal die Tuberkulose zunehme, Vertreter des 3. und 4. Lebensquartals unter unserm Material verhältnismäßig selten. Bei solch geringen Zahlen spielt der Zufall zu sehr mit. In die Zahl der Tuberkulosefälle für das 3. Quartal ist noch das Kind mit negativer Kutanreaktion einzureihen, das in kurzer Frist seiner Tuberkulose erlag. Nach Prozenten berechnet kommen bei uns auf das 1. Quartal 0,8 % Tuberkulosefälle, auf das 2. Quartal 5 %, auf das 3. und 4. Quartal 4 % beziehungsweise 8 % Fälle.

Die Gesamtzahl der positiven Reaktionen (5 : 232) kommt der von Feer (3 : 112) und Aronade (1 : 46) am nächsten, während Speck (1 : 108), Langstein (1 : 100), bei ihrer Prüfung darunter bleiben, wohingegen Pirquet (5 : 113), Morgenroth (9 : 200) unter ihrem Material einige positive Reaktionen mehr sahen.

Derartige immerhin geringe Abweichungen in dem Befund von positiven Reaktion können nicht wundernehmen in Anbetracht des verschiedenartig zusammengesetzten Säuglingsmaterials bei den einzelnen Autoren. Unser Material besteht zumeist aus jüngsten und jüngeren Säuglingen, die wegen einer Ernährungsstörung Aufnahme fanden. Außerdem befinden sich auch über 30 gesunde Ammenkinder darunter, die den Prozentsatz herabdrücken müssen. Kinder mit Infektionskrankheiten sind von der Behandlung im Heim völlig ausgeschlossen, wodurch jene Fälle von Masern und Stickhusten in Wegfall kommen, an die sich erfahrungsgemäß öfter Tuberkulose anschließt. Sehr oft wird bei uns das Bild der Atrophie und der exsudativen Diathese gesehen. Gerade bei ihnen entsteht bekanntlich durch zeitweises geringes Fieber, Neigung zu Katarrhen, Stehenbleiben und Abnahme im Gewicht oft die irrtümliche Vermutung einer versteckten Tuberkulose. Unter Berücksichtigung der Zusammensetzung unseres Materials konnten wir daher von vornherein eine kleine Zahl von tuberkulösen Kindern erwarten.

Unter den zahlreichen kutan geimpften gesunden Ammenkindern wurde niemals eine positive, nicht einmal eine zu Zweifel veranlassende Reaktion gesehen, auch bei solchen nicht, deren Mütter positiv reagiert hatten.

Eine negative Reaktion zeigte auch das Kind einer hochgradig tuberkulösen Mutter, die durch den Verlust früherer Kinder vom Arzt bestimmt worden war, das neugeborene Kind zur Verhütung einer Kontaktinfektion sofort an das Säuglingsheim abzugeben. Dieses Kind war vom Tage der Geburt an ungefähr 3 Monate im Heim, wurde wiederholt in angemessenen Zeiträumen pirquetisiert, stets mit negativem Erfolg. Daß das im übrigen gesunde Kind der künstlichen Ernährung etwas Schwierigkeit entgegensetzte und erst bei Allaitement mixte in gewünschter Weise zunahm, erschien im Hinblick auf die zahlreichen Kinder, die zu ihrem Gedeihen nicht ganz die Frauenmilch entbehren können, nicht auffällig. Trotzdem also die Mutter hochgradig tuberkulös war und die Möglichkeit einer erblichen Uebertragung der Tuberkulose sehr nahe lag, war das Kind sicher als tuberkulosefrei zu betrachten.

Was den vermutlichen Ursprung der Tuberkulose bei den fünf positiv reagierenden Fällen angeht, so ist es sicher kein Zufall, daß sich jedesmal in der Anamnese offene Tuberkulose in der nächsten Umgebung verzeichnet findet. Bei 2 Kindern (Küttner und Höhne) war es eigentlich nur die Anamnese im Verein mit der stark positiven Kutanreaktion, woraufhin bei den ganz im Anfang der Tuberkuloseerkrankung stehenden Kindern eine Diagnose gestellt werden konnte. Es waren leicht ernährungsgestörte Kinder, die im Heim bei guter Pflege und entsprechender Ernährung längere Zeit einen regelmäßigen, guten Gewichtsanstieg aufwiesen. Das Kind Küttner nahm sogar bei Flaschenernährung in vier Wochen 700 g zu. Es zeigte sich also auch hier wieder, daß tuberkulöse Säuglinge trotz fortschreitender Tuberkulose eine Zeitlang gut gedeihen können. Die Temperaturkurve war unregelmäßig, aber ohne höheres Fieber. Husten bestand anfangs bei diesen beiden Kindern nicht, stellte sich aber im Laufe der nächsten Wochen nach der positiven Kutanreaktion ein. Bald nach dem Auftreten des Hustens traten auch Erscheinungen auf den Lungen auf, die zusehends schwerer wurden. Es war also die positive Kutanprobe bei diesen beiden Fällen das erste sichere Zeichen der Tuberkulose.

Auf die oft beschriebene Methode der Impfung nach v. Pirquet brauche ich nicht näher einzugehen. Angewandt wurde anfangs 25 %ige, später 50 %ige Alttuberkulinlösung aus den Höchster Farbwerken, die öfter erneuert wurde. Gewöhnlich wurde der Arm als Operationsstelle gewählt; häufig auch die Stirn bei ruhig liegenden Patienten. Bei letzterer Impfstelle hat man den Vorteil, daß die Reaktion gewissermaßen unter den Augen sich abspielt. Bei starker Reaktion haben wir jedoch mehrere Male als Nachteil kennen gelernt, daß die entzündete Stelle der Mutter in der bald darauf folgenden Besuchsstunde Anlaß zur Besorgnis gab.

Der Verlauf der Reaktion wurde gewöhnlich mehrere Tage lang zweimal, bei der Morgen- und Abendvisite beobachtet, sodaß eine etwaige Schnellreaktion ebenso wenig entgehen konnte, als eine verspätete. In der Regel sieht man bald nach der Impfung an allen drei Stellen, den beiden mit Tuberkulin beschickten und der einen unbeschickten, gleichmäßig eine leichte Röte auftreten. Nach einigen Stunden ist sie wieder verschwunden, sodaß die drei Impfstellen nach 24 Stunden sich als leicht verschorfte Kratzstellen der Haut in gleicher Weise darstellen. Zuweilen allerdings beobachtet man nach 24 Stunden an den mit Tuberkulin beschickten Impfstellen eine um ein geringes stärkere Rötung als an der unbeschickten Kontrollstelle, jedoch ohne deutliche Papelbildung, worauf v. Pirquet bei einer positiven Reaktion den Wert legt. Eine derartige Reaktion könnte zu der irrigen Annahme einer positiven Reaktion führen, wenn man sich nicht bei der Entscheidung das Bild einer wirklich positiven Reaktion vergegenwärtigt. Es mag dahingestellt sein bleiben, ob, wie jüngst von Leber und Steinharter (7) vermutet wird, das Fett der Tuberkelbazillen eine Rolle bei der geringen Reizung der Impfstelle spielt, ohne daß das geimpfte Individuum selbst irgendwie latent tuberkulös ist. Bei Säuglingen sieht man übrigens oft schon dann eine gleiche geringe Reizung der Impfstelle, wenn man in einem Tropfen der üblichen Zusatzflüssigkeit der Tuberkulinlösung impft, wo eine Tuberkulinwirkung ausgeschaltet ist, und nur eine chemische Reizung verursacht wird. Bei nicht ganz einwandfrei zu entscheidenden Reaktionen muß man nach ungefähr 8—14 Tagen die Impfung wiederholen. Ist bei dieser ersten und den eventuell noch häufiger wiederholten Impfungen die Reizung gering, ohne deutliche Papelbildung, so kann man eine Tuberkulose ausschließen, falls es sich nicht um das Endstadium einer Tuberkulose handelt. Wir wenigstens sahen in keinen von diesen nicht ganz einwandfreien Reaktionen im Laufe der Zeit sich eine Tuberkulose entwickeln. Auffallend war, daß eine derartige geringe Reizung der Impfstelle bei den gesunden, an der Brust ernährten Ammenkindern niemals zur Beobachtung kam.

[1]) Anmerkung: Das Kind Höhne ist inzwischen am 31. Juli 1908 mit deutlichen Zeichen einer Lungentuberkulose gestorben, die durch die Sektion bestätigt wurde.

Als Kriterium einer positiven Reaktion ist festzuhalten, daß eine deutliche Papel auftritt, welche gewöhnlich von einem mehr oder weniger großen entzündlichen Hof umgeben ist. Auch bei den sogenannten Schnellreaktionen, welche bei der fortschreitenden Tuberkulose gegen das Ende hin auftreten, fehlte die Papel und ein kleiner roter Hof nicht.

Einmal war in der Umgebung der starken Impfpapel am Unterarm zur Ellenbeuge hin ein über Dreimarkstück großer Bezirk dicht beieinander liegender stecknadelkopfgroßer hellroter Knötchen auf gerötetem Grunde aufgeschossen. Vermutlich war diese Form der Reaktion dadurch hervorgerufen worden, daß die aufgetropfte tuberkulinhaltige Flüssigkeit durch die beständigen Armbewegungen des unruhigen Kindes in die Haut mittels des Verbandes eingerieben wurde. Das Bild der Reaktion erinnerte an die von Moro (6) beschriebene Tuberkulinsalbenreaktion.

Unangenehme Begleiterscheinungen der Kutanreaktion kamen uns nicht zu Gesicht. Wir sahen keine Phlyktänen auftreten, wie Pfaundler und Moro (9) bei skrofulösen Individuen beschrieben haben. Ein mit Hauttuberkuliden behaftetes Kind reagierte zwar sehr stark, behielt aber keine dauernde Hautveränderung an der Impfstelle, woran man nach Oppenheimers (10) Beobachtungen hätte denken können. Trotz der bekannten Empfindlichkeit der Säuglingshaut folgte der Kutanimpfung nie weder eine Lymphangitis, noch eine Drüsenschwellung. Auch bei starker örtlicher Reaktion blieb das Allgemeinbefinden der Kinder ungestört, Fieber trat nie auf. Daher müssen wir die v. Pirquetsche Reaktion als völlig harmlos und unschädlich für Säuglinge bezeichnen.

Aus der Stärke und Schnelligkeit der Reaktion weitere prognostische Schlüsse für den vermutlichen Verlauf der Tuberkulose zu ziehen, ist beim Säugling nicht möglich. Ist eine positive Reaktion auf die Kutanimpfung erfolgt, so ist hiermit das Schicksal des Säuglings wohl meist besiegelt. Wir wenigstens sahen zweimal eine sehr starke Reaktion nach dem normalen Typus bei zwei Kindern, die keinen kranken Eindruck machten und frei von manifesten Zeichen der Tuberkulose waren. Obwohl die Kinder klinisch ganz im Anfangsstadium der Tuberkulose standen, und obwohl sie nach dem Eindruck der starken Reaktion auf die Kutanimpfung zur reichlichen Bildung von Abwehrstoffen gegen die Infektion im stande waren, sahen wir von Woche zu Woche die Zeichen der Tuberkulose bei den beiden Kindern deutlicher werden, sie ihrem traurigen Ende entgegeneilen. Eine starke, in 1—2 Tagen ablaufende Reaktion der Kutanimpfung bemerkten wir auch noch in Fällen von fortgeschrittener Tuberkulose. Also auch hier eine offenbar starke Allergie des bereits schwer und seit längerer Zeit infizierten Individuums. In der Regel wird bei Wiederholung der Kutanprobe in gewissen zeitlichen Abständen die Reaktion schwächer und schneller, entsprechend dem Fortschreiten der Krankheit.

Eine Spätreaktion, die man beim Erwachsenen in Beziehung zu einer ausgeheilten latenten Tuberkulose gebracht hat, kam bei unseren Säuglingen nicht zur Beobachtung. Auch von den anderen Autoren wird eine Spätreaktion bei Säuglingen nicht beschrieben. Bedenkt man, daß bei Erwachsenen ausgeheilte Fälle eine Spätreaktion zeigen, und berücksichtigt man ferner, daß die Säuglinge mit positiver Kutanreaktion eine ungünstige Prognose bieten, so darf man wohl aus dem Fehlen einer Spätreaktion beim Säugling den Schluß ziehen, daß die Säuglingstuberkulose, wenn nicht immer, so doch meist unheilbar ist.

Mit dieser Beobachtung, daß durch eine positive Kutanreaktion über das Schicksal des Kindes entschieden ist, stimmt die mit subkutanen Tuberkulininjektionen zu diagnostischen Zwecken gemachte Erfahrung von Binswanger (12) überein.

Wenn die Kutanprobe für die Prognose der Tuberkulose bisher nicht viel leistet, so ist sie diagnostisch von größtem Wert. Er erstreckt sich nicht nur auf die positiv, sondern auch auf die negativ reagierenden Fälle. Wir haben in manchen bis zum Tode klinisch unklaren Fällen, in erster Linie gestützt auf die wiederholt negativ ausgefallene Kutanprobe die Diagnose Tuberkulose nicht gestellt. Die den Fall später klärende Sektion zeigte, daß die Kutanprobe den richtigen Weg bei der Diagnosestellung gewiesen hatte. In keinem Falle wurden wir bei einer negativen Kutanprobe durch eine Tuberkulose bei der Sektion überrascht. Daß man in unklaren, länger dauernden Krankheitsbildern sich nicht mit dem einmaligen, negativen Ausfall begnügen darf, ist wohl natürlich. Der einmalige negative Ausfall könnte durch einen technischen Fehler bedingt sein. In solchen Fällen schützte die mehrfach vorgenommene Wiederholung vor Irrtümern.

Wir glauben bestimmt, daß die einfache und zuverläßliche Kutanprobe bei Säuglingen imstande ist, die Subkutanprobe nach Koch zu ersetzen. Neuerdings hat auch Reiche (12) auf Grund von 225 Tuberkulin-Subkutaninjektionen bei 39 Säuglingen ihren Wert bezweifelt. Wir haben auch hin und wieder auf eine Tuberkulininjektion eine kleine Temperatursteigerung gesehen, ohne uns bewogen gefühlt zu haben, die Steigerung als spezifische Folge der Tuberkulininjektion aufzufassen. Einmal können zu leicht zufällige mit der Injektion zusammenfallende Temperatursteigerungen den Anlaß zu Täuschungen geben. Sodann kann gerade das leichterkrankte Kind auf Injektionen geringer Mengen besonders bakteriell verunreinigter Tuberkulinlösung mit mäßigem Fieber reagieren, ohne daß eine spezifische Reaktion auf das Tuberkulin vorhanden ist. Daher kann nur eine mindestens zwei- oder mehrmalige Injektion mit darauffolgendem Fieber für Tuberkulose beweisend sein. Zu der Unsicherheit der Subkutanprobe kommt, daß Tuberkulininjektionen nicht immer harmlos sind. Die Unsicherheit und die der Methode für Säuglinge anhaftende Gefahr veranlaßte uns, bei der Diagnose der Tuberkulose die Tuberkulininjektionsmethode immer mehr in den Hintergrund treten zu lassen zu Gunsten der Kutanprobe, die uns nicht ein einziges Mal im Stiche gelassen hat.

Einige Bemerkungen noch zur Frage der Entstehung der Tuberkulose beim Säugling, in die durch die Kutanprobe allem Anschein nach mehr Licht gebracht wird. Jeder, der längere Zeit klinisch beobachtet hat, wird fast stets bei Säuglingstuberkulose eine Infektionsquelle meist der Eltern oder auch bei den pflegenden Personen haben nachweisen können. Dieser anamnestische Anhalt ist für die Diagnose oft ausschlaggebend. Wir haben bei allen 5 Tuberkulösen — ebenso auch bei dem 6. ohne positive Kutanreaktion an hochgradiger Phthise verstorbenen Kind — diese auf Tuberkulose hinweisende Anamnese erheben können. Oft muß man allerdings darnach suchen und eingehend fragen. Die häufige Tuberkulose bei den Eltern in der Anamnese könnte fast für eine erbliche Uebertragung im Sinne Baumgartens sprechen. Dagegen ist aber anzuführen, daß es uns nicht gelang, eine positive Kutanreaktion bei dem Kinde einer hochgradig phthisischen Mutter auszulösen, das der Gelegenheit einer Kontaktinfektion (Kuß, verunreinigte Hände usw.) entrückt war. Dem allgemeinen Eindruck der Kliniker über die Entstehungsweise der Tuberkulose der Säuglinge gibt Finkelstein (17) in seinem Lehrbuch Ausdruck mit den Worten, daß die Entstehung der Säuglingstuberkulose auf dem Wege mittelbarer oder unmittelbarer Kontaktinfektion sich bei sorgfältiger Analyse nahezu bei jedem Falle einwandfrei feststellen ließe, einer Auffassung, der wir uns völlig anschließen. Unterstützt beziehungsweise bewiesen wird diese Ansicht der Kliniker vermutlich durch eine recht frühzeitige und oft wiederholte Anwendung der einfachen und harmlosen Kutanprobe bei zahlreichen Säuglingen unter genauester Berücksichtigung der hereditären Verhältnisse, der Ernährung und der Umgebung. Aus der Beobachtung des Verlaufs der Tuberkulose von positiv reagierenden Säuglingen ist noch mancherlei Wertvolles für das Wesen und den Verlauf der Tuberkulose bei Säuglingen zu erwarten.

So scheint die Kutanprobe zunächst berufen zu sein, unser Wissen über die Säuglingstuberkulose zu vermehren. Der praktische Nutzen ist einstweilen auf die frühzeitige Erkenntnis beschränkt, der aber wegen der Prophylaxe für Krippen und Säuglingsheime nicht unterschätzt werden darf. Ob es nicht auch dereinst bei der frühzeitig erkannten Säuglingstuberkulose ebenso wie beim Erwachsenen eine Heilung durch therapeutische Maßnahmen geben wird, muß die Zukunft lehren.

Fassen wir zum Schluß unsere Erfahrung über die Kutanreaktion bei Säuglingen zusammen.

1. Die Kutanreaktion ist als diagnostisches Hilfsmittel bei der Säuglingstuberkulose sehr wertvoll, da sie harmlos einfach und zuverlässig ist.

2. Eine positive Reaktion ist oft das erste Zeichen der noch nicht manifesten Tuberkulose und kann daher unser Wissen über den Verlauf der Säuglingstuberkulose vermehren.

3. Als positive Reaktion ist nur eine solche aufzufassen, wo sich eine deutliche rote Papel gebildet hat. Die zweifelhaften Reaktionen sind als negativ aufzufassen.

4. Der negativen Reaktion kommt in vielen Fällen eine hohe diagnostische Bedeutung zu. Auf den negativen Ausfall der Kutanprobe ist aber erst nach mehrfacher Wiederholung in angemessenen Zwischenräumen (14 Tagen) Wert zu legen.

5. Die positive Reaktion kam bei unserm Material 5 mal bei 232 wahllos geimpften Säuglingen vor und zeigte, daß die Säuglingstuberkulose auch bei anfänglich gedeihenden Kindern eine schlechte Prognose bietet.

Es folgen die 6 Krankengeschichten der tuberkulösen Säuglinge.

I. Fritz Furchner, $3^1/_2$ Monat alt, Mutter tuberkulös, vom 14. Tage ab künstlich ernährt. Seit Wochen krank. 19. Januar 1908 Status praesens: schwächliches, dürftig ernährtes Kind, mit grauweißer Hautfarbe, ängstlichem Gesichtsausdruck, schlechtem Turgor. Unruhig, Atmung beschleunigt und vertieft, Lungen links hinten unten verlängertes und verschärftes Exspirium, kein Fieber.

20. Januar 1908: Die gestern vorgenommene Kutanreaktion stark positiv. Um die in der Nähe des Ellenbogengelenks angelegte Impfstelle hat sich ein über dreimarkstückgroßer Bezirk von dichten, stecknadelkopfgroßen Papeln auf gerötetem Grund gebildet.

Am 21. Januar nachmittags Tod nach vorhergegangenen Krämpfen.

Sektionsbefund: Verkäste Bronchialdrüsen, frische Aussaat mäßig zahlreicher Knötchen auf Lungen, Leber und Milz. Mesenterialdrüsen nicht bemerkenswert geschwollen.

II. Gertrud Weise, 6 Monate. Hereditär belastet. Die Großmutter die das Kind pflegte, kürzlich an Tuberkulose gestorben. Seit etwa 8 Wochen Husten mit Fieber, Gewichtsabnahme, Atemnot, Durchfall.

12. Juli 1907 Status praesens: Abgemagertes schwächliches Kind, Trommelschlägerfinger, Atmung beschleunigt, Schallabschwächung im linken Unterlappen, vereinzeltes klingendes Rasseln bei abgeschwächtem Atmen. Reichlich Tuberkelbazillen im Auswurf.

23. Juli: Kutanimpfung negativ. Die Dämpfung ist stärker geworden, das Rasseln hat sich weiter ausgedehnt.

5. August: Exitus.

Sektion ergab käsige Pneumonie mit Kavernenbildung beiderseits, hirsekorngroße Knötchen an Milz und Nieren, Mesenterialdrüsen geschwollen, teils verkäst.

III. Max Kleinstück. Mutter an Tuberkulose gestorben, ebenso verschiedene Geschwister. Leichtes Fieber, Husten, Gewichtsabnahme.

14. Dezember. Status praesens: Blasses abgemagertes Kind, Drüsen mäßig geschwollen, Lungen rechts hinten unten unterhalb des Schulterblattes leichte Dämpfung. Beiderseits hinten unten bei abgeschwächtem Atem Geräusch ziemlich dichtes, feuchtes mittelgroßblasiges, klingendes Rasseln.

15. Dezember: Tuberkelbazillen nicht gefunden, Pirquetimpfung positiv, Reaktion nach 24 Stunden wieder verschwunden.

17. und 19. Dezember: Tuberkulininjektion 0,0001 ohne Temperaturanstieg.

23. Dezember: Ophthalmoreaktion negativ.

25. Dezember: Tuberkulin, subkutan, 0,0003 g mit leichtem Temperaturanstieg. Das Gewicht nahm dabei langsam zu.

9. Januar: Pirquetimpfung deutlich positiv.

12. Januar: Pirquet negativ, das Gewicht sinkt langsam wieder, die Tuberkulose schreitet fort.

18. Januar: Exitus.

Sektion: Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen, keine Mesenterialdrüsenschwellung.

IV. Oskar Linserer: 11 Monate alt. 7. Kind, 3 Wochen Brust, dann künstlich ernährt. Vor 3 Monaten Masern, seitdem Husten und Abmagerung. Offene Tuberkulose in der Umgebung.

17. Dezember 1907. Status praesens: Sehr elendes, blasses Kind, leicht orthopnoisch, Temperatur 39°, vergrößerte Lymphdrüsen am Hals. Ueber dem linken Unterlappen intensive Dämpfung, lautes Bronchialatmen.

18. Dezember: Pirquet positiv.

19. Dezember: Punktion der Pleura ergibt eine viertel Spritze dicken, gelblichen Eiters, mikroskopisch Pneumokokken.

8. Januar Tod, nachdem eine schwere Lungen- und Kehlkopfdiphtherie aufgetreten war.

Sektion ergab fortgeschrittene Tuberkulose.

V. Gertrud Küttner. 5 Monate, 1. Kind, 8 Wochen gestillt, dann künstlich ernährt. Vater ist bettlägerig seit 8 Monaten wegen Tuberkulose.

14. Dezember. Status praesens: Mäßig entwickeltes Kind, Gewicht 4250 g, das keinen besonders kranken Eindruck macht. Allgemeine leichte Drüsenschwellung. Vereinzelte linsengroße, wachsartige, glänzende Knötchen der Haut (Tuberkulide). Ueber den Lungen nichts Besonderes.

21. Februar: Regelmäßige befriedigende Zunahme bei künstlicher Ernährung, die Temperatur beständig leicht erhöht, 37,4 bis 37,6° Maximum. Pirquetimpfung stark positiv.

17. März: Bei Allaitement mixte sehr gute Gewichtszunahme. In 4 Wochen 700 g.

23. März: Gewichtsstillstand nach Fortfall der Brustmilch. Lungen ohne Befund, abendliche geringe Temperaturerhöhung. — Das Kind wurde dann entlassen und in der Beratungsstunde weiter beobachtet.

18. April wieder aufgenommen. Gewicht 4900 g. Der Zustand hat sich wesentlich verschlechtert. Die Atmung ist sehr beschleunigt, 80—100 in der Minute. Nasenflügelatmung, leichte Zyanose. Lungen: rechts hinten unten abgeschwächter Schall, neben der Wirbelsäule bronchiales Atmen.

19. April: Pirquetreaktion nach 15 Stunden sehr stark positiv.

22. April: Nach Tuberkulininjektion 0.0001 g Temperaturerhöhung bis 38,8°, starke Infiltration um die Injektionsstelle. Das Kind ist nachmittags auffallend unruhig und unzufrieden. Rötung der Kutanimpfstelle und der Hauttuberkulide. Das Kind wurde zur weiteren Beobachtung in der Beratungsstunde entlassen.

29. Mai: Gewicht 4580 g. Sehr elend. Zahlreiche neue Hauttuberkulide. Spina ventosa am linken Zeigefinger.

VI Rudolf Höhne. 6 Wochen, Mutter vor 3 Wochen an Lungentuberkulose gestorben. Künstlich ernährt, dabei mangelhafte Gewichtszunahme.

1. April 1908. Status praesens: Mäßig entwickeltes Kind, das keinen schwerkranken Eindruck macht. Hautfarbe gut, ebenso Turgor, geringes Fettpolster, Brustorgane ohne Befund. Gewicht 2300 g.

9. April: Gute Gewichtszunahme, Pirquet positiv.

22. April: Nach Tuberkulininjektion 0,0001 g keine Temperatursteigerung.

6. Mai: Pirquet positiv. Tuberkulininjektion von 0,0005 g. Temperatur 37,9°.

9. Juni: Umschriebenes, dauernd bleibendes Rasseln im linken Unterlappen. Gewicht 3300 g. Das Kind hat außerhalb des Heims Varizellen durchgemacht.

Literatur: 1. v. Pirquet, Sitzungsbericht der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 8. und 15. Mai 1907. — Die kutane Tuberkulinprobe. Verhandlung der 24. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Dresden 1907. — 2. Wolff-Eisner, Die Ophthalmo- und Kutandiagnose der Tuberkulose nebst Besprechung der klinischen Methoden zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Würzburg. — 3. Feer, Die kutane Tuberkulinprobe (v. Pirquet) im Kindesalter. (Münch. med. Wochschr. 1908, Heft 1.) — 4. Reiche, Diagnostische Tuberkulininjektionen und Impfungen bei Säuglingen. (A. f. Kinderhkde., Bd. 47.) — 5. Petruschky, Die Kutanreaktion auf Tuberkulose. (Tuberkulosis Mai 1906.) — 6. Morgenroth, Die kutane Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet bei Kindern des 1. Lebensjahres. (Münch. med. Wochschr. 1908, H. 26.) — 7. Leber und Steinharter, Diagnostische Impfversuche mit einem fettfreien Tuberkulin. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 25.) — 9. Moro, Wien. klin. Wochschr. 1907. Nr. 31. — 10. Pfaundler und Moro, Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 26. — 11. Oppenheim, Ueber Hautveränderungen Erwachsener im Anschluß an die v. Pirquetsche Reaktion. (Wien. klin. Wochschr. 1907. Nr. 32.) — 12. Binswanger, A. f. Kinderhkde., Bd. 43. — 13. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Umfrage
über
die Diagnose, Aetiologie und Therapie der perniziösen Anämie.

(Fortsetzung aus Nr. 41.)

Hofrat Prof. **R. v. Jaksch**, Prag:

1. Die perniziöse Anämie ist im Sinne Biermers eine streng zyklisch verlaufende Krankheit, welche sich sehr wohl von allen anderen Formen der Anämie durch klinische Symptome abgrenzen läßt, wobei ich zugebe, daß es Formen von sekundärer Anämie bei Karzinose der Knochen gibt, bei welchen das Blutbild dem der perniziösen Anämie vollständig analog ist, aber auch in solchen Fällen — eine hinreichend lange Beobachtungszeit vorausgesetzt — wird es gelingen, durch die vorhandenen differenten, anderweitigen klinischen Symptome die richtig Diagnose zu stellen.

2. Bezüglich der Aetiologie glaube ich, daß dieselbe durch eine Protozoeninfektion bedingt sein dürfte, wofür insbesondere die Aehnlichkeit dieser Erkrankung in einzelnen klinischen Zügen mit Kala-Azar spricht.

3. Jede medikamentöse Therapie war bisher erfolglos. Vielleicht wird die Verwendung der Röntgenstrahlen in bestimmter modifizierter Form oder der Hochfrequenzströme uns eine brauchbare therapeutische Methode bringen.

Prof. Dr. **Grawitz**, Berlin:

1. Ich halte das klinische Bild der perniziösen Anämie für gut abzugrenzen gegenüber den sekundären Anämien infolge manifester Organerkrankungen, das Blutbild dagegen ist, wenigstens bei einmaliger Untersuchung, nicht charakteristisch. Die Diagnose kann immer erst nach einer gewissen Beobachtungszeit mit Sicherheit gestellt werden.

2. Die Aetiologie der perniziösen Anämie ist keine einheitliche, die Mehrzahl der Fälle entsteht durch intestinale Intoxikation.

3. Bei den letzten Formen tut eine von mir erprobte, kombiniert diätetisch-medikamentöse Therapie in vielen Fällen sehr gute Dienste. (Näheres siehe meine „Klinische Pathologie des Blutes“ und „Hämatologie des praktischen Arztes.“)

Geh. Rat Prof. **Schultze**, Bonn:

1. Das klinische Bild der schweren, progressiven, sogenannten perniziösen Anämie ist an sich ohne Berücksichtigung des Blutbildes nicht von anderen schweren Anämien nach latenten Karzinomen und nach sonstigen bekannten, auffindbaren Ursachen zu unterscheiden.

Das Blutbild ist besonders nach den Naegelischen Untersuchungen einigermaßen charakteristisch. Wir sahen aber auch schwere, zum Tode führende Anämie ohne nachweisbare Ursache bei Abwesenheit von Megalozyten und Megaloblasten im Blute, aber bei im übrigen typischem Befunde. Die progressive Anämie hatte sich an frühere Darmkatarrhe angeschlossen, die aber völlig aufgehört hatten. Die Sektion ergab Dysenterienarben im Dickdarm.

2. Welche Ursachen bei der perniziösen Anämie auf das Knochenmark und auf das Blut einwirken, ist unbekannt. Vor allem wissen wir noch nichts darüber, warum diese Ursachen nur so verhältnismäßig selten zur perniziösen Anämie führen. Daß voraufgegangene Chlorosen und Blutungen disponieren, darf als wahrscheinlich angesehen werden.

3. Von Medikamenten gaben in einigen Fällen Arsenik in Form der Sol. Fowleri lange dauernde Besserung; in einem Falle bei einem älteren Manne erzielte der Gebrauch von Levikowasser in Leviko selbst eine an Heilung grenzende Besserung. Atoxyl bot gegenüber der Sol. Fowleri keinen Vorteil. Blutinjektionen habe ich nie versucht.

A. Pappenheim, Berlin:

Das angeblich typische Blutbild der sogenannten perniziösen oder essentiellen Anämie wird bisher inkorrekterweise zwei verschiedenen Gruppen toxischer Ursachen zur Last gelegt; einmal gewissen Formen von Helminthiasis (Bothriozephalus, Anchylostoma), und zweitens einer Gruppe heterogenster Exo- und Autointoxikationen, bei denen die Giftquelle nicht so manifest und vor allem nicht so leicht zu beseitigen ist wie beim Bothriozephalus. Es ist dieses die von mir sogenannte kryptogenetische oder Biermersche Form der perniziösen Anämie, und man macht für sie verantwortlich intoxikative Gravidität und Puerperium, Lues ohne nachweisbare Spirochäten und Syphilide (also eine metasyphilitische Affektion), drittens und vor allem enterogene Autointoxikation. Diese letztere ist die eigentliche kryptogenetische perniziöse Anämie *κατ' ἐξοχήν*, während Lues und Puerperium eigentlich in die gleiche Gruppe mit der helminthiasischen Form zu setzen sind.

Es steht hier nun zur Diskussion die Frage, ob der Blutbefund der perniziösen Anämie so typisch, spezifisch und charakteristisch ist, daß kryptogenetische speziell metaluetische und enterogene Fälle dadurch mit Sicherheit von Tumorenanämie mit klinisch nicht nachweisbarem Tumor als besondere eigenartige Krankheitsform abgegrenzt werden können, mit anderen Worten, ob bei Vorhandensein dieses Blutbefundes maligner Tumor mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Was den Blutbefund bei Tumorenanämie angeht, so ist hier zwischen der bloß kachektisch anämisierenden, vom Blut aus hämotoxisch wirkenden, und der myelophthisischen Form mit primären Myelomen oder sekundären Tumormetastasen zu unterscheiden. Letztere sind aber wohl klinisch fast stets nachweisbar.

a) Es pflegen nun für gewöhnlich Tumorenanämien mit deutlicher eventuell sogar nach links verschobener Leukozytose, myelophthisische Formen sogar mit Reizungsmyelozytose einherzugehen. Dagegen findet man bei perniziöser Anämie oft, wie bei Anaemia splenica Leukopenie, gelegentlich aber auch rechts verschobene Neutrophilie und sehr häufig Lymphozytose.

Leider können letztere beiden Symptome auch bei perniziöser Anämie fehlen, dagegen Lymphozytose bei tumoröser Drüsenmetastasen und lymphadenoider Pseudoleukämie medullären Sitzes (myelophthisische Pseudoleukanämie), desgleichen rechts verschobene Neutrophilie bei myeloider Pseudoleukanämie) auftreten. Diese Symptome sprechen also nicht unbedingt für perniziöse und gegen Tumorenanämie. Eher spricht links verschobene Leukozytose und Myelozytose für Tumorenanämie und gegen perniziöse Anämie, nur kann auch dieses Symptom bei Tumorenanämie fehlen, sodaß das Fehlen dieses Symptoms nicht gegen Tumor und für perniziöse Anämie spricht. Dazu kommt aber, daß das Auftreten links verschobener Neutrophilie mit Myelozytose auch bei perniziöser Anämie bei Vorhandensein gewisser Komplikationen nicht aus dem Bereich der Möglichkeiten liegt, ihr Auftreten also nicht stets nur für Tumor spricht und nicht mit Sicherheit perniziöse Anämie ausschließen läßt.

b) Anisozytose mit Makrozyten und Mikrozyten, auch Poikilozytose, Polychromophilie, basophile Punktierung und spärliche Blutplättchen finden sich in gleicher Weise bei perniziöser Anämie wie Tumorenanämie, können zum Teil aber auch bei perniziöser Anämie nicht in auffälliger Weise vorhanden sein.

Dasselbe gilt von der Erythroblastose, speziell den Megaloblasten. Hier ist die alte Ehrlichsche Ansicht längst aufgegeben, daß qualitativ bloßes Vorkommen dieser Zellart stets nur für irgend eine Form der perniziösen Anämie und gegen sonstige sekundäre Anämie spricht. Auch bei Tumorenanämie finden sich echte Megaloblasten (nicht bloß große Normoblasten) in erheblicher Zahl, umgekehrt können sie bei perniziöser Anämie fehlen, sodaß ihr Fehlen nicht gegen perniziöse und für tumoröse Anämie spricht. Gibt es doch auch nicht nur aphatische Formen sekundärer, sondern auch kryptogenetischer perniziöser Anämie.

Für die Fälle aber, wo Megaloblasten auftreten, möchte ich die Aufmerksamkeit auf folgendes Moment lenken, daß ich nämlich bis jetzt keinen Fall von tumoröser Anämie gesehen habe mit orthochromatischen breitleibigen (leukozytoiden, endotheloiden) älteren Formen von Megaloblasten. Es finden sich hier anscheinend zumeist nur jugendlich polychromatische Formen mit großen runden Kernen und schmalem Zytoplasma [also von lymphozytoidem Habitus[1])]. Letztere Formen finden sich allerdings auch bei echter perniziöser Anämie, sodaß ihr Auftreten nicht für Tumoren- und gegen perniziöse Anämie spricht, doch scheint bis jetzt das Auftreten der endotholioiden Formen nur für perniziöse, nicht aber für tumoröse Anämie verwertbar zu sein.

Indes möchte ich hiermit nur zu weiterer Nachprüfung auffordern und nicht unterlassen zu betonen, daß ich dieses eine Symptom keineswegs für definitiv charakteristisch halte, und es nur einem Mangel an Material zuschreibe, daß ich nicht auch Tumorenanämie mit endotheloiden Megaloblasten gesehen habe. Ich meine nämlich aus anderen Gründen heraus, daß diese primitiven Erythroblasten wohl doch auch hier gelegentlich einmal vorkommen könnten.

c) Ebenso geht es auch mit dem in letzter Zeit als differentialdiagnostisches Symptom gerühmten Färbeindex.

Allerdings ist Laaches alte Beobachtung richtig, daß in den gewöhnlichen und ausgesprochenen Fällen perniziöser Anämie dieser Index erhöht ist, während er bei sekundärer Anämie höchstens 1, gewöhnlich aber kleiner, und nicht größer zu sein pflegt. Bei der Frage indes, ob dieses dahin zu verallgemeinern sei, daß auch umgekehrt erhöhter Index stets für perniziöse und gegen Tumorenanämie, erniedrigter oder normaler Index für Tumoren- und gegen perniziöse Anämie spreche, hat es sich auch hier herausgestellt, daß in der Tat zum Wesen der perniziösen Anämie ein erhöhter Index wohl unerläßlich ist, daß es aber umgekehrt Fälle von Tumorenanämie gibt, die diesen erhöhten Index ebenfalls aufweisen. So kenne ich einen Fall mit intra vitam nicht nachweisbarem Tumor und typisch perniziösem Blutbefund, bei dem post mortem ein ganz kleines Karzinom der kleinen Kurvatur gefunden wurde.[2])

Aus alledem ergibt sich, daß der Blutbefund allein, oder nun gar erst ein einzelnes Symptom dieses Befundes nicht so mit Sicherheit für perniziöse Anämie spricht, daß dadurch Tumorenanämie ausgeschlossen erscheinen müßte. Teils können die einigermaßen charakteristischen Symptome (rechts verschobene Leukozytose, Lymphozytose, endotheloide Megaloblasten) fehlen oder partiell bei Tumorenanämie auftreten (rechts verschobene Leukozytose, Lymphozytose, Megaloblasten, erhöhter Index); andererseits kann

[1]) Ueber die Erklärung dieses Unterschiedes siehe Fol. Haem. 1908, Bd. 5, S. 379.

[2]) Siehe z. B. auch Engel, Virchows Archiv Bd. 153, S. 557, Fall 5.

die für Tumorenanämie ziemlich charakteristische Myelozytose mit eventuell nach links verschobener Leukozytose hier fehlen und bei seltenen Komplikationen selbst die perniziöse Anämie begleiten.

Es scheint mir also nicht möglich, auf Grund des bloßen Blutbefundes mehr als eine affirmative Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen und mit Sicherheit in allen zweifelhaften Fällen die beiden Formen der Anämie, beziehungsweise des anämischen Blutbefundes, als verschiedene Symptome ätiologisch verschiedener Krankheiten zu trennen.

Vielmehr möchte ich es für berechtigt halten mit Grawitz die Konsequenz zu ziehen, daß die perniziöse Anämie unter anderem auch auf tumoröser Basis beruhen, ihr Blutbild durch Tumorgift hervorgerufen werden kann, mithin daß auch die Tumoren in der Aetiologie der typisch-perniziösen Anämie eine Rolle spielen und gelegentlich dieses hämatologische Syndrom hervorrufen können. Hiernach wäre die perniziöse Anämie nicht nur ätiologisch verschieden, sondern überhaupt keine einheitliche Krankheitsentität, sondern nur ein blaßes klinisches, hämatologisch charakteristisches Symptomenbild, das gelegentlich auch auf tumoröser Basis sich entwickeln kann.

Die Versuche, die perniziöse Anämie als besondere Krankheit mit Erfolg von der Tumorenanämie abzugrenzen, basieren eben nur darauf, daß die Tumorgifte für gewöhnlich nur einfache Formen sekundärer hämotoxischer Anämie hervorrufen, während der Bothriozephalus, die Gravidität usw., wenn überhaupt sie Anämie auslösen, sogleich myelotoxische Anämie setzen (Bunting). Es dürfte aber nicht ausgeschlossen sein, daß nicht unter Umständen auch einmal die Tumoren komplette und starke hämomyelotoxische Anämie mit allen Symptomen der typischen perniziösen Anämie auslösen, das heißt die Tumoren pflegen für gewöhnlich nicht, können aber perniziöse Anämie hervorrufen, und umgekehrt es kann die perniziöse Anämie gelegentlich sehr wohl auch auf tumoröser Ursache beruhen. Soweit der Tumor nachweisbar ist, wird man dann wohl überhaupt nicht von perniziöser Anämie sprechen, und als kryptogenetische Fälle nur diejenigen mit klinisch oder, richtiger gesagt, mit anatomisch nicht aufgeklärter Aetiologie bezeichnen.

II. Bei helminthiasischen Fällen hilft die Wurmkur, bei Gravidität die künstliche Frühgeburt. Bei metaluetischer Lues, wo Hg ohne erheblichen Erfolg ist, ist ebenso wie bei puerperaler und kryptogenetischer (autogener) Anämie Arsen von gutem, oft sogar überraschendem Erfolg. Es wirkt relativ am besten wenn wohl auch nur symptomatisch ein auf die Formen der Karzinomanämie, wenn auch viel weniger gut als bei den vorgenannten Formen. Arsen in Form von Fowlerscher Lösung oder als asiatische Pillen wird dabei auch nicht durch innerliche oder subkutane Darreichung von Kakodylat oder Atoxyl übertroffen.

Ueber Cholestearin (Morgenroth-Reicher) sind noch erst weitere Erfahrungen abzuwarten, bevor man das Mittel definitiv rühmt oder verwirft. (Schluß folgt.)

Aus der Psychiatrischen Klinik in Jena
(Geh. Rat Prof. Binswanger).

Ueber einen Fall von Tetanie mit Obduktionsbefund

von

Prof. Dr. Hans Berger.

Da die Zahl der mikroskopisch untersuchten Fälle von Tetanie immer noch eine beschränkte ist, so möchte ich über die Befunde am Nervensystem bei einer derartigen Erkrankung kurz berichten.

Fräulein E. L. aus A., 29 Jahre alt, wurde am 11. März 1908 in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Dieselbe ist erblich nicht belastet, hat sich normal entwickelt, lernte jedoch in der Schule etwas schwer. Im 6. Lebensjahre erkrankte sie an Gelenkrheumatismus, der später wiederholt rezidivierte. Bei einem schweren Rezidiv im 14. Lebensjahre gesellte sich eine Endo- und Perikarditis hinzu. Die Menarche fällt in das 17. Lebensjahr. Im 18. Lebensjahr wurde Patientin wegen einer großen Struma operiert, der Heilungsverlauf war ein glatter. Im 23. Lebensjahr unehelicher Partus mit vielen gemütlichen Erregungen aber normalem Verlauf und normalem Wochenbett.

Im Februar 1908 wurde Patientin zum zweiten Male wegen der wieder aufgetretenen Struma operiert, auch diesmal war der Wundverlauf ein glatter und nach 8 Tagen konnte sie aus der klinischen Behandlung entlassen werden.

Seit der zweiten Operation stellten sich bei der Patientin „Krämpfe" ein, welche in den Händen begannen und gelegentlich zu voller Bewußtlosigkeit führen sollten. In einem solchen Anfalle hatte Patientin ihr künstliches Gebiß verschluckt, das jedoch noch in leichter Narkose extrahiert werden konnte. Dieser Vorfall veranlaßte aber die Eltern, in deren Hause die Patientin lebte, dieselbe in unsere Klinik aufnehmen zu lassen.

Körperlicher Befund: Schlechter Ernährungszustand, Schleimhäute sehr bleich. Absolute Herzdämpfung verbreitert, lautes systolisches Blasen an der Herzspitze, II. Pulmonalton verstärkt. Im übrigen war der Befund an den inneren Organen usw. ein normaler, der Urin war frei von pathologischen Bestandteilen. Die Menstruation war regelmäßig, es bestand eine ziemlich hartnäckige Obstipation.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab folgendes: Das vasomotorische Nachröten ist gesteigert, die Knie- und Achillessehnenphänomene sind gesteigert, jedoch auf beiden Körperhälften gleich, es besteht weder Patellar- noch auch Dorsalklonus. Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ist nicht gestört, die Pupillen reagieren normal bei Lichteinfall und Konvergenz. Es besteht sehr starker statischer Tremor der Hände, auch die Zunge wird zitternd vorgestreckt. Das Chvosteksche Symptom läßt sich am Fazialis sehr schön demonstrieren, ebenso das Trousseausche Phänomen an den Armen.

Psychischer Status: Patientin ist klar und geordnet, gibt die Anamnese in Uebereinstimmung mit den Berichten der Eltern an und zeigt bei einer genaueren Prüfung ihrem Bildungsgange entsprechende Kenntnisse.

Krankheitsverlauf: Patientin schlief schlecht, hatte anfangs am Tage zwei bis drei tetanische Anfälle, welche in den Händen begannen und die typischen Stellungen der Finger usw. hervorriefen. Schon bald wurde in der Nacht ein schwerer mit vollkommen aufgehobenem Bewußtsein einhergehender tetanischer Anfall beobachtet, der sich später auch einmal am Tage wiederholte. Obwohl bei der Patientin eine entsprechende Behandlung mit lauwarmen Bädern, Einpackungen, Verabreichung von Brompräparaten und Schilddrüsentabletten eingeleitet wurde, nahmen die tetanischen Anfälle an Dauer und Zahl stetig zu. Es trat ein rascher Kräfteverfall ein und obwohl Patientin übermäßig aß, nahm sie rasch an Gewicht ab. Anfangs April konnte Patientin kaum noch allein außer Bett gehen, es stellten sich allen Mitteln trotzende Diarrhoen ein und die Schmerzen in den tetanischen Anfällen wurden so intensive, daß Patientin unaufhörlich laut stöhnte. Ende April konnte sie sich nur noch mit Hilfe im Bett aufrichten, das Zittern in den Händen war ein so intensives geworden, daß sie alle Getränke verschüttete und gefüttert werden mußte. Die tetanischen Anfälle setzten nur kurze Zeit am Tage aus und hatten weiter an Zahl zugenommen, wegen der heftigen Schmerzen mußte Patientin öfters Morphin erhalten.

Am 10. Mai stellte sich eine leichte Angina ein, am Abend war die Temperatur 38,1° C, jedoch fand sich ein diphtherischer Belag, der die Isolierung der Patientin und die Injektion von Diphtherieserum notwendig erscheinen ließ.

Obwohl die örtlichen diphtherischen Erscheinungen prompt zurückgingen und höhere Temperatursteigerungen nicht auftraten, so erlag die zum Skelett abgemagerte, außerdem schwer herzleidende Patientin dieser leichten Infektion am 13. Mai 1908.

Die Sektion, welche von Herrn Geh. Rat Prof. W. Müller 5 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab folgendes:

Die rechte Schilddrüse fehlt, an ihrer Stelle findet sich eine gelblich weiße Narbe, auch links ist die Schilddrüse nicht aufzufinden.

Die Aorta ist unbedeutend weiß gefleckt; Herz mit dem Herzbeutel flächenhaft verwachsen.

Beide Bikuspidalsegel stark, die Trikuspidalsegel leichter am Saum verdickt, die Sehnenfäden mehrfach verschmolzen und verkürzt.

Milz geschwellt, Cholestearinstein in der Gallenblase, hühnereigroßes Kystom an Stelle des rechten Ovariums.

Befund im übrigen von dem normalen nicht abweichend. Rückenmark sehr bleich, seine Pia zart. Gehirngewicht 1423 g. Gehirn ebenfalls bleich, Pia zart, normaler Befund an den basalen Ganglien, dem Kleinhirn usw.

Mikroskopische Untersuchung: Zu derselben wurden mit Thionin gefärbte und ferner nach der Marchi-Methode behandelte Präparate verwendet.

Motorische Region (vordere Zentralwindung in der Höhe des Fußes der zweiten Stirnwindung): Die Riesenpyramidenzellen in den Thioninpräparaten sind diffus blau gefärbt, Tigroidschollen fehlen. Der Kern ist dunkler gefärbt als in normalen Zellen, das Kernkörperchen weist viele Vakuolen auf. Die Protoplasmafortsätze enthalten ebenfalls keine Tigroidschollen, sind gleichmäßig hellblau gefärbt und auffallend weit, ähnlich wie am Golgi-Präparat, sichtbar. Keine Riesenpyramidenzelle zeigt vollständig normale Verhältnisse, jedoch fehlen auch schwerere Degenerationen wie Zellschatten, ausgelaugte Zellen usw.

Pia der Rinde, ihre Gefäße und diejenigen der Rinde und des Marklagers sind ohne Besonderheiten und auch die Marchi-Präparate lassen weder in der Rinde noch im Marklager Degenerationen erkennen.

Thalamus opticus: Weder die Thionin- noch die Marchi-Präparate zeigen einen pathologischen Befund.

Die Ponsschnitte in der Höhe der Trigeminuskerne lassen, auch nach beiden Färbemethoden behandelt, krankhafte Veränderungen nicht erkennen.

Dagegen zeigen die durch verschiedene Höhen gelegten Schnitte der Medulla oblongata, auf denen Abduzens-, Fazialis- und Hypoglossuskerne getroffen sind, an den Thioninpräparaten wieder deutliche Degenerationen der großen motorischen Ganglienzellen, indem dieselben keinerlei Tigroidschollen besitzen, fein gekörnt oder diffus blau gefärbt sind und weithin sichtbare Protoplasmafortsätze und deren Verästelungen erkennen lassen. An den Marchi-Präparaten kann auch hier eine Veränderung nicht nachgewiesen werden.

Die Thioninpräparate vom Oberwurm des Kleinhirns zeigen nichts Auffallendes, dagegen finden sich in den zugehörigen Marchi-Präparaten in dem Marklager etwas mehr schwarze, nur auf degenerierte Fasern zu beziehende Körnchen und Schollen.

Schnitte durch die Mitte der Halsanschwellung ergaben bei Thioninfärbung deutliche Degenerationen der großen Vorderhornzellen. Dieselben waren blaß gefärbt, sahen wie gequollen aus, enthielten feine Körnchen und nie Tigroidschollen. Periphere Stellung der dunkler als normal gefärbten Kerne gehörte nicht zu den Seltenheiten. Auch hier waren die Protoplasmafortsätze auffallend weit sichtbar. Die zugehörigen Marchi-Präparate ließen in den mehr zentral gelegenen Teilen beider Hinterstränge, namentlich in der Nähe des Ansatzes der Hinterhörner viele schwarz gefärbte, in Degeneration begriffene Markscheiden in unregelmäßiger Anordnung erkennen.

Noch stärkere Degenerationen der Vorderhornzellen fanden sich an den Thioninpräparaten von Schnitten, welche durch die Mitte der Lendenanschwellung gelegt waren. In diesen Präparaten war keine, auch nur annähernd normale Vorderhornzelle zu entdecken, es waren viele ganz blasse, kernlose, öfters als Zellschatten bezeichnete Protoplasmamassen neben in allen Stadien des Zerfalls begriffenen Nervenzellen nachweisbar. Auffallenderweise waren aber die schwarzen Schollen der Marchi-Präparate in der Gegend der Hirnstränge viel vereinzelter als im Halsmark, wenn auch noch deutlich vermehrt gegenüber dem normalen Präparat.

Die Untersuchung einzelner Spinalganglien unter Verwendung der beiden Färbemethoden ergab weder an den Nervenzellen noch an den Nervenfasern Veränderungen. Ebenso ergab die Durchsicht von Präparaten der vorderen und hinteren Wurzeln des Halsmarks keinen pathologischen Befund. Dagegen ließen Präparate von vorderen Wurzeln aus der Höhe des dritten Lumbalsegments sehr deutliche Marchi-Degenerationen erkennen, während die zugehörigen hinteren Wurzeln wieder ohne Veränderungen waren. Dieser Befund steht mit den schweren Veränderungen an den Vorderhornzellen des Lendenmarks im besten Einklang.

An den Marchi-Präparaten des Okulomotorius und des Tibialis posticus konnte Veränderungen nicht nachgewiesen werden.

Bei diesem Fall von postoperativer Tetanie, welcher in seinem klinischen Verlaufe durch seine Schwere und das Auftreten von Anfällen mit vollständiger Aufhebung des Bewußtseins ausgezeichnet ist und der wohl auch ohne die interkurrente leichte Infektion bald tödlich geendet haben würde, fanden sich also sehr ausgesprochene Veränderungen am Nervensystem, welche sich mit den Befunden anderer Untersucher zum größten Teil decken.

Der Wert des Zinkleimverbandes in der Chirurgie, insbesondere bei der Behandlung von Ulcera cruris, Varizen und Gelenkaffektionen

von
Dr. H. Hecker, Straßburg i. Elsaß,
Regierungs- und Medizinalrat.

Ulcus cruris.

Eine sehr wichtige Rolle bei der Behandlung des Ulcus cruris spielt der Zinkleimverband. Wenn daneben auch eine Besorgung des Ulkus selbst notwendig ist, er also eigentlich nur „Hülfsmittel" der Behandlung zu sein scheint, bilden seine physikalischen Eigenschaften doch das Wesentliche dieser so erfolgreichen, von Unna angegebenen Methode. Schon in seinen ersten Veröffentlichungen weist dieser (6, 45) darauf hin, daß die Stauung das primäre Symptom und zugleich die Hauptursache aller Folgeerscheinungen ist. Die allmählich entstandene Ausdehnung des venösen und lymphatischen Apparates bildet den Hauptgrund für die Hartnäckigkeit und Wiederkehr dieses Uebels.

Die Pathologie hatte diese Aetiologie schon längst klargelegt, aber erst Unna stellte die logische Forderung auf,

„daß in allen Fällen, neben der Behandlung des jeweiligen Unterschenkelgeschwürs, als ebenso wichtig eine allgemeine Behandlung der an und für sich mangelhaften Zirkulation des Unterschenkels einhergehen solle."

Das Außerachtlassen dieses Prinzips hätte hauptsächlich den Ruf des Ulcus cruris als eines schwer zu beseitigenden, ja unheilbaren, erzeugt. Er trennte durchaus die beiden Fragen:

1. wie beseitigt man am besten die gerade vorliegenden Stauungssymptome, und

2. welche Lokalbehandlung erheischt der augenblickliche Zustand der Haut?

Bei noch so genauer Berücksichtigung nur einer dieser Fragen würde man nicht zum Ziele gelangen, wenn man auch hin und wieder durch eine Maßregel beiden Forderungen gerecht zu werden vermöge.

Auch Jeßner (11, 529) hebt hervor, daß die durch die Stauung bedingte schlechte Blutversorgung der Grund des geschwürigen Zerfalls und der schweren Heilbarkeit sei, indem dadurch die Ueberhäutung und Ueberhornung gehindert werde. Hier könne kein bestimmtes Medikament helfen, man müsse eben die Ursache selbst beseitigen. (Sublata causa tollitur effectus.) Dem Medikament komme im besten Falle nur eine unterstützende Wirkung zu. Nur eine methodische, zum größten Teile mechanische Behandlung könne die der Heilung entgegenstehenden Hindernisse überwinden. Da die Stauung das hauptsächlichste Hindernis sei, müsse jede Behandlungsmethode des Unterschenkelgeschwürs diese in Angriff nehmen.

Jeßner (33, 5) weist ferner in besonders eindringlicher Weise auf die hohe soziale Bedeutung des Ulcus cruris hin, indem die damit Behafteten, meist dem Arbeiterstande angehörig, oder Ortsarme, den Kassen oder Armenverbänden zur Last fielen. Dadurch, daß die Heilung oft lange Zeit in Anspruch nähme, und dazu noch häufig Rezidive aufträten, würden die Kranken oft viele Monate der Arbeit entzogen und bevölkerten nicht selten die Krankenhäuser. Hierdurch würde wiederum das Nationalvermögen nicht unerheblich belastet.

Becker (16, 664) hebt noch besonders hervor, welche Wichtigkeit die bei der heutigen Ausbreitung des Versicherungswesens den Aerzten häufig zur Entscheidung vorgelegte Frage besitze: welche Bedeutung die Folgen von Verletzungen an Unterschenkeln mit varikösen Venen hätten.

Man dürfe dabei die Leistungsfähigkeit der von dem Leiden Betroffenen nicht nach dem Zustande beurteilen, in dem sie das Krankenhaus verlassen hätten, wo sie in horizontaler Lage geruht hätten, sondern müsse bedenken, daß die subjektiven und objektiven Erscheinungen sofort wieder in erheblichem Maße zunähmen, sobald die Betroffenen gehen, stehen und arbeiten müßten.

Aber nicht nur für die Kranken selbst, die Kassen und Armenverbände, sondern auch für den Arzt ist, wie Jeßner (33, 6) zeigt, das Leiden oft von erheblicher Bedeutung.

Wenn solch ein unglücklicher, mit einem großen Unterschenkelgeschwüre behafteter Kranker die gewöhnliche Behandlung — Bettruhe, antiseptische Umschläge, Pflaster, Salben und anderes — wochen- und selbst monatelang durchgemacht habe, und — nach mühsam erreichter Heilung — das Spiel bald von neuem beginne, da die sich bildende Narbe meist nur geringe Wiederstandskraft besitze, oder wenn die ärztliche Behandlung überhaupt keine Heilung erziele, so sei er leicht bereit, sich an einen der zahlreichen Kurpfuscher zu wenden, deren einige die Behandlung der Unterschenkelgeschwüre geradezu als Spezialität betreiben.

Dies um so mehr, wenn der Kranke in seiner Existenz infolge der langen Arbeitsunfähigkeit bedroht sei. Nicht selten trage hierzu vielleicht auch der Umstand bei, daß der behandelnde Arzt dem Leiden nicht dasjenige Maß von Beachtung und Anteilnahme entgegenbringe, welches der

Patient auf Grund der Beschwerden, welche ihm dasselbe verursache, und auf Grund der hierdurch bedingten Beschränkung seiner Erwerbsfähigkeit fordern zu müssen meine. Wenn nun einmal dem Kurpfuscher eine solche Heilung gelänge, so sei dies Vorkommnis Veranlassung zur weitgehendsten Reklame mit obligaten Anerkennungen und selbst öffentlichen Danksagungen seitens der Kranken.

Unter den Maßnahmen, welche angegeben worden sind, um die mangelhafte Zirkulation in dem kranken Unterschenkel zu bessern, ist zunächst zu nennen:

a) die erhöhte Lagerung des Unterschenkels.

Diese ist, schon wegen der damit verbundenen Störung des Patienten in seiner Erwerbsfähigkeit, nur selten durchführbar. Außerdem brechen die mit dieser Methode geheilten Geschwüre meist bald wieder auf, sowie der Patient seine Beschäftigung wieder aufnimmt.

An weiteren Hülfsmitteln sind angegeben worden:

b) als gewöhnlichste Form die vom Fuße bis über die Waden regelrecht zirkulär angelegte Binde (aus Verbandmull, Baumwolle, Flanell, Seidenabfällen und anderem).

Eine solche zirkulär angelegte, unelastische Binde ist aber gegen die Ulcera cruris und die ausgedehnten Varizen, sowie die elephantiatischen Verdickungen ohne jeden kurativen Wert. Der Patient, dem die Einwickelung überlassen werden muß, lernt noch dazu das Einwickeln fast nie ordentlich. Und eine ungleichmäßige Kompression ist schlimmer als gar keine. Zudem werden die Binden schnell unsauber und müssen oft erneuert werden, was namentlich bei Flanellbinden teuer ist.

c) Gummistrümpfe und Gummibinden des Chirurgen Martin aus Boston haben viele Uebelstände (11, 23). Sie sind undurchlässig für Luft und Flüssigkeit und behindern infolgedessen die Verdunstung des Schweißes und den Abfluß von Sekreten, wodurch Ekzeme befördert, oder gar erst hervorgerufen werden. Die Versuche, poröse Gummibinden herzustellen, sind nicht recht gelungen. Da die Fabrikate wenig haltbar sind, und namentlich bei stark sezernierenden Geschwüren schnell verderben, ist ihr ohnehin schon hoher Preis von besonderem Gewichte.

Die Anwendung der früher eine Zeit lang weit verbreiteten Gummifabrikate ist aus allen diesen Gründen sehr zurückgegangen. Immerhin sind gutsitzende Gummistrümpfe bei wohlhabenden Leuten, die sich deren mehrere anschaffen können, mit Vorteil zu verwenden, wenn es sich lediglich um Varizen des Beins, ohne Ekzem und Geschwür handelt.

d) Der Bayntonsche Heftpflasterverband und die gewöhnlichen Stärkebinden haben sich wegen der ähnlichen Nachteile auch nicht bewährt.

Allen Anforderungen bezüglich Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse am Unterschenkel, genügt allein der Unnasche Zinkleimverband, und zwar in ausgedehntestem Maße.

Fragen wir nun aber, welche weiteren Bedingungen eine Behandlungsmethode noch zu erfüllen hat, um auch allen übrigen Anforderungen zu genügen, welche sowohl der mit einem Ulcus cruris behaftete Kranke als auch der Arzt an sie stellen darf, so sind es nach Hecker (34, 28) folgende:

1. Die Behandlungsmethode muß mit Sicherheit und in möglichst kurzer Zeit zum Ziele führen.
2. Die erzielte Narbe muß fest und widerstandsfähig sein.
3. Die Behandlung muß durchgeführt werden können, ohne daß der Patient in seiner Berufstätigkeit gestört wird.
4. Der Kranke muß den Arzt möglichst selten aufzusuchen genötigt sein.
5. Die Behandlung muß — da es sich meist um weniger Bemittelte handelt — möglichst geringe Kosten verursachen.
6. Dieselbe muß dabei möglichst sauber sein, den Körper und die Wäsche nicht verschmutzen und dem Kranken keine Beschwerden verursachen.
7. Sie muß von jedem Arzte — nicht nur von Spezialärzten — ohne Schwierigkeit ausgeführt werden können.

Auch diese sämtlichen Anforderungen erfüllt der Unnasche Zinkleimverband in einer nahezu vollkommenen Weise.

Bei dem Heilungsvorgange ist zunächst zu unterscheiden zwischen der „Ueberhäutung“ (33, 22), das heißt Ersatz des zerstörten Koriums durch Bindegewebe, und der „Ueberhornung“, das heißt Ersatz des verlorenen Epithels.

Die „Ueberhäutung“ wird zum Teil durch die aus dem Geschwürsgrunde aufschießenden Granulationen vermittelt, während die „Ueberhornung“ nur vom Rande aus stattfindet, indem von dem normalen Epithel des Geschwürsrandes her das neugebildete Epithel nach dem Mittelpunkte zu allmählich fortschreitet und so das neue Bindegewebe, das heißt die Granulationen, überzieht. Dieser letztere Prozeß kann aber auch von einzelnen im Geschwürsgrunde noch vorhandenen, unversehrten Stellen aus vor sich gehen, die dann bald — wie Inseln normaler Haut — in dem Granulationsgewebe erscheinen. Der Heilungsprozeß wird durch das Vorhandensein solcher „Inseln“ ganz wesentlich beschleunigt. Die erste Bedingung der Heilung ist demnach eine gute Granulationsbildung. Diese kann nun zu üppig sein oder zu gering. Letzteres ist das häufigere, namentlich, da es sich in einer großen Anzahl von Fällen um alte, beziehungsweise in der Ernährung heruntergekommene Personen handelt.

Da die Haut in der Umgebung des Geschwürs nicht selten, und zwar in großer Ausdehnung, infolge ekzematöser Prozesse, die durch Kratzen oft noch verschlimmert sind, sich in heftigem Reizzustande befindet, verordnet man in solchen Fällen — nach gründlicher Reinigung des ganzen Beines — (21, 1483) zunächst Ruhelage und Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Lysol, Chinosol oder dergleichen, deren Lösungen man, behufs gleichzeitiger Kälteeinwirkung, Eis zusetzen kann. Diese Umschläge wirken zugleich auch günstig auf die Abstoßung des eitrigen Belages und Beförderung der Granulationsbildung und damit auf die „Reinigung“ des Geschwürsgrundes. Sind die Reizerscheinungen geschwunden, was meist nach 3—4 Tagen der Fall zu sein pflegt, so geht man zu dem Zinkleimverbande über.

Vorbereitung des Beins: Zunächst wird die Haut des ganzen Unterschenkels in einem warmen Fußbade mittels Seife gründlich gereinigt und rasiert. Letzteres geschieht, um das Verkleben des Verbandes mit den kleinen Hauthärchen zu vermeiden, durch welches das Abnehmen desselben sich ziemlich schmerzhaft gestalten kann. Dann wird die Haut durch mit Aether oder Benzin getränkte Watte gereinigt und so alles Fett entfernt, damit der Zinkleim willig an ihr haftet. Jeßner (33, 21) zieht das Benzin vor, da es die Haut weniger brennt, von jeder, auch der entzündeten und selbst nässenden Haut, gut vertragen wird und dazu noch billiger ist. Bei Anwendung beider Mittel darf man aber ihre Feuergefährlichkeit nicht vergessen! Dieser Entfettung der Haut noch eine Abreibung mit Spiritus 50—60% folgen zu lassen, wie Jeßner vorschlägt, ist nicht notwendig.

Nach dieser Vorbereitung bepinselt man den ganzen Unterschenkel — mit Ausnahme des Geschwürs — mittels eines kräftigen Borstenpinsels mit dem im Wasserbade flüssig gemachten — aber nicht zu heißen! — Zinkleim.

Die von Unna (6, 52) gleich anfangs für diesen Zinkleim angegebene Formel hat sich trotz der sehr zahlreichen Verbesserungsversuche als die brauchbarste bewährt:

Zinc. oxydat.		
Gelatin	āā	10,0
Glycerini		
Aq. destillat.	āā	40,0
(Ichthyol		2,5)

Baaz (21, 1842) sagt ausdrücklich, daß er — trotz mehrerer seither bekannt gemachter verbesserter Formeln — doch die ursprüngliche als beste, leicht flüssig werdende, homogene und leicht streichbare Zinkmasse erprobt habe.

Auch Jeßner nennt diese Zusammensetzung „ein ganz vorzüglich brauchbares Präparat“.

Man kann den (von P. Beiersdorf & Co. [Hamburg] oder Dietrich [Helfenberg]) fabrikmäßig hergestellten Leim beziehen, sich denselben in Apotheken anfertigen lassen, oder auch selbst ihn ohne Schwierigkeit in folgender Weise zubereiten:

In ein Gefäß, welches im Wasserbade steht, gießt man 40 g Wasser und 40 g Glyzerin, fügt dann 10 g zerkleinerte Gelatine hinzu und rührt um, bis sich alles gelöst hat. Dann mischt man

— unter stetem Umrühren — 10 g Zinkoxyd in kleinen Portionen hinzu. Wenn man die ganze Masse auf einmal hineintut, ballt es sich leicht zusammen.

Wenn sich alles zu einer gleichmäßigen Masse vermischt hat, nimmt man es aus dem Wasserbade und läßt es erkalten. Bei zu starkem Erhitzen verdirbt die Gelatine, indem sie ihre Gerinnbarkeit verliert.

Die so erhaltene Masse kann man in Blechbüchsen oder in bedeckten Töpfen beliebig lange aufbewahren.

Vor dem Gebrauche erwärmt man sie dann wieder im Wasserbade.

Hat man eine größere Menge Zinkleim vorrätig, so kann man nach Bedarf kleine Stücke davon abschneiden und sie im Wasserbade verflüssigen.

Bestehen in der Umgebung der Geschwüre noch Ekzeme, so genügt es fast ausnahmslos zu ihrer Heilung, wenn sie mit dem Zinkleim überstrichen werden.

Bei stark nässenden Ekzemen dagegen ist es vorteilhafter, sie vor dem Einleimen des Beins mit Lassarscher Paste (Zinc. oxydat. alb., Amyli aa 25, Vaselin 50) zu bestreichen.

Jeßner (11, 532) empfiehlt, der Lassarschen Paste noch 2—5% Salizylsäure zuzusetzen, während Heidenhain (12, 324) ausdrücklich vor einem solchen Zusatze von Salizylsäure warnt. Als weiteren Vorteil der Pastenbehandlung hebt letzterer noch hervor, daß die außerordentlich zähe, an der Haut festhaftende Masse diese fett hält und dadurch vor Anätzung durch den vom Ulkus abgesonderten Eiter schützt. Nur bei sehr stark nässenden Ekzemen empfiehlt er Borvaselin.

Behandlung des Geschwürs: Nach diesen Vorbereitungen bestreut man das Geschwür mit einem antiseptischen Pulver.

Hierzu sind die verschiedensten Substanzen empfohlen worden: Jodoform, Jodoformogen, Jodeigon, Glutol, Zincum sozojodolicum, Hydrargyrum sozojodolicum, Ichthoform, Crurin, Tannoform, Xeroform, Dermatol, Bismuthsubnitricum, Airol, Phenyform, Orthoform, Zinkperhydrol, Anaesthesin, rein oder auch mit Kalomel gemischt und anderes.

Neebe (15, 608) empfiehlt bei zu reichlicher Granulation die altbewährte Höllensteinsalbe (Argent. nitr. 0,5—1,0, Balsam peruvian 10,0, Vaselin ad 100,0), Heidenhain (12, 324) die gewöhnliche rote Präzipitatsalbe, sobald sich das Geschwür gereinigt habe. Baaz (21, 1483) desgleichen.

Von allen diesen Medikamenten ist das Airol (34, 30) — und zwar bis zur völligen Vernarbung angewendet — auf das angelegentlichste zu empfehlen, auch mehr noch als das ihm zunächstkommende Dermatol und Xeroform, welche gleich dem Airol, Wismutverbindungen sind.

Idiosynkrasie gegen dasselbe, wie solche z. B. beim Jodoform vorkommt, oder irgend welche unangenehme Nebenerscheinungen bei dessen Anwendung, habe ich — worin auch Faullimmel (35, 38) übereinstimmt — bei vielen hunderten von Verbänden nie beobachtet. Dagegen habe ich die größesten und selbst Jahrzehnte bestehende Geschwüre mit ausschließlicher Behandlung von Airol ausnahmslos glatt zur Heilung gebracht. Das Airol wird in dicker Schicht auf das Geschwür gestreut, sodaß nirgends mehr der Geschwürsgrund hindurchscheint und etwas Watte darüber gedeckt, um etwaiges Sekret aufzusaugen.

Jeßner (11, 531) und auch Baaz (21, 1481) halten es für sehr wesentlich, daß das so vorbereitete Geschwür nun zunächst noch mit protective silk bedeckt wird. Dasselbe soll Krustenbildung sowie Verkleben der Verbandstoffe mit der Geschwürsfläche hindern und das Abfließen des Sekrets unter dieser glatten schützenden Decke sichern.

Eine solche undurchlässige Schicht erschwert aber ganz unnötig das direkte Aufsaugen des Sekrets durch die Watte, kompliziert und verteuert den Verband. Die Watte läßt sich beim Verbandwechsel auch ohne dies — wenn man nur genügend Airol aufgestreut hatte — meist ohne weiteres abheben. Ist sie ja einmal angeklebt, so kann man sie mit Hülfe abgekochten lauwarmen Wassers leicht ablösen. Etwaiges Ansammeln von etwas Sekret auf der Geschwürsfläche schadet dieser übrigens, bei genügendem Ueberschusse von Airol, in keiner Weise.

Anlegen des Verbandes: Nachdem so das Bein mit Zinkleim bestrichen ist, legt man, da der später sich erhärtende Verband leicht an seinen beiden Enden die Haut drückt, rund um den Fuß, dicht hinter den Zehen, ebenso wie um den Unterschenkel, etwa Handbreit unterhalb des Kniegelenks, je einen mehrere Zentimeter breiten Wattestreifen. Auch die Ferse und die Knöchel hüllt man mit Watte ein, da hier — namentlich wenn der Patient umhergeht — leicht Druckschmerz entsteht.

Bei besonders empfindlichen Personen kann man an den letztgenannten Stellen auch Feuerschwamm verwenden, welcher von allen bekannten Körpern als das weitaus beste Polstermaterial zu bezeichnen ist (34, 30). Nur muß man ganz weiche Stücke nehmen, welche keinerlei harte Stellen enthalten.

Wenn das Bein so vorbereitet ist, beginnt man den Verband selbst anzulegen. Hierzu sind 2 gestärkte Gazebinden von je 10 m Länge und 10 cm Breite erforderlich, welche von den beiden Enden her nach der Mitte zu aufgerollt sind, sodaß sie eine sogenannte „doppelköpfige“ Binde bilden. Mit ihnen kann man (11, 531) eine sehr viel energischere und gleichmäßigere Kompression ausüben als mittels einfacher Binden. Solche Binden kann man sich übrigens leicht selbst aus einem gewöhnlichen, 10 m langen Stück appretierter Gaze herstellen.

Die beiden Binden werden in Wasser angefeuchtet und gut ausgedrückt. Dann beginnt man mit Hilfe der ersten Binde den horizontal gehaltenen Unterschenkel, am Fußgelenke anfangend, einzuwickeln. Mit wenigen Bindentouren geht man dabei von dem Fußgelenke bis zu den Zehen, welche selbst aber frei bleiben, indem man die Bindenköpfe bei stetem, gleichmäßig festem Anziehen bei jeder Umschnürung kreuzt. Von den Zehen wickelt man dann, allmählig aufsteigend — wobei jede Bindentour die vorhergehende etwa zur Hälfte deckt — den ganzen Unterschenkel bis handbreit unter das Kniegelenk so ein, daß oben noch ein etwa zentimeterbreiter Wattesaum hervorsteht. Ueber die erste Binde legt man darauf die zweite in ganz derselben Weise. Ein erneutes Bestreichen der Binden mit Zinkleim, oder gar noch das Anlegen von trockenen Kalikotbinden, wie Baaz (11, 1482) vorschlägt, um den Verband zu verschönern, und ein Ankleben an die Kleidung zu vermeiden, ist völlig unnötig. Die Gazebinden enthalten genügend Stärke, welche — mit feuchter Hand gleichmäßig verstrichen — dem Verbande ein schönes Aussehen verleiht. Ein Ankleben desselben an das Zeug wird durch genügendes Trocknen leicht und sicher verhindert.

Das Freilassen der Zehen hat den Zweck, etwa entstehende Zirkulationsstörungen sofort erkennen zu können, die übrigens nur bei einem ungleichen Anziehen der Binden eintreten könnten.

Die ganze Kunst des Verbandes — wenn man sich so ausdrücken darf — besteht eben darin, die einzelnen Bindentouren stark genug, dabei aber vollkommen gleichmäßig anzuziehen.

Unna (6, 53) weist schon in einer seiner ersten Veröffentlichungen, in der er bereits die doppelköpfigen Binden empfiehlt, darauf hin, daß der Erfolg um so besser ist, je fester der Verband angelegt wurde.

Namentlich bei dem ersten Verbande kommt es tatsächlich nicht selten vor, daß der Umfang des Unterschenkels, einschließlich des Verbandes, geringer ist als derselbe vorher ohne Verband war. Weil nun der Umfang des Beins, namentlich bei vorhandenen Krampfadern, bei ruhiger Bettlage oft sehr viel kleiner ist als er nach Verlassen der horizontalen Lage und einigem Umhergehen zu sein pflegt, legt man die Verbände, ganz besonders aber den ersten, zweckmäßigerweise an, ehe der Patient das Bett verlassen hat, falls man ihn überhaupt in seiner Wohnung behandelt. Nach Vollendung des Verbandes hält der Patient das Bein noch weiter in horizontaler Lage, bis die Binden vollkommen

erhärtet sind. Dieser Vorgang kann wesentlich beschleunigt werden, wenn man den Verband von der Sonne bescheinen läßt, oder ihn in die Nähe einer sonstigen strahlenden Wärmequelle, z. B. eines heißen Ofens bringt.

Mindestens muß der Verband aber bis zur völligen Erhärtung ganz unbedeckt dem freien Zutritte der Luft ausgesetzt werden. Bedeckt man ihn durch Strümpfe, Beinkleider, beziehungsweise bei Bettlage des Patienten durch Decken, so wird die Erhärtung ganz außerordentlich verzögert.

Erneuerung des Verbandes. Eine Erneuerung des Verbandes nahm Unna (6, 53) anfangs alle 2—4—8 Tage vor. Jeßner (11, 551) und Heidenhain (12, 324) geben an, daß man den Verband anfangs 3—4 Tage, später bis zu 2 Wochen liegen lassen könne. Dika (18, 2405) wechselt ihn, sobald er durchschlägt, anfangs meist nach 3—4 Tagen, später nach 3 bis selbst 6 Wochen. Ich selbst habe gleich auf die erste Veröffentlichung von Unna hin bereits im Jahre 1886 den Zinkleimverband probiert und seitdem in sehr zahlreichen Fällen angewendet. Nach meinen Erfahrungen verträgt — von vereinzelten Ausnahmen abgesehen — jedes Geschwür gleich von Anfang an ein Liegenbleiben des Verbandes von 3 Wochen. Später kann man den Verband sogar 4—6 Wochen liegen lassen. Nur bei ganz ungewöhnlich starker Sekretion ist anfangs häufigerer Verbandwechsel erforderlich.

Auch Faullimmel (35, 35) konnte 100 Verbände, die er bei einem äußerst ungünstigen Krankenmaterial (Greisen, Schwachsinnigen, Geisteskranken und sonstigen meist heruntergekommenen Personen, Insassen der Bezirkspflegeanstalt Bischweiler) anlegte, sämtlich — auch die ersten — 3 Wochen liegen lassen, mit einer einzigen Ausnahme, welche ein über 20 Jahre bestehendes, 24 cm breites, 9 cm hohes, 2 cm tiefes, den Unterschenkel nahezu ganz umgreifendes Geschwür betraf. Bei diesem mußten die ersten Verbände wegen der enormen Sekretion schon nach 6 Tagen gewechselt werden.

Das *mäßige* Durchfeuchten des Verbandes mit Sekret schadet gar nichts. Letzteres wird, gerade wenn keine trennende Schicht von protective silk dazwischen liegt, von der Watte leicht aufgesogen, und kann selbst in die Binden eindringen. Auch etwas frei auf dem Geschwüre sich ansammelndes Sekret benachteiligt die Heilung und Benarbung in keiner Weise, wenn nur eine recht dicke Schicht Airol aufgetragen worden war.

Um den Verband zu entfernen, schneidet man ihn am besten mit einer Gipsschere auf. Man kann die Binden aber auch, nachdem der Verband in warmem Wasser aufgeweicht ist, einzeln abwickeln.

Um beim Aufschneiden des Verbandes das Geschwür nicht etwa zu verletzen, ist es zweckmäßig, einen Umriß desselben auf den Verband zu zeichnen, sobald er erhärtet ist. Bei dem Verbandwechsel muß man übrigens darauf achten, daß das Geschwür nicht zu lange unbedeckt bleibt, vielmehr der neue Verband bald angelegt wird. Anderenfalls trocknet der zarte Epithelsaum, welcher vom Rande her, wie ein feines Häutchen, die Granulationen zu überziehen beginnt, ein, wodurch die Ueberhornung ganz wesentlich verzögert werden kann. (Schluß folgt)

Aus der Medizinischen Klinik Zürich (Prof. Dr. Eichhorst).

Meningitis oder Hysterie?

Eine klinische Beobachtung

von

Dr. H. v. Wyss, Sekundararzt.

Im Folgenden soll kurz über einen Krankheitsfall berichtet werden, der wohl einerseits wegen der klinischen Erscheinungen an sich, als auch wegen der von ihm dargebotenen diagnostischen Schwierigkeiten einiges Interesse verdient. Zunächst sei aus der Krankengeschichte das Wesentlichste über den Verlauf kurz mitgeteilt.

Am 7. Mai 1908 wurde nachts 11 Uhr als Notfall der Patient Sch. H. ins Absonderungshaus des Kantonspitals aufgenommen. Das ärztliche Begleitzeugnis sagte aus, daß es sich um einen Krankenwärter handle, der kurz vorher Patienten, die an Meningitis csp. epidem. litten, gepflegt habe. Er sei um 7 Uhr abends nach einer zirka 5stündigen Eisenbahnfahrt von dem Orte, wo er in dem Spital tätig war, nach Hause gekommen, habe über starke Kopfschmerzen geklagt und den Eindruck leichter Verwirrtheit gemacht. Der von den Angehörigen sofort gerufene Arzt erhielt von dem Patienten, der beständig laut stöhnte, keinerlei Auskunft, konnte einen genauen Befund nicht erheben und schickte den Patienten hierher. Auf dem Transport will dem Begleiter nichts weiter aufgefallen sein. Der Kranke soll nur fortwährend laut gestöhnt, aber auf keinerlei Zureden eine Reaktion gezeigt haben.

Status praesens: (7. Mai 11 h. p. m.) Mittelgroßer Patient von gutem Knochenbau und Ernährungszustand. Die Haut blaß, ohne Exanthem. Temperatur i. a. 36,7°. Puls kräftig, gut gefüllt, regelmäßig, 84 p. m. Patient scheint völlig benommen; er stöhnt zuweilen laut auf, greift mit den Händen nach der Stirn, wirft sich unruhig im Bett hin und her und gibt auf Anrufen keinerlei Antwort. Kopf leicht nach hinten gebeugt, exquisite Nackensteifigkeit. Auch die Drehbewegungen des Kopfes nicht ohne starkes Stöhnen und fast unüberwindlichen Widerstand ausführbar. Die Augen werden zugekniffen, wie wenn starke Lichtscheu bestände; die Pupillen sind ziemlich eng, gleich weit, reagieren auf Lichteinfall. Gesicht leicht kongestioniert, nirgends Herpesbläschen. Die Oberschenkel in der Hüfte leicht gebeugt, Kernigsches Symptom vorhanden. Patellarreflexe, Fußsohlenreflexe sehr lebhaft, das Babinskische Phänomen fehlt beiderseits. An den inneren Organen sind keine Veränderungen festzustellen.

Krankengeschichte: 7. Mai. Ordo: Eisblase auf den Kopf. — Patient schluckt nicht, wird äußerst unruhig, will über die vorgesteckten Bretter hinwegsteigen. Dabei lautes Aufstöhnen, und der Kopf wird immer brettsteif gehalten (Morph. mur. 0,01 subkutan).

8. Mai. Patient ist die ganze Nacht äußerst unruhig gewesen. Die Injektion brachte keine sichtliche Beruhigung. Zustand unverändert. Temperatur 36,5°, Puls 84, regelmäßig; kein Erbrechen. Morgens 8 Uhr an typischer Stelle Lumbalpunktion. Unter nicht erhöhtem Druck entleeren sich zirka 20 ccm vollständig klarer Flüssigkeit, in der einzelne Schüppchen herumschwimmen. Injektion von 20 ccm Antimeningokokkenserum Bern intralumbal. Während der Lumbalpunktion verhält sich Patient völlig ruhig, reagiert nicht auf den Stich. Etwa 5 Minuten nachher beginnt er plötzlich zu toben, brüllt laut, muß von zwei Personen mit aller Gewalt im Bett gehalten werden, und wird erst nach einer Viertelstunde ruhiger. Nach einer weiteren Viertelstunde schlägt er plötzlich die Augen auf und fragt, wo er sei. Seinerseits um Auskunft befragt, antwortet er mühsam, langsam und beständig über Kopfweh klagend, er sei gestern von C. nach Hause gereist, unterwegs hätte er entsetzliche Kopfschmerzen bekommen, und von da an könne er sich nicht mehr recht erinnern, was mit ihm vorgegangen sei. Er trinkt jetzt begierig Milch und verhält sich von nun an im ganzen ruhig, stöhnt nur zuweilen noch auf und klagt über starkes Kribbeln in den Beinen (Mo. 0,008 subkutan). Nackensteifigkeit unverändert. Der Blutbefund zeigt normalen Hämoglobingehalt, 12000 Leukozyten; das mikroskopische Blutbild weicht vom normalen nicht ab. Die mittags vorgenommene genaue Sensibilitätsprüfung ergibt: es besteht im ganzen leichte Hypästhesie. Der rechte Arm ist bis zum Ellbogen anästhetisch. An beliebigem Orte kann eine Nadel tief eingestochen werden, ohne daß Patient irgendwie reagiert. Dieser selbst liegt dabei fast immer mit geschlossenen Augen da, schlägt sie nur hier und da wie ängstlich und scheu beobachtend auf. Abends Temperatur 37,6° (der Thermometer wird von der Wärterin gehalten); Puls 85. Patient klagt abends wieder über stärkere Kopfschmerzen und verlangt wiederum eine Morphiuminjektion, die ihm aber verweigert wird.

9. Mai. Nacht ruhig. Patient hat zwar wenig geschlafen, ist am Morgen aber ganz munter. Bei der Visite wird ihm mitgeteilt, daß er jedenfalls nicht an Genickstarre leide, was er befriedigt aufnimmt. Im Laufe des Tages gibt er dann genauere Auskunft. Er habe sich am 7. schon morgens unwohl gefühlt. Namentlich sei er sehr aufgeregt gewesen, habe dann mit einem Wärter Streit bekommen und ihn durchgeprügelt, darauf sofort das Spital verlassen und die Heimreise angetreten. Unterwegs habe er starke Kopfschmerzen bekommen, sich mehrmals erbrechen müssen, könne sich jedoch nicht an seine Ankunft und an seinen Transport hierher erinnern. Der Gaumenreflex fehlt total; keine Temperatur über 37; er verlangt mittags aufzustehen.

11. Mai. Patient verlangt dringend aufzustehen. Er habe keine Beschwerden mehr. Der Kopf wird immer noch etwas steif gehalten; Drehbewegungen sind aber möglich und werden vom Patienten selbst ausgeführt. Augenhintergrund normal. Sämtliche Sehnenreflexe sehr lebhaft. Andauerndes Fehlen des Gaumenreflexes. Beim Sitzen Klagen über Schmerzen im Rücken. Das Beklopfen der Wirbelsäule wird vom Dornfortsatz des 6. Brustwirbels an als schmerzhaft angegeben. Deutliche rechtsseitige Hemihypästhesie; dagegen ist die Analgesie des rechten Vorderarms verschwunden. Nadelstiche werden prompt lokalisiert und als schmerzhaft empfunden.

13. Mai. Patient steht auf, ist völlig beschwerdefrei. An seinem Benehmen fällt außer einer gewissen Schwerfälligkeit nichts Besonderes auf.

15. Mai. Patient will absolut das Spital verlassen und wird entlassen.

Als der Patient eingeliefert wurde, schien nach der ersten Untersuchung die Diagnose einer epidemischen Meningitis kaum zweifelhaft. Natürlich fiel dabei die Anamnese, die günstige Gelegenheit zur Infektion, die ganz plötzliche, stürmische Erkrankung in Betracht. Allerdings zeigt der Symptomenkomplex einige Eigentümlichkeiten. Erstens vermissen wir die Temperatursteigerung; doch konnten wir dies in letzter Zeit auch in ganz ausgesprochenen Fällen wiederholt beobachten, allerdings selten initial (siehe unten). Ungewöhnlich erschien das starke Zukneifen der Augen; aber auch diese Erscheinung konnten wir erst kürzlich wieder beobachten (Lichtscheu?). Am auffälligsten war der Widerstand, der den Drehbewegungen des Kopfes entgegengesetzt wurde. In der Regel pflegen ja an Meningitis Erkrankte zu stöhnen, sobald man sie am Kopfe berührt; doch lassen sich die Drehbewegungen meist leicht zustande bringen. Andererseits sprach das Vorhandensein des Kernigschen Symptoms durchaus für Meningitis. Nachdem nun die Lumbalpunktion ein in jeder Hinsicht negatives Resultat geliefert hatte, indem weder die zelligen Elemente vermehrt waren, noch auch eine chemische Veränderung bestand, und die angelegten Aszitesagarkulturen sämtlich steril geblieben waren, mußte die Diagnose „epidemische Meningitis" fallen gelassen werden. Ueberblicken wir den Gesamtverlauf, so haben wir wohl zu entscheiden: Hat es sich um eine einfache seröse Meningitis gehandelt, oder um einen Zustand, den man als Meningismus zu bezeichnen pflegt, und zwar bei einem Individuum, das typische hysterische Stigmen zeigt oder handelt es sich etwa um einen hysterischen Anfall ungewöhnlicher Art? Schließlich kann Simulation in Frage kommen.

Gegen Meningitis serosa spricht erstens das Fehlen des Fiebers, zweitens der Befund bei der Lumbalpunktion. Wenn auch, wie oben angeführt wurde, gewisse Formen epidemischer Meningitis, namentlich auch ganz schwere, die von Anfang einen komatösen Zustand zeigen und rasch zum Tode führen, eine Temperatursteigerung vermissen lassen, haben wir dies bei den serösen Meningitiden, die hier auf der Klinik beobachtet wurden, nie gesehen. Namentlich ist das Fehlen der initialen Temperatursteigerung zu betonen. Unserer Auffassung nach ist die abnorm niedrige Temperatur bei schweren Formen als ein Zeichen schwerer Intoxikation des Gehirns aufzufassen; bei den durchwegs leichten Formen der serösen Meningitis kommt diese nicht zustande. Dann pflegt doch die Lumbalflüssigkeit, wenn auch die bakteriologische Untersuchung negativ ist (z. B. nach Influenza) unter erhöhtem Drucke zu stehen und reicher an zelligen Elementen als in der Norm zu sein. — Unter Meningismus verstehen wir die Summe meningitischer Reizerscheinungen, bei denen die Lumbalpunktion ebenfalls ein völlig negatives Resultat ergibt, aber ein infektiöser Zustand sicher besteht, der zu einer Reizung der Meningen führt, komme sie nun zustande, wie sie wolle (direkte Toxineinwirkung, Gefäßveränderungen usw.). Auch hier ist stets eine Erhöhung der Körpertemperatur die Regel. Die reinen Fälle sind übrigens sehr selten. Meist pflegt es sich um das Anfangsstadium einer Infektionskrankheit, welche sich nachher deutlich manifestiert, zu handeln (Typhus abdominalis, Miliartuberkulose, Sepsis usw.). Aber im vorliegenden Fall vermissen wir ja gerade das Hauptcharakteristikum: die Temperaturerhöhung. Wir haben bis jetzt der Temperatursteigerung auf 37,8° am zweiten Tage noch nicht gedacht; doch liegen dafür eine Reihe von Ursachen vor, wie die Obstipation, die große vorhergegangene motorische Unruhe, der intralumbale Eingriff; auch ist sie ja völlig vereinzelt.

Einer kurzen Erwähnung bedürfen noch die Hyperleukozytose und das Kernigsche Symptom. Die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen kann nicht eine erhebliche genannt werden, namentlich nicht im Vergleich zu den bedeutenden Hyperleukozytosen, wie wir sie bei der Genickstarre in der Regel antreffen. Die große motorische Unruhe, auch die Seruminjektion erklären wohl die leichte Zunahme hinreichend. Am auffälligsten erschien uns das Vorhandensein des Kernigschen Symptoms, dem wir sonst nur bei Meningitis begegnet sind. Die Beugung der Beine im Kniegelenk trat bei dem Patienten mit unüberwindlicher Kraft schon vor der Mittelstellung zwischen in der Hüfte gestrecktem und rechtwinklig gebogenem Oberschenkel auf. Die Möglichkeit, den Ursprung des Symptoms als psychogen bedingt hinzustellen, ist in diesem Falle nicht von der Hand zu weisen (siehe unten), und es ist auch zu betonen, daß das Symptom ebenso rasch wie die übrigen Erscheinungen, noch rascher als die Nackensteifigkeit, verschwand und schon am Abend des 2. Tages fehlte.

Auf diese Ueberlegungen gestützt, stellen wir vorläufig fest, daß wir einen zwingenden Grund, eine Meningitis oder eine ihr ähnliche Erscheinungen aufweisende Krankheit anzunehmen, nicht gefunden haben. Die Möglichkeit, die Symptome nicht als organisch bedingt zu erklären sondern als psychogen zu deuten, würde die Diagnose mit größter Wahrscheinlichkeit in andere Richtung leiten.

Ohne Zweifel zeigt der Patient selbst exquisite hysterische Stigmata: das Fehlen des Gaumenreflexes, die wechselnden Analgesien, Hypo- und Hyperästhesien. Weiter fallen gewisse Eigentümlichkeiten im Benehmen, wie z. B. die plötzliche Erklärung am 3. Tage, er sei gesund und wolle aufstehen, nachdem er so schwer krank da gelegen, die aufmerksame, teilweise ängstliche Betrachtung seiner Umgebung und anderes mehr auf. Dann machte das plötzliche Aufwachen des Patienten nach der Lumbalpunktion geradezu den Eindruck eines Theaterkoups. Ueberraschende Aufschlüsse brachte nun die Nachforschung über den Patienten selbst. Laut Aussage der mit ihm sonst auf friedlichem Fuße lebenden Mutter war er ein wenig intelligentes, wenig gehorsames und schwer zu leitendes Kind. Er hatte in der Schule Mühe, mitzukommen, und als er später einen Beruf lernen sollte, wollte es nirgends mit ihm auf die Dauer recht gehen. Jeden Augenblick mußte er die Stelle wechseln, weil ihm entweder die Ausdauer fehlte, oder weil er mit dem Meister und seinen Mitarbeitern Streit bekam. So trieb er sich nach dem Verlassen der elterlichen Wohnung im 14. Jahre an allen möglichen Orten herum. Am längsten blieb er bei einem Küfer in Stellung, wo er aber stark ins Trinken hineingekommen sein soll. Die Heilsarmee nahm sich dann seiner an und soll ihn für einige Zeit ordentlich zurecht gebracht haben. Er nahm dann eine Stelle in einem Irrenhause als Wärter an, wo es ihm aber nicht gefiel, und von dort kam er in das Spital in C. als Wärter. Alsbald galt er dort als wenig zuverlässig. Er gab sich keine rechte Mühe, soll auch zeitweise wieder getrunken haben und wurde öfters als Lügner von der Oberschwester, die wiederholt Besserungsversuche, zum Teil mit Erfolg, mit ihm anstellte, ertappt. Im April hatte er dann als Hilfswärter mehrere an Genickstarre erkrankte Soldaten zu pflegen. Da die Kranken einer weithin Aufsehen erregenden Kasernenepidemie entstammten, kam er sich wichtig vor, bramarbasierte beständig, er fürchte sich vor der Ansteckung nicht; er habe keine Angst für die anderen; er würde sich sogar in das Bett eines Patienten legen (was übrigens tatsächlich einmal vorgekommen sein soll, aber nicht bei einem Genickstarrepatienten). Als zu unzuverlässig wurde er aber von der Genickstarreabteilung wieder weggenommen, nachdem er etwa 8 Tage dort beschäftigt gewesen war. Etwa 14 Tage später, am 5. Mai, bekam er Streit mit einem Militärwärter, den er nicht leiden konnte, weil er bei den gegenseitigen Neckereien stets den kürzeren zu ziehen pflegte. Der Wärter habe ihm früher bei gelegentlichen Streitigkeiten gedroht, er werde ihn bei seinem obersten Vorgesetzten verklagen (nebenbei gesagt ein großer Unsinn). S. behauptet nun, er sei an dem betreffenden Tage mit schwerem Kopf erwacht und gereizter Stimmung gewesen. Wegen einer Kleinigkeit geriet er nun wieder mit dem andern in Streit und prügelte ihn gehörig durch. Eine halbe Stunde später war er aus dem Spital verschwunden und erkrankte dann in der Bahn in der angegebenen Weise.

Wir haben es also nach der Anamnese mit einem typisch minderwertigen Individuum zu tun, einem arbeitsscheuen, lügnerischen, unzuverlässigen, unintelligenten, dazu noch durch reichlichen Alkoholgenuß verdorbenen Menschen, der aber energischen guten Einflüssen (Heilsarmee, Oberschwester) zeitweise nicht unzugänglich war, dessen Betragen auch im Spital Zürich in keinerlei Weise zu Klagen Anlaß gab. Versetzen wir uns nun in die Psyche des Patienten zur Zeit seiner fluchtähnlichen Abreise von C. S. ist durchaus beherrscht von einem starken Furchtaffekt. Er weiß, er hat sich seine Stelle verwirkt, und zieht es vor, eher zu fliehen, als mit Schimpf und Schande weggejagt zu werden. Er hat ferner Angst vor den Militärbehörden, denn der von ihm Geprügelte hat ihm mit seinem höchsten Vorgesetzten gedroht, was ihm in seiner Unkenntnis des Dienstweges imponierte. Offenbar macht er sich eine Vorstellung von Arretierung, langer Arreststrafe usw. Daheim nun ist er eines guten Empfanges auch nicht sicher. Er hat Vorwürfe, die Verweigerung des Aufenthaltes dort zu gewärtigen. Er steht also durchaus unter einem großen Affekt,

dem der Angst, dessen Beseitigung er nicht voraussieht. Daneben spielt nun aber in der Psyche des Patienten der Genickstarrekomplex eine große Rolle, das heißt: durch den Verkehr mit den betreffenden Patienten, die Beobachtung der für ihn neuen, die ganze Umgebung und weitere Kreise in Aufregung versetzende Krankheit — waren es doch die ersten Fälle an jenem Ort — wurde die so wie so nur wenigen Vorstellungen zugängliche Psyche des Patienten ganz erfüllt, namentlich, da er sich in seiner Rolle als Mitbeteiligter, entsprechend seiner geringen Intelligenz, wichtig vorkommen mußte. Dazu kommt nun die Furcht vor der Ansteckung, die sich typisch in den renommierenden Aeußerungen ausdrückt: „Ich fürchte mich nicht, ich werde nicht angesteckt" usw. Der Komplex wurde noch dadurch in stärkerer Weise gefühlsbetont, daß ihm die Pflege der Kranken wegen Unzuverlässigkeit entzogen wurde. — Patient sitzt nun in der Eisenbahn, überdenkt das Geschehene mehr oder weniger klar, und entschuldigt sich selbst damit, daß er schon am Morgen aufgeregt gewesen sei, also wahrscheinlich krank: „Ich bin schon am Morgen nicht normal gewesen, habe Kopfweh gehabt — sollte dies vielleicht der Anfang der Genickstarre sein?" Ich weiß nicht und kann es natürlich auch nicht behaupten, ob der Patient diese naheliegende Komplexassoziation gemacht hat oder nicht; aber ich schließe es daraus, weil sie dem ihn beherrschenden Furchtaffekt den Ausweg verschafft. Im Sinne des ihn beherrschenden Genickstarrekomplexes wird nun der Furchtaffekt, welcher nicht abreagiert wird, sondern sich auf der Reise in der Monotonie der Eisenbahnfahrt noch steigert, in körperliche Syndrome konvertiert und dadurch unwirksam („man kann mir ja dann nichts tun"). Der Patient erwacht dann aus dem Anfall unter dem Einfluß des unangenehmen Kribbelns in den Beinen infolge der Lumbalpunktion. Wahrscheinlich spielt auch hier wieder die zum Komplex gehörige Vorstellung mit, daß die Lumbalpunktion den rettenden Eingriff bei der Genickstarre darstellt. Er erkundigt sich, wo er sei, konstatiert, daß er im Spital ist, daß man ihn lumbalpunktiert hat, daß er eine Eisblase auf dem Kopfe hat, und folgert entsprechend, daß er Genickstarre habe. Damit ist er nun beruhigt, denn die Genickstarre schützt ihn vor Strafe. Er gibt ruhig über sich Auskunft, erzählt auch ganz ungeniert den Grund seiner Abreise von C., erkundigt sich mehrmals, ob Bericht von dort gekommen sei, und beobachtet die Umgebung, was er wohl von ihr zu erwarten habe (daher der ängstliche und doch wieder trotzige Gesichtsausdruck). Er hört über den Fall bei der Visite disputieren, sieht sich als Schwerkranken behandelt. Weder kommt nun ein Polizist, um ihn zu arretieren, noch irgend ein Brief von C.; Patient ist also von seinem Furchtaffekt erlöst, und damit schwindet auch das körperliche Symptom, in welches er konvertiert worden ist. Daher am 3. Tage die spontane Aeußerung, er sei gesund und wolle aufstehen. Nach einigen Tagen ist er ganz gesund, da ein Grund für das Wiederauftreten des Affektes nicht vorliegt, und verlangt seine Entlassung.

Unserer Meinung nach haben wir es also hier zu tun mit einem typischen hysterischen Anfall, wobei der den Anfall auslösende Affekt durch den in der Psyche des Patienten übermächtigen Genickstarrekomplex seine Konversion im Sinne des Komplexes fand und schwand mit der Abreaktion des Affektes. Interessant ist dabei die Vollständigkeit der Aehnlichkeit des klinischen Bildes mit dem der Meningitis (Kernig!), wenn auch die „hysterische Uebertreibung" deutlich in den nicht auszuführenden Drehbewegungen des Kopfes z. B. zum Ausdruck kommt. Die Trübung des Sensoriums und die bleibende Amnesie über die Zeit der Krankheit geben mir das Recht, direkt von einem hysterischen Dämmerzustand zu reden; oder besser vielleicht noch von einem Complexdelirium.

Man könnte nun schließlich auch daran denken, es habe sich im vorliegenden Falle um einen Simulanten gehandelt. Den persönlichen Eindruck, daß es sich um Simulation handle, habe ich während der ganzen Beobachtung des Patienten nicht gehabt. Erstens ist er für einen geschickten Simulanten entschieden zu wenig intelligent; dann sprechen eine Reihe psychologischer Momente dagegen, wie z. B. das ganz ruhige Erzählen von seiner Abreise von C., die rasche Genesung, und namentlich auch die erfreute Hinnahme der Mitteilung, daß er nicht an Genickstarre leide. Der Simulant hätte dabei entweder den Beleidigten oder den Erstaunten gespielt. S. konnte sich ja schließlich völlig beruhigen; krank war er ja jedenfalls; sicher war er auch im Spital, so konnte er sich darüber freuen, daß er gut davon gekommen.

Resultate mit meinem neuen Verfahren der Credéisierung der Neugeborenen in der Anstalts- und Hebammenpraxis[1])

von

Dr. Hugo Hellendall, Frauenarzt in Düsseldorf.

M. H.! Trotz Anwendung der obligatorischen Credéisierung in sämtlichen Entbindungsanstalten und ihrer Empfehlung für gewisse Fälle in der allgemeinen Praxis müssen auch heute noch 31 % aller blinden Kinder gegenüber 50 % vor dem Credéschen Verfahren den Verlust ihres Augenlichtes auf eine bei der Geburt erworbene Augeneiterung zurückführen. Wenn in den Anstalten die frühere Morbidität von 10 auf 0,1 % zurückging, so folgt daraus, daß die immer noch große Anzahl blennorrhoeblinder Kinder nur aus der allgemeinen Praxis hervorgehen kann. Da 95 % sämtlicher Geburten von den Hebammen geleitet werden so muß, will man eine Besserung anstreben, in der Hebammenpraxis der Hebel angesetzt werden. Hier ist die Vorschrift der Credéisierung bei gonorrhoeverdächtigem Ausfluß der Mütter zu beanstanden, wie das Bumm, Chrobak, Dauber und Heß bereits getan haben. Eine Stütze für die Behauptung, daß den Hebammen es schwer wird, zu erkennen, ob ein verdächtiger Schleimfluß besteht, sehe ich darin, daß von 25 Hebammen des Düsseldorfer Stadtkreises — darunter sind die beschäftigsten —, die ich befragte, in wieviel Fällen unter 100 Geburten sie Einträuflungen mit Höllensteinlösung beim Neugeborenen vornehmen, mir 3 antworteten in 10 %, 8 in 15—50 % und 11 in 100 %. Eine große Anzahl zieht es also bei der Unsicherheit, in der sie sich der Frage gegenüber befinden, einen verdächtigen Schleimfluß der Mutter zu erkennen, in jedem Falle vor, zu credéisieren und erklärt auch, daß sie sich bei den jetzigen Bestimmungen unbehaglich fühlen und die Einführung der obligatorischen Credéisierung begrüßen würden.

Die Frage, ob man die Höllensteineinträuflung obligatorisch einführen soll, ist heute noch umstritten. Während Credé, Cohn, 39 Augenärzte der ophtalmologischen Gesellschaft (nach Cohn), Stephan, Cöstlin, C. Fränkel, Leopold, Heß, Ernst, Dauber, Gläser und Andere dafür eintreten, sind Schatz, Osterloh, Schmidt-Rimpler, Schröder, Hirsch, Zweifel, Seitz, Sämisch, Cramer, Cartburg, Scipiades und Andere Gegner der obligatorischen Credéisierung. Auf das Für und Wider bin ich an anderer Stelle ausführlich eingegangen, sodaß sich dies hier erübrigt. Die gegen die Höllensteineinträuflung erhobenen Einwände suchte ich zu beseitigen, indem ich die ihr anhaftenden Nachteile durch ein neues Verfahren aufzuheben bestrebt war. Dieses besteht darin, daß eine 1 %ige Höllensteinlösung in Ampullen von 0,5 ccm Inhalt luftdicht verschlossen ist und nach Abbrechen in den vorgemerkten Riefen in eine gewöhnliche Augenglaspipette übertragen wird. Aus dieser tropft die Flüssigkeit durch ein an ihrem unteren Ende angebrachtes und aus ihr heraushängendes Wattefilter langsam aus und wird ins Auge gebracht. Es sind im ganzen 10 Tropfen zur Verfügung und da 5—6 im Wattefilter zurückgehalten werden, für jedes Auge 2 Tropfen da.

Wenn Schanz auf dem vorjährigen Naturforscherkongreß in Dresden allein über 5 Fälle aus der eigenen Praxis berichtet, wo statt einer 1 %igen eine 10 %ige Höllensteinlösung verwandt worden war, und diese schwere Schädigungen des Auges hervorgerufen hatte, Beobachtungen, denen sich übrigens ähnliche Mitteilungen von Roth, Klotz und Schallehn angliedern, so ergibt sich die große Wichtigkeit der Forderung ein für allemal Arzt, Apotheker und Hebammme vor der Gefahr solcher Verwechselungen, die ihnen zum Teil schwere forensische Nachteile gebracht, zu schützen. Dieses Ziel wird durch mein Verfahren erreicht, weil für jedes Kind eine Ampulle mit 0,5 ccm einer 1 %igen Höllensteinlösung zur Verfügung steht.

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten auf der 80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Köln a. Rhein am 23. September 1908.

Nach meinen Berechnungen, die ich ausführlich in der „Medizinischen Klinik“ 1907, Nr. 47 und 48 und in der „Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie“, Septemberheft 1908 mitgeteilt habe, ergibt sich, daß Credé mit seinem Glasstabe einen Tropfen einer 2 %igen Höllensteinlösung ins Auge gebracht hat, dessen Argentum nitricum-Gehalt schwankt zwischen 0,00019 und 0,00062 g. In dem Tropfen der Augenpipette und des Hebammentropfglases befindet sich jedoch zwei- beziehungsweise dreimal soviel Argentum nitricum. Darauf lassen sich eine ganze Anzahl von Argentumkatarrhen zurückführen. Auch bei Anwendung einer 1 %igen Lösung aus dem Hebammentropfglase ist der Argentum nitricum-Gehalt des Tropfens größer als mit dem Glasstabe, eine 2 %ige Lösung vorausgesetzt. Bei einer 1 %igen Höllensteinlösung wird mit der von mir konstruierten Pipette der Argentum nitricum-Gehalt des Glasstabtropfens einer 2 %igen Lösung nicht ganz erreicht, der einer 1 %igen Lösung vom Glasstab etwas überschritten. Dadurch wird vermieden, daß mehr Höllenstein ins Auge gelangt, als Credé mit seinem Glasstabe eingeträufelt hat.

Der Wattezopf, der über den Ausflußstutzen der Pipette heraushängt, und eine langsame Tropfenbildung gestattet, ermöglicht eine zeitliche Begrenzung und somit genaue Verabfolgung eines Tropfens, wie sie Leopold wünschte, und birgt nicht die Gefahr der Berührung der Hornhaut, wie sie bei dem Glasstabe vor allem von Zweifel und Chrobak gefürchtet wird.

Die Gefahr der Verdunstung der Höllensteinlösung, der dadurch bedingten stärkeren Konzentration, der Verunreinigung und so bedingter Zersetzung, wie sie bei den bisherigen Fläschchen möglich war, und worauf Elschnig, Ernst, Scipiades, Manz, Österloh und Lockemann hingewiesen hatten, wird durch den luftdichten Abschluß der Ampullen verhütet.

Dem Einwande, es sei gefährlich, Methoden am Auge in Anwendung zu bringen, bei denen Glas gebrochen wird, ist entgegenzuhalten, daß die Augenärzte tagtäglich Lösungen gebrauchen, die aus den Merkschen 0,1 g Physostygmin, Skopolamin, Homatropin enthaltenden, gelegentlich einbrechenden Glaszylindern so hergestellt werden, daß das Pulver aus dem Zylinder abgewogen, aufgelöst und durch Watte filtriert wird, wodurch Verunreinigungen, mit Glassplittern und Trübungen aus anderem Grunde vermieden werden. Um auch dem Einwande zu begegnen, daß beim Abbrechen der Ampullenenden Glassplitter an den Volarflächen der Daumen kleben bleiben, und beim Oeffnen der Augenlider ins Auge gebracht werden können, habe ich es mir angewöhnt, mir ein reines Handtuch zurechtzulegen, an dem ich nach dem jedesmaligen Abbrechen den Daumen abstreiche.

Um allen theoretischen Bedenken gegen diese Methode entgegenzutreten, und ihre Einführung bei der nun, wie ich glaube, spruchreif gewordenen obligatorischen Credéisierung anzubahnen, habe ich im Laufe dieses Jahres diese Methode in sechs Anstalten und in der Hebammenpraxis Düsseldorfs durchprobieren lassen. Durch die liebenswürdige Befürwortung von Herrn Med.-Rat Schrakamp wurde das Einverständnis der Königlichen Regierung herbeigeführt, für ein Quartal des Jahres 1908 mein Verfahren von den Hebammen des Stadtkreises bei sämtlichen Geburten anwenden zu lassen. Von 89 Hebammen haben sich 39 damit vertraut gemacht und die von mir gewünschten Aufzeichnungen gewissenhaft vorgenommen. Im ganzen verfüge ich über 593 Fälle aus der Hebammenpraxis. Die Methode wurde ferner von Herrn Professor Opitz, Herren Dr. Pfeiffer in Düsseldorf, Dr. Frank in Cöln, Dr. Rühle in Elberfeld, Dr. Mann in Paderborn, Frau La Pluquette in Düsseldorf in ihren Anstalten an insgesamt 407 Fällen angewendet und günstig beurteilt.

Beim Ueberblick über das Gesamtresultat an somit 1000 Beobachtungen, das in nebenstehender Tabelle aufgezeichnet ist, ergibt sich:

I. In keinem Falle trat eine primäre Gonoblennorrhoe auf. Der Schutz der Augen der Neugeborenen wird also durch die 1 %ige Höllensteinlösung bei meinem Verfahren erreicht. Es bestätigt also diese Untersuchungsreihe die Beobachtungen von Runge, Gusserow und Leopold, die ebenfalls eine 1 %ige Höllensteinlösung als ausreichend erachtet haben. Sicher haben sich Fälle von Gonorrhoe der Mütter darunter befunden, schon allein deshalb, weil mein Material vorwiegend der Hebammenpraxis entstammt. Es ist aber auch Gonorrhoe klinisch an 4 Fällen aus dem hiesigen Wöchnerinnenasyl durch die Angabe des Nachweises von spitzen Kondylomen, körniger Scheide, stärkerem Ausfluß und gleichzeitigem leichtem fieberhaftem Verlaufe des Wochenbettes und an einem Falle aus der Abteilung des Herrn Professor Opitz durch die Entnahme von Zervikalsekret vor der Geburt bakteriologisch festgestellt worden. Herr Dr. Mann berichtet mir ferner über 4 Fälle aus der Anstalt Paderborn, wo die Mütter nachweisbar Gonorrhoe hatten. In diesen 9 Fällen blieben die Augen der Kinder gesund.

II. In 2 Fällen kam es zu einer sekundären Gonoblennorrhoe, die in einem Falle am sechsten, in dem anderen am zwölften Tage ausbrach und bei geeigneter Behandlung abheilte. Der eine Fall (vom sechsten Tage) stammt aus der Abteilung des Herrn Professor Opitz, der andere (vom zwölften Tage) aus der Hebammenpraxis.

III. In 892 Fällen blieben die Augen reaktionslos. In 95 = 9,5 % wurde ein Argentumkatarrh beobachtet. In 56 Fällen war die Reizung gering, in 12 mäßig, in 27 stark. Aber auch in den Fällen von starker Reizung ging sie nach wenigen Stunden, zum Teil unter Anwendung von Eisumschlägen, zum Teil spontan zurück. Die geringen und mäßigen Argentumkatarrhe traten am ersten bis vierten Tage, die starken Reizungen am ersten Tage auf. Die meisten Fälle von letzterer Kategorie werden aus dem Düsseldorfer Wöchnerinnenasyl, im ganzen 22 unter 27 überhaupt, berichtet. Alle Reizungen verliefen ohne nachteilige Folgen. Die Frage, woher die Reizungen kamen, läßt sich nicht ohne weiteres beantworten. In einzelnen Ampullen wurden gelegentlich Trübungen bemerkt, und es lag nahe, die Katarrhe damit in Zusammenhang zu bringen. Dagegen spricht aber die Beobachtung auf der Abteilung des Herrn Professor Opitz, wo die Augen von zwei Kindern reaktionslos blieben, von denen das eine Kind mit einer klaren Ampullenflüssigkeit, das andere mit einer getrübten versorgt wurde. Uebrigens muß dazu bemerkt werden, daß ja auch die Trübung durch das Wattefilter beseitigt wird. Dagegen spricht ferner eine Mitteilung aus dem Wöchnerinnenasyl, aus der hervorgeht, daß aus ein und derselben Ampulle in die Augen zweier Kinder eingeträufelt worden war, und wo nur das eine Kind eine starke Reizung an den Augen erkennen ließ, die Augen des anderen Kindes keinen Argentumkatarrh zeigten.

Resultate meiner Methode der Credéisierung in der Anstalts- und Hebammenpraxis an 1000 Fällen.

	Fälle	1. Tropfen genau?	Zeit zwischen 2. Tropfen	Nachteile	Verlauf am Auge: Reaktionslos	Ag. Reizungen: gering	Ag. Reizungen: mäßig	Ag. Reizungen: stark	Fälle von Gonoblennorrhoe
Geburtsh. Abteilung der Akademie Düsseldorf. Direktor Professor Opitz.	112	ja	6—20 Sekund.	2 mal Wattefilter zu fest	96	6 am 1.—4. Tage	3 am 1.—4. Tage	0	1 am 6. Tage
Wöchnerinnenasyl Düsseldorf. Direktor Dr. Pfeiffer.	197	ja	5—85 Sekund.	11 mal Luftblasen	131	39 am 1.—2. Tage	4 am 1. 4. Tage	22 am 1. Tage	0
Hebammenlehranstalt Köln. Direktor Dr. Frank.	39	ja	1—4 Sekund.	keine	39		keine		0
Hebammenlehranstalt Paderborn. Direktor Dr. Mann.	27	ja	8—11 Sekund.	keine	27		keine		0
Hebammenlehranstalt Elberfeld. Direktor Dr. Rühle.	10	ja	genügend	keine	10		keine		0
Privatentbindungs-Institut Düsseldorf. Hebamme La Pluquette.	22	ja	3—5 Sekund.	keine	22		keine		0
6 Anstalten.	**407**	**ja**	**5—30 Sekund.**	**2 mal Wattefilter zu fest. 11 mal Luftblasen.**	**325**	**45**	**7**	**22**	**1 am 6. Tage**
Hebammenpraxis Düsseldorf./ 39 Hebammen.	**593**	**ja**	**4—10 Sekund.**	**7 mal Glas zu hart.**	**567**	**11**	**5**	**5**	**1 am 12. Tage**
Gesamtresultat	**1000**	**ja**	**4—20 Sekund.**	**2 mal Wattefilter zu fest. 11 mal Luftblasen. 7 mal Glas zu hart.**	**892**	**56**	**12**	**27**	**2 Spätinfektionen.**
						= 95 = 9,5 %.			

Woher die gelegentliche Trübung der Ampullen rührt, ist noch Gegenstand genauer Untersuchungen, und auch das wird noch festzustellen sein, ob durch sorgfältige Fabrikation eine solche Trübung sich wird gänzlich vermeiden lassen.

IV. Die Zeit zwischen zwei Tropfen beträgt, wenn wir das Mittel ziehen, 4—20 Sekunden, und in allen Fällen ist das Ziel erreicht, einen einzelnen Tropfen zeitlich zu begrenzen.

V. Als Nachteil der Methode wird nur angegeben, daß zweimal das Wattefilter zu fest und 7mal das Glas zu hart gewesen sei, wodurch dann kleine Fingerverletzungen ganz unbedeutender Art zustande gekommen sind. Es sind das Fehler in der Fabrikation, die bereits abgestellt sind. Bei der zweiten Lieferung der Ampullen war mir selbst die Härte des Glases gegenüber der ersten aufgefallen, und habe ich dafür gesorgt, daß die richtige Qualität des Glases geliefert wird. Uebrigens wird man durch Anwendung einer Feile, mit der man sich selbst eine Riefe einkerbt, von der Härte des Glases unabhängig. Die Luftblasen, die 11mal störend wirkten und die Tropfenbildung verzögerten, können, wenn man nicht zu hastig den Ampulleninhalt in die Pipette umgießt, vermieden werden.

VI. Es ist somit der Beweis erbracht, daß die Anwendung der obligatorischen Credéisierung bei diesem Verfahren, insbesondere auch in der Hebammenpraxis, nur Nutzen bringen wird, und es kann ihre Einführung deshalb als eine berechtigte Forderung aufgestellt werden.

Anmerkung: Inzwischen hat die Viktoriaapotheke in Berlin SW., Friedrichstr. 19, den Alleinvertrieb übernommen. 1 Karton mit 10 Ampullen kostet 2 Mark.

Aus dem Chemisch-medizinischen Laboratorium in Dresden.

Koffeinfreier Kaffee.

Enthält der koffeinfreie Kaffee fremde chemische Bestandteile, insbesondere Ammoniak, Benzol, Salzsäure, Schwefelsäure?

Von

Dr. W. Rabenhorst und Nahrungsmittelchemiker **J. Varges.**

Für die Verbraucher eines koffeinfreien Kaffees ist die gestellte Frage von außerordentlicher Wichtigkeit; handelt es sich doch darum, festzustellen, ob ein derartiger Kaffee mit Recht die ihm zugesprochenen Vorzüge, wodurch er sich vor anderen Kaffeesorten auszeichnet, besitzt, und ob nicht die Abwesenheit des starkwirkenden Alkaloids „Koffein" durch die Anwesenheit von Chemikalien, welche irgend welche Wirkung auf empfindliche Verbraucher ausüben können, in Bewertung seiner Güte ausgeglichen wird. Weiter soll auch festgestellt werden, ob dieser Kaffee, auch ohne schädliche Wirkung, eine Einwirkung erlitten hat, welche die Zusammensetzung des Kaffees wesentlich verändert. Das Publikum hat ein Interesse daran, einen vollwertigen Kaffee von unveränderter Zusammensetzung ohne das schädliche Koffein beim Einkauf des koffeinfreien Kaffees zu erhalten.

Die Kaffee-Handels-Aktiengesellschaft in Bremen bringt seit einiger Zeit unter der Bezeichnung „Koffeinfreier Kaffee Hag", Schutzmarke Rettungsring, einen Kaffee in den Handel, welcher sich nach der vorhandenen Literatur durch besondere Bekömmlichkeit, bedingt durch das Fehlen der Koffeinwirkung, auszeichnet. Das Produkt hat sich anscheinend in kurzer Zeit einen großen Kreis von Freunden sowohl in der Aerzte- als auch in der Laienwelt erobert. Von Wichtigkeit erschien es daher, diesen koffeinfreien Kaffee einer chemischen Prüfung in oben erwähntem Sinne zu unterwerfen.

Zur Prüfung der oben gestellten Fragen wurde von den Verfassern aus drei verschiedenen Kaffee- beziehungsweise Kolonialwarengeschäften $^1/_2$ Pfund Originalpakete des „koffeinfreien Kaffees Hag", Marke Rettungsring, entnommen. Die organoleptische Prüfung ergab angenehmen reinen Kaffeegeschmack, übereinstimmend mit dem eines guten Originalkaffees. Die Feststellung des Koffeingehaltes ergab 0,13 %; demnach dürfte gegen die Bezeichnung des Kaffees bei Berücksichtigung des allgemeinen Sprachgebrauchs bei „entgifteten" Genußmitteln nichts einzuwenden sein.

Alle 3 Proben waren frei von künstlichen Kaffeebohnen und frei von künstlicher Färbung. Die Bohnen waren gleichmäßig durchgeröstet, von schöner brauner Farbe und von angenehmem aromatischen Geruch. Zur Prüfung auf Benzol wurde von dem gemahlenen Kaffee 50 g mit 200 g Wasser angerührt und 50 ccm davon abdestilliert. In dem Destillat war weder direkt, noch durch Ausschütteln mit Schwefelkohlenstoff und Aether Benzol nachweisbar. Deshalb wurden weiter 100 g des fein gemahlenen Kaffees im Dampfstrom destilliert, wobei 220 g Destillat aufgefangen wurden. Auch hier war das Resultat ein negatives. Das Destillat reagierte sauer und hatte Kaffeegeruch. Dasselbe hatte im Durchschnitt ein spezifisches Gewicht von 1,0030 bei 15 °C. Koffeinhaltiger Kaffee wurde zum Vergleich ebenso behandelt und auch hier erhielten wir ein sauer reagierendes Destillat von 1,0030 spezifischem Gewicht bei 15 °C. 50 g des so gewonnenen Destillats wurden mit $^1/_{10}$ N. Kalilauge titriert, und es erforderten die einzelnen Proben des koffeinfreien Kaffees im Durchschnitt 1,65 ccm $^1/_{10}$ N. Kalilauge. Beim koffeinhaltigen Kaffee wurden im Durchschnitt 1,60 ccm $^1/_{10}$ N. Kalilauge verbraucht. Ein Unterschied ist also nicht festzustellen. Die in dem Destillat enthaltenen Säuren sind Essigsäure und Ameisensäure, welche sich nach Jaeckle beim Röstprozeß bilden. Chlor beziehungsweise Salzsäure waren im Destillat nicht nachweisbar. Es sind daher freies Chlor und freie Salzsäure auch nicht in Spuren im koffeinfreien Kaffee enthalten. Aus den nachstehend mitgeteilten Analysen geht hervor, daß in dem Kaffee auch kein fremdes gebundenes Chlor enthalten ist. In allen 3 Proben fand sich nur der dem reinen Kaffee eigentümliche sehr geringe Chlorgehalt von höchstens 0,04 %. Es ist daher ausgeschlossen, daß der koffeinfreie Kaffee mit Salzsäure oder irgend einer anderen chlorhaltigen Substanz behandelt worden ist. Zur Prüfung auf Ammoniak wurde ein weiterer Teil des Destillats (50 g) mit Natronlauge im Ueberschuß der Destillation unterworfen. Vorgelegt wurden 10 ccm $^1/_{10}$ N. Schwefelsäure. Bei der Zurücktitration mit $^1/_{10}$ N. Natronlauge erforderten 3 Proben des koffeinfreien Kaffees im Durchschnitt 9,5 ccm $^1/_{10}$ N. Natronlauge, während 3 Proben eines koffeinhaltigen Kaffees im Durchschnitt 9,2 ccm $^1/_{10}$ N. Natronlauge verbrauchten. Es waren daher im ersten Fall 0,5 ccm und im letzten Fall 0,8 ccm Säure durch Basen gebunden worden. Nach Bernheimer beziehungsweise Jaeckle sind in den Röstprodukten unter andern Koffein, Pyridinbasen, Ammoniak, Pyrrol, Trimethylamin und andere Aminbasen vorhanden. Der Verbrauch der freien Schwefelsäure wird dadurch zur Genüge erklärt. Das Destillat des koffeinfreien Kaffees verbrauchte nun weniger Schwefelsäure, als das des koffeinhaltigen Kaffees. Daher ist es vollständig ausgeschlossen, daß fremde flüchtige Basen in dem koffeinfreien Kaffee enthalten sind, denn in diesem Falle müßten solche bei der Destillation durch einen Mehrverbrauch der vorgelegten $^1/_{10}$ N. Schwefelsäure gefunden werden. Dieses Resultat wurde durch die Bestimmung der Gesamtstickstoffsubstanz bestätigt, wir fanden nämlich im Durchschnitt 13,33 % Stickstoffsubstanz, während der nicht von Koffein befreite Kaffee zirka 14,20 % enthielt. Die nicht flüchtigen Basen, welche eventuell zum Aufschließungsprozeß hätten Verwendung finden können, würden sich kaum vollständig aus dem Kaffee wieder verdrängen lassen. Wir müßten sie daher in den Mineralbestandteilen in der Asche des Kaffees vorfinden und der Aschegehalt müßte sich erheblich vermehrt haben. Aus den Analysen der 3 Proben des koffeinfreien Kaffees geht aber hervor, daß der Aschegehalt im Durchschnitt 4,013 % beträgt. Beim koffeinhaltigen Kaffee fanden wir im Durchschnitt 4,61 %. Der Aschegehalt des koffeinfreien Kaffees ist daher nicht nur nicht höher, sondern geringer als bei gewöhnlichem gerösteten Kaffee. Ein Gehalt an nicht flüchtigen Basen ist daher ausgeschlossen. Das gleiche gilt für die nicht flüchtigen Säuren, von denen Schwefelsäure und Phosphorsäure in Betracht kommen könnten. Auch bei der Behandlung mit diesen würde wahrscheinlich eine Erhöhung des Aschegehaltes eintreten. Mit Sicherheit geben uns aber die direkten Bestimmungen der Säuren die Gewißheit, daß der koffeinfreie Kaffee nicht damit behandelt worden ist, denn wir finden im Durchschnitt 3,75 % Schwefelsäure, berechnet auf den Aschegehalt, während koffeinhaltiger Kaffee zirka 3,8 % in der Asche enthält. Ein Unterschied zeigte sich daher nicht. An Phosphorsäure fanden wir in der Asche im Durchschnitt 12,64 %. Auch deren Gehalt ist normal. In der Literatur finden sich Angaben über einen Gehalt von zirka 11,0 bis über 13 % im Kaffee. Von den sonst gefundenen Werten interessiert der bei 2 Proben gefundene hohe Fettgehalt (Petrolätherauszug). Nach Hufeldt und Stutzer kommt es vor, daß der Fettgehalt nach dem Rösten des Kaffees bedeutend größer ist als vorher, und zwar so, daß die Zunahme nicht auf den Brennverlust des Kaffees geschoben werden kann. Die Genannten fanden bei durchschnittlich 18 % Brennverlust bis zu 66 % Zunahme des Fettgehaltes. Vielleicht liegt auch hier

eine solche Zunahme vor. Der entsprechende Rohkaffee stand uns leider nicht zur Verfügung.

Koffeinfreier Kaffee. Probe	1	2	3
	%	%	%
Abwaschbare Stoffe (nach Hilger) . . .	1,23	2,05	2,2
Extrakt (Wasserauszug)	20,53	21,43	22,01
Wasser	5,08	4,92	4,06
Mineralstoffe	3.88	3,94	4,22
Chlor	0,038	0,033	0,040
Schwefelsäure	0,150	0,146	0,150
Desgleichen auf den Aschegehalt berechnet	3,38	3,75	3,55
Phosphorsäure	0,505	0,494	0,521
Desgleichen auf den Aschegehalt berechnet	13,02	12,55	12,35
Gesamtstickstoffsubstanz	13,76	13,18	13,06
Fett (Petrolätherauszug)	15,58	15,66	12,90.

Fassen wir die Resultate unserer chemischen Untersuchung zusammen, so ergibt sich, daß die Werte denen eines reinen normalen Kaffees entsprechen. Fremde chemische Bestandteile waren nicht nachweisbar, ebensowenig ein anormaler Gehalt der im reinen Kaffee vorhandenen Bestandteile, insbesondere gilt dies für Benzol, Ammoniak, Aetzalkalien, Phosphorsäure, Salzsäure und Schwefelsäure.

Der Alkohol bei fieberhaften Krankheiten

von

Dr. Kantorowicz, Hannover.

In der biographischen Skizze über Carl Binz, Nr. 13 der Med. Klinik, findet sich eine Bemerkung, die im Interesse historischer Wahrheit einer Berichtigung bedarf. Dr. Bachem sagt darin: „In erster Linie redete der geniale Forscher der Anwendung des Weingeistes am Krankenbett, besonders im Fieber, das kühne Wort, das vor ihm niemand auszusprechen wagte, denn der Alkohol galt noch Ende der sechziger Jahre als ein verzehrendes Feuer für den Fiebernden." Es ist nicht richtig, daß er der erste war, der Alkohol bei fieberhaften Zuständen empfohlen hat. Im Jahre 1855 erschien in der damaligen „Deutschen Klinik" ein Bericht von Martius über die englische Behandlung der Fieberkrankheiten mit Alkohol nach Todds Methode. Dieser englische Arzt behauptete, sie wäre die einzige lebensrettende Behandlung bei Erysipel, Pneumonie, Perikarditis, Endokarditis, Typhus, akuten Infektionskrankheiten (Scharlach usw.). Aber schon vorher hatte John Brown mit seiner Lehre von den sthenischen und asthenischen Krankheiten und ihrer Behandlung mit Alkohol manches Unheil angerichtet. In der deutschen Uebersetzung seiner Arbeit: „Grundsätze der Arzneilehre" von Weikard (Frankfurt 1795) findet man als asthenische Krankheiten, bei denen der Wein als Hauptmittel empfohlen wird, außer den chronischen Krankheiten noch erwähnt: Angina, Fieber, Ruhr, Typhus, brandige Bräune.

Erwiderung.

Auf diesen Einwand des Herrn **Kantorowicz** antwortet Herr Dr. Bachem:

„Wenn auch bereits die Hippokratiker den Alkohol gegen Fieber empfahlen und einige Kliniker der letzten zwei Jahrhunderte ihn mehr empirisch anwandten, so gebührt dennoch zweifelsohne Binz das Verdienst, als Erster die antifebrile Wirkung des Alkohols experimentell am fiebernden Tier studiert und wissenschaftlich begründet zu haben. Vor allem aber ist es ihm zu verdanken, daß er (obwohl er anfangs mit seiner Ansicht auf heftigen Widerstand stieß) diese Wirkung des Alkohols zur allgemeinen Anerkennung brachte. Wem die Priorität in dieser Frage zusteht, läßt sich bei Durchsicht der Binzschen Arbeiten ebenfalls unschwer erkennen".

Bonn, den 1. September 1908. Dr. C. Bachem.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus der Experimentell-biologischen Abteilung des Königlichen Pathologischen Instituts der Universität Berlin.

Zur Frage der Duodenalglykosurie

von

Dr. Arrigo Visentini, Pavia.

Nach der Pflügerschen Entdeckung[1]), nach der sowohl die Exstirpation des Duodenums, wie auch die einfache Trennung des Mesenteriums zwischen Duodenum und Pankreas einen wirklichen Diabetes hervorruft, machten Pflüger und andere Autoren Versuche um festzusetzen, ob die beim Frosche beobachteten Tatsachen sich auch bei den Säugetieren wiederholen. Nur in diesem Falle würde die Pflügersche Entdeckung eine reale Wichtigkeit in der Frage der Pathogenese des menschlichen Diabetes haben können. Pflüger war es damals nicht geglückt, die Hunde nach einer so schweren Operation längere Zeit am Leben zu erhalten, und die von anderen Autoren bis jetzt gewonnenen Resultate haben nicht erlaubt, einen sicheren Schluß über diesen sehr wichtigen Punkt der Frage zu ziehen.

Ehrmann[2]) und Lauwens[3]) machten die Ausschneidung des Duodenums an 7 Hunden, von denen 3 beinahe 2 Wochen lebten. Ehrmann gab an, daß die Ausschaltung des Duodenums zwar manchmal von einer vorübergehenden Glykosurie gefolgt ist, daß aber niemals danach ein Diabetes von der Art des Pankreasdiabetes auftritt. Die Hunde, über die Ehrmann referiert, lebten indessen nur kurze Zeit. Lauwens berichtet insonderheit über zwei von ihm in Fortführung der gemeinsamen Arbeit mit Ehrmann[4]) operierte Hunde, von denen der eine, nach einer Mitteilung von Bickel, 4 Wochen lebte und keinen Diabetes erkennen ließ.

[1]) E. Pflüger, Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 263.
[2]) Rud. Ehrmann, Pflügers A. 1907, Bd. 119, S. 295.
[3]) R. Lauwens, Pflügers A. 1907, Bd. 120, S. 623.
[4]) Rud. Ehrmann, Pflügers A. 1907, Bd. 121, S. 238.

Pflüger[5]) hat neuerdings der Tatsache Bedeutung beigemessen, daß einige Hunde — bei Ehrmann — gleich nach der Operation eine deutliche Zuckerausscheidung zeigten, während Lauwens genau festgestellt hat, daß eine solche Glykosurie sich nur in einem Falle unter sieben gezeigt hat.

Auch Rosenberg[6]) fand nur bei einem einzigen von 4 Tieren, die noch 24—60 Stunden nach der Ausschneidung des Duodenums lebten, eine Ausscheidung von Zucker durch den Urin von 0,7 %; jedoch bei einem fünften Tier hatte sich auch nicht nach 23 Tagen Glykosurie gezeigt.

2 Fälle noch hat Minkowski[7]) in neuester Zeit veröffentlicht. Bei ihnen folgte auf die Ausschneidung des Duodenums sogleich eine starke Glykosurie, die jedoch den folgenden Tag verschwand und nicht wieder auftrat.

Bei diesen Beobachtungen muß man hinzufügen, daß schon 1892 de Renzi und Reale[8]) bei einem Hunde, bei welchem sie 24 cm des Dünndarmes, und zwar von da aus, wo der absteigende Teil des Pankreas sich an das Duodenum anlehnt, exstirpiert hatten, eine starke Glykosurie gefunden haben. Pflüger[5]) jedoch hat neuerdings unter Anwendung derselben Technik den Versuch von de Renzi und Reale wiederholt und hat ein negatives Resultat gehabt.

Ich habe an 8 Hunden die Ausschneidung des Duodenums gemacht, bei der von Fall zu Fall ein wenig die operative Technik zu dem Zwecke wechselte, um einige Einwendungen zu vermeiden, die, wie ich unten zeigen werde, den Autoren gemacht wurden, die vor mir diese Versuche ausführten. Auf der beigefügten Tabelle habe ich mit den erhaltenen Resultaten auch die verschiedenen Modalitäten der Operation zusammengefaßt.

[5]) E. Pflüger, Pflügers A. 1908, Bd. 123, S. 323.
[6]) S. Rosenberg, Pflügers A. 1908, Bd. 121, S. 358.
[7]) Minkowski, O., A. f. exp. Path. u. Pharm. 1908, Bd. 58, S. 271.
[8]) de Renzi und Reale, Berl. klin. Woch. 1892, H. 23, S. 560

Tabelle 1.

Ordnung der Versuche	Operation	Datum der Operation	Datum des Todes	Untersuchung des Zuckers im Harn nach Fehling und Nylander	Dauer der Beobachtung	Bemerkungen
1.	Duodenumexstirpation Gallenfistel	3. März 1908	6. März	negativ	8 Tage	Gelegentliche Zuckeruntersuchung
2.	do.	7. März 1908	27. März	negativ	20 „	Häufige Zuckeruntersuchung
3.	do.	29. April 1908	3. Mai	negativ	4 „	Geleg. Zuckeruntersuchung
4.	Partielle Pankreasexstirpation (20. Mai 1908) Duodenumausschneidung	5. Juni 1908	7. Juni	negativ	2 „	Geleg. Zuckerunters. Unterbindung des Ductus choledochus
5.	Partielle Pankreasexstirpation und Duodenumausschneidung	5. Juni 1908	10. Juni	negativ	5 „	Geleg. Zuckeruntersuchung. Cholezystoenterostomie
6.	do.	10. Juni 1908	20. Juni	11. Juni, 12. „, 15. „, 16. „, 18. „, 19. „, 20. „ } negativ	10 „	Unterbindung des Ductus choledochus
7.	do.	17. Juni 1908	20. Juni	18. Juni, 19. „, 20. „ } negativ	3 „	Unterbindung des Ductus choledochus
8.	do.	18. Juni 1908	29. Juni	19. Juni, 20. „, 22. „, 24. „, 26. „, 27. „, 29. „ } negativ	11 „	Cholezystogastrostomie
IV.	Partielle Pankreasexstirpation	22. Mai 1908	—	23. Mai, 25. „, 28. „, 20. Juni } negativ	—	Kontrolle
V.	Partielle Pankreasexstirpation	25. Mai 1908	—	26. Mai, 30. „, 26. Juni } negativ	—	Kontrolle

Die Hunde wurden in Aethernarkose operiert, der eine Atropinmorphiuminjektion voranging und welcher dann alle die gewöhnlichen Regeln einer guten Asepsis und Antisepsis folgten.

Bei einer ersten Gruppe von Tieren (1, 2, 3) schnitt man das ganze Duodenum ohne Beschädigung des Pankreas aus und ließ den Choledochus durch eine gewöhnliche Gallenfistel nach außen münden. In den anderen Fällen (4, 5, 6, 7, 8) schnitt man mit dem Duodenum auch den größten Teil des Pankreas in der Weise aus, daß bei diesen Tieren in der Bauchhöhle nahe der Milz ein sehr kleines Stück dieser Drüse isoliert blieb, das Schwanzende. Bei einigen Hunden dieser zweiten Gruppe unterband man den Ductus choledochus, bei anderen öffnete man durch eine Cholezystoenterostomie (5) oder eine Cholezystogastrostomie (8) einen neuen Gallenweg in den Verdauungskanal.

Die Operation dauerte beinahe 1 Stunde.

Die erhaltenen Resultate waren übereinstimmend. Die Untersuchung des Zuckers im Harn wurde in Stichproben und zwar häufig, mitunter täglich mit Fehlings und Nylanders Reagens gemacht und war immer negativ. Niemals konnte ich auch nur eine Spur von Glykosurie beobachten, wenn ich immer die Zuckeruntersuchung vornahm. Die genaueren Angaben finden sich in den Tabellen.

Bei zwei Kontrollhunden habe ich denselben Teil des Pankreas exstirpiert, wie an den Tieren, bei welchen noch eine gleichzeitige Duodenumausschneidung gemacht wurde. Auch in diesen beiden Fällen habe ich niemals bis jetzt Zucker im Harn gefunden.

Die von mir bei diesen Erfahrungen beobachteten Tatsachen sind nach meiner Meinung nicht bedeutungslos. Sie erlauben, scheint es mir, festzustellen, daß beim Hunde nach der Exstirpation des Duodenums kein Diabetes auftritt, der demjenigen nach Pankreasexstirpation gleichgesetzt werden darf. Auch scheint er nicht demjenigen ähnlich zu sein, der nach Pflüger bei Fröschen entsteht, wenn man das Duodenum, soweit es dem Pankreas benachbart ist, mit äußerster Schonung des Pankreas exstirpiert, oder das Mesenterium zwischen Pankreas und Duodenum mit dem Messer spaltet, oder auch durch Anlegung mehrerer Ligaturen jede unmittelbare funktionelle Beziehung zwischen beiden Organen aufhebt.

Bei den letzten von mir operierten Hunden, auf welche wir besonders unsere Aufmerksamkeit lenken müssen, wurde mit dem Duodenum auch Kopf und Körper des Pankreas und das ganze umgebende Gewebe ausgeschnitten, ohne daß Glykosurie sich zeigte. Sie stimmen also mit den beiden letzten von Minkowski[7]) veröffentlichten Fällen überein. Auch Minkowski hat zuerst einen großen Teil des Pankreas ausgeschnitten, indem er in der Bauchhöhle nahe der Milz das Schwanzende der Drüse stehen ließ, ohne daß Glykosurie folgte. Später schnitt er auch bei demselben Tiere das Duodenum aus, und sogleich nach der Operation konnte er Zucker im Urin beobachten, der nach einem Tage wieder verschwand, also eine labile Glykosurie, die unmittelbar auf die Operation folgte. Nach 4 Wochen schnitt Minkowski auch den Rest des in der Bauchhöhle gebliebenen Pankreas aus, und schon 5 Stunden nach dieser dritten Operation enthielt der Urin 9 % Zucker. Es war also ein schwerer Diabetes hinzugekommen, wie er in der Regel auf die totale Ausschneidung des Pankreas folgt.

Beim Hunde 5 habe auch ich die partielle Exstirpation des Pankreas und die Ausschneidung des Duodenums zweizeitig gemacht. Bei den anderen Fällen habe ich die Operation mit einem Male ausgeführt. Nach dieser Methode bereitet die Ausschneidung des Duodenums keine großen Schwierigkeiten, und ich bin überzeugt, daß es auf diese Weise möglich ist, duodenumlose Hunde zu erhalten, die noch einige Monate nach der Operation leben können. Man versteht, daß man in diesen Fällen auch eine Cholezystoenterostomie machen muß.

Neuerdings haben einige Autoren die Aufmerksamkeit auf eine andere Tatsache gelenkt, die den Einfluß des Duodenums auf den Zuckerstoffwechsel zeigt und schließen läßt auf die Existenz, wenn auch nicht eines Diabetes, so doch einer Duodenalglykosurie.

Zack[9]) beschrieb 2 klinische Fälle, bei denen ein zum Zwecke des Selbstmordes getrunkenes Gift eine schwere Verätzung der Duodenalschleimhaut verursacht hatte, und die Folge war eine vorübergehende Glykosurie.

Gaultier[10]) hat infolge der experimentellen Verätzung der Duodenalschleimhaut an 2 Hunden eine schwere Glykosurie beobachtet, die bis zum Tode der Tiere dauerte (4 bis 11 Tage).

Nach den weiteren und zahlreicheren Untersuchungen von Eichler und Silbergleit[11]), die Verätzungen der Duodenalschleimhaut hervorbrachten, sei es nach Injektionen von Natronlauge, sei es direkt mit Pacquelin, stellen diese Autoren fest, daß man mit diesem Mittel Glykosurie erhalten kann, aber nur eine kurze, vorübergehende und niemals einen bleibenden Diabetes. Man darf nicht bei diesem Punkte vergessen, wie es oft geschieht, daß eine vorübergehende Glykosurie noch kein echter Diabetes ist. Man muß außerdem die Aufmerksamkeit besonders auf die Tatsache lenken, daß Eichler und Silbergleit eine solche vorübergehende Glykosurie selbst auch mit Verschorfung der Schleimhaut des Ileums mit Pacquelin haben hervorrufen können.

Bei einem Hunde habe ich eine Injektion von einer konzentrierten Lösung Kalilauge in das Rektum gemacht, und es ist keine Glykosurie entstanden. Aus humanen Gründen habe ich dieses Experiment nicht wiederholt, denn man muß es natürlich unter Vermeidung von Narkotizis

[9]) Zack, Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 3, S. 82.
[10]) R. Gaultier, Cpt. r. Soc. de Biologie de Paris. Bd. 64, Nr. 16, S. 826.
[11]) Eichler und Silbergleit, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 25, S. 1172.

anstellen, da sonst eine Narkoseglykosurie den Versuch trüben kann.

Die Resultate meiner Untersuchungen fasse ich wie folgt zusammen:

„Beim Hunde bringt die Ausschneidung des Duodenums, selbst wenn sie mit der Entfernung von Kopf und Körper des Pankreas und mit dem umgebenden Gewebe ausgeführt wird, keinen Diabetes nach der Art des Pankreasdiabetes hervor. Eine Glykosurie nach Duodenalexstirpation beim Hunde ist möglich, aber tritt nicht regelmäßig auf. Denn in manchen Fällen entsteht nach der Ausschneidung des Duodenums und fast immer nach tiefer Aetzung der Schleimhaut des Duodenums oder auch des Ileums sofort Glykosurie nach der Operation, die meistens nur kurze Zeit dauert."

Materia medica.

Redigiert von Prof. Dr. F. Blumenthal, Berlin.

Mittel zur Desinfektion der Harnwege.

A. Ammonderivate der Aldehyde.

Es kommen in den Handel Derivate des Formaldehyds, das Hexamethylentetramin und davon abgeleitete Produkte.

1. **Hexamethylentetramin.** Dieses entsteht durch Einwirkung von Ammoniak auf Formaldehyd. Farblos, geruchlos, trocken gut haltbare Kristalle. Im Wasser leicht löslich, zeigt neutrale Reaktion, macht im Gegensatz zum Formaldehyd keine wesentlichen lokalen Reizungen und wird vom Magendarmkanal gut vertragen. An sich besitzt es schon erhebliche antiseptische Wirkung; dieselbe wird aber dadurch verstärkt — und das gilt auch für alle Derivate dieser Substanz — daß sich im alkalischen Harn, weniger im sauren, allmählich Formaldehyd abspaltet. Es wirkt ferner diuretisch und ist, da es die Löslichkeit des Urins für Harnsäure vermehrt, auch gegen Gicht und Steine empfohlen worden. Seine häufigste Anwendung geschieht unter dem geschützten Namen Urotropin.

Rp. Hexamethylentetramin 10,0
Aq. dest. 150,0
M.D.S. 1—2 Eßlöffel pro die in Wasser nehmen.

2. **Urotropin** (Scheringsche Fabrik, Berlin). Identisch mit Hexamethylentetramin, wird angewandt in Pulvern oder Tabletten zu 0,5 g mehrmals täglich. Im allgemeinen geht man nicht über $1^1/_2$ g hinaus, doch habe ich manchmal erst nach Anwendung von 3—4 g pro die gute Erfolge gesehen. Es ist nicht ganz leicht löslich in Wasser, deshalb viel Wasser nehmen oder kohlensaures Wasser. Eine Schädigung der Nieren wie des Magendarmkanals tritt selbst nach längerem Gebrauch nicht ein. Von Sandow in Hamburg kommt ein Urotropinbrausesalz in den Handel. Ferner in Originalschachteln zu 20 Stück. Preis 1 g 15 Pf., 10 g 1,40 Mk.

Rp. Sol. Urotropin . . . . . . 10,0 : 150,0
D.S. 1—2 Eßlöffel täglich auf $^1/_2$ Liter Wasser im Laufe eines Tages nehmen.

3. **Neu-Urotropin.** Identisch mit Helmitol (Anhydromethylenzitronensäurehexamethylentetramin) (Scheringsche Fabrik); enthält 40 % Urotropin. Dosierung ähnlich wie Urotropin. Kommt in Originalschachteln zu 20 Stück in den Handel.

4. **Helmitol** (identisch mit Neu-Urotropin) (Farbenfabriken vormals Friedrich Bayer & Co. in Elberfeld). Anwendung und Dosierung wie Urotropin, nur größere Dosen, da es nur 40 % Urotropin enthält. Zu Blasenspülungen 5,0 bis 10,0 auf 500 Wasser.

Rp. Tabl. Helmitol . . . . à 0,5 g No, XX
(Originalpackung Bayer).

Preis 1 Mk.; sonst 1 g = 15 Pf., 10 g 1,20 Mk.

5. **Hetralin** (Dioxybenzolhexamethylentetramin). Weißes in Wasser lösliches Pulver. Enthält 60 % Hexamethylentetramin. Dosierung wie Urotropin (Fabrikant Zimmermann & Co. in Hamburg). Preis 1,0 g 20 Pf., 10 g = 1,55 Mk. Durch den Gehalt an Resorzin wird bei einzelnen Nierenreizung erzeugt.

6. **Chinotropin** (chinasaures Urotropin). Es kommen zwei Präparate in den Handel. Erstens mit 73 % Chinasäure und 27 % Urotropin, und zweitens mit 80 % Chinasäure und 20 % Urotropin. Stärkere Harnsäure lösende Wirkung als Urotropin. Wird daher weniger als Harnantiseptikum als bei harnsaurer Diathese und Gicht empfohlen. Dosis 4—6 g täglich; in Pulvern oder Tabletten in Zuckerwasser gelöst zu nehmen (Scheringsche Fabrik). Preis 1 g = 35 Pf.

7. **Saliformin.** Salizylsaures Urotropin (E. Merck in Darmstadt). Weißes in Wasser und Alkohol lösliches, säuerlich schmeckendes Kristallpulver. Vereinigt die desinfizierende Wirkung der Salizylsäure mit dem Urotropin. Dosierung mehrmals täglich 1 g in Wasser. Preis 1 g 20 Pf.

8. **Cystopurin** (Doppelsalz von Hexamethylentetramin und Natriumazetat). Soll angeblich stärker diuretisch wirken, als Urotropin; hat natürlich sonst die gleiche Wirkung wie dieses. Anwendung dreimal täglich 2 g. (Joh. A. Wülfing, Berlin.)

9. **Borovertin** (Hexamethylentetramintriborat — Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation, Berlin). Farblose, in Wasser lösliche Krystalle, schwach salzig bitter, enthält 51,5 % Hexamethylentetramin und 48,5 % wasserfreie (Meta-)Borsäure = 68,4 % offizineller Borsäure. Dosis 1—4 g pro Tag 2—6 Tabletten à 0,5 g. Am besten nach den Mahlzeiten. Anwendung die gleiche wie Urotropin. Kleinste lose Packung à 25 g. Tablettenpackung: Röhren à 20 Stück à 0,5 g. Die Tabletten kommen mit einem Zusatz von zirka 10 % Arow-rootpulver in den Handel.

Bei anderen Hexamethylentetraminverbindungen tritt die Wirkung des Urotropins mehr und mehr zurück.

10. **Bromalin** (Hexamethylentetraminbromaethylat) (E. Merck in Darmstadt). Bromsalz, das angeblich weniger unangenehme Erscheinungen und Nebenwirkungen des Broms, wie Acne foetor ex ore, Appetitlosigkeit usw. machen soll. Enthält 32,13 % Brom. Besonders empfohlen bei Epilepsie und Neurasthenie. Dosis 1,0 bis 2,0 g mehrmals täglich; für Kinder 2,0—4,0 g täglich in Oblaten. Preis 1,0 g 10 Pf.

Rp. Bromalin 10,0
Aq. destill. 10,0
Sir. Aurant. Cort. 90,0
M.D.S. 1—2 mal täglich. Ein Kinderlöffel (für Kinder).

11. **Jodoformin** (Verbindung von Jodoform mit Hexamethylentetramin) (Chemische Fabrik Dr. C. Marquardt in Beuel bei Bonn). Weißes, fast geruchloses kristallinisches Pulver mit 75 % Jodoformgehalt. Am Lichte färbt es sich gelb. Geruchloses Ersatzmittel für Jodoform. Preis 1 g 20 Pf., 10 g 1,50 Mk.

12. **Tannopin** (Tannon-Hexamethylentetramin-tannin). Kombinationsprodukt von Tannin mit Urotropin. Kommt im wesentlichen in Betracht bei Erkrankungen des Darmkanals, wo man neben der adstringierenden Wirkung des Tannins noch eine desinfizierende Wirkung des Urotropins haben will. Dosis mehrmals täglich 1 g für Kinder 0,2—0,5 g dreimal täglich (Farbenfabriken vormals Friedrich Bayer & Co., Elberfeld). Preis 1 g = 20 Pf., 10 g 1,60 Mk.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Sammelreferate.

Luxatio pedis sub talo

von Dr. Ernst Hagenbach, Basel.

Die allgemeine Anwendung der Röntgenstrahlen bei der Diagnostik der Verletzungen hat nicht nur eine ganze Anzahl neuer Knochen- und Gelenkläsionen zutage gefördert, sondern auch die Beurteilung längst bekannter Frakturen und Luxationen bezüglich ihrer Häufigkeit und ihrer Anatomie in neue Bahnen gelenkt. Es hat sich dabei gezeigt, daß manches, was, aus rein klinischer Beobachtung und nur ganz seltenen pathologisch-anatomischen Befunden abgeleitet, als gut fundierte Tatsache galt, der Korrektur bedurfte. Die stetige Kontrolle der klinischen Diagnose durch das Osteoskiagramm ermöglicht ein Auseinanderhalten ähnlicher Verletzungen und gewährt Einsicht in Kombinationen von Frakturen und Luxationen.

Es sind deshalb in letzter Zeit die Verletzungen der Knochen und der Gelenke wieder mehr Gegenstand von Abhandlungen geworden, sodaß die Lehre von den Frakturen und Luxationen, die

eine Zeitlang fast als abgeschlossen angesehen wurde, wieder aktuell geworden ist. Es wurde namentlich erkannt, daß manche dieser Verletzungen nicht so selten vorkommen als angenommen wurde. Zu diesen gehört auch die Luxatio pedis sub talo.

Gewiß kann sie nicht zu den häufigen Verrenkungen gezählt werden, und es wird auch mancher ältere Praktiker sie nicht aus eigener Erfahrung kennen. Dennoch ist ihre Kenntnis vorkommenden Falles für den Träger von großer Bedeutung, und wie bei allen Verletzungen kommt es viel auf die ersten Maßnahmen an, und gerade diese folgenschweren Entschließungen sind Sache des praktischen Arztes.

Aus der letzten Zeit liegen uns einige größere, zusammenfassende Arbeiten über die Luxatio pedis sub talo, sowie mehrere kasuistische Beiträge vor.

Fast in genau gleicher Weise wird das Thema von den beiden französischen Autoren Baumgartner und Huguier (1) einerseits und dem Deutschen Trendel (14) andererseits behandelt.

Beiden Arbeiten liegen erstens eigene Beobachtungen zugrunde, und zweitens werden die in der Literatur niedergelegten Fälle gesammelt und einer eingehenden Verwertung unterzogen. Trendel (14) findet 82. Zumsteeg (15) fügt (April 1907) noch zwei Beobachtungen aus der Tübinger Klinik und 10 von anderer Seite publizierte bei. Seither sind wiederum mehrere Beobachtungen bekannt geworden, die im folgenden ausgeführt werden sollen. Baumgartner und Huguier (1) haben die Frage auch experimentell in Angriff genommen, wobei es ihnen mehrfach gelang, den Mechanismus der Luxation zu finden und nachmachen zu können. Es hat dies besonderen Wert, da man bezüglich der Ansicht, welcher Teil der luxierte sei, nicht allgemein einig ist. Infolgedessen wird der Nomenklatur dieser Luxation sowohl bei den beiden französischen Autoren, als auch bei Trendel (14) jeweilen ein größerer Abschnitt gewidmet, und Reismann (7) hat es sich förmlich zur Aufgabe gemacht, in dieser Richtung reinigend in der Literatur zu wirken, indem er in einer größeren Arbeit seine Ansichten ausspricht und ferner eine Abhandlung von Schlagintweit (13) und eine von Kirchner (3) in längeren Aufsätzen einer scharfen und eingehenden Kritik unterzieht, da seiner Ansicht nach beide Autoren gegen die korrekte Auffassung sowohl als auch gegen die korrekte Bezeichnung verstoßen.

In der Benennung der Verrenkung der Gelenkverbindung zwischen Talus einerseits und Kalkaneus und Navikulare andererseits standen sich schon Broca und Malgaigne gegenüber. Broca war der Ansicht, daß sich Fersen- und Kahnbein mit dem übrigen distalen Fußteil unter dem Talus verschieben und nennt die Verletzung „luxation sous-astragalienne". Malgaigne hingegen weist die Hauptrolle dem Talus zu und faßt die fragliche Verletzung als eine Form der Talusverletzung auf, indem er sagt, der Talus verlasse die Verbindung mit dem Kalkaneus und dem Navikulare, der Talus verursache den abnormen Vorsprung und der Talus zerreiße die Weichteile bis zum Durchdringen durch die Haut. Dieser Auffassung schlossen sich die französischen Autoren bis vor nicht sehr langer Zeit fast ausnahmslos an.

Für die deutsche Nomenklatur der Luxationen gilt ganz allgemein die Regel, daß der distale Teil als der luxierte zu bezeichnen ist. So wird bei uns selbstverständlich bei einer Verrenkung des Schultergelenkes der Oberarm, bei einer Luxation im Ellbogengelenk der Vorderarm als der luxierte Teil bezeichnet. Konsequenterweise wird deshalb von den deutschen Autoren bei der Ausrenkung der Gelenke zwischen Talus—Kalkaneus und Talus—Navikulare der distal vom Astragalus gelegene Fußteil als luxiert angesehen, sodaß die Verletzung als Luxatio pedis sub talo bezeichnet wird, was Brocas Ansicht genau entspricht. Baumgartner und Huguier (1) akzeptieren die deutsche Auffassung, indem sie den „pied sous-astragalien" als Ganzes auffassen. Der Ausdruck Talusluxation ist zu reservieren für den Fall einer Auslösung des Talus aus der Articulatio talo-cruralis, talo-calcanea und talo-navicularis.

Je nach der Auffassung, welcher der luxierte Teil sei, ändert sich auch die Bezeichnung der verschiedenen Formen. Die Luxation kann in der Hauptsache nach vier Richtungen stattfinden, nach innen, nach außen, nach vorne und nach hinten. Da unserer Ansicht nach der Fuß luxiert, so nennen wir die Verschiebung des unter dem Talus gelegenen Fußabschnitt nach innen eine „Luxatio pedis sub talo interna" und die anderen entsprechend. Nach Malgaignes Auffassung wäre aber dieselbe Verletzung eine Luxation nach außen, da der Talus dabei nach außen zu stehen kommt.

Diese Anschauung kann aber als abgetan betrachtet werden, da die Franzosen mehr und mehr zur Brocaschen Nomenklatur neigen, wie sie unter den deutschsprechenden Chirurgen allgemein angenommen ist. Eine Luxatio tali ist also eine Auslösung des Talus aus allen seinen Gelenkverbindungen mit mehr oder weniger Dislokation des Talus.

Diese Verletzungen sind exquisite Raritäten; denn nicht alle als Luxation des Talus bezeichneten Verletzungen erfüllen die genannten Bedingungen, und sehr oft wird eine Luxatio sub talo als Talusluxation angeführt, — die Malgaignesche Auffassung wird wohl Schuld daran sein, — wodurch viel Durcheinander in die Auffassung kommt. Es hat deshalb Reismann (7) vollkommen recht, wenn er in dieser Richtung säubern will. Aus diesem Grunde übt er scharfe Kritik (8 und 9) an der Arbeit Schlagintweits (13) und Kirchners (2). Dieser (3) verteidigt seine Anschauung des Falles. Schlagintweit (13) überschreibt seine Arbeit: Subkutane Luxationen des Talus . . . . und teilt vier Fälle mit. Reismann (8) aber faßt alle vier Fälle Schlagintweits als Luxationes sub talo auf. Fall 3 und 4 beschreibt Schlagintweit deutlich als Luxatio sub talo und hat sie offenbar richtig erkannt. Der 1. und 2. Fall bieten jedenfalls Abweichungen vom Typus. In beiden bestand allerdings eine Lösung der Articulatio talo-calcanea und talo-navicularis mit Verschiebung des taluslosen Fußes. Insofern können also beide Fälle im Sinne Reismanns als Luxationes sub talo aufgefaßt werden. Beide Male kommt nun aber auch eine Lösung des Talo-Kruralgelenkes hinzu. Im ersten Fall beschreibt Schlagintweit eine Umdrehung des Talus um seine sagittale Achse und im zweiten sagt er, die Verbindung von Talus mit Tibia und Fibula sei gelöst gewesen.

Beide Male war also der Talus aus allen seinen Gelenkverbindungen gelöst und hat somit die Bedingungen einer Talusluxation erfüllt. Schlagintweit darf also für diese Fälle seine Bezeichnung anwenden. Auch Lapeyre (4) beschreibt einen gleichen Fall als Luxation double de l'astragale avec rotation sur place. Inkorrekt ist es allerdings, wenn Schlagintweit im vierten Fall von einer Reposition des „luxierten Talus" spricht oder wenn er resümiert: „Wir haben es also in allen vier Fällen mit einer Luxation des Talus zu tun."

Eine korrekte Bezeichnung ist nicht nur aus didaktischen Gründen nötig, sondern sie beeinflußt auch Prognose und therapeutisches Handeln.

Ein Luxatio pedis sub talo ist eine Lösung der Gelenkverbindung zwischen Talus und Kalkaneus und Talus und Navikulare mit mehr oder weniger Dislokation des taluslosen Fußes. Je nach den Positionen des Fußes unterscheiden wir 4 Formen von Luxationen.

1. Die Luxatio pedis sub talo interna: Der Fuß ist nach innen abgewichen.
2. Die Luxatio pedis sub talo externa: Der Fuß ist nach außen abgewichen.
3. Die Luxatio pedis sub talo antica: Der Fuß ist nach vorne geschoben.
4. Die Luxatio pedis sub talo postica: Der Fuß ist nach hinten geschoben.

Nicht immer geschieht die Abweichung exakt in einer dieser 4 Kardinalrichtungen. Sie kann auch nach innen und hinten usw. stattfinden, wodurch die schiefen Verrenkungen oder Luxationes obliquae zustande kommen.

Die Ursache ist stets eine beträchtliche Gewalt, durch welche die Verletzung meist indirekt und nur ausnahmsweise direkt verursacht wird. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Luxation verursacht durch Fall auf die Füße, eine ganz auffallende Rolle spielt das Herunterfallen von oder mit einer Leiter. Luxembourgs (5) 2 Fälle und Trendels (14) Fall sind auf diese Weise entstanden und in der Uebersicht der aus der Literatur gesammelten Krankengeschichten bei Baumgartner und Huguier (1) ist der Fall von einer Leiter häufig als Ursache verzeichnet, sodaß man mit Recht einen gewissen besonderen Zusammenhang annehmen darf.

Selbstverständlich ist anamnestisch meist nicht viel über die Details der Verletzung zu erfahren. Soviel steht aber doch fest, daß in der Regel ein schiefes Aufschlagen des Fußes auf der Unterlage zum Zustandekommen der Luxatio pedis sub talo nötig ist.

Baumgartner und Huguier (1) haben mit Erfolg experimentell die in Frage stehende Luxation erzeugt. Aus diesen Experimenten und aus den in der Literatur niedergelegten Beob-

achtungen ziehen die beiden Autoren für jede Form über den Entstehungsmechanismus ihre Schlüsse. Auch Trendel (14) führt für jede Form der Luxation den Entstehungsmechanismus an. Sie kommen im ganzen zu übereinstimmenden Resultaten.

I. Die Luxation nach innen entsteht durch forcierte Supination bei Fall auf den äußeren Fußrand [Trendel (14)]. Es ist dabei eine Adduktionsstellung und rechtwinklige Beugung des Sprunggelenkes nötig [Baumgartner und Huguier (1)]. Die Luxation beginnt mit Einreißen der Ränder an der Außenseite (Trendel und Baumgartner und Huguier).

II. Die Luxation nach außen nennen Baumgartner und Huguier (1) „Luxation par abduction". Die Kraft greift den Fuß an, der in Abduktion und rechtwinkliger Stellung zum Unterschenkel steht. Nach Trendel (14) kommt diese Verletzung zustande durch forcierte Abduktion respektive Pronation des auf dem Boden fixierten Fußes.

III. Die Luxation nach hinten vollzieht sich bei forciert gestrecktem Fuße, also bei übermäßiger Plantarflexion [Baumgartner und Huguier (1) Trendel (14) Richarz (10) Kirchner (2)].

IV. Die Luxation nach vorne entsteht umgekehrt durch übermäßige Dorsalflexion.

Die schrägen Verschiebungen sind dann aus Kombinationen dieser Bewegungen zu erklären.

Im ganzen sind alle Autoren mit diesen Erklärungen einverstanden. Reismann (7, 8, 9) aber wendet sich mit aller Entschiedenheit gegen die Annahme einer Adduktions- und Abduktionsmöglichkeit des Fußes. Er (7) ist der Ansicht, der Fuß habe normaliter nur 3 Bewegungen: erstens eine plantare-dorsale im Talo-Kruralgelenk, zweitens Supination und Pronation bei freiem Fuße im Navikulo-Talo-Kalkanealgelenk und drittens Drehbewegungen in der Art. malleolaris bei fixiertem Fuße.

Eine Adduktion und Abduktion existiert nach Reismann (7, 8, 9) nicht, ebenso keine physiologische Bewegung im Chopartschen Gelenke. Es haben deshalb die Ausdrücke Abduktion und Adduktion auch aus der Beschreibung des Mechanismus der Luxatio sub talo zu verschwinden. Es ist dann die Luxatio sub talo nach innen nur das Resultat einer forcierten Supination, die Luxatio sub talo nach außen die Folge einer forcierten Pronation. Zur Vereinfachung der Auffassung von dem Mechanismus der Luxatio sub talo dient jedenfalls die Reismannsche Ansicht; ob man aber überhaupt in der Physiologie der Fußbewegungen ohne Adduktion und Abduktion auskommt, scheint mir zweifelhaft. Ich erinnere nur an die Lehre vom Klumpfuß.

Die verschiedenen Formen der Luxation variieren sehr in ihrer Häufigkeit. Trendel (14) und Baumgartner und Huguier (1) geben aus ihrer Sammelstatistik abgeleitete Tabellen darüber, die sehr übereinstimmend sind. Die überwiegende Mehrzahl bilden die seitlichen Verrenkungen und unter diesen treffen wir die Luxation nach innen ungefähr doppelt so oft als die Verschiebung nach außen, so daß die Luxatio sub talo interna ebenso häufig vorkommt als alle anderen zusammen. Dies ist einerseits bedingt durch die verschiedene Bandverbindung auf der äußeren und inneren Seite, und andererseits stellt der tiefer herabreichende Malleolus externus der Abweichung des Fußes nach außen einen größeren Widerstand entgegen.

Bei der großen Gewalt, die nötig ist zum Hervorbringen einer Luxatio sub talo ist es nicht zu wundern, daß häufig Mitverletzungen von Knochen und Weichteilen beobachtet werden, die bei der ganzen Beurteilung eine nicht unerhebliche Rolle spielen.

Die Weichteilverletzung hängt natürlich hauptsächlich vom Grade der Verschiebung ab. Fast immer ist es der vorspringende Taluskopf, der entweder die Haut gleich bei der Entstehung der Luxation durchbricht oder aber durch Druck eine nachfolgende Gangrän verursacht.

Knochenverletzungen finden sich hauptsächlich bei der Luxation nach außen, die ja kaum denkbar, ohne daß der Malleolus externus oder daß die Fibula höher oben abbricht. Nicht sehr selten ist der Talus selbst verletzt, gewöhnlich an seiner schwächsten Stelle, am Hals.

Diese Mitverletzungen sind es nun, welche die Diagnose stark beeinträchtigen. Die Erkennung einer unkomplizierten typischen Luxatio sub talo bereitet keine besondere Schwierigkeiten. Für Therapie und Prognose ist aber eine detaillierte Diagnose unerläßlich und gerade die Erkenntnis der Mitverletzungen wirkt bestimmend auf unser Handeln. Es darf deshalb der behandelnde Arzt nicht ruhen, bis er sich vollständige Klarheit verschafft hat. Oft ist dabei, namentlich bei den häufig großen Hämatomen, die Röntgenphotographie das einzige Auskunftsmittel. Meist genügt die Durchleuchtung nicht; aber auch zur Deutung der Platten gehört eine gewisse Erfahrung.

Schwerer zu erkennen sind die Formen mit nur geringer Verschiebung. Unter diesen werden die seitlichen Luxationen weniger der Erkenntnis entgehen, da die Formveränderungen auffallend sind. Die sagittalen Luxationen könnten aber eher durch Hämatome verdeckt werden. Das wichtigste Symptom dieser Verletzung ist die Verlängerung (Luxation nach vorne) respektive Verkürzung (Luxation nach hinten) des Vorfußes mit entsprechender Veränderung der Fersengegend; Trendel (14) rät deshalb mit Recht, vergleichende Messungen vorzunehmen. Bei genauer Untersuchung können auch Vorstadien der Luxatio pedis sub talo erkannt werden, wie Morian (6) treffend die von ihm beobachtete Luxation im Talo-Navikulargelenk bezeichnet.

Aus der genauen Feststellung der Art der Luxation und der Kenntnis ihres Entstehungsmechanismus ergibt sich für den behandelnden Arzt weit besser, wie die ideale Therapie, die Reposition, vorzunehmen ist, als aus einer schematischen Vorschrift der Manöver.

Die Ansichten über die Behandlung sind im wesentlichen bei den verschiedenen Autoren übereinstimmend.

Bei frischen Verletzungen muß stets die Reposition versucht werden. Sie gelingt in unkomplizierten Fällen ziemlich oft, sodaß wir nicht selten gelungene unblutige Reposition verzeichnet finden [Zumsteeg (15), Schlagintweit (13), Roith (12), Richarz (11), Morian (6), Luxembourg (5)]. Die Manöver bestehen darin, daß erst die luxierende Bewegung, Supination für die Interna, Pronation für die Externa, Dorsalflexion für die Antika und Plantarflexion für die Postika noch etwas weiter geführt wird, worauf unter starkem Ziehen am Fuß in der Achse des Unterschenkels langsam die Ueberführung des Fußes in die normale Stellung erfolgt.

Glaubt man, die Reposition sei gelungen, ist genaueste Kontrolle, womöglich mit Osteoskiagramm anzuraten. Wohl kaum je gelingt die Reposition ohne tiefe Narkose. Es ist deshalb besser, den Versuch garnicht ohne dieselbe zu machen.

Dieser Reposition stellen sich eine Anzahl Hindernisse entgegen. Bald legt sich eine Sehne zwischen Talus und Kalkaneus oder Talus und Navikulare, bald hakt sich der Talus am Sustentaculum tali fest [Zumsteeg (15)]. Auch Frakturen, namentlich des Talushalses, sind häufig Repositionshindernisse.

Alle diese Schwierigkeiten lassen sich oft noch mit der blutigen Reposition umgehen. Gewöhnlich wird der Schnitt über den vorspringenden Taluskopf geführt. Baumgartner und Huguier (1) verwendeten einmal einen äußeren Schnitt und einmal zwei seitlich der Strecksehnen gelegene, ähnlich den von König für die Fußgelenkresektion angegebenen.

Es können auf diesem Wege selbst schwere Verschiebungen korrigiert werden. Schlagintweit (13) hatte bei seinen beiden Fällen, in denen eine vollständige Auslösung des Talus aus allen Gelenkverbindungen vorlag, guten Erfolg mit der blutigen Reposition. Daß dabei keine Gangrän des Talus nachfolgte, ist auffallend. In diesem Umstand erblickt sogar Reismann (8) einen Grund gegen die Annahme, daß eine wirkliche vollkommene Talusluxation vorgelegen habe. Obschon ja bei der heutzutage herrschenden Massenpublikation gewiß die größte Skepsis am Platze ist, haben wir doch nicht das Recht, Beobachtungen wegen einer auffallenden Tatsache zu negieren.

Kommt man aber auch durch Bloßlegung des Talus nicht zur Reposition, so muß zu eingreifenderen Verfahren geschritten werden. Liegt eine Fraktur des Talushalses vor, so genügt oft die Entfernung des Kopffragmentes, auch Resektion des intakten Caput tali führt manchmal zum gewünschten Erfolge. Ja, es kann aber auch die Extraktion des ganzen Astragalus nötig werden. Man sei aber damit zurückhaltend. Absolut indiziert ist die Astragalektomie bei allen infizierten komplizierten Luxationen. Die nicht infizierten behandelt man nach den herrschenden therapeutischen Grundsätzen für die komplizierten Frakturen und Luxationen im allgemeinen. Die Talusentfernung ist ferner unumgänglich bei allen veralteten Fällen, da bei diesen wegen Verwachsungen und Verödung der Gelenkflächen keine Reposition möglich ist.

Die Nachbehandlung besteht im Festhalten der erreichten Reposition durch rechtwinklige oder überkorrigierte Fixation des Fußes im steifen Verbande. Luxembourg (5) empfiehlt die Bardenheuersche Extension, weil darin bei vollkommen sicherer

Retention frühzeitig Bewegungen gemacht werden können. Daß darauf sehr viel Gewicht gelegt werden muß, ist besonders hervorzuheben, denn die Fußgelenke neigen bekanntlich sehr zu Versteifungen.

Die besten Resultate quoad restitutionem completam geben natürlich die unblutig reponierten Luxationes sub talo, dann kommen die blutig reponierten und dann die astragalektomierten.

Ganz schlecht sind die Patienten daran mit unreponierten Verrenkungen.

Daraus geht die Pflicht für den Arzt hervor, dafür zu sorgen, daß möglichst viel von den besprochenen Luxationen primär reponiert werden können und dies ist ceteris paribus um so eher möglich, je früher sie erkannt und in sachgemäße Behandlung genommen werden.

Literatur: 1. Baumgartner und Hugeuier, **Luxations sous-astragaliennes.** (Revue de chir. 1907, Nr. 3, 4, 7, 8.) — 2. Kirchner, **Hochgradiger Spitzfuß infolge von nicht reponierter Luxation des Talus nach vorn außen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Talusluxation. Die Fraktur des Sustentaculi tali.** (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 90, S. 132.) — 3. Kirchner, **Entgegnung gegen Reismann** (siehe Nr. 9). (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 93, S. 501.) — 4. Lapeyre, **Luxation double de l'astragalé avec rotation sur place.** (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. 34, Nr. 2, Jan. 1908.) — 5. Luxembourg, **Zur Kasuistik der Luxatio pedis sub talo und der Talusbrüche.** (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 86, S. 127.) — 6. Moriau, **Ueber die Luxation im Talo-Navikulargelenk.** (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 86, S. 117.) — 7. Reismann, **Luxatio pedis sub talo.** (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 86, S. 250.) — 8. Derselbe, **Noch einmal zur Lehre von der Luxatio pedis sub talo mit kritischen Bemerkungen über die Arbeit des Dr. Schlagintweit in dieser Zeitschrift, Bd. 88, H. 1—3.** (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 91, S. 601.) — 9. Derselbe, **Talusluxation oder Luxatio pedis sub talo.** (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 93, S. 217.) — 10. Richarz, **Ein Fall von Luxatio pedis sub talo nach hinten.** (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 92, S. 417.) — 11. Riche, **Fracture de Dupuytren avec diastases de l'articulation péronéo-tibiale inférieure et fracture de l'astragale etc.** (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. 33, Nr. 33, November 1907.) — 12. Roith, **Luxatio sub talo nach hinten und außen mit Subluxation des Kuboids.** (Beitr. z. Chir., Bd. 58, S. 394.) — 13. Schlagintweit, **Subkutane Luxationen des Talus mit besonderer Berücksichtigung der blutigen Repositionsmethoden.** (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 88, S. 101.) — 14. Trendel **Luxatio pedis sub talo.** (Beitr. z. Chir., Bd. 45, S. 360.) — 15. Zumsteeg, **Ueber die Luxatio pedis sub talo nach außen.** (Beitr. z. Chir., Bd. 54, S. 222.)

Tuberkuloseforschungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes

von Dr. **Heinrich Gerhartz**, Berlin.

Die experimentellen Forschungen der Laboratorien des Kaiserlichen Gesundheitsamtes verdanken wir einer Anregung R. Kochs. Sie hatten ursprünglich den Zweck, die Mitteilungen, die Koch über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose auf dem Londoner Kongreß (1901) gemacht hatte, nachzuprüfen. Diese Arbeiten, welche in großem Maßstabe eingeleitet wurden, sind schon vor einiger Zeit zu einem gewissen Abschlusse gelangt und hier seinerzeit eingehend referiert worden. Im folgenden sollen die weiterhin erschienenen, auch für die praktische Medizin außerordentlich wichtigen, sich an die Typenfrage anschließenden Veröffentlichungen, deren Programm der jetzige Leiter der Arbeiten, A. Weber, in einer kurzen Arbeit (1) entwickelt hat, besprochen werden.

Im Verlauf der experimentellen Arbeiten stellte es sich bald heraus, daß mitunter die Tuberkelbazillen des Typus humanus und des Typus bovinus mit den bisherigen Methoden sich nicht scharf in ihren Eigenschaften differenzieren lassen, sodaß an die Existenz von Mischkulturen beziehungsweise Uebergangskulturen gedacht werden konnte. Infolgedessen wurde die Differentialdiagnose der einzelnen Typen weiter ausgebaut und als wichtiges Resultat erhalten, daß auch diese genannten Fälle im Sinne einer präzisen Typenabgrenzung ihre Aufklärung finden (2). Alle Versuche, die Differenzen zwischen den beiden Typen im Experimente zu überbrücken, sind fehlgegangen. Insofern haben also die Mitteilungen von Behrings, de Jongs, Dammanns und Müssemeiers und der englischen Tuberkulosekommission, gegen deren Beweiskraft schon theoretische Bedenken obwalteten, keine Bestätigung gefunden.

Im Sinne einer exakten Abtrennung der Typeneigenschaften sprechen auch die Beobachtungen über die geringe Empfindlichkeit der Schweine und Meerschweinchen für Hühnertuberkelbazillen. Titze (3) verfütterte außerordentlich große Mengen von Hühnertuberkelbazillen an Schweine; aber in keinem einzigen Falle entstand eine progressive Tuberkulose, sondern die Tuberkulose trug jedesmal den Charakter einer gutartigen lokalen Erkrankung, die auf die Eintrittsstelle des Virus beschränkt blieb. Wohl gingen mitunter Tiere an der Giftwirkung der Bazillen zugrunde.

Nun ist die für die Praxis wichtigste Frage, nachdem wir wissen, daß zwei verschiedene Typen des Tuberkelbazillus als Infektionsquelle in Betracht kommen, der Typus humanus und der dem Rinde eigentümliche Typus bovinus, wie sich die Infektiosität des letzteren verhält. In der Regel werden die Bazillen des Typus bovinus fast nur bei Kindern[1]) (auch bei Säuglingen) und bei nachweislich intestinaler Infektion (Tuberkulose des Darmes, der Mesenterial- und Halsdrüsen) angetroffen. Es gibt aber auch [Weber und Taute (4)] tuberkulöse Kinder, bei denen allein die Rindertuberkelbazillen an der progressiven tödlichen Tuberkulose die Schuld tragen. In ihren Endwirkungen können sich also die beiden Typen vollständig gleich verhalten.

Die Infektion mit den Bazillen des Typus bovinus geschieht durch den Genuß infizierter roher Milch und Butter. Dafür sprechen deutlich die anamnestischen Daten in den bisher bekannt gewordenen Fällen.

Spielt nun auch nachweislich der Rindertuberkelbazillus beim Menschen eine gefährliche Rolle, so müssen wir doch die Hauptgefahr in den Bazillen des Typhus humanus erblicken.

Bei chirurgischer Tuberkulose sind auch beide Typen des Tuberkelbazillus gefunden worden. Oehlecker (5) sah unter 60 Fällen fünfmal Kulturen des Typus bovinus aufgehen, darunter einmal[2]) bei 34 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose (26 Kinder und 8 Erwachsene) und viermal bei 14 Halsdrüsentuberkulosen (12 Kinder und 2 Erwachsene). Es waren jedesmal nur Kinder mit den Rindertuberkelbazillen infiziert, und hier verlief die Tuberkulose recht gutartig.

Auch bei einem Kinde, bei dem sich bei der Obduktion keine tuberkulösen Veränderungen fanden, konnten Weber und Baginsky (6) in den histologisch intakten Zervikaldrüsen durch den Meerschweinchenversuch Bazillen vom Typus bovinus nachweisen. Bei diesem Kinde waren also völlig latente Bazillen vorhanden. Häufig scheint eine latente Tuberkulose nicht zu sein; denn sie wurde bei 26 Kindern nur einmal beobachtet.

Hinsichtlich der Art, wie sich die Tuberkulose im Körper ausbreitet, ist aus der Arbeit von Oehlecker (7) hervorzuheben, daß auch hämatogen infizierte Organe ihre regionären Drüsen (z. B. die Bronchialdrüsen bei Injektion der Bronchien und der Lungen) anstecken. Sind die Drüsen primär erkrankt, so gelangen die Bazillen von dort in den Ductus thoracicus und von hier ins Blut. Für die Angabe von Weleminsky, die Bronchialdrüsen seien ein Zentralorgan der Lympfbahnen, hat sich kein Anhaltspunkt finden lassen; sie sind nur Analoga der Mesenterialdrüsen: wie diese die regionären Drüsen für den Darm sind, sind die Bronchialdrüsen die für die Lungen und die Bronchien.

Mit der von Behringschen Schutzimpfung sind im Kaiserlichen Gesundheitsamt keine guten Erfahrungen gesammelt worden [Weber und Titze (8)].

Literatur: Die früheren Untersuchungsresultate sind in den beiden Arbeiten: H. Kossel und A. Weber, **Wissenschaftliche Ergebnisse der bisher im Kaiserlichen Gesundheitsamt angestellten vergleichenden Untersuchungen über Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft.** (Ztschr. f. Tuberk., 1905, H. 7, S. 548—550) und **Praktische Ergebnisse der neueren Forschungen über die Beziehungen zwischen der Menschen- und Tiertuberkulose.** Festgestellt in der Sitzung des Unterausschusses für Tuberkulose des Reichs-Gesundheitsrates vom 7. Juni 1905. (Ebenda, S. 546—548) veröffentlicht worden.

1. A. Weber, **Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft.** (H. 6, S. 1—14.) — 2) Derselbe, Weitere Passagenversuche **mit Bazillen des Typus humanus.** (H. 6, S. 77—87.) — 3. C. Titze, **Fütterungsversuche mit Hühnertuberkelbazillen an vier Schweinen** und einem **Fohlen.** (H. 6, S 215—219.) — 4. A. Weber und M. Taute, Weitere Untersuchungen **über Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft** mit besonderer Be**rücksichtigung der primären Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose.** (H. 6, S. 15—76.) — 5. F. Oehlecker, **Untersuchungen über** chirurgische Tuberkulosen. (H. 6, S. 88—214.) — 6. A. Weber und A. Baginsky, Unter**suchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen** in Drüsen und Tonsillen **von Kindern, welche sich bei der Obduktion als frei** von Tuberkulose erwiesen **hatten.** (H. 7, S. 102—107.) — 7. F. Oehlecker, **Ueber** die Verbreitungswege **der Tuberkulose im Tierexperiment mit besonderer Berücksichtigung** des Weges **nach den Bronchialdrüsen.** (H. 7, S. 65—101.) — 8. A. Weber und Titze. **Die Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose.** (H. 7, S. 1—64.)

Diese sämtlichen Arbeiten sind in den „Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte", Berlin, 1907 (Springer) veröffentlicht.

---

[1]) Fälle, in denen beim Erwachsenen die Bazillen des Typus bovinus allein gefunden wurden, haben Dammann und Müssemeier, Hölzinger und L. Rabinowitsch beschrieben.

[2]) Hier waren die Tuberkelbazillen nachweislich, ohne an Virulenz einzubüßen, mindestens $6^3/_4$ Jahre in dem Kinde gewesen.

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Septische Erkrankungen (nicht nur solche im engeren Sinne des Wortes, sondern auch andere Infektionskrankheiten und Mischinfektionen) behandelt Kurt Seidel mit **Kollargolklysmen** nach folgendem Schema:

1. Täglich ein Reinigungsklystier mit warmem Seifenwasser.

2. Eine Viertelstunde nach dessen Wirkung eine Ausspülung des Mastdarms mit 0,5—1 l einer 1 %igen erwärmten Kochsalzlösung, um den Darmschleim zu entfernen, weil dessen Anwesenheit im Mastdarm und Colon sigmoideum die Wirkung eines Kollargolklystiers fast vollständig aufheben kann, da sich Niederschläge des Medikaments im Schleim bilden.

3. Eine Viertelstunde nach vollständiger Entleerung dieser Kochsalzlösung, eventuell durch Einlegen eines Darmrohres erfolgt bei schweren akuten Fällen 1—2 mal täglich das langsame Einspritzen von 50—100 g einer 5%igen Kollargollösung von Zimmertemperatur mit der gewöhnlichen Glyzerinspritze. (Das Kollargol wird in warmem, abgekochtem Wasser gelöst.)

4. Bei leichten akuten oder chronischen Fällen 1—2 mal täglich: 50—100 g einer 2 %igen Kollargollösung.

5. Werden die Klystiere schwer zurückgehalten, so sind der Kollargollösung 8—12 Tropfen Tinct. opii simplex hinzuzusetzen, oder statt zweimal werden täglich vier bis sechs entsprechend kleinere Klysmen verabreicht.

6. Nach Eintritt einer Besserung Herabgehen in der Dosis und täglich nur einmalige Applikation, aber immer mindestens noch 14 Tage lang, oft noch länger und nach einer Pause von neuem. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 31.) F. Bruck.

Hönig empfiehlt gegen **Epilepsie** den **Pulvis antiepilepticus** Dr. Weil, der aus

10 % Hämoglobin und Azidalbumin,
84 % Eisenbromide und
6 % Enzianbitterstoffe

besteht. Das Pulver kam in 3 Fällen von genuiner Epilepsie, 1 Fall von Chorea, 1 Fall von Tetanie und 2 Fällen von Hysterie in Anwendung. Es wurde das Weilsche Pulver 3 mal täglich 1 Pulver gegeben, und zwar wochenlang. Die Wirkung des Pulvers bei Epilepsie ist eine allmähliche, indem die Intervalle von Woche zu Woche größer wurden, außerdem erleidet die Intensität der einzelnen Anfälle eine merkbare Beeinflussung, indem immer leichtere Anfälle sich zeigen. Daneben muß für täglichen Stuhlgang gesorgt werden und ferner müssen die Patienten alle Spirituosen, Tabak und Kaffee meiden. (Ung. med. Revue 1907, Nr. 11.)
Ferdinand Blumenthal.

L. Rosenheld empfiehlt **Milchtage bei Entfettungskuren**, und zwar jede Woche 1—2 Milchtage (in der Regel aber nicht mehr als zwei), gewöhnlich direkt hintereinander. Bei völliger Ruhe, meistens sogar bei Bettruhe, erhalten die Patienten an diesen Tagen 1000 ccm Milch, dazu höchstens etwas Obst. Milch wirkt in solchen Fällen entfettend, einmal als Unterernährung, sodann aber auch als Diuretikum infolge des geringen NaCl-Gehaltes. Dazu kommt die Entlastung des Herzens durch den Fortfall der Bewegung. Die Urinmenge nach einem solchen Milchtag beträgt oft das zwei- und dreifache der eingeführten Milchmenge.

Die Milchtage dienen aber auch dazu, das durch eine Entfettungskur erzielte Resultat zu erhalten. Dazu ist eine konsequente wöchentliche Einschiebung von Milchtagen Jahre hindurch erforderlich.

In Fällen, wo die Milch nicht vertragen wird, gibt man sie mit Kalkwasser verdünnt. Die gesamte Flüssigkeitszufuhr pro Tag darf aber dann 1200 ccm nicht übersteigen. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 28, S. 1496.) F. Bruck.

Sorlat (L'Echo méd. du Nord, März 1908) empfiehlt **Alypin** als sehr brauchbares **Lokalanästhetikum**. Viele Drogen sind seit Erscheinen des Kokains empfohlen worden, aber nur zwei oder drei haben sich bewährt, darunter eben Alypin. Die Giftdosis ist doppelt so hoch, als bei Kokain, etwas niedriger als bei Stovain. Es ist leicht herzustellen, nicht veränderlich bei Hitze und deshalb leicht sterilisierbar. Vergiftungen nach Operationen wurden nicht beobachtet, höchstens leichte Kopfschmerzen. Es wirkt als Vasodilatator, nicht als Konstriktor wie Kokain, und ist deshalb günstiger bei Operationen am Kopf und im Gesicht, als letzteres, welches hier und da Kollaps hervorruft. In der Zahnheilkunde hat es sich als besonders wertvoll erwiesen, ebenso in der Ophthalmologie. In der Nasenchirurgie ist es dem Kokain vorzuziehen, da es keine Retraktion der Schleimhaut hervorruft. Schließlich ist auch der Preis geringer als der des Kokains. Grazzi rühmt es bei Hals- und Ohrleiden, es wirkt ebenso gut wie Kokain, dazu in geringeren Dosen. Durch den äußeren Gehörgang oder die Tuba Eustachii ins Ohr gebracht, hat es sich gegen verschiedene Arten von Ohrensausen gut bewährt. Auf den Schleimhäuten läßt es nicht das Gefühl von Zusammenziehen zurück wie Kokain, eben infolge seiner Eigenschaft als Vasodilatator. (Brit. med. J. 4. Juli 1908, S. 30D.) Gisler.

Zur Diagnose und Therapie des **Puerperalfiebers** äußert sich J. Veit. Der häufigste Keim des Puerperalfiebers ist der hämolytische Streptokokkus. Man kann ihn schon aus dem unteren Teil der Scheide züchten und ihn daher ohne Spekula entnehmen bei eben auseinandergehaltenen kleinen Labien. Man hat also keinerlei Verletzungen dabei zu fürchten. Denn findet man den hämolytischen Streptokokkus im Lochialsekret, dann ist jede neue Wunde gefahrvoll, also jegliche Berührung der inneren Genitalien, jegliche lokale Therapie aufs strengste zu vermeiden. Ist der Streptokokkus im Blute nachweisbar, dann ist die sofortige und wiederholte intravenöse Injektion von Antistreptokokkenserum geboten. Ferner: Infusionen von Kochsalz, reichlich Alkoholika.

Handelt es sich aber bei Abwesenheit dieses Keimes um Fieber, das in Zersetzung des Uterusinhaltes seine Ursache hat (Fäulniskeime, die nicht in das lebende Gewebe eindringen), dann ist das Antistreptokokkenserum ganz überflüssig (aus der Heilung solcher Kranken darf man die Wirksamkeit des Serums nicht beweisen wollen); hier versuche man durch Anregung der Uteruskontraktionen (denn durch das Vorhandensein des Fäulniskeimes im Uterus kommt es zur schlechten Zusammenziehung, zum Offenbleiben der Venen, in denen sich Blut ansammelt, das, zur Gerinnung gelangend, nunmehr totes Material darstellt, auf dem der Fäulniskeim wächst) zu heilen (Sekale, heiße Injektionen usw.); gelingt das nicht sehr bald, so ist die energischste lokale Therapie geboten; man vermeide aber auch dabei unnütze Wunden. Jeder Schüttelfrost nach lokaler Therapie bedeutet den Eintritt von pathogenen Keimen ins Blut, die sich neben den Fäulniskeimen, auf Grund langdauernder Fäulnis, entwickeln können; es beginnt dann allmählich eine Infektion. Die Infektion folgt der Fäulnis. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 12, S. 590). F. Bruck.

Cordier empfiehlt größere Aufmerksamkeit in der **Behandlung zu frühgeborener Kinder** (Le Scalpel, 29. März 1908), da von ihr die Zahl der Ueberlebenden abhängt. In der Pariser Maternité verminderte sich die Sterberate von 66 auf 36 %; und in den 5 Jahren seit Einführung seiner Methode konnten 30 % der 6 monatigen Kinder am Leben erhalten werden, während vorher keine. Die Methode besteht in einem passenden Brutapparat und künstlicher Ernährung. Ein tragbarer Apparat ist vorhanden für häusliche Pflege; für Reinlichkeit, Asepsis, Zufuhr warmer, reiner Luft, die durch einen Kessel Wasser in der Höhe der Eintrittsöffnung mit Feuchtigkeit beladen wird, ist gesorgt. Die Kleinen werden einmal pro Tag gewaschen und in sterilisierte Hüllen gelegt. Die Nahrung wird entweder durch die Nase oder den Mund durch ein Röhrchen gegeben. Sobald die Kinder in gewöhnlicher Luft leben können, müssen sie aus dem Kasten genommen werden. (Brit. med. J. Juni 1908.)
Gisler.

Ueber **Gebärmutterausspülungen im Wochenbett** bei jeder Erhebung der Temperatur über 38 °C im Mastdarm, also bei etwa 37,6 °C in der Achselhöhle, äußert sich Otto v. Herff: Auf diesem Gebiete liegt die Gefahr der Selbsttäuschung ungemein nahe, insofern, als bei angriffsschwachen Spaltpilzen Gebärmutterausspülungen einen Nutzen vortäuschen, der bei angriffskräftigen zweifellos ausbleiben würde. Und eine gutartige Endometritis wird durch Ausspülungen geheilt, weil sie bei ihrer Gutartigkeit auch ohne oder vielmehr trotz Ausspülungen ausheilt. Man kommt auch ohne Ausspülungen vorzüglich aus, das heißt diese Maßregel ist zum mindesten überflüssig und daher dem Hausarzte an sich nicht zu empfehlen. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 24, S. 1041.) F. Bruck.

Rovighi äußert sich in der Riforma medica April 1908 über **moderne Behandlung der Nierenentzündung** folgendermaßen: Es muß vor allen Dingen auf 3 Faktoren geachtet werden: 1. Fernhalten jeglichen Reizes von den Nieren. 2. Fernhalten des Blutandranges, soweit als möglich. 3. Kontrolle der urämischen Symptome, die auf toxische Produkte zurückzuführen sind.

Was die 1. Forderung anbetrifft, so findet sie ihre beste Realisierung in einer Milchdiät. Sie besitzt starke antifermentative Kräfte, verringert die Toxizität des Urins, ist ein gutes Diuretikum, wirkt beruhigend auf das Nervensystem und setzt den Blutdruck herab. Die Dauer sollte von 15—45 Tagen sein, soweit die absolute Milchdiät in Betracht kommt. Die Milch sollte in kleinen Mengen, aber oft, gegeben und durch Beifügung

von Zucker, Schokolade, Anis, Kalkwasser usw. schmackhaft gemacht werden. Ist die absolute Diät nicht durchführbar, dann muß gemischte an ihre Stelle treten, wobei schlackenreiche Stoffe zu vermeiden sind. Hier kommen vegetabile Albuminosen in Betracht. Eier können gestattet werden (das heißt nur das Eigelb), wenn sie den Eiweißgehalt nicht vermehren. Mäßige Bewegung wirkt wohltätig, vorausgesetzt, daß es nicht akute Fälle sind. Ein warmes Klima ist einem kälteren vorzuziehen. Um die Kongestion zu heben, sind Aderlässe, Schwitzkuren, Kochsalzinjektionen und in schlechten Fällen Dekortikationen empfohlen worden. Gegen medikamentöse Behandlung der Albuminurie ist Rovighi sehr skeptisch; Milch ist die beste Medikation. Die Reduktion oder vollständige Beiseitelassung des Salzes in der Diät hat einen wirksamen Einfluß auf Verminderung der Oedeme. Sonderbar ist, daß eine Herabsetzung der Chloride in der Diät eine Zunahme der Chlorausscheidungen im Urin zur Folge hat. Vielleicht hängt das damit zusammen, daß ein Ueberschuß von Chloriden im Blut das Gefäßendothel reizt. Bei Versagen der Niere ist ein frisches Digitalisinfus oder Digalen am Platz; nützlich sind auch die milderen Salina. Bei akuten urämischen Krämpfen tun Chloral und Bromide gute Dienste. Mit Opiaten ist Rovighi eher zurückhaltend, verspricht sich aber viel von der Dekortikation. (Brit. med. J., 20. Juni 1908, S. 1510 C.) Gisler.

Paul Frangenheim berichtet über die Wirkung der **Stauungshyperämie** im Tierexperiment. Er betrachtet als reine Hyperämiewirkung alle die Veränderungen, die bei geschlossener Stauung und bei geschlossener Saugung beobachtet werden. Nach Spaltung eines Entzündungsherdes spielen aber wahrscheinlich nur noch mechanische Momente eine Rolle: bei der Stauung die Ausschwemmung des Gewebes, bei der Saugung die mechanische Aussaugung des Eiters. Für andere Faktoren, die geltend gemacht werden, z. B. die Umkehr des Lymphstromes bei der Saugung, müßten erst Beweise erbracht werden. Ein Teil der für die Saugung geeigneten Entzündungsherde besitze in der Umgebung der Eitermassen ein regeneratives Infiltrat, eine Abszeßmembran, und könne infolgedessen vom Gewebsstrom kaum beeinflußt werden. Ueberhaupt sei die Hinterlassung stärkerer, oft mehrere Millimeter dicker Infiltrate in der Umgebung der gestauten und gesaugten Abszesse eine charakteristische Eigenschaft der Stauungshyperämie. Diese Infiltrate seien zurückzuführen auf eine lebhafte Bindegewebsneubildung in der Umgebung der entzündlichen Herde, die angeregt wird durch die Stauungshyperämie. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 24, S. 1273.) F. Bruck.

Die **Inguinalhernien** im Kindesalter, bei Mädchen und Knaben ungefähr gleich häufig, sind nach Kirmisson angeborenen Ursprungs. Die Kruralhernie dagegen hat nicht den Charakter einer angeborenen Hernie und kommt im Kindesalter selten vor. Da das Offenbleiben des Vaginoperitonealkanalos rechts häufiger ist als links, werden bei einseitigen Hernien rechtsseitige häufiger angetroffen. Die größeren und schwer zurückzuhaltenden Hernien finden sich hauptsächlich bei schwachen, frühreifen, verdauungskranken Kindern. Die kleinen, schwer austretenden Hernien sind oft kaum zu diagnostizieren und kommen mehr bei kräftigen Kindern vor. Fast die Hälfte der Hernien heilen spontan aus. Kautschukpelotten nützen etwa bis zum achten Monat, nachher, wenn die Hernie noch besteht, muß sie durch eine festere Pelotte zurückgehalten werden. Eingeklemmte Hernien kommen hauptsächlich im frühen Kindesalter vor. Von dem 5. Jahre an nehmen sie bedeutend ab. Die Hauptursache der Einklemmung bei kleinen Kindern ist ein Spasmus. Unter Chloroformwirkung gelingt die Taxis meist leicht. Im übrigen sind die operativen Resultate ebenfalls günstige. (La médec. moderne, 19. Februar 1908, Nr. 8.)

Max Reber.

Der **Anordnung und praktischen Bedeutung der geschwollenen Halslymphdrüsen** widmet Most, der auf dem Gebiete der Erforschung des Lymphapparates erfahrene Forscher, eine zusammenfassende, sehr lesenswerte Darstellung.

Die Erkrankung der regionären Drüsen des vorderen Gesichtsgebiets (Glandulae submentales, submaxillares, subauriculares) treten an Häufigkeit gegenüber den tiefen, längs der Jugularis interna liegenden Drüsen (regionär für lymphatischen Rachenring, sekundäre Etappe der Glandulae submentales usw.) zurück. Für die Glandulae submentales usw. kommen hauptsächlich Ekzeme um Nase, Mund und Ohr, sowie Zahnkaries in Frage. (A. f. Kinderhkde. Bd. 48, S. 75.)

Franz Kobrak (Berlin).

Prof. Riedel macht auf das Krankheitsbild **Cholezystitis und Cholangitis sine concremento** aufmerksam. Er verfügt über sechs reine, einwandfreie Fälle. Die Krankheit begann immer mit Schmerzen in der Gallenblasengegend; dann gesellte sich Ikterus dazu. Riedel nimmt als Ausgangspunkt die Gallenblase an, von ihr aus setzt sich die Entzündung auf dem Wege des Ductus cysticus auf die Gallengänge fort. Für die infizierten Fälle vermutet er Entstehung auf hämatogenem Wege, nicht Infektion von der Papille aus. Die Frage nach der Aetiologie der aseptischen Entzündung läßt Riedel offen. Da zuerst Schmerzen auftreten und erst später Ikterus, wird meist die Diagnose auf Gallensteine gestellt. Leichtere, aseptische Fälle müßten, wenn man die Diagnose mit Sicherheit stellen könnte, konservativ behandelt werden. Für schwerere, hauptsächlich infizierte Fälle kommt Drainage, eventuell Exstirpation der Gallenblase in Betracht. Vorläufig, bevor weitere Mitteilungen vorliegen, rät Riedel, um ja nicht Irrtümer zu begehen, die Krankheit Cholezystitis und Cholangitis sine concremento bei diagnostischen Erörterungen möglichst wenig zu berücksichtigen. (Mitt. a. d. Gr. 1908, Bd. 19, H. 1.)

Max Reber.

Prof. H. Kümmel (Hamburg) durchgeht in einem interessanten Referat die **„Entwicklung und Fortschritte der Chirurgie des Harnapparates in den letzten Dezennien bis zur Gegenwart“.** Kystoskopie, Radiographie und Kryoskopie haben folgenschwere Wandlungen auf diesem Gebiet geschaffen, von denen Kümmel an Hand eines selten reichhaltigen Materials anschauliche Berichte gibt. Wie ganz andere, zuverlässigere, auf Grund exakter Prüfungsmethoden gestellte Diagnosen möglich sind, seit die neuen Errungenschaften in den Dienst der Heilkunde getreten sind, das wird namentlich bei der Chirurgie der Nieren ersichtlich; während früher beispielsweise in sechs Fällen von Nierenexstirpation ein tödlicher Ausgang wegen Fehlens oder Insuffizienz des anderen Organs eintrat, beobachtete Kümmel seit Anwendung und genauer Beobachtung der neuen diagnostischen Hilfsmittel unter etwa 200 Nephrektomien nicht einen einzigen Nierentod. Die funktionellen Prüfungsmethoden verbunden mit Katheterismus der Harnleiter, Bestimmung des Harnstoffes jeder einzelnen Niere und Kryoskopie ermöglichen eine strikte Indikationsstellung, bewahren auch vor den früher ab und zu vorgekommenen fatalen Ueberraschungen (wie z. B. Exstirpation einer kranken Niere bei Fehlen einer zweiten funktionsfähigen).

Wie hoch Kümmel die Anforderungen stellt, erhellt aus der Bemerkung: „Wir halten es für sehr wichtig, daß zur Vermeidung fehlerhafter Resultate möglichst große Untersuchungsreihen von demselben Beobachter ausgeführt und gewonnene Zahlenwerte von einem oder mehreren bereits geübten Beobachtern nachgeprüft werden“. Nur so war es ihm möglich, ganz bestimmte Grenzen festzusetzen, innerhalb welcher Operation zulässig war oder nicht.

Die Ausbildung der Untersuchungsmethoden, z. B. der Kryoskopie des Blutes ergaben wichtige Anhaltspunkte von großer Zuverlässigkeit für die Prognose.

Kümmel gibt für Hydro- und Pyonephrose, Geschwülste, Nierensteine, Nierentuberkulose, chronische Nephritis seine statistisch geordneten Beobachtungen mit trefflichen, auch für den praktischen Arzt wichtigen Hinweisungen auf Frühsymptome. (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1908, Nr. 8, S. 225.) Gisler.

Roith kommt nach eingehendem Studium über die **physiologische Bedeutung der einzelnen Dickdarmabschnitte** zu folgenden Schlußsätzen:

„Die von Cannon und anderen Autoren am Tiere beobachtete regelmäßige, antiperistaltische Bewegung des proximalen Dickdarmabschnittes scheint auch für den Menschen zuzutreffen. Dieselbe spielt sich hauptsächlich im Zökum, Colon ascendens und einem kleinen, proximalen Teile des Colon transversum ab.

Der distale Teil des genannten Darmabschnittes und das Colon descendens scheinen normaliter von antiperistaltischer Bewegung frei zu sein.

Auch im Colon sigmoideum scheint eine antiperistaltische Bewegung stattzufinden.

Die Antiperistaltik ist neben mechanischen Momenten die Ursache, warum sich der Darminhalt im aufsteigenden Dickdarmschenkel und Colon sigmoideum sehr viel längere Zeit befindet als im Colon descendens und im distalen Abschnitte des Colon transversum, welch ersteres fast stets leer gefunden wird, da es seinen Inhalt unter günstigen, mechanischen Verhältnissen durch eine nur in distaler Richtung wirkende Peristaltik asch weitergibt. Auch eine erhöhte Erregbarkeit dieses Abschnittes kann dazu beitragen.

Diesen Verhältnissen Rechnung tragend, ist für die Ausschaltung des Zökums hauptsächlich die Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum (Mitte) zu wählen.

Die Anlegung einer Kolostomie soll, wenn es sich hauptsächlich um Stauung im aufsteigenden Dickdarmschenkel und Querkolon handelt, in der Gegend des Zökums erfolgen. Der dauernde Kunstafter soll in der Nähe der linken Flexur oder am absteigenden Dickdarm angelegt werden.“ (Mitt. a. d. Gr. 1908, Bd. 19, H. 1.) Max Reber.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Plattenschaukasten nach Dr. Franz Wohlauer.

Kurze Beschreibung: Der Apparat besteht aus einem Eisenkasten von 65 cm Höhe und Breite und 20 cm Tiefe, dessen Vorderwand durch eine in einem Holzrahmen montierte Mattglasscheibe gebildet wird. Auf dem Holzrahmen sind 2 Paar Metallschieber aufmontiert, von denen das eine Paar gegenseitig äquilibriert in vertikaler, das andere in einer Schiene in horizontaler Richtung verschieblich ist, und zwar in beiden Richtungen unabhängig voneinander. In dem unteren Vertikalschieber befindet sich eine Rinne, in der die Platte Halt hat; von dem oberen greift eine Zunge über die Platte und hält sie vollständig fest. Beide Schieberpaare greifen hinten etwas über die Platten herüber, sodaß Seitenlicht ausgeschaltet wird.

Beleuchtung geschieht durch 6 Glühlampen, die durch Rheostatschalter einzuschalten sind. Der Kasten steht auf einem fahrbaren Stativ.

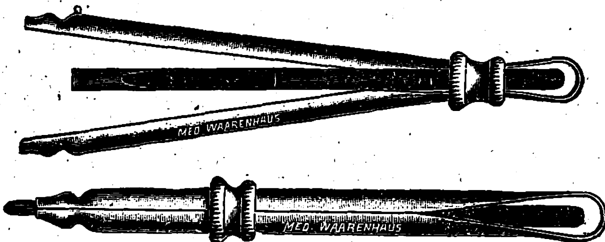
Anzeigen für die Verwendung: Es können Bilder in allen Größen und in Hoch- oder Querformat schnell eingestellt werden; kein besonderer Rahmen für jede Plattengröße.

Zusätze (Reinigungsweise, Ersatzteile usw.): Hinterwand abnehmbar zum Auswechseln der Lampen usw.

Firma: Dr. Max Levy, Berlin, Müllerstraße 30.

Aetzmittelträger nach Prof. Dr. Hartmann, Berlin.

Kurze Beschreibung: Glas und Aetzstift befinden sich in 2 Hohlrinnen, welche durch einen verschiebbaren Ring festgehalten werden können. An den Enden der beiden Rinnen sind silberne Ansatzstücke angelötet, zwischen denen der Stift gefaßt wird. Wird der Halter senkrecht gestellt, sodaß der Stift nach oben sieht, und nunmehr der Ring nach unten geschoben, so treten die beiden Rinnen auseinander, und der Aetzmittelstift fällt von selbst in die Glasröhre. Das Aetzmittel braucht weder beim Fassen noch beim Zurückbringen in die Röhre berührt zu werden.



Firma: Medicinisches Warenhaus A.-G., Berlin, Karlstraße 31.

Bücherbesprechungen.

Bruno Bosse, Die Lumbalanästhesie. Wiener Klinik 1907, Jahrg. 23, Heft 5 und 6. Verlag Urban & Schwarzenberg. Berlin und Wien.

Zweck dieses 70 Seiten langen, gründlichen Sammelreferates ist, festzustellen, ob in neuerer Zeit die Gefahren der Lumbalanästhesie so abgenommen haben, daß wir in ihr ein wirkliches Ersatzmittel für die Inhalationsnarkose gewonnen haben; insbesondere, ob dem praktischen Arzte ihre Anwendung ruhigen Herzens anempfohlen werden kann. Diese kritische Zusammenstellung will auch dem Anfänger schlimme Erfahrungen ersparen, deshalb ist den Schattenseiten der Methode mehr Aufmerksamkeit gewidmet als den Lichtseiten. Eine solche scharfe kritische Beleuchtung des Wertes einer neuen Methode ist immer anregend. Bei einer Methode, die sich in raschem Siegeslauf an fast allen Kliniken Eingang verschafft hat, an deren Vervollkommnung wissenschaftlicher Arbeitseifer und technisch erfinderischer Geschäftsgeist so rastlos wetteifern, daß man immer wieder bald die Technik umlernen, bald wieder ein anderes Präparat benützen muß, wenn man Schritt halten will, ist Kritik besonders nützlich. Die Arbeit Bosses übt, wie uns scheint, gerechte Kritik.

Ein kurzer historischer Ueberblick leitet die Arbeit ein: Leonhard Corning hat 1886 eine epidurale Injektion von Kokain zur Rückenmarksanästhesie angegeben, im Verlaufe weiterer Experimente (1888—1894) Cornings wurde sie eine intradurale, anatomisch und technisch genau auch am Menschen ausgeprobte Methode, ohne daß Corning von der Quinckeschen Lumbalpunktion Kenntnis hatte. 1898 erfand Bier, unter dem Einfluß der Quinckeschen Lumbalpunktion, die Methode neu, ganz unabhängig von seinem amerikanischen Kollegen.

Ein idealer Ersatzmittel für das giftige Kokain, welches mit Sicherheit den Mißerfolg ausschließt, gibt es noch nicht. 10 % will Bosse immer noch als Durchschnittszahl der Mißerfolge angenommen wissen. Seine Belege sind sehr zahlreich (S. 146). Von den Fehlern der Technik sind folgende erwähnenswert: 1. Verletzung einer Vene beim Einstechen kann die Wirkung des Mittels aufheben, 2. gerät man, ohne fehlerhaft einzustechen, statt in die Cysterna terminalis in die schmalen Lymphspalten der Cauda, so erfolgt nur einseitiger Aufstieg, 3. bei Verbildungen der Wirbelsäule ist die Methode nicht angezeigt; Zurückrutschen der Nadel aus dem Arachnoidalraum, fehlerhafte Zubereitung der Lösung und Miteinführen von Desinfektionsgiften (selbst von Na_2CO_3) sind 3 weitere Fehler, die einen Versager verschulden können, 7. Temperament und Suggestibilität können oft noch eine Allgemeinnarkose nötig machen und 8. gibt es Individuen, die gegen jede Anästhesierung auf diesem Wege in den gebräuchlichen Dosen refraktär sind.

Von den Ersatzmitteln: Eukain, Tropakokain (1899), Nirvanin, Kokain mit Adrenalinzusatz zur Anämisierung des Kokaindepots, Stovain (1904), Novokain und Alypin ist das alte Tropakokain das empfehlenswerteste, weil es nicht gleichzeitige Muskellähmung im schmerzlosen Gebiet macht als konstante Nebenwirkung, wie das Stovain, und auch die schwächsten Nachwirkungen hat. Dieses Mittel hebt die gefäßverengende Wirkung des Adrenalins auf. Für die Lumbalpunktion scheint der Adrenalinzusatz fast nur eine vermehrte Giftzufuhr zu bedeuten, da die Giftwirkung bei der Lumbalanästhesie durch Kontakt mit den nervösen Zentralorganen zustande kommt und die Resorption des Giftes eine sekundäre Rolle spielt, wie die experimentellen Arbeiten von Heineke und Laewen (1906) zeigen. Die blitzartige Blutdrucksenkung auf Null, wie sie nach intraduraler Injektion in ein Drittel bis ein Viertel der Fälle auftritt, entsteht nicht nach intravenöser oder intramuskulärer Einspritzung; sie blieb auch aus, wenn Heineke und Laewen durch vorheriges Abbinden des ganzen Duralsacks inklusive Rückenmark den Kontakt des Giftes mit den medullären Zentren unmöglich machten. Durch Kombination mit der Skopolamin-Morphiumnarkose hat Krönig die Lumbalanästhesie für die Gynäkologie dienstbar gemacht; seine Injektionstechnik vermeidet stärkere Druckschwankungen, ist aber komplizierter als die Biersche.

In den letzten Kapiteln sind 1. Neben- und Nachwirkungen der Lumbalanästhesie (Meningismus und Kopfschmerz in 40—50 % der Fälle), 2. Neben- und Nachwirkungen von seiten der vasomotorischen Nerven (Blutdrucksenkung und Nachblutung), 3. andere nicht gefährliche Begleitsymptome (wie Fieber, Schüttelfrost und Aufregungszustände) und 4. der Einfluß der verwendeten Anästhetika auf die motorischen Nerven (die verschiedenen Formen von Lähmungen nach Stovaineinspritzung) beschrieben. Den Schluß bildet die Zusammenstellung der publizierten (23) Exitus letales nach Lumbalanästhesie. Eine Uebersichtstabelle über die verschiedenen Anästhesierungsmittel, ihrer Dosen und der sie verwendenden Operateure veranschaulicht am besten, wie sehr wir uns bei dieser Methode noch immer im Stadium der Empirie befinden. Vorschläge, die Methode im Felde anzuwenden und die Erlernung der Technik der Lumbalpunktion in das Programm der Operationskurse aufzunehmen, sind verfrüht. Die Methode ist noch zu unfertig, um dem praktischen Arzt empfohlen zu werden. Durch langsames Einspritzen und bei Vermeiden der Kaderschen Beckenhochlagerung kann der gefahrbringende Kontakt des Giftes mit der Medulla umgangen werden (neuerdings haben uns Krönig und Gauß gelehrt, durch Aenderung des spezifischen Gewichts und der Temperatur der Lösung den Angriffspunkt des Giftes zu beeinflussen. Der Referent), trotzdem ist jede Lumbalanästhesierung gewissermaßen ein Sprung ins Ungewisse; „denn ob nicht bei einem Patienten eine Ueberempfindlichkeit gegen das betreffende Anästhetikum besteht, das kann man erst beurteilen, wenn das Gift im Körper und unserer Macht entzogen ist, sodaß wir seine Wirkung nicht mehr abstufen oder gar aufheben können und hilflos seinem verderbenbringenden Einfluß gegenüberstehen."

Iselin (Basel).

Max Pickardt, Therapeutisches Taschenbuch der Verdauungskrankheiten. Berlin 1908. W. Fischers medizinische Buchhandlung, H. Kornfeld. Mk. 3,50.

Das vorliegende Buch, welches Referent mit großem Vergnügen gelesen hat, gibt eine ausgezeichnete Anleitung zur Behandlung der Verdauungskrankheiten. Es ist in ihm lediglich — allerdings in vorzüglicher

Weise — Rücksicht genommen auf die Bedürfnisse des Praktikers; die Schilderung rein spezialistischer Maßnahmen ist ausgeschlossen. Von großem Werte ist, daß dem eigentlichen Texte kurze Bemerkungen über Symptomatologie und Diagnostik vorausgeschickt sind, sodaß das Therapeutische Taschenbuch ein kurz gefaßtes Lehrbuch der Verdauungskrankheiten darstellt. Es kann auch als solches, zumal, es die therapeutischen Maßnahmen in ausführlicher und praktischer Weise enthält, den Aerzten auf das dringendste empfohlen werden.

Ferdinand Blumenthal (Berlin).

D. Kulenkampf, Ueber die Behandlung der Appendizitis. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 12 Abbildungen im Text. Verlag von Leopold Voß in Hamburg. April 1907. Bd. 7, H. 5, 60 Seiten. Mk. 2,40.

108 im Jahre 1905 auf der Direktorialabteilung des Eppendorfer Krankenhauses von Prof. Lenhartz behandelte Appendizitisfälle, nebst einigen Fällen besonders instruktiver Art aus anderen Jahren bilden die Grundlage zu allgemeinerer Besprechung der Blinddarmentzündung und ihrer bei Prof. Lenhartz bestehender Behandlungsprinzipien.

Aetiologie, pathologische Anatomie und Diagnose werden in kurzen Abschnitten behandelt, die das wesentliche der heutzutage hauptsächlich vertretenen Ansichten enthalten. Der Hauptteil (50 Seiten) ist der Therapie und der Kasuistik gewidmet, wobei natürlich noch manche Punkte der anderen Teile, namentlich was die Diagnose betrifft, ausgeführt werden.

63 Fälle wurden operativ behandelt mit 5 Todesfällen = 7,94 % Mortalität, und 45 Fälle wurden ohne Todesfall teils intern, teils mit Punktion behandelt. Es werden sowohl die chirurgischen als auch die internen Maßnahmen besprochen: die Frühoperation, die Abszeßinzision, die Punktion, die Intervalloperation und die rein interne Behandlung.

Lenhartz ist Anhänger der bedingten Frühoperation. Er läßt sie ausführen „nach Möglichkeit innerhalb der ersten 24 Stunden, und zwar nur dann, wenn nach allen klinischen Symptomen der Prozeß noch rein auf den Wurmfortsatz beschränkt ist, jegliche Eiteransammlung auszuschließen ist, und namentlich alle peritonitischen Erscheinungen (peritonealer Shock) fehlen.“ Wogegen die Fälle mit ausgesprochenen peritonitischen Erscheinungen expektativ zu behandeln sind. So ist starke, über Handtellergröße verbreitete Schmerzhaftigkeit mit oder ohne Spannung der Bauchdecken eine Kontraindikation gegen einen chirurgischen Eingriff.

Die Zurückhaltung gründet sich hauptsächlich auf zwei Momente: die Angst, ein gangränöser Wurm könne bei der Operation bersten, oder er könne eine „üble abnorme Lage“ haben und stark verwachsen sein, und deshalb einreißen.

Die abszedierende Appendizitis soll nur mit Inzision behandelt werden. Nur wenn die Appendix gerade sichtbar, soll sie entfernt werden, wegen der Gefahr beim Suchen Adhärenzen zu lösen.

Eine Anzahl Abszesse konnte Lenhartz durch Punktion heilen. Meist war nur eine, einmal jedoch vier Punktionen nötig. Bei richtiger Ausführung sei der Eingriff ungefährlich und sehr schonend.

Bezüglich der internen Therapie und der Intervalloperation werden keine neuen Gesichtspunkte berührt.

Aus der ganzen Abhandlung bekommt man den Eindruck, Lenhartz sei der Ansicht, daß Diagnose, Prognose und Stellung der Operationsindikation Sache des Internen sei.

Diese Auffassung birgt aber nach 2 Richtungen Gefahr in sich. Es wird von Internen eventuell wegen unsichtiger Einschätzung operativtechnischer Schwierigkeiten oder der Gefährlichkeit gewisser Zufälle die Ueberweisung zur Operation hinausgeschoben oder unterlassen.

So sollte die Möglichkeit, daß die gangränöse Appendix bei der Operation platzen, oder daß sie eine „üble abnorme Lage“ einnehmen kann, keine Kontraindikation gegen die Operation abgeben. Ganz abgesehen davon, daß man im voraus den Grad der Zerreißlichkeit unmöglich bestimmen kann, ist das Platzen des Wurmfortsatzes bei der Operation viel weniger gefährlich als das Belassen in abdomnie. Auch hat man in den letzten Jahren gelernt, daß das Lösen der Adhärenzen in vielen Fällen nicht nur nicht gefährlich, sondern oft sehr nützlich ist, da unerkannte Eiterherde aufgedeckt werden. Allerdings gehört dazu, daß man sich nicht mit bloßer Drainage begnügt, sondern die Appendix entfernt, gründlich austupft oder spült.

Ferner wird dadurch, daß der Interne die Appendizitis bis zum Moment, in dem die Operation dringend wird, beobachtet, oft kostbare Zeit verloren; denn es ist selbstverständlich daß jeder, der nicht nur mit den Händen Chirurgie treibt, sich selbst von der Nötigkeit der Operation, die er auf seine Verantwortung unternehmen muß, überzeugen will.

Es kann eben nur immer wieder betont werden, daß jeder Fall von Appendizitis von Anbeginn dem Chirurgen zur Beurteilung zu übergeben ist.

Hagenbach (Basel).

Alois Pick und Adolf Hecht, Klinische Semiotik. Mit besonderer Berücksichtigung der gefahrdrohenden Symptome und deren Behandlung. Hölder, Wien, Leipzig 1908. 969 S. Mk. 21,—.

Ein Buch über klinische Semiotik ist schon lange ein Desiderat und könnte für den Praktiker von großem Wert sein. Es wäre oft erwünscht, nachzusehen, bei welchen Krankheiten ein bestimmtes Symptom vorkommen kann, und wie es, wenn die Grundkrankheit nicht zu erkennen ist, wenigstens als Symptom behandelt werden soll. Und dann müssen wir uns darüber klar sein, daß wir häufig gar nicht imstande sind, das pathologisch-anatomische Substrat der Krankheit zu erkennen oder gar zu behandeln, sondern daß wir in vielen Fällen nur die gestörte Funktion erkennen und behandeln können und wollen. Ein Werk über Symptomatologie oder Semiotik könnte also eine wertvolle Ergänzung unserer klinischen Lehrbücher darstellen.

Leider entspricht das vorliegende Werk nicht durchweg den Ansprüchen, die man an ein solches Handbuch (dem Umfang nach muß es doch so bezeichnet werden) gestellt werden müssen. Die Materie ist nicht erschöpfend und nichts weniger als gleichmäßig behandelt. Der Hinweis auf die gefahrdrohenden Symptome entschuldigt das nicht, denn der Begriff „gefahrdrohend“ ist so weitgehend, daß eigentlich die ganze Symptomatologie innerer Krankheiten hätte behandelt werden sollen: „Jedes Symptom, das eine dauernde Schädigung und nur schwer ausgleichbare empfindliche Störung des Wohlbefindens mit sich führen kann.“

Das erste Kapitel enthält „Allgemeine Symptome“: A. Anomalien der Haut, unter denen z. B. die Blässe viel zu kurz behandelt ist. B. Anomalien der Ernährung und Entwicklung. Hier zeigt sich ein weiterer Fehler des Werkes, eine unübersichtliche, weil ganz unlogische Einteilung des Stoffes. Erst wird die Kachexie besprochen, im 2. Abschnitte die Magerkeit mit den therapeutischen Anzeigen, im 3. die Uebererernährung, aber nicht als Krankheitssymptom, sondern als therapeutische Maßregel, im 4. die Fettleibigkeit, im 5. „Entwicklungsanomalien“ (Kretinismus, Myxödem, Mikromalie, Rachitis, Osteomalazie, Akromegalie!). Im 6. Abschnitt *folgt* der Stoffwechsel des Kindes inklusive Uebererernährung und ihre Folgen, dann die Ernährungs- und Entwicklungsstörungen beim Säugling. Zwischen diese und die Abschnitte über verzögertes Laufen usw. sind Tabellen über Körpergröße usw. (auch der Erwachsenen) eingefügt. Die darauffolgende Besprechung der Anomalien der Temperatur zeigt eine ähnliche Unübersichtlichkeit. Unter der Besprechung des chronischen Fiebers finden wir hier die Zahlen für den Nahrungsbedarf des Kindes. Solche unpraktischen Einteilungen finden sich in allen Kapiteln und erschweren den Gebrauch des Buches als Nachschlagewerk außerordentlich, namentlich, da ein alphabetisches Register fehlt.

Das Kapitel: Störungen der Herztätigkeit zeigt diese unvorteilhafte Einteilung in hohem Maße, dagegen sind die Kapitel über Störungen der Atmung, Brustschmerz, Husten sehr brauchbar. Beim Besprechen der einzelnen Formen des Erbrechens stört die mitten unter den einzelnen Formen auftauchende Magenspülung. Das Kapitel über die Störungen der Nahrungsaufnahme ist recht vollständig, aber etwas langgezogen und enthält unnötigen Ballast, noch mehr der Abschnitt über Ikterus, während Diarrhoe, Obstipation, Darmverengerung, Schmerzen im Abdomen und Mastdarm und Hämorrhagien viel Gutes enthalten. Die Kapitel über Untersuchung des Mageninhaltes, des Auswurfes, des Stuhles, des Harnes und des Blutes bringen Dinge, die sich ohne Abbildungen doch nicht gut bringen lassen und ein Lehrbuch der Untersuchungsmethoden nicht entbehrlich machen, vermehren daher den Inhalt des Buches unnötig. Daneben bringen sie viele Wiederholungen, aber auch Bemerkenswertes, z. B. die therapeutischen Indikationen, die sich aus der Qualität des Sputums ergeben. „Hydrops“ enthält viele Wiederholungen, schwere allgemeine Infektionen sind fast rein theoretisch besprochen, die Autointoxikationen auf Grund von Hypothesen. Die Symptomatologie des Nervensystems ist kurz weggekommen. Ein Kapitel behandelt nervöse Reizungs- und Lähmungssymptome, dann folgen ausführliche Besprechungen von Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit, Schlaflosigkeit, Vertigo. Den Schluß bilden die Blasenstörungen.

Gegen viele Einzelheiten wären Einwände zu erheben. Wichtige Arbeiten sind vernachlässigt, einzelne ganz unbedeutende berücksichtigt.

R. Staehelin.

Ch. v. Ehrenfels, Sexualethik. (Heft 56 der „Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens,“ herausgegeben von Loewenfeld.) Wiesbaden 1907. J. F. Bergmann. 97 Seiten. Mk. 2,80.

„Von der Ethik oder Morallehre verlangen wir Orientierung und Aufschluß in moralischen Konflikten“ lautet der erste Satz der vorliegenden Abhandlung, und im Anschluß daran ist denn auch ein klassisches Beispiel eines sexualethischen Konfliktes geschildert, wobei der „Held“ zwar gern moralisch handeln würde, aber darüber im unklaren ist, welche von den möglichen Entscheidungen im Spezialfalle als „moralisch“ gelten

könne. Nun erwartet der Leser, das Ehrenfelssche Buch werde sich vornehmlich die Beratung in derartigen Konflikten zur Aufgabe machen; will es doch vor allem praktische Ethik dozieren. Diese Erwartung bestätigt sich aber nicht ganz. Vielmehr liegt der Schwerpunkt des Werkes in einer Kritik unserer gegenwärtigen abendländischen Sexualmoral und einer Schilderung der zeitgenössischen Reformbestrebungen, wobei der Prager Philosophieprofessor bald auf sein Lieblingsthema zu sprechen kommt und für seine bekannte Lehre von der konstitutiven Verderblichkeit der Monogamie und der Notwendigkeit einer polygonen Sexualreform eifrig Propaganda macht. Mit dieser Lehre uns hier näher zu beschäftigen, bietet eine Buchbesprechung nicht den Raum. (Eingehende kritische Bemerkungen hat unlängst Plötz im „Archiv für Rassenhygiene" veröffentlicht.) Die „gelbe Gefahr" ist es, die Konkurrenz mit den Mongolen (denen nach Ehrenfels der große Vorzug einer gesunden Sexualmoral zukommt), die als Menetekel den kaukasischen Rassen vorgehalten wird, um ihnen die Notwendigkeit einer Sexualreform darzutun, deren Grundpfeiler ein zielbewußter Betrieb der Fortpflanzung und die Ermöglichung der virilen Auslese sein sollen. Die sexualethischen Winke für einzelne individuelle Konflikte, wie sie die Einleitung andeutet, sind im Buche so zerstreut, daß der Autor selbst zum Schlusse einen auf 2 Seiten zusammengedrängten „sexualmoralischen Führer" für notwendig erachtet mit Hinweisen auf die Stellen, wo sich seine Ansichten über die häufigsten sexualmoralischen Probleme und Dilemmen des praktischen Lebens finden. Wir könnten vielleicht wünschen, diese Ansichten etwas präziser formuliert zu finden, als sie es meistens sind — wenn wir als Mediziner überhaupt den schönen Optimismus des Philosophen in diesen Dingen teilen könnten. Wir wissen daß im Spezialfalle des sexualmoralischen Konfliktes der Mensch entweder kategorischen Imperativen Folge leistet, die ihm (durch Rasse, Milieu, Erziehung, Religion usw.) angeboren oder anerzogen sind, oder sich willenlos hineinreißen läßt von den dunkeln Kräften, die von Urbeginn an die Geschlechter einander entgegentreiben, und deren Strudel Schönes und Gemeines, Edles und Verbrecherisches gebiert. Kaum wird aber — simul ac venas inflavit tetra libido — ein Nachschlagen im sexualmoralischen Führer, selbst wenn er so klar nach Stichworten geordnet ist wie derjenige von Ehrenfels, in Frage kommen. Trotzdem sichern natürlich des Autors interessante Anschauungen und originelle Argumentierungen seinem Buche einen großen Leserkreis. Rob. Bing (Basel).

Aerztliche Gutachten aus dem Gebiete der staatlichen Arbeiterversicherung.

Redigiert von Dr. Hermann Engel, Berlin W. 30.

Organische Verletzung oder Unfallneurose?

Von

Dr. **Hans Lill**, Würzburg.

Am 22. Februar 1900 verunglückte die 20jährige Sortiererin A. M. D. dadurch, daß ein Fördergestell, an welchem die Verletzte beschäftigt war, unvermutet in die Höhe ging und ein zur Hälfte auf demselben stehender Hunt (Förderwagen) mit in die Höhe gehoben wurde, das Gleichgewicht verlor und etwa aus Manneshöhe herabfiel, wobei er die D. auf den Unterleib traf und sie umwarf.

Die D. wurde zunächst 5 Tage lang in ihrer Wohnung behandelt und blieb dann vom 28. Februar bis 21. April im Krankenstift zu Z. Im Mai wurde sie von dem Frauenarzt Dr. H. behandelt und dieser begutachtete am 3. Juli 1900: das Unterleibsleiden (eine Retroflexio und Senkung des Uterus, wie er später angab) sei beseitigt und stehe in gar keiner Beziehung zu dem damaligen Unfall; die jetzigen Klagen hätten ihren Grund in Muskelrheumatismus. Daraufhin wurde Unfallentschädigung abgelehnt. Hiergegen legte die D. Berufung ein. Der nunmehr zu einem Gutachten aufgeforderte Oberarzt am Krankenstift zu Z. lehnte dies ab, mit der Begründung, die D. habe sich direkt betrügerischer Manipulationen während ihres Krankenhausaufenthaltes schuldig gemacht, indem sie beim Temperaturmessen durch irgendwelche Manipulationen, Reiben usw. die Quecksilbersäule des Thermometers in die Höhe getrieben habe, um krankhafte Körperwärme vorzutäuschen. Die Messung per anum habe stets normale Temperaturen ergeben. Die eingeschickte Krankengeschichte gibt als Aufnahmebefund vom 28. Februar an: Aeußere Kontusionsstellen nicht nachweisbar, ebenso keine Fraktur am Becken. Stuhlgang normal, Urin ohne Befund. Innere Untersuchung (Mastdarm ohne Narbe) ergibt beweglichen Uterus, der sich auch nach hinten umlegen läßt. Nicht zu starke Bauchpresse. Patientin geht mit steifem Kreuz etwas nach vorne geneigt mit kleinen Schritten. Während des Krankenhausaufenthaltes klagte sie ständig über Reißen und ziehende Schmerzen im ganzen Körper, fliegende Hitze im Kopfe, Kopfschmerzen.

Das Schiedsgericht verwarf daraufhin die Berufung, da es aus den beiden ärztlichen Zeugnissen die Ueberzeugung gewonnen habe, daß erwerbsschädigende Folgen nicht bestünden.

Gegen diesen Bescheid legte die D. **Rekurs** beim Reichsversicherungsamt ein.

In dem Beweisverfahren sagte der zuerst behandelnde Arzt Dr. F., er habe bei der Untersuchung gleich nach dem Unfall äußere Verletzungen nicht wahrnehmen können; auch habe sich ein Knochenbruch oder ein Eingeweidebruch in der verletzten Gegend nicht gefunden. Er habe die D. 6 Tage lang in ihrer Wohnung behandelt und dann wegen Mangel an passender Pflege dem Krankenhause überwiesen. Nach der Entlassung habe er die Behandlung weiter geführt, aber darauf verzichtet, als die D. hinter seinem Rücken zu Dr. H. ging. Ein Gebärmutterleiden sei von ihm nicht nachzuweisen gewesen, die Folgen der Verletzung hätten hauptsächlich in Quetschung der Muskulatur bestanden.

Bezirksarzt Dr. B. untersuchte die D. am 10. April 1901. „Sie klagte, daß sie in ihrem Unterleib fortwährend Schmerzen empfunden habe und empfinde, infolge zunehmender Schmerzen wenig und in letzter Zeit nur eine ganz kurze Strecke gehen könne. Außerdem klagte sie über Schmerzen beim Stuhl, der fest sei und die Anwendung von Abführmitteln erfordere. Bei der am 10. April vorgenommenen Untersuchung der von ihrem Vater per Geschirr zugeführten D. fand ich letztere leidend aussehend. Sie war körperlich etwas herabgekommen und hatte ein erdfahles Aussehen. Mit Ausnahme ihres Unterleibes beziehungsweise ihrer Geschlechtsteile erschien sie sonst gesund. Bei Druck auf ihren Unterleib gab die D. rechterseits in der Gegend des rechten Eierstockes Schmerzen an, außerdem klagte sie bei der äußeren Untersuchung über heftige Schmerzen, namentlich rechterseits in der Nähe der Gebärmutter. Die Gebärmutter selbst war etwas vergrößert und hatte sich gesenkt und zwar nicht blos der Scheidenteil des Gebärmutterhalses, sondern auch der Gebärmutterkörper war mit dem untersuchenden Finger leicht zu erreichen. Außerdem fand sich eine Lageveränderung der Gebärmutter nach hinten, eine deutliche Retroversionsstellung."

Am 25. August 1901 äußert sich derselbe Arzt: „Bei der kürzlich vorgenommenen Untersuchung der D. fand ich vorgeschrittene Schwangerschaft, so daß die D. in zirka 3 Monaten ihre Niederkunft zu erwarten hat. Uebrigens hatte sich das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert. Die D. hatte ein gesundes Aussehen, konnte gut laufen und nur schwere Arbeiten nicht verrichten. Sie klagt nicht mehr über Schmerzen im Unterleib und teilte auf Befragen mit, daß ihr derzeitiges Befinden seit zirka 2 Monaten ein wesentlich besseres sei. Nach alledem nehme ich an, daß die D. am 10. April d. J., zu welcher Zeit sie bereits schwanger gewesen ist, an einer Senkung der Gebärmutter und zwar infolge des am 22. Februar 1900 erlittenen Unfalles litt und bis zu gedachter Zeit auch arbeits- und erwerbsunfähig war. Daß die Krankheit und die Erwerbsunfähigkeit eine Folge des Unfalles vom 22. Februar 1900 war, ist aus dem Grunde anzunehmen, weil die D. bis zum 22. Februar immer gesund war, am letztgenannten Tage aber ein 6 Zentner schwerer Hunt die D. an rechter Beckenseite und Unterleibsgegend getroffen hatte, und eine derartige äußere Gewalteinwirkung imstande ist, die Unterleibsorgane erheblich zu erschüttern und zu quetschen und Entzündung und Lageveränderung der Gebärmutter herbeizuführen, weil namentlich auch die Senkung der Gebärmutter durch nichts anderes sich erklären läßt. Ich halte deshalb auch früher erhobene Klagen über Schmerzen im Unterleibe, die Angaben der D. betreffs der Stuhlverstopfung für glaubwürdig. Daß seit zirka 2 Monaten der Zustand der D. ein wesentlich besserer ist, läßt sich dadurch erklären, daß die sich vergrößernde Gebärmutter in das große Becken gestiegen, sehr wahrscheinlich hierbei durch Entzündung angelötete Stellen nach und nach gelöst hat. Hiernach gebe ich mein Gutachten dahin ab, daß 1. die D. durch den Unfall eine Erschütterung und Quetschung des Unterleibes, Lageveränderung der Gebärmutter erlitten hat; 2. infolge dieser Insulte die D. wenigstens bis 10. April d. J. arbeits- und erwerbsunfähig war; 3. Schwangerschaft sehr wahrscheinlich den Krankheitszustand nach und nach wesentlich gebessert und Erwerbsunfähigkeit bis vor zirka 2 Monaten um 50 % vermindert hat; 4. der letztgedachte Grund der

Arbeitsunfähigkeit sehr wahrscheinlich bis zu den ersten 4 bis 6 Wochen nach der Niederkunft fortbestehen wird und 5. im Monat Januar 1902 eine nochmalige Untersuchung der D. nötig erscheint.“

Auf dieses Gutachten hin sah sich die betreffende Berufsgenossenschaft veranlaßt, den ablehnenden Bescheid aufzuheben und vom 25. Mai 1900 bis 10. April 1901 die Vollrente und von da ab 50% als Unfallsteilrente zu zahlen.

Eine Nachuntersuchung nahm am 13. März 1902 Hofrat Dr. C. vor und erklärte, die Kranke mache einen etwas schwerfälligen und nicht sehr geweckten Eindruck; Allgemeinzustand ohne Besonderheiten; bei Druck auf die Unterleibsgegend, besonders rechts, klage die Kranke lebhaft über Schmerzen; werde die Aufmerksamkeit aber abgelenkt, so könne man die Bauchdecke ungehindert tief eindrücken; durch innere Untersuchung wurde festgestellt, daß die Gebärmutter im ganzen mäßig tief stand. Sie habe sich nach der Schwangerschaft gut zurückgebildet und liege jetzt in annähernd normaler Stellung nach vorn, nur etwas nach rechts, und sei beweglich. Eine größere Derbheit des Zellgewebes rechts von der Gebärmutter wurde als Residuen eines Blutergusses beim Unfall gedeutet, im übrigen der Standpunkt des Bezirksarztes B. für richtig erklärt. Bezüglich der ständigen Klagen wurde die Meinung vertreten, dieselben beruhten auf nervöser Grundlage und dürften als solche als direkte Unfallfolge anzusehen sein. Eine Besserung sei zu erwarten, wenn die D. sich mehr beschäftige. Die Erwerbsbeschränkung wurde auf 10% geschätzt.

Am 21. April 1902 wurde die D. von Dr. P. zwecks Anlegung auf der Zeche untersucht. Dr. P. hielt die D. für hysterisch und widerriet ihre Annahme im Bergwerksbetrieb. Daraufhin legte die D. Berufung gegen die Rentenverkürzung beim Schiedsgericht ein, welches dieselbe jedoch zurückwies mit der Begründung, „wenn wirklich noch Schmerzen vorhanden seien, könnten sie nur auf nervöser Grundlage beruhen und könnten deshalb bei dem Maße von Willenskraft, wie es von Jedermann erwartet werden müsse, ohne erhebliche Nachteile für die Arbeitsleistung ertragen werden, zumal durch eine regelmäßige Beschäftigung die Aufmerksamkeit von ihnen abgelenkt würde“.

Am 16. August 1902 wurde die D. wegen „Hysterie infolge eines Unfalles“ invalidisiert.

Am 17. März 1903 ließ sich die D. von Dr. G. untersuchen. Nach seinem Gutachten klagte sie über schmerzhafte Empfindungen in den Schultern nach beiden Seiten des Leibes hin, es seien Zuckungen, als ob sie stark geschnürt sei. Wenn sie sich zur Arbeit zwingen wolle, trete Reißen in Armen und Beinen ein. Dabei habe sie Schmerzen im Kopf, Zuckungen in den Augen und Mund. Es komme zuweilen nach dem Herzen, als ob es rupfe, währenddem könne sie nicht Atem holen. Stuhlgang sei unregelmäßig. Dr. G. fand am Scheidenteil der Gebärmutter ein blutendes Geschwür und Druckempfindlichkeit beider Eierstocksgegenden, sonst normale Verhältnisse. Er war der Meinung, daß die durch den Unfall hervorgerufene Hysterie sich so sehr verschlimmert habe, daß die D. erwerbsunfähig sei. Um das Geschwür, durch das die Hysterie fortwährend unterhalten werde und wahrscheinlich schon vor der Schwangerschaft bestanden habe, zur Ausheilung zu bringen, schlug er Krankenhausbehandlung vor. Am 30. März 1903 wurde sie dem Stadtkrankenhause zu D. zugeführt und der gynäkologischen Abteilung zugewiesen. Am 27. April 1903 erklärte der dortige Oberarzt Hofrat Dr. O. den Gebärmutterkatarrh mit schmalem katarrhalischen Geschwür am äußeren Muttermund für geheilt. Nachdem aber die Schmerzen unverändert dieselben geblieben seien, sei er der Ansicht, daß es sich um eine sogenannte Unfallsneurose handle, bei der die geringe Störung im Unterleib gar keine Rolle spiele. Er empfehle die Unterbringung der D., die erwerbsunfähig sei, in einer Nervenanstalt.

Daraufhin erfolgte die Ueberweisung zum Stadtkrankenhaus in D., dessen Oberarzt Prof. Dr. Sch. am 18. Juni 1903 ein Gutachten abgab, demzufolge die D. immer noch über dieselben Beschwerden klage wie bisher. Ein krankhafter Organbefund ließ sich, abgesehen von der Druckempfindlichkeit der Ovarien, nicht feststellen. Bezüglich des Nervensystems heißt es: „Intelligenz normal; Kopf beim Beklopfen nirgends druckempfindlich; Gehörs-, Geschmacks- und Geruchsempfindung gut erhalten; Tast- und Muskelsinn normal; keine Abschwächung der Gefühlsempfindung aller Qualitäten, keine anästhetischen oder hyperästhetischen Zonen; Hornhaut-, Rachen-, Fußsohlen-, Bauchdeckenreflexe normal; Kniescheibenreflex beiderseits, rechts schwerer, auslösbar; Augenhintergrund normal; Gesichtsfeld zeigt eine mäßige konzentrische Einschränkung. Im übrigen keine objektiven Zeichen einer etwa vorhandenen organischen Nervenerkrankung oder Neurose.“ „Gutachten: Eine direkte Unfallfolge in Gestalt einer greifbaren organischen Veränderung irgend eines Organes ist zurzeit nicht mehr nachweisbar. Weder am Becken, noch an der Schulter, die von dem Hunt seinerzeit getroffen worden waren, läßt sich eine Druckempfindlichkeit nachweisen. Sämtliche von der Patientin angegebenen Klagen entbehren einer objektiven Grundlage. Auch fehlen, allerdings abgesehen von der Gesichtsfeldeinschränkung, objektiv greifbare Symptome einer etwa durch den Unfall manifest gewordenen Hysterie. Man ist also lediglich bei der Beurteilung der Unfallfolgen auf die Glaubwürdigkeit der D. angewiesen. Aus verschiedenen Gründen, 1. dem Umstand, daß Patientin, wenn sie sich nicht beobachtet fühlt, den Leib nicht mit dem Arm stützt (was sie sonst ostentativ tat), 2. daß Patientin falsche Angaben über ihren Schlaf macht (Patientin ist öfters fest schlafend angetroffen worden, obwohl sie am nächsten Tag keinen Augenblick geschlafen haben wollte), 3. dem Eindruck, den sowohl wir, als das Pflegepersonal aus dem ganzen Benehmen der D. während der wiederholten ärztlichen Untersuchungen gewonnen haben, glauben wir zu der Annahme berechtigt zu sein, daß die D. zum mindesten beträchtlich übertreibt. Wäre wirklich irgend eine schwere Verletzung im Leib durch den Unfall entstanden und die dadurch bedingten Beschwerden in der Tat starke, so ist es doch zum mindesten auffällig, daß die Patientin geschlechtlich verkehren konnte und die durchgemachte Schwangerschaft und Geburt so gut vertragen hat. Die Ursache, die in letzter Zeit eine Erhöhung der Rente auf Grund des Gutachtens von Dr. G. rechtfertigte, nämlich das Geschwür am Gebärmutterrand, ist jetzt beseitigt; infolgedessen halten wir eine Erhöhung der bisher gewährten Rente von 10% für nicht am Platze, sondern dieselbe als der im Anschluß an den Unfall entstandenen leichten Hysterie ihrer Höhe nach vollständig angemessen. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß bei den Fällen von leichten nervösen Störungen, die sich im Anschluß an Unfälle entwickeln (traumatische Hysterie — Neurasthenie), eine länger unterhaltene Untätigkeit der Kranken den Zustand nicht nur nicht bessert, sondern wesentlich verschlimmert, und halten die Ausübung einer nicht allzu schweren Beschäftigung gleichsam für therapeutisch erforderlich.“

Die eingelegte Berufung wurde vom Schiedsgericht zurückgewiesen mit der Begründung: 1. Die übereinstimmende Beurteilung der Aerzte biete schon für sich Gewähr für die Richtigkeit, 2. habe das Schiedsgericht dies durch den persönlichen Eindruck bestätigt gefunden, 3. könne die Weigerung der D., sich nochmals ärztlich untersuchen zu lassen — sie gab an, es sei ihr zu schmerzhaft, auch gestatte es ihr Mann nicht — nur in dem ihr nachteiligen Sinne gedeutet werden, daß sie damit die völlige Aufklärung verhindern wolle.

Bei der am 12. Dezember 1907 durch meinen Chef, Herrn Dr. Robbers (Gelsenkirchen) erfolgten Untersuchung gab die D. an, in der Zwischenzeit noch einmal geboren zu haben und auch jetzt wieder gravid zu sein. Sie habe die alten Beschwerden immer noch in vollem Umfange; besonders stark seien noch die Schmerzen in den Schultern, ebenso das Reißen in den Armen und Beinen. Auch mit Schmerzen in Brust und Leib habe sie sehr viel zu tun. Die gynäkologische Untersuchung ergab Schwangerschaft entsprechend dem 3. Monat; Uterus liegt richtig, Adnexe sind frei, Geschwür am Muttermund nicht vorhanden. Im übrigen deckte sich der Befund mit dem der letzten Gutachten. Unter diesen Umständen schien es angezeigt, die Rente von 10% noch für ein weiteres Jahr bestehen zu lassen und dann Nachuntersuchung durch einen Nervenspezialisten vorzuschlagen.

Auswärtige Berichte.

Römischer Bericht.

Hier in Rom sind jetzt Sommerferien, die Vorlesungen an der Universität haben schon seit Juli aufgehört, die Kliniken sind geschlossen. Professoren und Studenten haben die heiße Stadt verlassen und genießen ihre Ferien, die hier in Italien bis Anfang November dauern.

Mit voller Befriedigung kann man auf die dieses letzte Studienjahr vollbrachten, wissenschaftlichen Leistungen zurücksehen, und das, obgleich Italien keine so großen Summen zur Verfügung hat, wie fortgeschrittenere Nationen (Deutschland, Frankreich, England, Amerika).

Vielleicht verdankt man das Zunehmen interessanter wissenschaftlicher Arbeiten dem Umstand, daß die Regierung den wissenschaftlichen Instituten immer größere Unterstützungen zukommen läßt, sowie auch weil immer mehr junge Aerzte sich ins Ausland begeben, um ihre Studien zu vervollkommnen. Die verschiedenen, dieses Jahr stattgefundenen Kongresse bilden einen Beweis für die große Tätigkeit, die im wissenschaftlichen Gebiet herrscht. Am 8. April fand in Neapel der I. Italienische Kongreß der Neurologie statt. Vom 14. bis zum 17. April tagte in Rom, unter dem Vorsitz des Professor Roth, der I. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Urologie. Fast zur gleichen Zeit (vom 13. bis zum 16. April) fand in Palermo der Kongreß der italienischen Gesellschaft für Pathologie statt. Der Inhalt der Berichte und Mitteilungen, die in diesen beiden letzten Kongressen gemacht wurden, ist zu wichtig und zu weitläufig, um ihn in wenigen Zeilen zusammenfassen zu können.

Wie der so erfolgreiche internationale Kongreß für physische Therapie bewiesen hat, der im letzten Jahr in Rom in Gegenwart zahlreicher Kongressisten und vieler wissenschaftlich sehr hochstehender Persönlichkeiten stattfand, ist die physische Therapie auf dem besten Wege, einen wichtigen Platz unter den therapeutischen Mitteln einzunehmen, deren sich die Medizin bedient. Vor kurzer Zeit tagte in S. Remo der IX. Nationale Kongreß für Hydrologie, Klimatologie und physische Therapie. Professor Maragliano, der bekannte Genueser Kliniker, sprach über das Thema: die Sanatorien für Lungenkranke in bezug auf die öffentliche Hygiene; andere interessante Mitteilungen wurden von verschiedenen hervorragenden Klinikern gemacht (Professoren Grocco, Devoto, Bossi, Vinai, Fedeli). In der nächsten Zeit wird noch der IV. internationale Kongreß für Thalasso-Therapie in Nizza (am Adriatischen Meere) stattfinden. Man wird die Wirksamkeit der Meerluft, der Seebäder und der Seereisen erörtern.

Auch die italienische Gesellschaft für Dermatologie und für Syphilographie hat ihre jährliche Zusammenkunft gehabt, aus der man deutlich ersehen konnte, daß auch auf diesem Gebiete merkliche Fortschritte gemacht wurden. Sehr interessant ist die Beobachtung, daß sehr viele von den fesselnden und wichtigsten Mitteilungen von Dermatologen gemacht wurden, die keine offizielle Stellung einnehmen, sondern von frei Ausübenden. Diese Tatsache ist sehr wichtig, denn sie beweist, daß nunmehr selbst die feinsten und sorgfältigsten Forschungsmittel auch denjenigen zur Verfügung stehen, denen die verhältnismäßig reich ausgestatteten Universitäten nicht zugänglich sind. Es wurde ferner über den internationalen dermatologischen Kongreß verhandelt, der im Jahre 1911, zu gleicher Zeit mit den schon angemeldeten großen Festlichkeiten, in Rom stattfinden wird.

Einen guten Erfolg wird gleichfalls der in nicht allzu weiter Ferne liegende internationale Kongreß für Arbeiterunfälle haben. Die zwei hervorragenden römischen Kliniker Prof. Baccelli und Prof. Durante werden zu Ehrenpräsidenten ernannt werden; wirklicher Präsident wird Prof. Ottolenghi sein, der Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin an der Universität von Bern. Von wissenschaftlichen Instituten, von den Handelskammern, Arbeitergenossenschaften, Versicherungsgesellschaften, aus den wichtigsten Handelszentren Italiens, aus dem Ausland — von überall her kommen in einem fort Beiträge und Zustimmungen.

Obgleich der 1. Kongreß der Gemeindeärzte Sardiniens in einem kleinen Milieu stattfand, so war er doch nicht ohne ein gewisses Interesse. — Man bedenke, daß es in dieser Gegend, namentlich was die Malaria anbetrifft, sehr notwendig wäre, sehr große Besserungen auf dem sanitären Gebiet anzubringen. Außerdem sind noch viele ernste Fragen, die den Beruf der Gemeindeärzte betreffen, zu erörtern.

Was übrigens die Berufsinteressen anbelangt, hat man bemerkt, daß in letzter Zeit die Bewegung, die danach strebt, die Rechte der Aerzte zu schützen, intensiver und energischer geworden ist.

Es ist nicht angebracht, hier die verwickelte und in allen Ländern so aktuelle Frage ausführlich zu erörtern; wir machen nur auf die Tatsache aufmerksam, daß es hier in Italien, wo das geistige Niveau verhältnismäßig tiefer steht, es den wenig gewissenhaften Quacksalbern nicht schwer fällt, die Massen auszubeuten.

Eine römische Zeitschrift (Il Policlinico, praktische Abteilung), die sich mit großer Urteilsfähigkeit und Energie mit den Berufsinteressen beschäftigt, zeigte verschiedene der frechsten Reklameannoncen an. Es ist unnötig, hinzuzufügen, daß diese mutige Initiative kein günstiges Resultat erzielt hat, denn alles blieb beim alten. In Nr. 12 dieser Zeitschrift wird z. B. ein Blättchen Papier lebhaft getadelt, das von einem Geschäftshause in Turin versandt wurde. Es werden darin ovaline antifecondative angezeigt, „eines der erstaunlichsten Resultate der modernen Wissenschaft, dessen Formel das Genie des Erfinders offenbart". In dieser Annonce wird den Aerzten der Vorschlag gemacht, eine Schachtel mit 12 Ovalinen zu 2,15 L. zu kaufen, um sie dann, natürlich viel teurer, einzeln wieder zu verkaufen; und zwar sollen die Kundinnen jedesmal, wenn sie sich ihren Liebesgelüsten hingeben wollen, sich zum Arzt begeben. Der Bundesrat der Aerzte erließ eine Tagesordnung, um diese Art von Reklame zu verbieten; als Antwort darauf wurden von dem Turiner Geschäftshaus gedruckte Anzeigen versandt, in denen mitgeteilt wurde, daß an einem einzigen Tage 4 Kilo Postkarten mit Bestellungen der wundertätigen Ovaline angekommen seien.

Noch pikanter ist die Anzeige, die im Anfang dieses Jahres im Annoncenteil vieler römischer Zeitungen, das offizielle Blatt der Regierung mit inbegriffen, erschien.

Das Angebot war von einem anonymen Arzte, der vermittels einer gynäkologischen Operation imstande war, den Mädchen ihre verlorene Jungfräulichkeit wiederzugeben; die Annonce war so deutlich geschrieben, daß es nicht gut möglich war, den Inhalt mißzuverstehen. Erst nachdem beim Präsidenten des Pressevereines Einspruch erhoben wurde, weigerten sich die Zeitungen, trotz dem Drängen des beteiligten Arztes, die Annonce zu drucken.

Sogar die Religion wird von einigen Aerzten zu Reklamezwecken benutzt. In einer Stadt Siziliens veröffentlichte ein Geistlicher ein Gebetbuch, auf dessen letzter Seite unter dem Bilde eines beflügelten Engels zu lesen war: „Nervenkranke, an Lupus und Krebs Leidende, wenn ihr ohne die Hilfe von Arzneien usw. heilen wollt, so wendet euch an mich, und ich werde euch dem Dr. F. B. zur Kur empfehlen."

Der Aerzteverein von Palermo beschäftigt sich nicht nur mit Berufsinteressen; er verfocht auf das lebhafteste die Theorie, daß kein Arzt einem Duell beizuwohnen hätte; der Zweck ist, diesen Überrest einer barbarischen Zeit mit allen Mitteln zu bekämpfen. Trotz der Zweifel, die von verschiedenen Seiten aufstiegen, die praktischen Resultate dieser Initiative betreffend, so fanden sich doch viele sanitäre Vereinigungen, und darunter die der Aerzte von Catanzaro (Calabrien), die sich den Aerzten von Palermo zur Bekämpfung des Duells anschlossen. Es geschah nun vor nicht allzu langer Zeit, daß gerade in Catanzaro zwischen zwei Aerzten ein persönlicher Streit aus Berufsgründen ausbrach, und daß die Vereinigung der Aerzte, da sie ein gerichtliches Einschreiten nicht für angebracht hielt, einen Ehrenhandel vorschlug.

Glücklicherweise entfaltet sich die ärztliche Tätigkeit, und zwar mit weit größerem Nutzen, auf praktischen und wissenschaftlichen Gebieten. Der Direktor des Sanitäts-Staatsrates hat einem römischen Journalisten einige statistische Zahlen angegeben, welche klar beweisen, daß die Sterblichkeit in Italien merklich abgenommen hat. Im Jahre 1888 starben von 1000 Einwohnern 27,51, im Jahre 1898 nur 23 und im Jahre 1907 sank die Zahl auf 20,75 herab. Der Prozentsatz der an Infektionskrankheiten Gestorbenen war im Jahre 1888 6,12‰ und im letzten Jahre war die Zahl auf 2,63‰ gesunken.

All diese günstigen Resultate haben dem Staat nicht allzu viel Ausgaben verursacht, denn die Bilanz zählte im Jahre 1907/8 1700000 L., und sie wird im Jahre 1908/9 bis auf 2476540 L. steigen.

Einer der Gründe, denen wir die Verminderung der Sterblichkeit verdanken, ist ohne Zweifel die immer größer werdende Verbreitung der zu befolgenden hygienischen Vorschriften. In dieser Hinsicht bleibt aber in Italien noch sehr viel zu tun übrig; der Abgeordnete Badaloni hatte also vollständig recht, bei einer lebhaften Verhandlung in der italienischen Kammer über den Religionsunterricht in den Schulen auszurufen, daß, wenn die Schule es mit einem Katechismus zu tun haben sollte, es nur der hygienische sein dürfte. Und es wird auch das möglichste gemacht vermittels Vorträge und Broschüren diese hygienischen Kenntnisse zu verbreiten.

Ueber den Kampf in Italien, und namentlich in der Campagna romana, gegen die Malaria, sowie über die erhaltenen günstigen Resultate veröffentlichte die Medizinische Klinik im letzten Jahre einen ausführlichen Bericht. Die bei der letzten jährlichen Versammlung der Gesellschaft zum Studium der Malaria von Professor Celli mitgeteilte Statistik lehrt uns, daß die an Malaria Gestorbenen im Jahre 1900 die Zahl 15000 erreichten und nur die Zahl 3600 im Jahre 1907. Im Kampfe gegen die Malaria nimmt, wie allgemein bekannt ist, das Rote Kreuz lebhaften Anteil; diese wohltätige Gesellschaft begnügt sich aber nicht mit dieser Tätigkeit, denn vor nicht allzu langer Zeit gründete sie auch eine Schule für freiwillige Krankenwärterinnen. Diese Schule wurde in Gegenwart der Königin Elena und zahlreicher politisch hochstehender Persönlichkeiten mit großer Feierlichkeit eröffnet; und schon jetzt haben sich mehr als 200 junge Damen der Aristokratie und des höheren Bürgerstandes für den Kurs angemeldet.

Am Schluß dieses kurzen Berichtes über die wichtigsten kollektiven Initiativen der letzten Jahre ist noch zu bemerken, daß ein neues Gesetz, die finanzielle Systematisierung der Krankenhäuser betreffend, genehmigt wurde. Dieses Gesetz ermächtigt die Verwaltung der Krankenhäuser, eine Anleihe im Werte von 11400000 L. zu machen und gewährt ihr zwei Bauplätze, um neue Krankenhäuser zu bauen, der eine von 16500 qm, der andere von 55072 qm. Was die Unterstützung von

seiten der Provinz anbetrifft, so ist gesetzlich festgestellt worden, daß sie 122 240 L. jährlich betragen soll; der Staat aber wird jedes Jahr eine Million hergeben.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung der **Berliner ophthalmologischen Gesellschaft** vom 9. Juli 1908. (Eig. Bericht.)

Vor der Tagesordnung demonstriert Herr Gutmann einen Fall von **Linsenverkalkung,** den er durch Diszision mit 2 Nadeln behandelt und zu guter Sehschärfe gebracht hatte, und zweitens einen Fall von **Pannus trachomatosus,** welcher durch Kauterisation des Hornhautrandes (nach Art einer Peritomie) und des Pannus selbst einer erheblichen Aufhellung zugeführt worden war.

Dann zeigt Herr Köllner 2 Kinder mit doppelseitigem **Anophthalmus congenitus.** Bei beiden war die Lidspalte ausgebildet, aber verengt, Zilien und Tränenpapille gebildet, ebenso ein Bindehautsack vorhanden. Die Orbitalhöhlen waren erheblich verengt, bei einem Fall unregelmäßig. Ein Bulbusrudiment war nur in einem Falle einseitig durchzufühlen. Im anderen Falle bestand gleichzeitig eine Entwicklungsstörung beider Ohren.

Demonstration der Röntgenaufnahme des einen Falles.

Hierauf spricht Herr Napp über das von Professor Deutschmann hergestellte **Hefeserum** (siehe Beitr. z. Aughlkde. H. 69), das in der Berliner Universitätsklinik für Augenkranke nachgeprüft wurde. Zur Behandlung kamen hierbei im wesentlichen Patienten mit Ulcus corneae serpens, als dessen Erreger der Pneumokokkus nachgewiesen werden konnte. Außerdem wurden behandelt ein infiltrierter Epitheldefekt der Hornhaut, ein Hornhautinfiltrat, 2 Panophthalmien, Ekzeme der Binde- und Hornhaut, ein Glaskörperabszeß, eine sympathische Ophthalmie und eine Infektion nach Kataraktextraktion. Im ganzen kamen zur Behandlung 15 Patienten. Als Anfangsdosen wurden 2—4 ccm zur Injektion in die Brustmuskulatur verwandt. Während der Injektionskur wurde im wesentlichen von anderen Behandlungsmethoden, soweit nicht der Zustand der Iris oder Drucksteigerung die Einträufelung von Atropin beziehungsweise Pilokarpin und Eserin bedingte, abgesehen. Speziell wurde kein Gebrauch von der Kauterisation gemacht, solange injiziert wurde. Schädliche Nebenwirkungen kamen, abgesehen von harmlosen Exanthemen, welche keine subjektiven Beschwerden verursachten, nicht zur Beobachtung. Ein direkt heilender Einfluß des Serums oder eine Abkürzung der Gesamtdauer der Erkrankung konnte nicht festgestellt werden, jedoch machte es mehrfach den Eindruck, als ob die Erkrankung vorübergehend zum Stillstand kam, um dann jedoch stets wieder fortzuschreiten. Infolgedessen nimmt die Klinik vorläufig von der ferneren Anwendung des Serums Abstand.

Es folgt der Vortrag des Herrn Köller über die **Beziehungen zwischen Farbensinn und Sehschärfe bei Sehnervenerkrankungen.**

Die Erwartung, daß sich die einzelnen Erkrankungen der Sehnerven durch verschiedenartige Störungen des Farbensinnes unterscheiden lassen würden, hat sich nur zum kleinen Teil erfüllt. In der Mehrzahl der Fälle verläuft die Farbensinnstörung wenigstens für die klinischen Untersuchungsmethoden in gleicher Weise. Was die Beziehungen der Farbenstörung zur Herabsetzung der Sehschärfe im direkten Sehen anbetrifft, so stimmen die Ergebnisse des Vortragenden mit denen der Voruntersucher überein, wenn die gleichen Versuchsbedingungen angewandt wurden, nämlich daß ein gewisses Verhältnis zwischen beiden Störungen besteht, daß aber in jedem Stadium der Atrophie ausgesprochene Farbenblindheit vorkommen kann. Anders gestalten sich die Ergebnisse bei Aenderung der Versuchsbedingungen. Wurde das Material nach der Aetiologie gesondert und anstatt des Benennenlassens farbiger Objekte die Methode der Mischungsgleichungen angewendet, so konnte die Zunahme der Farbensinnstörung zahlenmäßig gemessen werden, wobei die eigentliche veränderte Farbenempfindung unberücksichtigt blieb.

Es ergab sich zunächst, daß eine Herabsetzung der Sehschärfe als solche keinen wesentlichen, in Rechnung zu ziehenden Einfluß bei der angewendeten Prüfungsmethode auf die Angaben des Normalen ausübt, wenigstens nicht bis zu einer Herabsetzung auf $^1/_{10}$ (bei Amblyopien, unkorrigierten Refraktionsanomalien, Trübung der brechenden Medien, Netzhauterkrankungen usw.). Bei den untersuchten Fällen von tabischer Sehnervenatrophie (40 Fälle), Alkoholneuritis, einigen Fällen chronischen Glaukoms, älteren Neuritiden zeigte sich, daß stets einer bestimmten Herabsetzung der Sehschärfe ein bestimmtes Stadium der Farbensinnstörung entsprach. Umgekehrt fand sich in einigen Fällen von Atrophie (infolge Erkrankung der Zentralgefäße der Netzhaut und hereditärer Atrophie), sowie bei frischen Neuritiden ein deutliches Mißverhältnis zwischen Sehschärfe und Farbensinnstörung. Die untersuchten Fälle sind nicht zahlreich genug, um schon jetzt feste Gesetze für die einzelnen Formen aufstellen zu können. Die klinische Diagnose kann sich dabei in zweierlei Richtung erstrecken:

1. könnte bei gewissen Formen der Sehnervenerkrankung aus dem zahlenmäßig festgestellten Grade der Farbensinnstörung ein direkter Rückschluß auf das Sehvermögen gezogen werden,

2. könnten bei einem bestehenden Mißverhältnis zwischen Sehschärfe und Farbensinn von vornherein bestimmte ätiologische Momente in zweifelhaften Fällen ausgeschlossen werden.

Der Wert für die Prognose läßt sich zurzeit noch nicht feststellen. Eine Unterscheidung angeborener und erworbener Farbenblindheit in ihren verschiedenen Stadien läßt sich bis auf wenige schwierige Fälle stets ermöglichen.

Herr Nagel und v. Michel beglückwünschen den Vortragenden zu seinen interessanten Versuchen und weisen darauf hin, daß durch die genauere Kenntnis der erworbenen Farbenblindheit zweifellos eine Reihe von Störungen als erworbene erkannt werden würden, die bisher als angeborene angesehen respektive beschrieben worden wären.

Zum Schluß stellt Herr Adam 2 Fälle von **Pemphigus conjunctivae** vor und macht nähere Mitteilung über einen weiteren, der zum Exitus gekommen war und von dem er ein anatomisches Präparat vorzeigen konnte. Die Patientin, eine 57jährige Frau, war ein Jahr lang mit Bindehautsackplastik, Arsen, Atoxyl, Fibrolysin ohne jeden Erfolg behandelt worden. Eines Tages erschien sie mit heftigen Schluckbeschwerden. Hinter dem Kehlkopf und 23 cm hinter der Zahnreihe wurden im Pharynx zwei verengte Stellen konstatiert. Am folgenden Tage stellte sich Fieber ein und nach 3 Tagen erlag Patientin einer akuten Mediastinitis.

Auf Grund eines durch das Platzen einer Pemphigusblase entstandenen Epitheldefektes war es zu einem Ulkus der Pharynxwand gekommen, das zur Perforation geführt und auf diese Weise Veranlassung zur Mediastinitis gegeben hatte. Das anatomische Präparat zeigte verkürzte, nach innen invertierte Lider, erheblich verkleinerte Bindehautsäcke und vor allem Veränderungen im Epithel. Das Epithel des unteren Sackes war verbreitert, mit Epithelleisten versehen und zeigt den Typus der dorthin verpflanzten Mundschleimhaut. Auffällig war, daß die Epithelleisten sich auch am Epithel der unteren Hornhauthälfte wiederfanden. Im oberen Teil der Hornhaut und im oberen Bindehautsack war das Epithel nur wenig verbreitert, zeigte keine Leisten, ließ aber die Zylinderzellen vermissen. Der Tarsus enthielt einzelne Inseln von Rundzellen, aber keine größeren Narben wie etwa bei Trachom; das adenoide Gewebe war vermindert, die Muskulatur in normalem Umfang erhalten. An den Stellen, die der normalen Tiefe des Bindehautsackes entsprachen, fanden sich stärkere Narbenzüge und kleinzellige Infiltration. Zwischen den Lamellen der Hornhaut, den Saftlücken folgend, sah man Reihen von Rundzellen, die sich bis in verschiedene Tiefen der Hornhaut erstreckten. Das Präparat war, abgesehen von der Seltenheit desselben, noch dadurch interessant, daß es zeigte, wie in vollkommener Weise überpflanzte Schleimhaut sich dem neuen Mutterboden einfügen kann, ohne seinen eigentlichen Charakter aufzugeben.

C. Adam (Berlin).

Münchner Bericht.

Nach einer recht langen Ferienunterbrechung hat der Münch. Aerzt. Bezirksverein am 16. September seine Tätigkeit wieder aufgenommen. Die schwach besuchte Versammlung nahm zunächst von der Gründung eines Sanatoriums für den Mittelstand bei Deggendorf Kenntnis; sodann wird auf Anregung der Versicherungsanstalt für Oberbayern die vom Reichsversicherungsamt festgelegte Turban-Gerhard'sche Stadieneinteilung der Tuberkulose den Aerzten zum Gebrauch bei Anträgen usw. empfohlen. Zur Zeit der Sitzung war zu den bevorstehenden Aerztekammerverhandlungen ein irgendwie berichtenswerter Antrag des Bezirksvereins nicht eingelaufen. Dagegen wird ein von Professor v. Gruber an den Bezirksverein gelangter Antrag bekannt gegeben, in welchem der Hygieniker unter Bezugnahme auf seinen Vortrag (siehe Münchner Bericht No. 18 a. c.) auf die grosse teils durch Willkür teils durch Unfruchtbarkeit hervorgerufene Familiensterblichkeit hinweist und zur statistischen Forschung über diese beängstigende ernste Erscheinung genealogische Feststellungen in den Familien der Vereinsmitglieder erbittet. Gleichzeitig schlägt Gruber ein komplizierteres und ein einfacheres Schema zur Beantwortung durch die Mitglieder vor. In der kurzen Debatte wird der Antrag nochmals empfohlen und einstimmig angenommen.

Hierauf finden die Neuwahlen zur Aerztekammer statt.

Von Interesse ist vielleicht noch, daß in einer Julisitzung der Abteilung für freie Arztwahl die von der hiesigen Ortskrankenkasse verlangte und bisher schon oft und heiß umstrittene Aufhebung der Karenzzeit von zwei Jahrnn wiederum abgelehnt wurde, was den hiesigen Aerzten sicherlich meist wünschenswert erscheint.

Neu ist, daß von nun an die Ortskrankenkasse den Bezahlungsmodus ändert, indem nicht mehr wie bisher die Kopfzahl, sondern die Einzelleistung bezahlt wird, natürlich aber mit vielen Einschränkungen.

Paul Lissmann.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 43. 25. Oktober 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Abhandlungen.

Die gewerbliche Vergiftung der Haut durch Morphin und Opium.

Ein Obergutachten

von

Prof. Dr. **L. Lewin**, Berlin.

Die gewerblichen Vergiftungen der Haut und des Gesamtorganismus sind, selbst soweit bekannte gewerbliche Hantierungen mit Gift in Frage kommen, z. B. in chemischen Fabriken und in Mühlen, die sich mit dem Vermahlen von anorganischen und organischen Stoffen abgeben, bei weitem nicht in ihrer Gesamtheit genügend bekannt und beschrieben. Noch weniger vermag die Toxikologie aus naheliegenden Gründen den Einwirkungen nachzugehen, die neu hergestellte, synthetische Stoffe auf den Körper der sie Darstellenden oder Verarbeitenden ausüben. Hier sollte es bald einmal möglich werden, mehr Licht zu schaffen zum Nutzen der Arbeitnehmer und Arbeitgeber: um den einen zu schützen und dem anderen einen gesunden und leistungsfähigen Arbeiter zu erhalten. Die folgende Mitteilung lehrt ein kleines Kapitel aus den gewerblichen Hautvergiftungen etwas näher kennen. Es hat insofern ein besonderes Interesse, als ihm Beziehungen zur arzneilichen Verwendung von Morphin beziehungsweise Opium zukommen.

1. Die tatsächlichen Grundlagen für die Beurteilung des Falles.

Der 61jährige H. arbeitete 34 Jahre lang in einer Fabrik und davon die letzten 25 Jahre mit Apomorphin. Nach der Aussage des Betriebsleiters wurde der Kläger anfangs August 1905 aushilfsweise in den Morphinbetrieb übernommen. Einer seiner Mitarbeiter gibt an, daß er schon „einige Tage" vor dem 12. August in demselben gearbeitet habe. In der Unfallanzeige wird bemerkt, daß er „in den letzten zwei Wochen", das heißt vom 1. bis zum 14. August, mit Morphin in Berührung gekommen sei. Demgegenüber erklärt die Berufsgenossenschaft, „daß es trotz der eingehendsten Ermittelungen nicht festgestellt werden konnte, wie viele Tage der Kläger in dem Opiumbetriebe gearbeitet habe, als sich die ersten Anzeichen seiner Krankheit bemerkbar machten."

Ist somit über diesen Punkt eine Aufklärung zu erhalten unmöglich, so liegen die den Kläger betreffenden Ereignisse vom Morgen des 12. August 1905 bis jetzt klar zutage. Die Aushilfsarbeit, die er zu leisten hatte, bestand nach der Bekundung des Betriebsleiters in der Hauptsache in dem Reinigen von Apparaten und Gefäßen, die bei der Arbeit gebraucht worden waren. Am 12. August dagegen wusch er Tücher aus, durch welche unreines Morphin filtriert worden war. Er kam dadurch angeblich mit nur sehr wenig Morphin, außerdem aber mit Salzsäure, Kohle, Kalk in Berührung. Seiner eigenen Angabe nach spürte er schon, als er die Tücher auswusch, und zwar am Vormittag des 12. August Jucken an den Händen. Die Aussage ist einwandfrei, daß er an diesem Tage seinem Mitarbeiter R. seine beiden Unterarme gezeigt habe, die ganz rot und angeschwollen waren und ihn gefragt habe, was dies wohl sei. In der folgenden Nacht konnte er vor Jucken nicht schlafen und am 13. August morgens, einem Sonntage, sah er, daß „die Arme bis zur Brust hin rot aufgelaufen waren".

Als er Montag, den 14. August zur Arbeit kam und dem Abteilungsvorsteher seinen stark juckenden — nach der Aussage eines Mitarbeiters auch „kleine Pocken" besitzenden — Ausschlag gezeigt hatte, wurde er zu dem Fabrikarzt geschickt, der ein „chronisches" Ekzem feststellte. Er verbot ihm das Weiterarbeiten mit Morphin und verwies ihn an den Kassenarzt zwecks Krankmeldung und ärztlicher Behandlung zu Hause. Am 17. August 1905 konnte dieser den Ausschlag als „fast völlig" geheilt ansehen.

Am 19. August nahm der Kläger die Arbeit wieder auf und zwar, wie die Fabrikleitung angibt, „der Hauptsache nach" im Theobrominbetrieb und setzte sie hier bis zum 28. November 1905 fort. Der „fast völlig geheilte" Ausschlag war schon nach einigen Tagen der erneuten Arbeit, die sich, der Angabe des Klägers nach in dem gleichen Betriebe wie dem früheren, ihn krankmachenden vollzog, wieder erschienen.

Die dritte und abschließende Tätigkeit des Klägers lag zwischen dem 4. und 8. Dezember 1905. Seit dieser Zeit steht er in ärztlicher Behandlung und zwar war er auch in Krankenhäusern. Die Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie hat den Kläger mit seinem Anspruche auf Gewährung einer Unfallrente wegen völliger Erwerbsunfähigkeit abgewiesen.

2. Die toxikologische Beurteilung des Tatsachenstoffes.

Mir wurde die Frage unterbreitet, ob die Hauterkrankung des Klägers mit überwiegender Wahrscheinlichkeit ursächlich auf eine bei seiner Beschäftigung am 12. August 1905 oder um diese Zeit plötzlich erlittene, das heißt in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingetretene körperliche Schädigung zurückzuführen sei? Die Einwände, die in den bisher von einigen Aerzten abgegebenen Gutachten und in den Meinungsäußerungen von Nichtärzten gegen die von dem Kläger vertretene Ansicht über die Ursache und die Entstehungszeit seines Leidens zu Tage treten, erfordern ein tieferes kritisches und materielles Eingehen.

a) Die Fähigkeit des Morphiums und des Opiums, Hautkrankheiten zu erzeugen.

Der Fabrikarzt, dem der Kläger sein Hautleiden zeigte, fand ein „chronisches" Ekzem an beiden Vorderarmen, das seiner Erinnerung nach hauptsächlich auf der Streckseite lokalisiert und trockner Natur war. Es wurde mit Rücksicht auf die Angabe des Kranken, daß es durch das Arbeiten mit Morphin entstanden sei, als ein artefizielles angesehen. Warum der Ausschlag als ein chronischer bezeichnet wurde, ist einzusehen unmöglich, denn weder entsprach dieser Bezeichnung das Aussehen noch die Schilderung des Kranken über die Art der Entstehung des Leidens. Selbst wenn es mehrere Wochen alt gewesen wäre — was niemand behauptet hat und behaupten kann — würde die Charakterisierung des Ekzems als eines chronischen unzutreffend gewesen sein.

Der Dermatolog Dr. K. erkannte und bezeichnete die Erkrankung als eine akute und begründete ihren Zusammenhang mit der vorgängigen Arbeit des Klägers im Morphinbetriebe, wobei er sich auf Angaben stützte, die ich früher über Morphinausschläge gemacht habe. Er führte aus, daß, wenn bei einem Menschen, der nie in seinem Leben hautkrank gewesen ist, plötzlich die Haut so wie bei dem Kläger erkrankt, man eine Einwirkung von Giften als Ursache annehmen müsse. Zu dem gleichen Schlusse kommt Dr. B. Er sieht die akute Hauterkrankung an beiden Händen und Vorderarmen des Klägers als aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Beschäftigung im Opiumbetrieb, und speziell durch das Auswaschen der Morphintücher verursacht an. Die späteren Hautausschläge stünden im ursächlichen Zusammenhang mit dem ersten.

Die letzte Begutachtung des vorliegenden Falles lieferten zwei Dermatologen, die den Kläger etwa drei Wochen lang im Krankenhause behandelten, mithin 13 Monate nach dem ersten Auftreten des Leidens. Die Schlußfolgerungen, zu denen die Gutachter kommen, sind unbegründet und in sich falsch. Es stellte sich ihnen ein Kranker vor, der nach aktenmäßiger Feststellung vor über einem Jahre an einem grob sinnlich wahrnehmbaren Hautleiden mit Rötung, Schwellung und Bläschen- oder Pustelbildung so schnell erkrankt ist, wie es überhaupt nur möglich ist. Dieser Kranke ist von Aerzten mit vielen Mitteln behandelt worden, die in mehr oder minder großem Umfange die erkrankten Hautteile beeinflußt haben. Das Leiden selbst ist chronisch geworden. Allerlei Umwandlungs- und Rückwandlungsvorgänge haben, wie dies unter solchen Umständen stets der Fall ist und naturgemäß sein muß, in den oberflächlichen und tieferen Hautschichten Platz gegriffen. Die ersten Erscheinungsformen des Uebels sind bis auf den Juckreiz und eine hier oder da noch einmal auftretende Schwellung längst verwischt und nicht mehr zu erkennen. Zu erkennen sind nur noch die Folgen des Leidens, zu denen Abstoßungsvorgänge von Hautfetzen gehören. Trotz dieser Tatsachen haben die genannten Gutachter nicht nur dem Endzustande des Leidens des Klägers den Namen Dermatitis exfoliativa gegeben, sondern sogar erklärt, daß eine Beziehung der Krankheit zu der Beschäftigung des Klägers im Morphinbetriebe nicht vorliege, da ja nicht, wie die ersten Untersucher des Kranken angaben, ein Ekzem sondern eine Dermatitis exfoliativa zu sehen sei. Ich kann es mir versagen in eine weitere Kritik eines solchen falschen Deutungsweges einzutreten, der die Gutachter sogar dazu geführt hat, viele Entstehungsmöglichkeiten der Dermatitis exfoliativa, sogar die Tuberkulose, an welcher der Kläger leiden soll, aufzuzählen. Was aber beleuchtet werden muß, ist die folgende Bemerkung der Gutachter: „Wir sind nicht der Ansicht, daß die Erkrankung des Klägers mit Wahrscheinlichkeit ursächlich auf eine bei seiner Beschäftigung im Morphium-(Opium)-Betrieb plötzlich erlittene Infektion zurückzuführen ist, da uns eine derartige Wirkung des Morphiums (Opiums) gar nicht bekannt ist."

Es ist freilich bedauerlich daß den Gutachtern dies nicht bekannt ist. Vor Niederschrift eines solchen Satzes hätten sie aber den Versuch unternehmen sollen, sich mit den Tatsachen bekannt zu machen, um so mehr als Dr. K. sie in den Akten bereits als bekannte hingestellt und den Weg zu der Belehrung gewiesen hat.

Die Ausschläge erzeugende Wirkung von Morphin habe ich schon vor 14 Jahren eingehend auseinandergesetzt[1]). In den Fällen, in denen die Hautveränderungen erschienen, handelte es sich — was besonders betont werden soll — um akute einmalige Einwirkungen. Zur Orientierung lasse ich Stücke meiner angegebenen Mitteilungen folgen:

In Verbindung mit Hautausschlägen, die man seit zirka 60 Jahren kennt, kommen bisweilen eigentümliche Schwellungen am Gesicht, den Augenlidern, seltener an den Gliedmaßen nach Morphin vor. Nach Einbringung eines Morphinstuhlzäpfchens entstand in einem Falle Oedem, Röte und Hitze der Geschlechtsteile. Als man Morphin in Salbenform auf ein Bein brachte, zeigten sich zuerst örtlich Bläschen und Pusteln, dann Furunkel an der entsprechenden Hinterbacke, Rötung des ganzen Rückens und schließlich ein großer Karbunkel.

Die Veränderungen an der Haut können mit Schüttelfrost, allgemeiner Erregung, Unbehagen, Völle des Unterleibes beginnen, von Fieber begleitet sein, und nach jeder Anwendungsweise sich über einzelne Teile oder die ganze Körperoberfläche erstrecken. Man beobachtete bisher:

1. Erythem. Nach jeder Art der Verabfolgung von Morphin sah man ein solches unter Jucken und Fieber fast über den ganzen Körper sich verbreiten. In einem Falle blieben nur die unteren Dritteile der Oberschenkel und die Unterschenkel vom Erythem frei. Dasselbe kann den Eindruck eines Scharlachausschlages machen, einige Tage bestehen bleiben und unter Abschilferung schwinden. War auch Schwellung eingetreten, so beginnt die Häutung an den geschwollenen Teilen, z. B. am Gesäß und Skrotum und endigt, aufwärts schreitend, an den Fingern und den Nasenflügeln.

2. Urtikaria. Diese häufigste Form kann mit einem Erythem, Schwellung, sowie Brennen, Uebelsein, Kopfschmerzen und belegter Zunge verbunden sein. Ein Mann, der nach mehrmaligem Einnehmen von gelöstem Morphin. hydrochloricum einen solchen Ausschlag bekam, bezog ihn, ohne das Rezept zu kennen, sofort auf Morphin, da er seine Empfänglichkeit für diese Nebenwirkung schon früher an sich beobachtet hatte. Seine Augenlider waren geschwollen, das Gesicht ödematös, und rote quaddelähnliche Erhebungen fanden sich an den Händen und anderen Körperteilen. Vorzugsweise scheinen Gesicht und Arme, seltener der Rumpf und die Brust befallen zu werden. Entweder schwinden die Quaddeln schon nach einigen Stunden, oder es stellt sich nach zirka 5 Tagen Abschuppung der Haut in großen zusammenhängenden Stücken ein, oder die Affektion hält unter Auftreten von Nachschüben noch länger an.

[1]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 2. Auflage 1893, S. 120. 3. Auflage 1899, S. 93.

3. Ekzem. Ich fasse unter dieser Rubrik die Ausschläge zusammen, die als Ekzem oder vesikulärer und pustulöser Ausschlag bezeichnet, und mehrfach bei auch sonst für Ekzem disponierten Menschen beobachtet wurden. Bläschen bildeten sich neben Schwellung und Erythem nach Einbringung von Morphin in das Rektum, und Pusteln beobachtete man neben Hautjucken. Herpesbläschen an den Lippen mit hochgradiger Schwellung der Lider eines Auges entstanden jedesmal nach Einnehmen eines Morphiumpulvers bei einer Frau. Auch eine Akne soll, besonders bei Epileptikern, nach Morphineinspritzung vorkommen. Vielleicht ist sie mit einer der vorgenannten Formen identisch. Von einer Acne rosacea wird ebenfalls berichtet.

4. Petechien. Gelegentlich entsteht auch nach kleinen Dosen von Morphin. hydrochloricum ein fleckiger Ausschlag mit Blutaustritt.

Das Vorstehende genügt, um nicht nur zu zeigen, daß den Gutachtern wirklich die Kenntnis der Tatsachen fehlt, sondern auch um darzutun, daß die Bemerkungen des Betriebsleiters den Tatsachen nicht entsprechen. Er meinte, daß der Kläger sein Leiden bei der Morphinarbeit, aber nicht durch die Morphinarbeit bekommen habe. Wenn Morphin wirklich solche Hautleiden erzeugen sollte, so würde er wohl keine Arbeiter finden, die mit Morphin arbeiten wollten. Er selbst habe jahrelang mit Morphin gearbeitet ohne Hautausschläge zu bekommen. Außer den angeführten medizinischen Tatsachen kann zur Widerlegung dieser Ansichten auf die Aussage des Chemikers Dr. K. verwiesen werden, der selbst durch Morphin einen Ausschlag bekommen hat. Auch das Opium kann im Betriebe akut Ausschläge an Händen und Armen machen, wie dies bei Arbeiterinnen beobachtet wurde, die Opiumpräparate verwogen und verpackten. Man mußte sie deshalb Gummiärmel und Gummihandschuhe tragen lassen.

Mit Recht wirft der Betriebsleiter die Frage auf, weshalb der Kläger gerade bei seiner letzten Beschäftigung erkrankt ist, während er doch im Apomorphinbetrieb, wo er jahrelang auch mit Morphin in Berührung kam, nicht erkrankte? Der Mechanismus des Zustandekommens eines Vergiftungsleidens bei einem bestimmten Individuum ist nicht immer leicht zu durchschauen. In diesem Falle ist es ziemlich gut möglich. Der Kläger hatte die Aufgabe, Apparate und Gefäße, die bei der Arbeit gebraucht worden waren, zu reinigen. Dies wird er — es kann dahingestellt bleiben wie viele Tage vor dem 12. August 1905 — in der üblichen Weise mit viel Wasser ausgeführt haben. Selbst wenn hierbei Morphin an seine Hände und Arme gekommen sein sollte, so würde es nicht haben wirken können, weil die Bedingung und zum Teil sogar das Maß einer möglichen örtlichen Wirkung von der Innigkeit der Berührung abhängt und die Innigkeit der Berührung unter bestimmten Verhältnissen auch das Eindringen eines Giftes bis zu den Säftebahnen der Haut und dadurch eventuell seinen Weitertransport bis in die Blutgefäße bedingt. Ganz anders waren die Bedingungen für die Aufnahme von Morphin am 12. August 1905. Der Kläger hatte unter Zusatz von Säure Filtertücher von der Morphindarstellung zu waschen und nachher auszuringen. Hierbei fand die innigste Berührung der Haut wenn auch mit kleinsten Mengen Morphin statt, das sogar unter nicht geringem Drucke, nämlich dem der Hände, in die oberflächlichsten Hautschichten gewissermaßen eingepreßt wurde. Als besonders begünstigend muß die Anwesenheit der Säure angesehen werden, die in einem nicht geringen Umfange den konstruktiven und chemischen Widerstand, den die gesunde Haut dem Eindringen solcher Gifte entgegensetzt, überwinden hilft. Wenn der Kläger kleine, ihm nicht zum Bewußtsein gekommene Verletzungen an seinen Händen gehabt hatte, so würden diese fraglos begünstigend für die genannten Vorgänge gewirkt haben. Da aber die Hautveränderungen, an denen vielleicht sogar auch Morphinverunreinigungen, die der Kohle noch anhafteten, beteiligt sein könnten, an beiden Händen gleichzeitig auftraten, so ist die Annahme solcher kleinster Hautwunden unwahrscheinlich. Es genügt die Säure und den Druck als Wegebahner für die Aufnahme des Giftes in die oberen, durch das Waschen mit Wasser imbibierten, gequollenen Hautlagen anzusprechen, um den Vorgang der Hautvergiftung aufzuklären. Daß trotzdem noch eine Disposition für so schwere, akut auftretende Veränderungen eine Rolle spielen kann, geht aus den Erfahrungen des praktischen Lebens reichlich genug hervor. Wodurch eine solche jedoch im Einzelfalle bedingt ist, läßt sich zuverlässig nicht angeben, und beruht mehr oder minder immer ebenso auf Vermutungen, wie die Erklärung des Freibleibens eines Individuums von Schaden, wenn es unter ähnlichen Bedingungen wie der Geschädigte gearbeitet hat.

Bei dem Kläger drang das schädigende Gift in die Haut und verbreitete sich in den Lymphbahnen weiter. Ich habe schon vor Jahren unter anderen für das Jodoform, und auch kürzlich noch nach Erfahrungen an meinen eigenen, durch Gift geschädigten Händen auf diese Art der Verbreitung aufmerksam gemacht,[1]) und oben einen Fall angeführt, in dem die Einreibung einer Morphinsalbe auf ein Bein Entzündung an den Hinterbacken und sogar an dem Rücken entstehen ließ. Diese Erfahrungen stehen mithin in völligster Harmonie mit den Vorgängen, die sich nach der akuten Vergiftung des Klägers chronisch entwickelten. Es trat weiterhin kein natürlicher Ausgleich des einmal ausgebildeten Leidens ein, und die Folge des quälenden chronischen Hautleidens, das im Laufe der Zeit allerlei sekundäre Veränderungen erlitt, mußte sich in schweren Störungen des Allgemeinbefindens, die auch heute noch bestehen, kundgeben.

Nach alledem halte ich es für wissenschaftlich sicher, daß das Leiden des Klägers entstanden ist durch seine Beschäftigung mit dem Waschen morphinhaltiger Tücher in salzsäurehaltigem Wasser.

b) Ist das Leiden des Klägers als Unfall entstanden?

Es liegt keinerlei Zeugnis darüber vor, daß der Kläger vor dem Tage, an dem er die Filtertücher wusch, bereits irgend ein Hautleiden besaß. Er gibt an, erst an dem besagten Tage Jucken, Brennen und Schwellung an Händen und Armen durch seine Beschäftigung bekommen zu haben, und sein Mitarbeiter sah diese Veränderungen. Nicht der leiseste Zweifel kann darüber aufkommen, daß der 12. August der Tag des Entstehens des Leidens war. Würde dies sonst schon nicht erschlossen werden können, so genügte das Zeugnis des Betriebsleiters, der folgendes aussprach: „An der Richtigkeit der Angaben des Geschädigten über die Entstehung seiner Krankheit zweifle ich nicht, da er sich in seiner mehr als 34jährigen Tätigkeit in der Fabrik als ein stets zuverlässiger, gewissenhafter Arbeiter gezeigt hat." Der Arbeiter hatte dem Betriebsleiter erst am Montag sein am Sonnabend entstandenes Leiden gezeigt. Er konnte am Sonnabend glauben, daß die entstandenen Veränderungen vorübergehender Natur seien, und es spricht gerade für ihn, daß er kein großes Aufsehen daraus machte, nur seine Mitarbeiter um Rat fragte und am Montag wieder zur Arbeit kam. Es zeugt von wenig Erfahrung über Wirkungen von Giften, besonders bei einer bestimmten Prädisposition, wenn man meint, daß so schnell, wie bei dem Kläger, durch die Hantierung mit einem Gifte ein so heftiges Hautleiden nicht entstehen könne.

Eine solche Schnelligkeit und Heftigkeit der Erkrankung ist nicht nur möglich, sondern gerade sie beweisen,

[1]) L. Lewin, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 18.

daß das verursachende Gift nicht von langer Hand seine Wirkung vorbereitet, sondern in jähem Ansturm an dem besagten Tage die Veränderungen erzeugt hat. Wie anders gestaltet sich dagegen die Entstehung einer chronischen Hautkrankheit aus inneren Ursachen oder eines Gewerbeekzems bei Arbeitern, die Tag um Tag das reizende Gift an ihre Haut kommen lassen!

Wenn der letzte Gutachter der Berufsgenossenschaft in lakonischer Kürze seiner Meinung, ob ein Unfall vorliege, insgesamt in den Worten Ausdruck gibt: Es handelt sich um eine Gewerbekrankheit und nicht um einen Unfall, wofür hauptsächlich spricht, daß der Ausschlag wiederkehrte, als der Kläger nach dem Aussetzen der Arbeit dieselbe wieder aufnahm, so muß eine solche Begründung zurückgewiesen werden, nicht nur weil sie imstande wäre, einen sehr großen Teil wirklicher Unfälle entschädigungslos zu lassen, sondern weil sie auch die feststehendsten wissenschaftlichen Tatsachen ignoriert. Wenn z. B. ein Hochofenarbeiter durch Gichtgase akut vergiftet und nach einem Krankenlager scheinbar wiederhergestellt wurde, aber nachdem er wieder gearbeitet hatte, geisteskrank geworden ist, so wird es wohl niemand einfallen, der Vergiftung den Charakter als Unfall abzusprechen. Ganz ähnlich liegt auch hier der Fall. Der Gutachter und die Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie verwechseln Unfall und Unfallfolge.

Die Tatsache, daß der Kläger schon vor dem fraglichen Tage im Morphinbetriebe tätig war, kann nicht herangezogen werden, um sein Leiden als Gewerbekrankheit zu stempeln, weil er an dem fraglichen Tage nicht Apparate und Gefäße, sondern nach der Aussage des Betriebsleiters Morphinfiltertücher reinigte und dies ein besonderes Betriebsereignis darstellt. Ja, selbst wenn der Kläger schon durch seine vorgängige Arbeit in dem Morphinbetriebe krank geworden wäre, so würde er dennoch unter den obwaltenden Verhältnissen eine Unfallrente zu erwarten haben. Denn es würde dann der Fall eingetreten sein, „daß eine von mehreren mitwirkenden Ursachen für das Zustandekommen der Gesundheitsstörung und der dadurch bedingten Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit wesentlich, ja ausschlaggebend ins Gewicht gefallen sei.“ So entscheidet das Reichsversicherungsamt.[1])

Der vorliegende Fall ist geradezu ein klassisches Beispiel eines Unfalles durch Gift und besonders interessant wegen seines Zustandekommens, der Art des Giftes und des für den Kläger leider so unglücklichen Leidensverlaufes. Deswegen habe ich ihn auch in einem Vortrage, den ich vor Mitgliedern des Reichsversicherungsamtes hielt, angeführt.[2]) Die Hautvergiftung kam durch die von dem Kläger ausgeführte, besondere Arbeit im Laufe einer Arbeitsschicht, nämlich am 12. August, zustande. Er würde das Leiden wahrscheinlich nicht bekommen haben, wenn er nicht gerade in der geschilderten Weise dem Gifte ausgesetzt gewesen wäre. Alle unfallrechtlich für die Charakteristik eines Unfalles im Betriebe notwendigen Bedingungen sind hier erfüllt. Mithin muß die Hauterkrankung des Arbeiters H. mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf eine bei seiner Arbeit am 12. August 1905 erlittene körperliche Schädigung zurückgeführt werden.

* * *

Ehe das Reichsversicherungsamt zu einer Entscheidung des ihm unterbreiteten Falles kam, starb der Unfallgeschädigte. Die Klage der Hinterbliebenen auf eine Rente gelangte erneut auf dem Instanzenwege an das Reichsversicherungsamt, das sich meiner Auffassung des Falles anschloß und den Hinterbliebenen die Rente zusprach.

[1]) Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes 1906, 15. Mai.

[2]) Lewin, Die Grundlage für die Entstehung von Vergiftungs- und Infektionskrankheiten. (Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamts 1907.)

Klinische Vorträge.

Aus der Medizinischen Klinik in Innsbruck.

Zur Klinik der Stenose des Mitralostiums und zur Frage der relativen Insuffizienz der Pulmonalklappen bei Mitralstenose

von

Prof. Dr. Norbert Ortner.

(Fortsetzung aus Nr. 42.)

Diese Diagnose „Mitralstenose“ erfährt in diesem meinen Falle aber noch eine weitere, wie ich meine, die wichtigste Stütze in dem sonstigen Auskultationsbefunde über der Herzbasis und den Halsarterien und in dem Palpationsbefunde über dem Herzen. Ich hörte über der Gegend des 3. linken Rippenknorpels auch ein lautes präsystolisches Crescendogeräusch und ich tastete hierselbst ein deutliches präsystolisches Fremissement, welche beide gegen die Herzspitze zu sich beträchtlich abschwächten, immerhin aber auch hier noch wahrnehmbar waren. Was anders sollen aber ein präsystolisches Fremissement und ein eklatantes präsystolisches Crescendogeräusch mit akzentuiertem ersten Ton bedeuten als eine Stenose des Mitralostiums, auch wenn sie nur schwach über der Spitze, am markantesten über der Basis des Herzens nachweisbar sind? Es gibt nach meinem Urteile keine andere Erklärung, sie ist die einzig mögliche und richtige, auch wenn sie durch keinen Obduktionsbefund verifiziert ist und durch keine einzige Beobachtung eines anderen Autors gestützt werden kann. Und letzteres trifft zu. Denn ich habe in der ganzen Literatur nicht eine Fall von Mitralstenose mit präsystolischem Fremissement und Geräusch über dem 3. linken Rippenknorpel, überhaupt nur eine einzige Bemerkung gefunden, welche dieser Möglichkeit Rechnung trägt.

Rosenbach ist's,[1]) welcher sich strikte dahin äußert, daß das präsystolische Fremissement cataire gewöhnlich in der Gegend des Spitzenstoßes und nach außen von ihm gefühlt wird, sich oft in größter Deutlichkeit bis in die Axillarlinie erstreckt, „aber nie nach oben hin“. Ich halte demnach diese Behauptung Rosenbachs in ihrer Exklusivität für irrig und stütze meine gegnerische Deutung meines Falles, der sonach ein Novum repräsentiert, noch auf eine weitere Tatsache. Die Auskultation in der Incisura sterni, vor allem aber über den Karotiden, ergab das gleiche systolische Geräusch wie über der Herzbasis und Herzspitze, den gleichen akzentuierten ersten Ton, das gleiche systolische Geräusch wie über dem ganzen Herzen, den diastolischen Ton.

Es ist über jeden Zweifel erhaben, daß das systolische Geräusch über dem ganzen vorderen Herzen links vom Sternum und über dem linken hinteren Thorax das Zeichen der Mitralinsuffizienz darstellt. Da das systolische Karotidengeräusch von gleicher Art war, da es von der Herzspitze bis in die Karotis in einer ununterbrochenen Bahn zu verfolgen war, ist klar, daß dieses systolische Karotidengeräusch mit Fug und Recht als fortgeleitetes Geräusch der Mitralinsuffizienz aufgefaßt werden muß. Mit gleicher Berechtigung muß dann aber auch das präsystolische Geräusch in den Halsarterien als Mitralgeräusch, demnach als Symptom der Stenose des Mitralostiums anerkannt werden, ein neuer Beweis dafür, daß ich auch mit vollster Befugnis das präsystolische Geräusch und das präsystolische Fremissement mit seinem Maximum über dem linken 3. Rippenknorpel nach außen vom Sternum als ein bisher ungekanntes Symptom einer Stenose des Mitralostiums erkennen durfte.

Gleich fremd sind aber unserem derzeitigen literarischen Wissen, wenigstens nach meinem Ueberblicke, die Auskultationserscheinungen über den Halsarterien. Was uns an solchen bei Mitralstenose bekannt ist, ist in wenigen Einzelarbeiten niedergelegt, ohne daß es in auch nur einem unserer modernen Lehr- oder Handbücher Aufnahme gefunden hätte.

[1]) Rosenbach, Grundriß der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten 1899.

Weil[1]) fand in manchen Fällen von Mitralstenose in den Halsarterien einen auffällig lauten herzsystolischen Ton, daneben ab und zu ein arteriendiastolisches Blasen, Matterstock[2]) jedesmal ein arteriendiastolisches Geräusch, keinen arteriensystolisch betonten Ton. Chvostek[3]) endlich veröffentlichte einen Fall von Mitralstenose, bei welchem der gespaltene zweite Ton in den Karotiden, nicht aber in der Aorta zu hören war. Eine solche Spaltung des zweiten Tones über der Karotis hat Chvostek schon früher bei 2 Fällen von Mitralstenose wahrgenommen.

Weils Beobachtung und Chvosteks Fall sind sonach die einzigen Zeugen dafür, daß man manchmal bei Mitralstenose über den Karotiden wenigstens ein Teilsymptom derselben, hier den gespaltenen zweiten, dort den akzentuierten ersten Ton hören kann. Sie treten jedoch weit zurück hinter meiner Beobachtung. Diese zeigte, wenn ich so sagen darf, die ganze Musik der Mitralstenose neben der Mitralinsuffizienz in den Karotiden, das präsystolische Geräusch, den akzentuierten 1. Ton und das systolische Geräusch neben dem 2. Tone, ein Hinweis darauf, daß es in einzelnen Fällen von Mitralstenose genügen kann, nur die Karotis zu auskultieren, um aus dieser allein die richtige Diagnose der Klappenerkrankung, der Stenose der Mitralostiums (neben der Mitralinsuffizienz) stellen zu können.

Ist diese meine Beobachtung, wenn ich nichts in der Literatur übersehen habe, zwar ein Novum, so ist sie im praktischen Leben doch kein Unikum. Denn ich selber erinnere mich an 2 oder 3 Fälle von Mitralstenose früherer Beobachtungszeit, bei welchen ich gleichfalls das präsystolische Geräusch und den betonten 1. Ton in der Karotis hörte und ich glaube, daß auch mein verehrter Lehrer v. Neusser!, von einem ähnlichen Vorkommnis einmal Erwähnung tat.

Drei weitere Eigenheiten verdienen endlich noch an diesem meinen 3. Falle hervorgehoben zu werden. Es ist interessant, daß die akustischen Erscheinungen der Mitralstenose in beide Karotiden sich fortsetzten, aber nicht über der Aorta wahrzunehmen waren. Auch Chvostek fand in seinem Falle dasselbe Verhalten mit Rücksicht auf den gespaltenen 2. Ton, und in Uebereinstimmung mit ihm sehen wir hierin den Hinweis gegeben, daß sich die Fortleitung nicht durch die großen Gefäße des Mediastinums, sondern durch Knochen und Weichteile vollzieht. Dies ist um so sicherer zu behaupten, als in meinem Falle die Erscheinungen vom 3. linken Rippenknorpel in einer ununterbrochenen Bahn bis zur Klavikula und von da in die Carotis sin. sich fortpflanzten. Es ist weiter nicht ohne Interesse, daß das diastolische Geräusch seine Fortleitung nur nach dem rückwärtigen Thorax, das präsystolische nach oben in die Karotiden, der akzentuierte 1. Ton nach beiden Richtungen fand. Letzteres erklärt sich ungezwungen aus der bekannten Tatsache, daß Töne sich überhaupt leichter und weiter fortpflanzen wie Geräusche. Und drittens mag es der besonderen Erwähnung wert befunden werden, daß unter Digitalis-Therapie und Rückgang der Stauungserscheinungen, demnach unter Hebung der Herzfunktion, das Fortleitungsgebiet des präsystolischen Geräusches sich einengte; es war in der rechten Karotis nicht mehr hörbar.

So wenig ich für alle diese Einzelheiten eine gesicherte Erklärung bieten kann, so unumstößlich richtig halte ich die gesamte Deutung unseres Falles nach den vorigen Ausführungen auch trotz Mangels eines Obduktionsbefundes. Sie lehrt: es liegt ein eigenartiger Fall von Stenose des Mitralostiums vor, bei welchem ein langgezogenes scharfes diastolisches Geräusch vor allem über dem 3. Rippenknorpel links nach außen vom Sternum, rückwärts zwischen Wirbelsäule und innerem Schulterblattrand und dem Schulterblattwinkel, hingegen nicht an der Herzspitze, das präsystolische Geräusch und das präsystolische Fremissement zwar auch an dieser, aber weitaus am stärksten gleichfalls über dem 3. linken Rippenknorpel neben dem Sternum, und das präsystolische Geräusch neben dem akzentuierten systolischen Tone und dem systolischen Mitralinsuffizienzgeräusche selbst noch über den Halsarterien wahrnehmbar waren.

Mit dieser Erkenntnis ist aber auch das Verständnis für unsere beiden früheren Beobachtungen erschlossen. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, daß unser 2. Fall zur Gruppe jener spärlichen Fälle von Stenose (und Insuffizienz) der Mitralis zuzuzählen ist, bei welchen, wie im 3. Falle das diastolische Geräusch nicht oder wenigstens nicht am lautesten an der Herzspitze, sondern mindestens weitaus am lautesten, oft sogar ausschließlich im linken 3. Interkostalraume neben dem Sternum zu hören ist. Gerade die Tatsache, daß manchmal das gleiche Geräusch, nur schwächer auch an der Herzspitze zu bemerken war, die weitere Tatsache, daß bald ein langgezogenes, einem Aorteninsuffizienzgeräusche ähnelndes, bald nur ein kurzes kratzendes, manchmal in Rückenlage gar kein Geräusch über dem Herzen zu hören war, gerade diese Tatsache scheint mir des weiteren für die Entstehung dieser Geräusche durch eine Mitralstenose zu sprechen. Denn solche Variationen im Klangcharakter, ein Fehlen oder Vorhandensein des Geräusches kennzeichnen gerade das diastolische Geräusch der Mitralstenose und kommen bei unseren sonstigen gewöhnlichen diastolischen Geräuschen kaum vor. Im übrigen ist es wohl ein leichtes, eine Aorteninsuffizienz trotz zeitweiser Gleichheit des Klangcharakters des diastolischen Geräusches auszuschließen, sodaß ich über diese Differentialdiagnose kein weiteres Wort verlieren zu sollen glaube.

Die gleichen Erwägungen dürfen auch für unseren ersten Fall Platz greifen, der trotz seiner größeren Kompliziertheit manche Aehnlichkeit mit unserem zweiten Falle darbietet. Und er dürfte allem Anschein nach um so beruhigter und zuversichtlicher als Fall von Stenose des Mitralostiums mit einem diastolischen langgezogenen, einem Aorteninsuffizienzgeräusche ähnelnden, am lautesten im 3. linken Interkostalraume und über dem 3. linken Rippenknorpel neben dem Sternum, manchmal ganz ausschließlich an dieser Stelle vernehmbaren Geräusche aufgefaßt werden, als auch die Obduktion neben der Stenose des Mitralostiums hohen Grades keinen anderen Defekt am Herzen nachweisen konnte, der dieses Geräusch zu erklären imstande wäre. Dennoch liegt die Sachlage in diesem Falle anders. In diesem unseren 1. Falle handelte es sich oft darum, daß wir 2 verschiedene diastolische Geräusche, ein kurzes kratzendes an der Herzspitze, ein langes aorteninsuffizienzähnliches an der linken Basis des Herzens fanden, und zwar bald beide gleichzeitig nebeneinander, bald nur das eine, bald nur das andere, doch zu jeder Zeit jedes nur an seinem Ursprungsplatze, nie das langgezogene etwa auch an der Herzspitze, das kurze an der Herzbasis. Und darum erfordert gerade dieser Fall gebieterisch, noch auf ein Moment Rücksicht zu nehmen, das auch in meinen Fällen 2 und 3 nicht vollständig vernachlässigt werden darf und nunmehr für alle 3 Fälle gemeinsam gewürdigt werden soll: das Moment der mit der Mitralstenose verknüpften und durch dieselbe bedingten **Koexistenz einer relativen Insuffizienz der Pulmonalklappen.**

Pawinski[1]) und Bryant[2]) haben sich mit dem Vorkommen einer relativen Insuffizienz der Pulmonalklappen bei Mitralstenose eingehender beschäftigt, auf welches auch noch mehrere andere von Bryant zitierte Autoren hingedeutet haben.

Pawinski bringt die Krankengeschichten von 4 Eigenbeobachtungen, bei welchen er neben einem präsystolischen Geräusche an der Spitze, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts noch ein gießendes diastolisches, einem Aorteninsuffizienzgeräusche analoges Geräusch hörte und zwar in seinem ersten Falle am lautesten in der Höhe des 4. Interkostalraumes dicht am Sternalrande, welches in der Richtung nach oben und rechts schwindet, im 2. Falle in der Höhe der linken 3. Rippe in der Parasternallinie und im 3. Interkostalraume am linken Sternalrande, nicht aber im 2. Interkostalraume, im 3. Falle im linken 2. Interkostalraume und in der Höhe der 3. Rippe, 1½ cm außerhalb des linken Sternalrandes, nach oben und links gegen die Klavikula sich ausdehnend, im 4. Falle in der Höhe der linken 4. Rippe und im 4. Interkostalraume, unweit des linken Sternalrandes, schwächer auch im 3. Interkostalraume.

In allen 4 Fällen finde ich eine bemerkbare Inkonstanz des diastolischen Geräusches und zwar nicht allein so, wie dies Pawinski hervorhebt, daß das Geräusch unter dem markanten Einfluße von Digitalis, sondern gerade auch umgekehrt, daß es unter eintretender Inkompensation des Herzens verschwand: in Fall 3 ist ausdrücklich gesagt, daß das Geräusch unter der infolge

[1]) Weil, Die Auskultation der Arterien und Venen. Leipzig 1875.

[2]) Matterstock, Die auskultatorischen Erscheinungen der Arterien mit besonderer Berücksichtigung der Herzkrankheiten. D. A. f. kl. Med. 1878, Bd. 29.

[3]) Chvostek, Zur Kasuistik der Herzfehler. Wien. klin. Wochschr. 1889, Bd. 20.

[1]) Pawinski, Ueber relative Insuffizienz der Lungenarterienklappen bei Mitralstenose. D. A. f. kl. Med. 1894. Bd. 52.

[2]) Bryant, Functional Pulmonary Incompetence and Dilatation and Atheroma of the Pulmonary Arteries, as Complications of Mitral Stenosis. Guy's Hospital Reports 1901. Bd. 55.

einer interkurrenten Pleuropneumonie einsetzenden Kompensationsstörung des Herzens wich. Ich möchte aber auch besonders hervorheben, daß in eben diesem Falle auch das präsystolische Geräusch, das bis dahin konstant war, mit hereinbrechender Herzinsuffizienz anfing, inkonstant zu werden. In ganz ähnlicher Weise verschwand das diastolische Geräusch auch in Pawinskis Fall 4 mit eintretender Dekompensation des Herzens, während es vordem unter einer interkurrenten Bronchitis ganz besonders laut wurde, um unter nunmehriger Digitalisverabreichung bei gleichzeitiger Verkleinerung der Herzdämpfung gänzlich zu erlöschen. Pawinskis Fall 3 und 4 gelangten zur Obduktion.

Im 3. Falle fand sich neben alter Mitralstenose eine frische Endokarditis an Mitralis, Trikuspidalis und Aorta neben rechtszeitiger Pleuropneumonie. Der rechte Ventrikel war hochgradig exzentrisch hypertrophiert, der linke Ventrikel atrophisch. Im 4. Falle bestand hochgradige Stenose des Mitralostiums, exzentrische Hypertrophie der rechten Kammer und Dilatation der Pulmonalis, die Höhle der linken Kammer verkleinert. In beiden Fällen war an den Pulmonalklappen nichts Abnormes zu finden.

Pawinski überlegt, ob es sich nicht um ein diastolisches Mitralstenosengeräusch handelt und schließt dies aus 1. wegen des Charakters des Geräusches, das sich als blasendes, rauschendes, gießendes Geräusch darstellte, welches bis zur nächsten Systole dauert; 2. wegen der Seltenheit eines diastolischen Geräusches bei Mitralstenose überhaupt, da in der Regel die schwache diastolische Ventrikelkraft nicht genügt, um ein Geräusch zu erzeugen und 3. wegen der Lokalisation des Geräusches, weil „die von der Mitralstenose abhängigen Geräusche am deutlichsten am unteren linken Herzabschnitte der Herzdämpfung, zuweilen außerhalb des Spitzenstoßes zu hören sind, während die bei relativer Pulmonalklappeninsuffizienz auftretenden Geräusche am deutlichsten am linken Sternalrande und an der linken Parasternallinie wahrzunehmen sind". „Im allgemeinen kann behauptet werden, daß das von der relativen Insuffizienz der Pulmonalarterie abhängige Geräusch am besten zu hören ist an der linken Seite des Sternums, wovon es sich nach oben und links nach der Klavikula zu ausbreitet".

Von Bryants 16 Fällen möchte ich zunächst die Obduktionsfälle heranziehen und finde unter diesen lediglich Fall 1, 2, 3 und Fall 7 als einschlägig verwertbar, von den nicht obduzierten Fällen Fall 10, 11, 12, 13, 14, 15 und 16 brauchbar.

Fall 1 zeigte zuerst ein langes, raspelndes, lautes präsystolisches Geräusch, am besten hörbar im 4. linken Interkostalraume, nach innen an der Mammillarlinie mit Fremissement. Später ein zartes diastolisches Geräusch links vom Sternum unterhalb des dritten Interkostalraumes. Später ein frühes pfeifendes diastolisches Geräusch bis in den 3. Interkostalraum reichend, nach aufwärts sich abschwächend. Bei einer späteren Untersuchung an der Spitze ein schwaches diastolisches Fremissement fühlbar, welches über dem 3. linken Interkostalraum am lautesten ist. Daneben ein sehr lautes systolisches Fremissement hierselbst. Bei der Auskultation an der Spitze präsystolisches kurzes kratzendes Geräusch, 1. Ton und ein entferntes diastolisches Geräusch. Nach aufwärts zur Basis nach dem zweiten lauten Tone ein scharfes diastolisches brummendes Geräusch, über die Pause sich erstreckend. Später an der Spitze ein lautes diastolisches Geräusch, welches beinahe mit Beginn der Diastole anfängt und ganz in den ersten Ton übergeht. Ein sehr lautes diastolisches Geräusch über der Pulmonalis.

Bei der Obduktion fand sich Insuffizienz und Stenose der Mitralis, Erweiterung und Verdickung der Pulmonalarterie, die Pulmonalklappen sehr dünn und schlaff, die Noduli Arantii merklich verdickt. Die freien Enden der Klappen leicht gegen den Ventrikel eingebogen (curled).

Im 2. Falle hörte man an der Spitze ein kurzes, rollendes, präsystolisches Geräusch ohne Fremissement, anschließend ein schwaches, systolisches Geräusch, im 3. und 4. Interkostalraum ein frühes, blasendes, diastolisches Geräusch. Bei einer späteren Untersuchung fand man an der Spitze ein lautes systolisches Geräusch, sich nach außen in die Axilla fortpflanzend und näher dem Sternum ein rollendes diastolisches Geräusch, den 1. Ton fast, aber nicht vollkommen erreichend.

Im Pulmonalbereiche, 3/4 Zoll entfernt von dem linken Sternalrand, über dem 3. und 4. Interkostalraum ein distinktes, sanftes, frühes, blasendes diastolisches Geräusch im Anschlusse an den ziemlich lauten 2. Ton.

Bei der Obduktion fand man neben Stenose und Insuffizienz der Mitralis Erweiterung des Pulmonalostiums und des Stammes sowie der Aeste der Arteria pulmonalis bei gleichzeitiger atheromatöser Verdickung derselben. Die Pulmonalklappen waren nicht verdickt und erschienen normal.

Im 3. Falle, bei welchem schon früher eine Mitralstenose mit präsystolischem Geräusche und gespaltenem 2. Pulmonaltone konstatiert worden war, fand sich bei der Untersuchung zunächst die Mitralstenose, dann dazu auch eine Trikuspidalregurtitation und Stenose.

Man hörte ein diastolisches Geräusch im 4. linken Interkostalraume mit Verdopplung des 2. Tones im 3. linken Interkostalraume. Bald darauf ein systolisches Geräusch am Processus ensiformis, ein präsystolisches Geräusch mit Fremissement an der Herzspitze und ein schwaches, kurzes, diastolisches Geräusch im 3. linken Interkostalraume, unmittelbar anschließend an den stark akzentuierten 2. Ton. Später dasselbe, dazu auch ein systolisches Geräusch an der Spitze, kein diastolisches Geräusch an der Basis bei Fortbestand der Trikuspidalregurtitation und starken Stauungserscheinungen. Im weiteren Verlaufe neben den auskultatorischen Erscheinungen an der Spitze und am unteren Sternum „über Pulmonal- und Aortenbereich ein frühes, diastolisches Geräusch, nicht bemerkbar rechts vom Brustbein?" Das diastolische Geräusch über dem Pulmonalbereich weiter bald verschwindend, bald wieder hörbar, einmal daneben ein systolisches Geräusch und schließlich bei der letzten Untersuchung an der Herzspitze ein systolisches und präsystolisches Geräusch, kein 2. Ton. Das systolische Geräusch bei den wiederholten Untersuchungen auch an der Basis hörbar und vom Trikuspidalgeräusche übermittelt.

Bei der Autopsie Mitralstenose und Insuffizienz, Trikuspidalinsuffizienz (Klappe verdickt). Die Arteria pulmonalis erweitert und verdickt.

Im 7. Falle war schon früher eine Mitralstenose und ein systolisches Geräusch an der Herzspitze konstatiert worden. Bei der Aufnahme der Kranken ein rollendes präsystolisches Geräusch an der Spitze bis zum lauten 1. Ton.

Später ein systolisches Geräusch an der Spitze, sich nach auswärts in die Axilla fortpflanzend. Weiterhin ein systolisches und ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze; das systolische Geräusch über der ganzen Basis hörbar, am deutlichsten am linken unteren Sternalrand. Der 2. Ton im 2. linken Interkostalraum stark akzentuiert, woselbst auch ein systolisches und schwaches diastolisches Geräusch hörbar. Bei der letzten Untersuchung ein mitteldiastolisches Geräusch an der Spitze mit diastolischem Fremissement.

Bei der Obduktion die Trikuspidalklappe verkürzt und verdickt, das Orifizium erweitert, die Pulmonalarterie erweitert, verdickt. Insuffizienz und Stenose der Mitralis.

Im 10. Falle an der Herzspitze mit Fremissement ein lautes, rollendes, präsystolisches Geräusch bis zum akzentuierten 1. Tone, gefolgt von einem systolischen blasenden Geräusche. Im 2. und 3. linken Interkostalraume zwischen dem linken Sternalrande und der linken Mammillarlinie ein sanftes, blasendes, frühes, diastolisches Geräusch, das konstant nachweisbar blieb.

Im 11. Falle war schon früher eine Insuffizienz und Stenose der Mitralis auf Grund eines systolischen und mitteldiastolischen Geräusches, daneben ein systolisches Geräusch am Pulmonalostium konstatiert worden. Bei der Aufnahme fand sich an der Herzspitze neben präsystolischem Fremissement ein lautes, rauhes, rollendes, präsystolisches Geräusch endend mit dem lauten 1. Tone, anschließend ein blasendes, systolisches Geräusch, welches sich in die Axilla fortpflanzte. Das präsystolische Geräusch folgte einem verdoppelten 2. Tone.

Im 3. linken Interkostalraume, 2 cm vom linken Sternalrande entfernt und 1 cm nach innen von der linken Mammillarlinie ein sanftes, schwaches, blasendes, frühes, diastolisches Geräusch. Während der Spitalsbeobachtung wechselte das Spitzengeräusch von Zeit zu Zeit, indem das präsystolische Geräusch durch ein mitteldiastolisches ersetzt wurde. Das diastolische Geräusch im 3. linken Interkostalraum blieb konstant, war aber nicht mehr so gut bemerkbar.

Im 12. Falle sehr lauter, klappender 1. Ton an der Spitze, eingeleitet von einem scharfen, lauten, rollenden, präsystolischen Geräusche. Der 2. Spitzenton laut und gefolgt von einem sanften, frühen, diastolischen Geräusche. Nach außen vom Spitzenstoße war der 1. Ton laut und scharf und das frühe diastolische Geräusch hörbar. Im 2. und 3. linken Interkostalraume in der Mitte zwischen linken Sternalrand und linker Mammillarlinie, ein sanftes, frühes, diastolisches Geräusch, welches verschieden zu sein schien in seinem Charakter vom oben erwähnten, an der Herzspitze hörbaren, diastolischen, frühen Geräusche.

Bei einer späteren Untersuchung kein präsystolisches Geräusch hörbar und das frühe diastolische Geräusch über Pulmonalis eher deutlicher.

Im 13. Falle zunächst präsystolisches Geräusch mit Fremissement, akzentuierter 1. Ton, systolisches Geräusch mit Fortleitung gegen die linke Axilla an der Spitze. Bei einer späteren Untersuchung im Anschlusse an den 2. akzentuierten Ton ein sanftes, blasendes, frühes, diastolisches Geräusch im linken 2. Interkostalraume etwas nach außen vom linken Sternalrande, welches später wieder gehört wurde, aber endlich mit Besserung des Krankheitszustandes verschwand.

Im 14. Falle lautes, präsystolisches Geräusch mit Fremissement, lauter 1. Ton, sanftes, systolisches Geräusch an der Spitze. Im 3. linken Interkostalraume nahe dem Sternum war der 1. Ton verdoppelt, der 2. Ton war laut und gefolgt von einem schwachen, blasenden, diastolischen Geräusche. Es wurde Insuffizienz und Stenose der Mitralis diagnostiziert. Bei späterer Untersuchung der 1. Ton im 3. linken Interkostalraume deutlich verdoppelt, das diastolische Geräusch gleichfalls deutlich, noch später war dasselbe aber verschwunden, auch später nicht mehr zu hören mit Besserung des Kranken.

Im 15. Falle bei der Aufnahme an der Spitze präsystolisches Geräusch und Fremissement, lauter 1. Ton, blasendes, systolisches Geräusch,

gegen Axilla sich ausdehnend. 4 Tage später ein sanftes, weiches, diastolisches Geräusch im 2. Interkostalraume nach unten und außen ungefähr 3 cm sich fortpflanzend. Im Verlaufe der 2. Pulmonalton verdoppelt, am besten an der Vereinigung vom 3. linken Rippenknorpel mit Sternum, gelegentlich Dreiklang der Töne, sehr starke Stauungserscheinungen, systolisches Trikuspidalgeräusch, das später verschwand und wieder kam. Wieder später ein systolisches und mitteldiastolisches Geräusch an der Herzspitze, der 2. Pulmonalton betont, kratzend. Wieder systolisches und mitteldiastolisches Geräusch an der Spitze. Gleichzeitig an der Verbindungsstelle des linken 2. Rippenknorpels mit dem Sternum und nach unten außerhalb bis zur Mammillarlinie ein kurzes, sanftes, diastolisches Geräusch. Tags darauf dieses „diastolische Pulmonalgeräusch" lauter über der gleichen Stelle. Der Dreiklang der Töne gelegentlich gehört, als ob der 1. Ton verdoppelt wäre. Aber keine Verdoppelung an der Spitze hörbar. Besserung. Das diastolische Geräusch später deutlicher, später leicht nach aufwärts und auswärts gegen linke Mammillarlinie und Schulter verfolgbar. Die Spitzengeräusche wie früher. Noch später kein diastolisches Geräusch über Pulmonalis, dann wieder bemerkbar, dann nicht mehr hörbar.

Im 16. Falle ein präsystolisches und systolisches Geräusch an der Herzspitze, systolische Geräusche über Pulmonalis, Aorta und Trikuspidalis. Später daneben ein diastolisches Geräusch im 2. und 3. linken Interkostalraume, mit der Besserung des Kranken verschwindend.

Bryant erwägt, daß in seinem ersten (und daher auch in den übrigen vorgenannten Fällen) für die Deutung des diastolischen Basisgeräusches in Betracht kommt, 1. entweder die Mitralstenose oder 2. eine Aorteninsuffizienz oder 3. eine Pulmonalregurgitation. Er entscheidet sich für letztere, für eine relative Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen. Für diese spricht nach Bryant eine Pulsation im 2. und 3. linken Interkostalraume, ein diastolisches Geräusch, am besten zu hören im 3. linken Zwischenrippenraume nicht nahe dem Sternum, sondern in der Mitte zwischen linkem Sternalrande und Mammillarlinie. „In allen Fällen vorgeschrittener Mitralstenose sollte dieser Raum sorgfältig auskultiert werden mit Rücksicht auf das frühe durch die funktionelle Insuffizienz der Pulmonalis bedingte diastolische Geräusch." Dieses erscheint im Gegensatze zum Geräusche einer Aorteninsuffizienz sanfter und minder deutlich und ist über den Halsgefäßen nicht hörbar. Selbst aber in klinisch klaren Bildern einer derartigen relativen Pulmonalinsuffizienz kann nach Bryant anatomisch eine solche Insuffizienz der Pulmonalklappen und eine Erweiterung der Pulmonalis nicht immer bestimmt nachgewiesen werden. „Einige Aerzte", so führt endlich Bryant noch aus, „sind der Meinung, daß das zu Beginn der Diastole hörbare Geräusch, welches gelegentlich im 2., 3. und 4. linken Interkostalraume hörbar ist, sich auf die Mitralstenose selbst bezieht. Ich glaube, daß diese Deutung sehr unwahrscheinlich und unbefriedigend ist, weil ich das präsystolische oder in der Mitte der Diastole auftretende Geräusch, welches durch die Mitralstenose erzeugt wird, nie in diesen Interkostalräumen gehört habe und ich vermag nicht einzusehen, wieso die Mitralstenose imstande sein sollte, ein frühes diastolisches Geräusch an dieser Stelle zu erzeugen. Ohne Zweifel verrät sich gelegentlich die Mitralstenose durch ein frühes diastolisches Geräusch an der Herzspitze und zwischen Herzspitze und linkem Sternalrande; aber dies scheint keine Rechtfertigung zu sein, das frühe diastolische Geräusch, welches sehr oft im 3. linken Zwischenrippenraume in der Mitte zwischen dem linken Sternalrande und der linken Brustwarzenlinie zu hören ist, als direktes Resultat der Mitralstenose zu deuten. Daß dieses Geräusch das Resultat der Erweiterung der Pulmonalarterie und der funktionellen Schlußunfähigkeit ist, ist eine viel befriedigendere Erklärung und es gründet sich diese Erklärung auf jene bestimmten krankhaften Veränderungen, welche in den Pulmonalarterien und ihren Zweigen bei den Autopsien von vorgeschrittener Mitralstenose gefunden werden".

Beginnen wir mit diesen, also mit den Ergebnissen der Obduktion, so kann Bryant zunächst und in erster Linie nur die, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, stets nachgewiesene Erweiterung und Verdickung der Arteria pulmonalis im Auge haben. Daß ein derartiger anatomischer Befund im Vereine mit einer öfter ausdrücklich vermerkten vollkommenen Intaktheit der Pulmonalklappen nicht genügen kann, um durch denselben den Bestand einer Insuffizienz der Pulmonalklappen zu begründen, ist wohl kaum zu bestreiten. Dies ginge etwa noch da an, wo es sich um eine terminal, in den letzten paar Lebenstagen entstandene relative Insuffizienz der Pulmonalklappen handeln soll. Wo aber, wie dies bei Bryant meist zutrifft, dieselbe durch geraumere, mehrfach durch eine ganz erhebliche Zeitdauer als bestehend angenommen wird, dort muß auch die pathologische Anatomie, wie mir von maßgebender Seite bestätigt wurde, entsprechende Veränderungen, vor allem eine Verdickung an den Nodulis Arantii nachzuweisen imstande sein. Diese Bedingung erfüllt besten Falles die 1. Beobachtung Bryants, die übrigen 3 lassen völlig im Stiche, ja im 2. Falle ist ausdrücklich die normale Beschaffenheit der Pulmonalklappen hervorgehoben.

Pawinskis 2 Obduktionsfälle reihen sich dieser letzten Krankenbeobachtung Bryants vollständig an. Auch in diesen beiden Fällen war an den Pulmonalklappen nichts abnormes zu finden.

Aehnlich wie sich die Resultate fast aller Obduktionen um so weniger für den Bestand einer relativen Pulmonalinsuffizienz verwenden lassen, als Bryant in anderen Fällen von Mitralstenose ganz analoge Veränderuungen der Erweiterung und Verdickung der Art. pulmonalis ohne jedes diastolische Geräusch, demnach ohne jede Insuffizienz der Pulmonalklappen fand, ähnlich halte ich auch die Erwägungen klinischer Natur für durchweg nicht stichhaltig. Pawinski und Bryant vertreten nach klinischer Richtung insofern nicht den gleichen Standpunkt, als ersterer das Geräusch der relativen Pulmonalinsuffizienz als dem Aorteninsuffizienzgeräusche gleichend, als gießend, rauschend bezeichnet, während Bryant gerade im Gegensatze hierzu eine derartige Eigenart des Geräusches negiert und das Geräusch sanfter und minder deutlich hörbar nennt. Folgerichtig könnte Pawinski die Fälle Bryants, vor allem aber letzterer die Beobachtungen Pawinskis nicht als solche relativer Pulmonalinsuffizienz anerkennen. Sehen wir aber ganz hiervon ab, so glaube ich manche Punkte hervorheben zu können, welche der Auslegung „diastolisches Geräusch einer Pulmonalinsuffizienz" nicht günstig sind. In Fall 1 und 4 Pawinskis war das diastolische Geräusch im 4. Interkostalraume am lautesten, nach oben zu sich abschwächend, was meines Erachtens eher gegen Pulmonalis, für Mitralstenose spricht; ähnlich im 3. Falle Bryants zu Beginn. Im 7. Falle bei der letzten Untersuchung das diastolische Geräusch sogar nur an der Spitze und mit einem diastolischen Fremissement hierselbst verbunden, ein Moment, das doch klarerweise viel eher auf die Mitralis als die Pulmonalis hinweist. Im 12. Falle ein diastolisches Geräusch an der Spitze und ein diastolisches Geräusch an der linken Basis, welche Geräusche Bryant zwar als verschieden bezeichnet, aber in auffälligem Gegensatze hierzu mit ganz den gleichen Eigenschaften (beidemale „a soft, early, diastolic murmur") ausstattet. Ist sonach ein Unterschied nicht erkennbar, dann kann das diastolische Geräusch zum mindesten mit gleicher, wenn schon nicht größerer Berechtigung an die Mitralis wie an die Pulmonalis verlegt werden. In Fall 14 ist immerhin etwas auffällig, daß im gleichen 3. linken Interkostalraume, in welchem das diastolische Geräusch gehört wurde, eine, wie es scheint, konstante Spaltung des 1. Tones wahrzunehmen war, ein Moment, das meines Erachtens eher auf die Mitralis als auf die Pulmonalis bezogen werden könnte. Aehnlich, wie ich meine, auch im 15. Falle hinsichtlich des Dreiklanges der Töne und vielleicht des zeitweiligen diastolischen Geräusches an der Spitze. In mehreren Fällen Bryants (13.—16) verschwindet das Geräusch mit Besserung des Kranken, in mehreren Fällen bleibt es bis zum Exitus, in Pawinskis Fällen verschwindet es einmal unter Digitalis, ein andermal wieder mit eintretender Dekompensation, in einzelnen Fällen macht sich ein auffälliges Schwanken in der Hörbarkeit respektive dem Fehlen des Geräusches merkbar, ein Verhalten, wie es nach übereinstimmender Erfahrung einem diastolischen Mitralstenosengeräusche oft genug zukommt.

Kurzum, ich meine nicht fehlzugehen, wenn ich gar manche Fälle Pawinskis und Bryants als solche einer relativen Insuffizienz der Pulmonalklappen, deren Existenzmöglichkeit ich durchaus nicht bestreite, die ich sogar im Falle 1 Bryants als nicht unwahrscheinlich bezeichnen möchte, schon aus den bisherigen Motiven anzweifeln möchte. Meine Bedenken werden aber noch viel größer, wenn ich die Gründe etwas genauer besehe, welche Pawinski und Bryant gegen die Auffassung des bewußten diastolischen Geräusches als Symptom einer Mitralstenose ins Treffen führen. Zunächst Pawinski. Daß die Seltenheit eines diastolischen Geräusches der Mitralstenose (Pawinski) — welche ich übrigens nicht in gleichem Sinne zugeben kann — nicht gegen diese spricht, ist klar. Nach unserem bisherigen Wissen ist übrigens ein diastolisches Mitralstenosengeräusch doch noch unvergleichlich häufiger, als ein diastolisches Pulmonalinsuffizienzgeräusch. Was die Lokalisation an der Herzbasis anlangt, läßt sich nach allem Vorgesagten dieselbe gleichfalls nicht gegen Mitralstenose anführen. Und was den Charakter betrifft, möchte ich darauf hinweisen, daß in meinem 1. Fall (mit Obduktion) das Geräusch wiederholt als langgezogen, sausend, rauschend, einem Aorteninsuffizienzgeräusche ähnlich bezeich-

net würde. Im übrigen: Josserand verlangt auf Grund seines Obduktionsfalles ein kurzes, rauhes, nicht sanftes, nicht verlängertes Geräusch, während, wie schon früher bemerkt, Bryant ein sanftes, minder deutliches, Pawinski ein langes gießendes fordert. Wie soll da der Charakter des Geräusches entscheidend sein, der noch dazu, wie meine Fälle 1 und 2 lehren, zu verschiedenen Zeiten der Untersuchung, selbst in verschiedenen Körperlagen des Kranken, ein variabler ist?

Bryant bezieht das diastolische Geräusch nicht auf die Mitralstenose, weil er „das präsystolische oder in der Mitte der Diastole auftretende Geräusch, welches durch die Mitralstenose erzeugt wird, nie in diesen Interkostalräumen gehört hat, und nicht einzusehen vermag, wieso die Mitralstenose imstande sein sollte, ein frühes diastolisches Geräusch an dieser Stelle zu erzeugen". Durch meinen 1. (und 2.) Fall ist bewiesen, daß ein mitteldiastolisches Geräusch über der Herzbasis ausschließlich von einer Mitralstenose herrühren kann. Mitteldiastolisch, da ausdrücklich wiederholt vermerkt ist, daß das diastolische Geräusch durch eine kurze Pause vom 2. Tone getrennt ist. Mein 3. Fall ist der Beweis dafür, daß sich die Mitralstenose auch durch ein im 3. linken Interkostalraum und über dem 3. linken Rippenknorpel lautest hörbares präsystolisches Geräusch dokumentieren kann, ebenso wie durch ein frühes diastolisches Geräusch. So bleibt mir denn nur noch die Aufgabe übrig, klar zu machen, wodurch sich diese ganz spezielle Art der Lokalisation des diastolischen beziehungsweise selbst präsystolischen Geräusches erklären mag, um nicht bloß Bryants Einwürfe widerlegt, sondern meinen eigenen Gedankengang um so fester begründet zu haben.

(Schluß folgt.)

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Umfrage über die Diagnose, Aetiologie und Therapie der perniziösen Anämie.

(Fortsetzung aus Nr. 42.)

Prof. Dr. Runeberg, Helsingfors (Finnland):

1. Ich halte die perniziöse Anämie für eine klinisch außerordentlich charakteristische Krankheitsform, die in nicht komplizierten Fällen — leichteren wie schwereren — mit verhältnismäßig großer Sicherheit von allen anderen primären wie sekundären Anämien diagnostisch abzugrenzen ist. Dabei muß jedoch nicht nur der allerdings hochwichtige Blutbefund, welcher wohl in den meisten Fällen schon an sich genügt, um die Diagnose zu sichern, beachtet werden, sondern auch alle übrigen Symptome, sowie der Krankheitsverlauf im ganzen, da es in der Tat kein einziges Symptom gibt, das ausschließlich der perniziösen Anämie zukommt und in dieser Hinsicht pathognomonisch wäre. Diagnostische Schwierigkeiten können eigentlich nur die kombinierten Anämien bereiten, wo zur gleichen Zeit verschiedenartige Anämie bewirkende Einflüsse sich geltend machen, wie z. B. leichtere oder mittelschwere perniziöse Anämien bei Chlorotischen oder bei Kranken, die an verschiedenartigen sekundären oder posthämorrhagischen Anämien leiden. In solchen Fällen können die Erscheinungen der perniziösen Anämie verschwinden, wenn die Ursachen derselben — z. B. Bothriozephalus — beseitigt werden, während die zugleich vorhandene sekundäre Anämie noch besteht respektive sich weiter entwickelt.

2. Ich habe die Vorstellung, daß die perniziöse Anämie immer auf Resorption von hämolysierenden Toxinen verschiedenartiger Provenienz beruht. Bei uns in Finnland stammen die Toxine weitaus am häufigsten vom Bothriozephalus im Darmkanal. Ueberhaupt scheinen die intestinalen Intoxikationen in der Aetiologie der perniziösen Anämie eine Hauptrolle zu spielen. Bei malignen Tumoren verschiedener Art, besonders bei Zerfallsprozessen in denselben, scheinen die hämolysierenden Toxine von den lokalen Krankheitsprozessen herzurühren, und die Erscheinungen der perniziösen Anämie treten in solchen Fällen kombiniert mit den Symptomen der gewöhnlichen sekundären Anämie auf.

3. Jede andere Therapie als die kausale, durch Beseitigung der toxischen Ursachen, wo solches, wie besonders bei intestinalen Intoxikationen durch Bothriozephalus, Anchylostomen usw., erreichbar ist, halte ich für sehr unsicher und wenig wirksam. Am meisten Nutzen hat man wohl dann von einer anhaltenden Arsenmedikation, kombiniert mit einer zweckmäßigen hygienisch-diätetischen Behandlung zu erwarten. Irgend ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung verschiedener Arsenpräparate ist wohl kaum zu finden. Ueber Blutinjektionen, Höhenklima usw. habe ich keine ausreichende Erfahrung, es scheint mir aber, daß man sehr wenig davon zu erwarten hat.

Prof. Dr. Carl v. Noorden, Wien:

Das klinische Bild der perniziösen Anämie, einschließlich des eigenartigen und kaum mißzudeutenden Blutbildes, wird bedingt durch eine Erschöpfung beziehungsweise Degeneration des Knochenmarks. Zu dieser schweren Erkrankung des Knochenmarks können die verschiedensten Ursachen Anlaß geben, sodaß die perniziöse Anämie zwar pathogenetisch aber nicht ätiologisch als Einheit zu betrachten ist. Jede anämisierende Ursache kann schließlich, wenn sie nur lange genug und intensiv genug einwirkt, zur perniziösen Anämie hinüberleiten. In den meisten Fällen dürften Toxine es sein, die das Knochenmark schädigen. Für einige bakteriogene und parasitogene Toxine ist dies nachgewiesen, für andere ist es wahrscheinlich. Auch endogene Gifte dürften in zahlreichen, unerklärlichen Fällen eine Rolle spielen. Daneben kann aber auch langdauernder Blutverlust (Ulcus duodenale in zwei meiner Fälle) eine Erschöpfung des Knochenmarks bewirken, die zur perniziösen Anämie führt.

Wenn man neuerdings namentlich auf die Veröffentlichungen von Grawitz hin, jeden unerklärten Fall von perniziöser Anämie auf enterogene Intoxikation zurückführt, so muß dies als willkürlich und unbewiesen bezeichnet werden. Vieles spricht dagegen. Die Störungen der Magen- und Darmsekretion und der Resorption sind offenkundig sekundärer Art. Ich verstehe nicht, wie man nach den überzeugenden Publikationen der schwedischen und dänischen Autoren daran zweifeln kann.

Von den Fällen, wo sich das typische Blutbild der perniziösen Anämie entwickelt hat, kommen etwa 40—50% zur definitiven Heilung. Starke Schwankungen zum Guten und Schlechten sind häufig, auch in den deletären Fällen. Dies erschwert die Beurteilung der Therapie. Es ist auffallend wie häufig wesentliche Aenderungen des Ernährungssystems und auch Ortswechsel Besserung oder sogar anscheinende Heilung bringt. Eine bestimmte Ernährungsform (z. B. Kostordnung von Grawitz) als die beste zu bezeichnen, ist unzulässig. Ich sah öfters überraschende Erfolge von einer Kost, die dem antidiabetischen Regime ähnlich war.

Unter den Medikamenten scheint mir die arsenige Säure am vertrauenswürdigsten. Die organischen Arsenpräparate leisten weniger. Vom Höhenklima sah ich eher Nachteile, als Vorteile. Die Patienten bedürfen viel Sonne, Wärme, Luft. Winteraufenthalt an den Küsten des Mittelmeeres ist empfehlenswert.

Prof. Dr. H. Lorenz, Graz:

Die Diagnose der perniziösen Anämie läßt sich durch vereinigte Bewertung der klinischen Symptome und des Blutbildes mit ziemlicher Sicherheit stellen, und es ist die Abgrenzung von den sekundären Anämien möglich, falls es sich nicht um die aplastische Form handelt. Besonders halte ich nach Erfahrungen an meiner Klinik das Verhalten

des spezifischen Gewichtes des Blutserums für differentialdiagnostisch wertvoll.

Für die Aetiologie habe ich aus den von mir beobachteten Fällen keinen einheitlichen Standpunkt gewinnen können, wenngleich mir in mehreren Fällen (ich denke hier überhaupt nur an die kryptogenetische Form) ein vom Darmkanal aufgenommenes Toxin das wahrscheinlichste schien.

In therapeutischer Hinsicht müssen wir uns, solange wir keine genügende ätiologische Grundlage haben, an die bekannten Mittel: Arsen, Atoxyl, bei Lues natürlich spezifische Kur, in geeigneten Fällen die Grawitzsche Behandlungsmethode, halten. Bei den klinisch sicheren, schweren Formen hatte ich keinen nennenswerten Erfolg zu verzeichnen.

Prof. Dr. **A. v. Strümpell**, Breslau:

Ich halte die echte Biermersche Anämie für eine besondere Krankheit, die prinzipiell von den verschiedenen Formen schwerer sekundärer Anämie abgetrennt werden muß, wenn auch die Differentialdiagnose in klinischer Hinsicht nicht immer leicht ist. Besondere Schwierigkeit macht die Unterscheidung von latenten Magen- und Darmkarzinomen. Die mikroskopische Blutuntersuchung liefert zu dieser Unterscheidung wichtige Anhaltspunkte. Nach zahlreichen auf meiner Klinik von K. Ziegler angestellten genauen Blutuntersuchungen halte auch ich für besonders wichtig den Nachweis der Megalozytose und der Erhöhung des Färbeindex. Beide Erscheinungen sind Kompensationsvorgänge, die bei echter perniziöser Anämie in der Regel, bei sekundärer karzinomatöser Anämie nur ausnahmsweise vorkommen. Auch das Vorkommen von Megaloblasten spricht im allgemeinen für primäre essentielle Anämie. Sehr wichtig ist das Verhalten der Leukozyten. Bei echter perniziöser Anämie besteht meist ausgesprochene Leukopenie und zwar sind vorzugsweise die myeloiden Elemente vermindert, während die Lymphozyten in relativ vermehrter Zahl auftreten. Bei Karzinomen fehlt häufig die Leukopenie und besteht oft sogar eine gewisse Leukozytose. Besonders charakteristisch für primäre essentielle Anämie ist das Blutbild der sogenannten aplastischen Anämie, das heißt der enormen Abnahme aller Blutbestandteile myeloider Herkunft (rote Blutkörperchen, Leukozyten) mit gleichzeitiger Lymphozytose, ohne jene oben angeführten Formabweichungen der Erythrozyten.

Ueber die Aetiologie der primären essentiellen Anämie lassen sich bis jetzt höchstens Vermutungen aufstellen. Sehr bestechend ist die Annahme irgend welcher toxischer Einflüsse auf die blutbildenden Organe oder auf das Blut selbst. Aber wir wissen darüber noch nichts Sicheres. Bei der sekundären Anämie (vor allem der Helminthenanämie) spielen toxische Momente sicher oft eine große Rolle. Mir selbst erscheint die Annahme durchaus möglich, daß es sich bei den wirklich „essentiellen“ Anämien gar nicht um exogene Schädlichkeiten handelt, sondern um ein rein endogenes Versagen der blutbildenden Funktionen.

In therapeutischer Hinsicht handelt es sich bisher um ein rein empirisches Verfahren. Dem Arsen ist eine günstige Wirkung nicht abzusprechen. Ich empfehle besonders, außer dem bewährten Acidum arsenicosum, Atoxyl- oder Kakodylinjektionen. Daneben möchte ich auch zu weiteren Versuchen mit der Darreichung von kleinen Dosen Phosphor raten, die mir manchmal gute Dienste geleistet haben. Die Darreichung geschieht am besten in Rumpelschen Geloduratkapseln à 0,0005 Phosphor in Oel gelöst. Von Schwitzkuren, Darmspülungen und dergleichen habe ich wenig Wirkung gesehen. Injektionen von Kochsalzlösung und Ziemssensche Blutinjektionen sollten weiter probiert werden, da sie vielleicht einen starken Anreiz zur Blutbildung aufs Knochenmark ausüben.

Aus dem Institut für physikalische Heilmethoden in Wien.

Hysterie und Hochfrequenzströme, nebst Bemerkungen zur Pathogenese der Hysterie

von

Dr. **Max Kahane.**

Die Formulierung von Gesetzen im Gebiete der biologischen Wissenschaften erfordert als unerläßliche Grundlage eine große Anzahl genauer, lange Zeit fortgesetzter, unter möglichster Ausschaltung aller Fehlerquellen angestellter Beobachtungen. Dagegen kann schon eine relativ geringe Anzahl von Beobachtungen unter Umständen genügen, um die Aufmerksamkeit in eine bestimmte Richtung zu lenken. In diese Kategorie gehören die folgenden, unter Weglassung aller Details erörterten Beobachtungen, welche sich auf ein eigentümliches Verhalten hysterischer Patienten gegen die Einwirkung der sogenannten Hochfrequenzströme beziehen.

Seit einer Reihe von Jahren ist der Verfasser bestrebt, jene Wirkungen der Hochfrequenzströme festzustellen, welche sich aus der unmittelbaren Beobachtung ergeben, um eine möglichst sichere und verläßliche Formulierung der Wirkung im Hinblick auf die praktische Anwendung dieses neuen therapeutischen Agens gewinnen zu können.

Als Resultat dieser auf eine Reihe von Jahren und eine größere Anzahl von Fällen sich erstreckenden Beobachtungen, konnte der Satz formuliert werden, daß die Hochfrequenzströme in lokaler Anwendung gefäßverengend, sekretionsbeschränkend, schmerz- und juckreizlindernd, in Form allgemeiner Applikation beruhigend und zugleich anregend wirken. Diese Formulierung soll nur dazu dienen, die Qualität der Wirkung der Hochfrequenzströme zu charakterisieren, es soll damit nicht gesagt sein, daß diese Wirkung in allen Fällen und unter allen Umständen zutage tritt.

Die Wirkungsqualität der Hochfrequenzströme hat zu vielfacher und, wie jetzt auf Grund zahlreicher übereinstimmender Erfahrungen ausgesagt werden kann, in ihren therapeutischen Resultaten sehr befriedigender Anwendung der Hochfrequenzströme in Form lokaler, namentlich aber allgemeiner Applikation bei Nervenkrankheiten, speziell den sogenannten Neurosen geführt, als deren wesentliche und praktisch wichtigste Repräsentanten Neurasthenie und Hysterie zu betrachten sind. Während nun bei Neurasthenie — wenn auch nicht konstant, so doch in einer relativ großen Anzahl von Fällen — sehr befriedigende Resultate verzeichnet werden konnten, zeigte sich bei Hysterie ein entgegengesetztes Verhalten.

Es sei vorweg bemerkt, daß die Zahl der zur Behandlung gelangenden Hysteriefälle nicht groß war, daß aber die ungünstige Reaktion konstant beobachtet wurde. Eine längere Beobachtung war aus dem Grunde nicht möglich, weil die Patienten gewöhnlich schon nach einer Sitzung rundweg die Fortsetzung der Behandlung verweigerten. Mit Ausnahme eines Falles, wo die Hochfrequenzströme aus einer anderen, mit der Hysterie in keinem Zusammenhang stehenden Indikation, lokal angewendet wurden,[1]) kam durchwegs die allgemeine d'Arsonvalisation zur Anwendung.

Die ungünstige Reaktion wurde bei beiden Applikationsformen beobachtet und äußerte sich in verschiedener Weise. In einem Fall von monosymptomatischer Hysterie mit Respirationskrämpfen trat während der Behandlung ein Anfall auf, in anderen Fällen gaben die Patientinnen eine wesentliche Verschlimmerung ihrer manifesten Krankheitszustände an, in wieder anderen Fällen, wo man von latenter Hysterie sprechen konnte, wurde die Erkrankung unter Einwirkung der Hochfrequenzströme manifest, wobei besonders jene Fälle Interesse bieten, bei welchen die Hochfrequenzströme wegen ganz anderer der Hysterie fern liegender Indikationen angewendet wurden. Solche Patientinnen klagten über unangenehme, kaum definierbare Sensationen in allen Gliedern, und es machte den Eindruck, als ob gleichsam das Equilibrium des Nervensystems durch die Einwirkung der Hochfrequenzströme eine Störung erlitten hätte. Es sei vorweg bemerkt, daß alle diese mit

[1]) Dieser Fall wurde gemeinsam mit Dr. Hugo Weiß beobachtet, der auch durch eigene Beobachtungen auf die eigentümlichen Reaktionen der Hysterie gegen elektrische Energie aufmerksam wurde.

der Einwirkung der Hochfrequenzströme zusammenhängenden Störungen sehr rasch und vollständig vorübergingen. Bemerkenswert war der absolute Widerstand gegen jede Fortsetzung der Behandlung im Gegensatz zu den neurasthenischen Patienten, welche nicht selten die Frage stellen, ob sie nicht mehrere Sitzungen an einem Tage nehmen dürften.

Dieses eigentümliche Verhalten der Hysterie muß, wenn man Zufall und Suggestion ausschaltet, zu Gedankengängen Anlaß geben, welche schließlich in das Gebiet der Pathogenese der Hysterie einmünden. Der Zufall wird am besten dadurch ausgeschaltet, daß zahlreiche Beobachtungen über die Reaktion Hysterischer auf Hochfrequenzströme angestellt werden, wozu diese Zeilen eben den Anstoß geben wollen, der Faktor der Suggestion ist am besten dadurch auszuschalten, daß man endlich mit der durchaus verfehlten Anschauung von der leichten Suggestibilität Hysterischer bricht. Jeder Praktiker weiß wohl aus eigenen Erfahrungen, wie schwer gerade Hysterische oft der Suggestion zugänglich sind, wie sie sich auch gerade jene Suggestionen auswählen, die sie aus irgend einem Grunde als zweckdienlich betrachten.

Es existiert wohl eine durch außerordentliche Suggestibilität gekennzeichnete Neurose, doch stellt diese im besten Falle eine Spezialform der schweren Hysterie dar, dagegen ist es durchaus ungerechtfertigt, erhöhte Suggestibilität als allgemeines Charakteristikum der Hysterie aufzustellen, deren Therapie ja unter diesen Verhältnissen besonders einfach und erfolgreich sein müßte, während die Wirklichkeit das gerade Gegenteil aufweist.

Bezüglich der Pathogenese der Hysterie mangelt eine Uebereinstimmung fast vollständig, und die geradezu uferlose Literatur zeigt am deutlichsten, wie wenig man tatsächlich von dieser Neurose weiß, ganz so, wie ein Heer angeblich wirksamer Heilmittel gegen eine Krankheit mit Sicherheit dafür spricht, daß tatsächlich kein Heilmittel dagegen besteht. Die großen Widersprüche beruhen eben darauf, daß das Problem der Hysterie von verschiedenen Richtungen her in Angriff genommen werden kann und jede nach irgend einem Sinne gewonnene, wirkliche oder vermeintliche Lösung, den Anspruch erhebt, das ganze Hysterieproblem aufgeklärt zu haben.

Es ist *vor allem richtig*, daß mit den Hilfsmitteln der exakten Wissenschaft bisher fast nichts gewonnen wurde, was geeignet wäre, das Grundproblem der Pathogenese der Hysterie aufzuklären. Es ist bisher nicht gelungen, für die Hysterie irgendwie charakteristische makroskopische oder mikroskopische Veränderungen am Nervensystem nachzuweisen, sodaß die Hysterie auf Grund dieses rein negativen Kriteriums in die Gruppe der Neurosen, beziehungsweise Psychoneurosen eingereiht wurde. Die Schwäche dieses negativen Kriteriums als Grundpfeiler der Pathogenese der Hysterie ist wiederholt betont worden. Der Gedanke, daß es sehr weitgehende, materielle Veränderungen des Nervensystems geben kann, welche sich dem Nachweis durch die gegenwärtig zur Verfügung stehenden optischen Hilfsmittel und histologischen Methoden entziehen, ist naheliegend. So lange jedoch mit den gegenwärtigen Hilfsmitteln gearbeitet werden muß, bleibt auch der Satz aufrecht, daß die Hysterie eine Neurose ist, daß heißt keine anatomischen Veränderungen im Nervensystem nachgewiesen werden können. Aber auch die anderen exakten Untersuchungsmethoden haben versagt, es wurde bisher auch kein Anhaltspunkt dafür gewonnen, daß etwa die chemische Zusammensetzung der Nervensubstanz bei Hysterie geändert ist, ebensowenig konnten charakteristische Störungen des Gesamtstoffwechsels nachgewiesen werden.

Diese rein negativen Ergebnisse exakter Untersuchungsmethoden haben dazu geführt, die Hysterie vollständig auf das psychische Gebiet zu verlegen und das ganze Problem auf psychologisches Terrain zu überführen. Diese Methode der Durchforschung des hysterischen Seelenlebens hat sehr wertvolle Aufschlüsse gebracht, durch welche auch die Therapie der Hysterie eine wesentliche Förderung erfahren hat. Die Notwendigkeit der psychischen Behandlung der Hysterie wird gegenwärtig fast allgemein anerkannt, wenn auch bezüglich der dabei einzuschlagenden Wege die Anschauungen differieren.

So wertvoll sich nun auch die psychologische Forschung erwiesen hat, so darf auch sie nicht den Anspruch auf eine befriedigende Lösung des Hysterieproblems erheben. Wenn es auch gelungen ist, das Seelenleben bei Hysterie in seinen feinsten Verästelungen zu verfolgen, und ihre in den dunklen Regionen des Unbewußten sich verlierenden Wurzeln bloßzulegen, so wird doch durch diese Forschungen nicht dem Postulat der exakten Wissenschaft entsprochen, welches darin besteht, als Grundlage der Erkrankung Veränderungen nachzuweisen, welche in irgend einer Weise den exakten biologischen, chemischen oder physikalischen Untersuchungsmethoden zugänglich sind.

Nun ist, in ihrem heutigen Zustand wenigstens, die Psychologie keine exakte Wissenschaft und die Bestrebungen, auch hier eine exakte Methodik durchzuführen, noch nicht über die ersten Anfänge hinausgekommen. Es ist vorhin bereits erwähnt worden, daß die anatomisch-histologischen und die chemischen Untersuchungen — bei dem gegenwärtigen Stande der Methodik — sich als unfähig erwiesen haben, das Hysterieproblem aufzuhellen. Es ergibt sich nun die vielleicht auf den ersten Blick verwunderlich erscheinende Frage, ob nicht aus dem Arsenal der Physik das Rüstzeug geholt werden kann, welches zur Lösung des Hysterieproblems im Sinne der exakten Wissenschaft zu führen vermag. Es hat bisher jeder Fortschritt der exakten Naturwissenschaften früher oder später auch einen mächtigen Einfluß auf die Entwicklung der Medizin geübt, die überhaupt nur in dem Maße erstarkte, als sie ihre Nahrung aus den Quellen dieser Wissenschaften nahm.

Bekanntlich hat die physikalische Forschung der letzten Jahre neue Energieformen von weittragender theoretischer und wohl auch praktischer Bedeutung aufgedeckt — Röntgenstrahlen, Radiumenergien, hochgespannte Wechselströme, elektrische Wellen usw., und in das Wesen der elektrischen Vorgänge tiefe Einblicke gewonnen. Ist unter diesen Verhältnissen der Gedanke ungerechtfertigt, daß auf diesem Wege dem Neurosenproblem näher gerückt werden kann? Die Beobachtung, daß hysterische Patienten eine eigentümliche Reaktion gegen hochgespannte Wechselströme, namentlich bei Anwendung in Form der allgemeinen Arsonvalisation, wo die Einwirkung elektrischer Wellen stattfindet, aufweisen, legt, wenn sie sich durch eine große Anzahl weiterer Beobachtungen bestätigen läßt, den Gedanken nahe, daß der als Hysterie bezeichneten Erkrankung eine Zustandsänderung des Nervensystems hinsichtlich der Reaktion gegen bestimmte elektrische Energieformen zugrunde liegt. Dieser Gedankengang führt allerdings auf das vielumstrittene Gebiet der vitalen Elektrizität. Die grundlegenden Forschungen auf dem Gebiete der vitalen Elektrizität, das heißt der elektrischen Vorgänge im thierischen Organismus, fallen in eine Zeit, wo die Elektrizitätslehre von der Höhe ihrer gegenwärtigen Entwicklung noch weit entfernt und die jetzt im Vordergrunde des Interesses stehenden Energieformen noch völlig unbekannt waren, sodaß neue Arbeit mit dem neugewonnenen Rüstzeug sich als unabweisliches Postulat ergibt. Wenn es gelingt, die elektrischen Vorgänge im Organismus im Sinne der neuen Anschauungen über elektrische Energie zu durchforschen, so darf auch die Lehre von der Pathogenese der Neurosen von diesen Forschungen ungeahnte Aufschlüsse erhoffen.

Der Wert des Zinkleimverbandes in der Chirurgie, insbesondere bei der Behandlung von Ulcera cruris, Varizen und Gelenkaffektionen

von

Dr. H. Hecker, Straßburg i. Elsaß,
Regierungs- und Medizinalrat.

(Schluß aus Nr. 42)

Ein sehr großer Vorteil des Zinkleimverbandes, gegenüber jedem anderen Verbande liegt auch noch in folgendem:

Wenn der Verband an irgend einer Stelle drückt, sei es an den Rändern, sei es in seinem Verlaufe, z. B. an den Knöcheln, so braucht man die betreffende Stelle des Verbandes nicht aufzuschneiden oder zu entfernen, wie es beim Gypsverbande notwendig ist, sondern man befeuchtet ihn dort nur mit einem in heißes Wasser getauchten Schwamm oder Lappen. Hierdurch wird er, ohne seine Haltbarkeit zu verlieren, an dieser Stelle vollkommen erweicht, und schmiegt sich infolgedessen den unterliegenden Teilen willig an.

Wiederholt man das Befeuchten derselben Stelle einige Male, so wird die in den Binden enthaltene Stärke ausgelaugt und der Verband bleibt hier dauernd weich.

Beurteilung des Wertes des Zinkleimverbandes bei Ulcus cruris. Ganz überraschend ist es, wie die scharfen, harten, selbst schwartig zu einem wallartigen

Saume verdickten Geschwürsränder, welche jahre- oder sogar jahrzehntelang nicht die geringste Spur von Neigung zur Heilung erkennen ließen, oft schon nach dem ersten solchen Zinkleimverbande sich abflachen, erweichen und einen zarten Narbensaum zeigen, wie auch der Geschwürsgrund von dem schmierigen Belage sich reinigt und frische Granulationen aus dem torpiden Gewebe hervorschießen.

Die endgültige Heilung geht meist überraschend schnell vor sich, und ist schon oft nach wenigen Verbänden vollendet.

Heidenhain (12, 324) berichtet bereits 1892 über seine diesbezüglichen günstigen Erfahrungen, ohne aber mit Sicherheit darauf zu rechnen, auch besonders große Ulzera auf diese Weise zur Heilung zu bringen.

Große Geschwüre — sagt er l. c. —, handtellergroße und noch schlimmere, reinigen sich wenigstens, die Sekretion wird geringer, die umgebenden Ekzeme verschwinden, die Schmerzen lassen erheblich nach oder hören ganz auf; kurz, der Zustand des Kranken wird ein leidlicher, und der Lokalbefund wendet sich manchmal so zum Guten, daß man an Transplantation denken kann.

Tatsächlich ist aber, gegenüber dieser Beurteilung von Heidenhain über die Wirkung des Zinkleimverbandes, letztere eine so zuverlässige und unbedingt sichere, daß der Arzt einem jeden Kranken, der Heilung seiner, wenn auch noch so großen oder zahlreichen, und noch so lange bestehenden Unterschenkelgeschwüre sucht, diese mit Sicherheit in Aussicht stellen kann, wenn er sich der vorschriftsmäßigen Behandlung unterzieht.

Philip (31, 18) erklärt demgemäß auch: „Ich nehme mit größestem Optimismus selbst Riesenulzera in Behandlung, wenn nicht eine schwere konstitutionelle Erkrankung, wie hochgradige Arteriosklerose oder Diabetes, die Behandlung aussichtslos erscheinen läßt." Er spricht daher auch mit vollem Rechte von dem „Siegeszuge", den der Unnasche Zinkleimverband durch die ganze Welt gemacht hat.

Einen geradezu klassischen Beweis von der Leistungsfähigkeit des Zinkleimverbandes liefern die schon erwähnten, von Faullimmel veröffentlichten Beobachtungen.

Ihm stand in der Bezirks-Pflegeanstalt Bischweiler ein Krankenmaterial von 23 Fällen zu Gebote, wie es trostloser nicht wohl gedacht werden kann. Lauter in der Ernährung heruntergekommene, unreinliche, in der Körperpflege gänzlich vernachlässigte Personen, darunter eine Anzahl Greise, Schwachsinnige und selbst Geisteskranke, welche durch Kratzen ihr Leiden verschlimmerten, und dessen Behandlung erschwerten. Sie hatten meist große, das Bein zum Teil nahezu ganz umfassende, oder zahlreiche kleinere Beingeschwüre, die zum Teil bereits jahrzehntelang, bis über 20 Jahre, bestanden. Die Geschwüre lagen meist tief in dem schwammigen Gewebe der Umgebung. Einzelne wieder waren mit üppigen, leicht blutenden Granulationen bedeckt. Die Unterschenkel selbst zeigten zum Teil starke elephantiastische Verdickungen.

Alle Geschwüre hatten ein sehr schlechtes Aussehen. Der Rand war verdickt, wallartig, ohne Spur von Narbensaum; bei anderen war der Rand tief unterminiert, oder auch ganz scharf, wie mit einem Locheisen geschlagen. Der Geschwürsgrund war meist mit schlecht aussehenden Granulationen und mit schmierigem Eiter und Gewebsfetzen bedeckt. Die Haut der Umgebung war zum Teil ekzematös arrodiert. Nirgend sah man die geringste Spur einer Heilungstendenz. Dabei verbreitete das Sekret einen ganz unerträglichen Gestank. Die meisten klagten über heftige Schmerzen, so daß ihnen das Gehen schwer fiel. Einige mußten deswegen beständig das Bett hüten und verpesteten die Räume, in denen sie lagen.

Bei dem gänzlichen Mißerfolge aller bis dahin unternommenen Behandlungsversuche mußten alle diese Geschwüre als unheilbar angesehen werden.

Aber schon nach Abnahme des ersten Zinkleimverbandes — nach 3 Wochen — waren 3 Fälle vollkommen geheilt. Sämtliche übrige hatten, ohne Ausnahme, ein gänzlich verändertes Aussehen. Die kallösen Wundränder hatten begonnen, sich abzuflachen. Bei jedem einzigen der Geschwüre war bereits ein mehr oder weniger breiter Narbensaum vorhanden. Die Granulationen hatten ein frischeres Aussehen. Es bestand kein Gestank mehr, die Schmerzen waren bei allen verschwunden.

Die Verbände wurden alle drei Wochen erneuert. Die Heilung erfolgte bei sämtlichen ohne Störung; bei einigen schneller, bei anderen langsamer. Dabei schwanden zugleich auch die elephantiastischen Verdickungen nahezu völlig. Zur Heilung des hartnäckigsten, schon erwähnten enormen Geschwüres, welches bereits mehr als 20 Jahre bestanden hatte, waren im ganzen 15 Verbände erforderlich. Die Behandlung begann in diesem Falle am 8. Mai 1907 und endete am 28. November 1907.

Erwähnt werden muß allerdings, daß diese Patienten, welche keine Arbeit zu versäumen hatten, während der ganzen Behandlungsdauer im Bette gehalten wurden, das übrigens einige von ihnen, ihrer Beschwerden wegen, ohnehin nicht hatten verlassen können.

Alle Narben waren vollkommen fest konsolidiert, wie Faullimmel (35) bei einer Vorführung von 9 transportfähigen dieser Kranken in der Versammlung des Unterelsässischen Aerztevereins vom 25. Januar 1908 in Straßburg zeigen konnte.

Nach solchen Erfahrungen kann auch die Behauptung von Jessner (11, 523), daß „sehr große, womöglich zirkulär den Unterschenkel umgebende Geschwüre mit starken elephantiastischen Verdickungen nach wie vor die Domäne der Chirurgen bleiben und Exzisionen, Zirkumzisionen und plastische Operationen nötig machen werden", wohl als widerlegt gelten.

Aber auch sogar die Behandlung der Ulcera cruris bei Diabetes ist nicht ganz so aussichtslos, wie Philip angibt. Faullimmel (35, 37) veröffentlicht einen geheilten derartigen Fall aus seiner Privatpraxis.

Ein Kaminfeger, Diabetiker, dessen beide Beine mit zwölf Geschwüren bedeckt waren, die ihm derartige Beschwerden verursachten, daß er fast ständig das Bett hüten mußte, und schon ein ganzes Jahr nicht hatte arbeiten können, wurde — selbstverständlich unter Innehaltung entsprechender Diät — mit nur zwei Verbänden völlig geheilt, so daß er seinen Beruf wieder aufnehmen konnte.

Sehr lehrreich sind die Erfahrungen, über welche Dika (18, 2403) aus dem Krakauer Lazarus-Spitale berichtet, und welche mit erschreckender Deutlichkeit zeigen, zu welchen verzweifelten Mitteln die „Unheilbarkeit" der Unterschenkelgeschwüre früher die Chirurgen trieb, und welch einen Segen die Unnasche Erfindung für solche unglückliche Kranke bedeutet.

Auf der chirurgischen Abteilung des Professors Trzebicky wurden 1897, nach Einführung des Zinkleimverbandes, über 50, zum Teil sehr große Unterschenkelgeschwüre zur Heilung gebracht.

In den vorhergehenden Jahren 1893—1896 waren von 108 mit Unterschenkelgeschwüren Aufgenommenen nicht weniger als 28 Patienten = 26 % amputiert worden, und zwar 7 im Alter unter 30 Jahren, 11 zwischen 30—50 Jahren und 11 über 50 Jahre.

Dabei hebt Dika noch ausdrücklich hervor, daß unter den Amputierten nicht gerade immer Kranke mit besonders großen Geschwüren sich befunden hätten.

Die unter dem Zinkleim gebildeten Narben sind so fest und solide, wie sie mit keiner anderen Methode auch nur annähernd erzielt werden können. Daher sind hier auch Rezidive sehr viel seltener.

Immerhin ist es aber geraten, nach vollendeter Heilung, den Zinkleimverband noch einige Zeit weiter tragen zu lassen, der dann aber jedesmal längere Wochen liegen bleiben kann. Später verordnet man dem Patienten am besten eine Trikotschlauchbinde, bis die Narbe sich vollständig konsolidiert hat.

Ganz besonders wichtig ist bei der Unnaschen Behandlungsmethode, daß der Patient während der ganzen Behandlung ungestört seinem Berufe nachgehen kann.

Wenn Vehmeier (30) demgegenüber noch im Jahre 1905 behauptet: „Das erste Erfordernis bei der Behandlung des Ulcus cruris ist — neben absoluter Bettruhe — ein völliger Verzicht auf Heilung bei sehr schweren Fällen", so kann man darüber wohl zur Tagesordnung übergehen. Und wenn Schleich (22, 334) zur Empfehlung seiner Peptonpaste erklärt, sie reize die Haut weniger als der Zinkleim, welcher auf der Haut lange nicht so gut vertragen werde, ohne Reizungen hervorzurufen, die Peptonpaste springe nicht so leicht auf als der Zinkleim, letzterer sei schwierig zu entfernen und könne deswegen nicht genügend oft gewechselt werden, ließe Luft und Schweiß nicht durch, hindere also die Hauttätigkeit wie eine Gummibinde, so sind diese Behauptungen nach obigen Erfahrungen — einfach unverständlich.

Engelbrecht (29, 519), welcher übrigens merkwürdigerweise den Peptonverband als „tatsächlich viel einfacher" bezeichnet, tritt der Behauptung von Schleich auch sehr bestimmt entgegen, indem er — in Uebereinstimmung mit der von Pick (1)

bereits gemachten und allgemein bestätigten Beobachtung, daß die Gelatine für gesunde und kranke Haut vollkommen reizlos ist — schreibt: „Schädigende Einflüsse auf die Haut, wie sie Schleich dem Zinkverbande supponiert, habe ich nicht beobachten können.“

Faullimmel, welcher beide Verbände erprobt hat, erklärt, gegenüber der Behauptung von Engelbrecht, daß der Schleichsche Verband — zu welchem 2–3 leinene und 2 Stärkebinden gebraucht werden — auch Gutes leiste, daß aber die Methode viel komplizierter sei wie die Unnasche und vor allem viel kostspieliger.

Fast alle Beobachter sind darin einig, daß — wie schon Unna (6, 50) angibt, und Neebe (15, 608) bestätigt — die mit Unterschenkelgeschwür sehr oft einhergehenden starken Schmerzen meist schon durch den ersten Verband gemildert oder ganz beseitigt werden. Faullimmel hebt diese Tatsache auch noch ganz besonders hervor.

Fälle, wie Jeßner (33, 32) sie erwähnt, daß die Schmerzhaftigkeit manchmal nicht abnehme und symptomatisch behandelt werden müsse, sind jedenfalls sehr selten. Ich habe bei den sehr zahlreichen angelegten Verbänden die Schmerzen auch ausnahmslos bald schwinden sehen.

Auch die Kosten der Zinkleimbehandlung sind äußerst geringe, besonders wenn man berücksichtigt, daß die Heilung meist mit wenigen Verbänden vollendet ist.

Den Preis des einzelnen Verbandes gibt Faullimmel nach den genauen Durchschnittsberechnungen der Anstalt folgendermaßen an:

2 Stärkebinden, 10 m lang, 10 cm breit, à 0,22 =	0,44 Mk.
Airol, 0,5 g	0,04 „
Watte	0,01 „
Zinkleim	0,03 „
	0,52 Mk.

Demgegenüber hatte von den Verbänden, welche bis dahin bei jedem Kranken täglich mindestens einmal angelegt worden waren, jeder einzelne gekostet:

Watte, 10 g	0,12 Mk.
1 Gazebinde	0,03 „
Dermatol	0,01 „
	0,16 Mk.

Für jeden einzelnen der betreffenden Kranken hatte demnach die jährliche Ausgabe für Verbandmaterial etwa 58 Mk. betragen.

Allein der bereits erwähnte Kranke, dessen Geschwür über 20 Jahre bestanden hatte und welcher mit 15 Unnaschen Verbänden = 7,80 Mk. geheilt wurde, hatte demnach an Verbandmaterial weit über 1000 Mk. verbraucht. Dabei bestand noch die Aussicht, daß dies bis an sein Lebensende fortgesetzt werden müßte.

Aehnliche Verhältnisse lagen bei den sämtlichen übrigen erwähnten Kranken vor.

Gerade der enorme Verbrauch an Verbandmaterial gab mir bei einer Besichtigung der Pflegeanstalt Veranlassung, dem ärztlichen Direktor Herrn Dr. Faullimmel vorzuschlagen, den Versuch zu machen, mittels des Unnaschen Zinkleimverbandes die Geschwüre zur Heilung zu bringen, was mit dem geschilderten vorzüglichen Erfolge auch gelang.

Abgesehen davon, daß die Beschwerden der Kranken beseitigt sind, der Gestank aus den Räumen verschwunden ist und die zeitraubenden täglichen zahlreichen Verbände nicht mehr erforderlich sind, welche das Wärterpersonal sehr belasteten, spart die Anstalt jetzt jährlich eine ganz bedeutende Summe.

Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, läßt der Verband auch an Einfachheit nichts zu wünschen übrig.

Das Bein wird im Bade abgeseift, rasiert und die Haut mittels Aethers oder Benzins entfettet und eingeleimt, das Ulkus mit Airol und Watte bedeckt, darauf die beiden zweiköpfigen Binden angelegt, wobei der Verband an seinen beiden Enden, sowie um die Knöchel mit Watte — beziehungsweise Feuerschwamm — gepolstert wird.

Wenn Thom (32), Spezialarzt für Haut- und „Bein“-Leiden, erklärt: „Wer zielbewußt, ohne zu probieren, auch große, veraltete Geschwüre, selbst solche mit erheblichen sekundären Veränderungen des Bindegewebes in der Umgebung des Ulkus einhergehende, ambulant und mit gutem Erfolge behandeln will, muß über ein reiches Maß von Erfahrung verfügen und eine gute Beobachtungsgabe besitzen“ — und ferner: „Es sind gewisse technische Einrichtungen erforderlich, wenn die Behandlung nicht zu kostspielig werden soll“, und so die Behandlung der Unterschenkelgeschwüre mit einem gewissen Nimbus zu umgeben und sie für besonders tüchtige Spezialärzte zu reservieren sucht, so kann man einem solchen Bestreben nicht energisch genug entgegentreten.

Gerade ihrer Einfachheit wegen kann und muß die Unnasche Zinkleimbehandlung Gemeingut sämtlicher praktischen Aerzte werden.

Wir sehen also, daß der Beweis erbracht ist, daß der Unnasche Zinkleimverband die oben aufgestellten sehr weit gehenden Forderungen in nahezu vollkommenem Maße erfüllt.

Krampfadern. Unna weist bereits in einer seiner ersten Abhandlungen (5, 424) darauf hin, daß der Zinkleimverband auch die Krampfadern günstig beeinflusse.

Zunächst werden nach seiner Vorschrift sämtliche venös-hyperämische, schmerzhafte, blauschimmernde, geschlängelte Venen dick mit Ichthyolkollodium 1:10 bestrichen. Nach dem Trocknen wird der ganze Unterschenkel bis auf das Geschwür eingeleimt und die doppelköpfige Binde angelegt. Die Kompression mittels des Ichthyolkollodiums bewirkt eine Verkleinerung der Venen und Abschwellung der umgebenden Haut, und damit Nachlaß der oft quälenden Schmerzen in der entfernteren Umgebung des Geschwürs.

An einer späteren Stelle führt Unna (19, 793) weiter aus, daß ein solcher Verband bei allen Stauungshyperämien der Unterextremitäten, von den leichtesten Varizen bis zu den schmerzhaften varikogenen Unterschenkelgeschwüren ätiologisch und symptomatisch wirke, indem er die absinkende Blutsäule aus den überdehnten Venen fern hält, die überfüllten Lymphwege entleert, und so die entzündlichen Infiltrationsherde zum Schwinden bringt.

Auch Jenssen (20, 16) erklärt, daß bei einer Menge Varizenkranker die mechanische Behandlung erfolgreicher sei als eine operative.

Jeßner (11, 664) weist darauf hin, wie wichtig nach der Heilung der Unterschenkelgeschwüre das prophylaktische Tragen von Leimverbänden sei für die Erhaltung des Zustandes, in welchem die Kranken aus der Behandlung entlassen werden, da sonst vorher bereits vorhandene Krampfadern sich meist wieder verschlimmern, und Verletzungen, welche ein solches Bein treffen, leicht Arbeitsunfähigkeit zur Folge haben können.

Cordua und Glum (8, 6) geben ausdrücklich an, daß nach Heilung des Unterschenkelgeschwürs viele Patientinnen die gleichmäßige Kompression ihrer varikösen Unterschenkel so angenehm empfänden, daß sie oft noch lange nach Heilung des Geschwürs wieder die Poliklinik aufsuchten und um die fortgesetzte Einleimung ihres Beines bäten.

Auch Faullimmel (35, 37) berichtet, daß er bei 2 alten Frauen, welche an hochgradigen Krampfaderbildungen litten, die sie am Gehen hinderten, Zinkleimverbände mit dem besten Erfolge 6 Wochen habe tragen lassen, wobei sie umhergehen konnten. Nach Abnahme der Verbände waren die Unterschenkel abgeschwollen und blieben es auch nachher unter Anwendung einer Trikotschlauchbinde.

Auch bei der schon erwähnten Vorstellung seiner geheilten Anstaltspfleglinge machte er noch ganz besonders auf das fast gänzliche Fehlen der früher zahlreich bestandenen Krampfadern und Hautinfiltrationen aufmerksam.

Einer der ersten Fälle, in denen ich bereits im Jahre 1888, lediglich zur Beseitigung der Krampfaderbeschwerden, den Unnaschen Zinkleimverband anlegte, nachdem ich dessen diesbezügliche Wirkung gelegentlich der Behandlung der Unterschenkelgeschwüre kennen gelernt hatte, betraf einen höheren Offizier, welcher — sonst noch sehr rüstig — mir gegenüber die Absicht ausdrückte seinen Abschied zu nehmen, weil die an einem Unterschenkel stark entwickelten Krampfadern ihm die Ausübung seines Dienstes zu sehr erschwerten. Nach etwa 4–5 Zinkleimverbänden, deren jeder etwa 6 Wochen liegen blieb, ohne ihn in Ausübung seiner dienstlichen Tätigkeit, einschließlich des Reitens, zu stören, waren die Beschwerden so vollkommen gewichen, und das vorher stark geschwollene Bein abgeschwollen, daß der betreffende Offizier noch lange Jahre im Dienste verbleiben konnte.

Derartige Verbände können sogar mit bestem Erfolge, und ohne den Kranken zu belästigen, eine Reihe von Monaten liegen bleiben.

In einem Falle, in welchem beide Unterschenkel mit zahlreichen Krampfadern und Krampfaderknoten bedeckt waren, zwischen denen vielfach derb infiltrierte Stellen sich befanden, ließ ich, nachdem die beträchtliche Schwellung durch den ersten Verband nach 3 Wochen beseitigt war, den zweiten Verband vom 27. April bis 13. September, also $4^1/_2$ Monate liegen; nur entfernte ich nach einiger Zeit den untersten Teil bis über die Knöchel. Da die Beine völlig abgeschwollen waren, lag der an seinen Enden durch Feuerschwamm gepolsterte Verband wie ein Wadenstrumpf ohne die geringste Spur von Stauung zu erzeugen, und belästigte die Trägerin so wenig, daß sie eine längere Reise in die Schweiz damit unternehmen konnte. Bei der Abnahme waren die Beine ganz abgeschwollen. Die Haut war von ganz normal weicher Beschaffenheit. Die zahlreichen derb infiltrierten Stellen waren gänzlich verschwunden, ebenso die reichlich entwickelten Krampfadern, bis auf ganz vereinzelte am rechten Beine an den Stellen, wo die Venenerweiterungen vorher fast

Fingerstärke erreicht hatten. Immerhin waren auch sie bis auf etwa die Hälfte ihrer früheren Dicke zurückgegangen. Die Nachbehandlung bestand in Anlegung von Trikotschlauchbinden. Die früher bestandenen Beschwerden waren völlig beseitigt.

Anwendung des Zinkleimverbandes bei Gelenkerkrankungen. Auch bei anderen Krankheitszuständen läßt sich der Zinkleimverband mit Nutzen anwenden.

So habe ich denselben bei Ergüssen in das Kniegelenk, besonders in Fällen, in denen andere Behandlungsmethoden nicht zum Ziele geführt hatten, mehrfach mit gutem Erfolge angelegt. Derselbe übt entschieden eine die Resorption sehr fördernde Wirkung aus. Selbstverständlich muß hierbei der Verband bis auf die Mitte des Oberschenkels etwa verlängert werden, wozu natürlich mehr Binden erforderlich sind.

Auch Faullimmel (35, 37) beschreibt den sehr erfreulichen Erfolg, den er mit dem Zinkleimverbande bei einem 8jährigen Kinde erzielte. Dasselbe hatte sich infolge eines Falles eine Kniegelenkshydrarthrose zugezogen. Mit dem Verbande ging das Kind ungestört umher, und machte sogar leichte Bewegungen. Bei Abnahme des Verbandes — nach 3 Wochen — war das Knie vollständig normal. Er weist namentlich auf den Vorzug dieser Behandlungsmethode gegenüber dem Gipsverbande hin, nach dessen Anwendung nicht selten längere Steifheit zurückbleibt.

Auch in folgendem Falle leistete dieser Verband gute Dienste. Einem jungen Förster war wegen enorm ausgedehnter Vereiterung der Weichteile des linken Unterschenkels, letzterer an der Rückseite fast seiner ganzen Länge nach aufgeschnitten worden. Nachdem er ungeheilt aus dem Krankenhause entlassen, 2 Jahre mit der nur teilweise geheilten Wunde Dienst zu tun versucht hatte, und sämtliche Heilungsversuche ergebnislos verlaufen waren, kam seine Pensionierung in Frage.

Als ich ihn untersuchte, befand sich an der Rückseite des Unterschenkels eine 30 cm lange, 2—3 cm breite offene Stelle, deren Ränder nur teilweise vernarbt waren. Die ganze geschrumpfte Wadenmuskulatur war wegen des mangelnden Hautdruckes platt auseinander gewichen.

Mit nur 5 Zinkleimverbänden ging die Heilung, unter Bildung einer soliden Narbe, ohne jede Störung glatt vonstatten.

Anwendung des Zinkleims zu chirurgischen Zwecken. Die auch bereits von Unna angegebene Verwendbarkeit des Zinkleims zu chirurgischen Zwecken haben besonders Cordua und Glum (8) weiter ausgebildet.

Indem sie anfangs davon ausgingen, an Verbandmaterial zu sparen, machten sie bald die Beobachtung, daß eine Anzahl Verbände — ganz unabhängig von ökonomischen Rücksichten — sich mittels Zinkleims viel bequemer herstellen lassen, als die einfachen Bindenverbände.

Auf Grund ihrer an mehr als 5000 Verbänden gemachten Erfahrungen stellten sie fest, daß der Zinkleim allerdings nicht imstande sei, in allen Fällen die Mullbinden zu ersetzen. So kann nach ihrer Beobachtung derselbe vor allem bei Anlegen des ersten Verbandes bei größeren Wunden nie als alleiniges Befestigungsmittel der Verbandstoffe dienen. Ueberall, wo es sich darum handelt, mit der Verbandmasse noch einen etwas größeren Druck auf die frisch gesetzten Wundhöhlen, sei es zur Blutstillung, sei es zwecks Anlegung der Wundwände aneinander, auszuüben, kann der Bindenverband einzig und allein diesen Zweck erfüllen. Aber bei granulierenden Wunden und Höhlen, sowie bei Fisteln, konnten sie den Zinkleimverband vorzugsweise als Befestigungsmittel mit Nutzen anwenden. Die Technik übten sie folgendermaßen:

Nachdem die Haut in der Umgebung der Wunde gereinigt und mit $^1/_2$ ‰iger Sublimatlösung desinfiziert, und — worauf besonders zu achten! — auf das sorgfältigste abgetrocknet ist, wird ungefähr 1—2 cm von der Wunde entfernt, im Wasserbade erwärmter und verflüssigter Zinkleim mit einem dicken Borstenpinsel in breitem Striche rund um die Wunde herum aufgetragen und eine dicke Lage regelmäßig zusammengelegter Verbandgaze (Jodoformgaze) mäßig fest auf die Wunde und den umgebenden Leim aufgedrückt.

Je nach dem Sitze der Wunde wird nun diese Gazemasse und die Haut in ihrer Umgebung direkt mit etwas dünnerem Zinkleim bestrichen, und dadurch zu festerem Ankleben gebracht. Oder aber es wird die Verbandmasse zunächst mittels 1—2 zirkulärer Bindentouren niedergebunden und dann beides überleimt.

Unmittelbar darauf, ehe noch der Zinkleim ganz trocken geworden, wird derselbe mit einem Bausch entfetteter Watte überall lose betupft (wattiert), sodaß diese in kleinen Flocken daran hängen bleibt, und ein späteres Ankleben des Leims an den Kleidungsstücken des Patienten verhindert.

Man hat damit einen Verband hergestellt, bei welchem die Gaze durch Unter- und Ueberleimen fest auf der Haut fixiert, am Verrutschen über der Wundhöhle sicher verhindert wird, und insofern gerade so viel leistet wie der exakte Bindenverband.

Gegenüber dem Kollodiumverbande heben Cordua und Glum hervor, daß bei dem Zinkleimverbande — entsprechend Unnas Angaben — die Verdunstung der Haut unter den Verbandstoffen, und damit die Austrocknung der Wunde nicht nur nicht verhindert, sondern sogar erhöht wird.

Wundsekrete wurden durch die aufsaugende poröse Leimdecke hindurch, genau so wie beim Bindenverbande, nach außen geleitet. Infolgedessen stagnierte nie Eiter auf der Wunde, und trat nie Ekzem auf.

Die Verbandstoffe waren dabei ausgezeichnet fixiert, nur mußten behaarte Stellen vorher rasiert werden.

An stark schwitzenden Stellen lassen sich diese Verbände allerdings nicht anlegen, da sich dort der Leim löst.

Bezüglich der Verwendung der Verbände an den einzelnen Körperstellen ergeben die Beobachtungen folgendes:

Im Gesichte legt man zunächst — wie schon Unna (3) vorschreibt — Verbandgaze auf die Wunde, streicht sie an und zieht die Bindentouren — unter Freilassung von Mund und Nase — fester, leimt dann die Ränder der Gaze und die freigebliebene Hautpartie mit dem Zinkleim an, bedeckt diese mit Seidenpapierstückchen und leimt dann noch die Bindentouren etwas an, um die Maske fester zu machen.

Namentlich, wenn es sich um Kinder handelt, ist dieser sicher und fest liegende Verband sehr praktisch.

Am Halse erwies sich der Zinkleimverband (nach Lymphdrüsenexstirpationen, Spaltung von Drüsenphlegmonen, Karbunkeln, periostalen Unterkieferabszessen und anderem) besonders vorteilhaft.

Wenn man hier durch Binden einen sicheren, fest anschließenden Verband anlegen will, muß man entweder den Kopf oder den oberen Teil der Brust mit umfassen. Demgegenüber ist der Zinkleimverband leicht und fest abschließend.

Nach Fixierung der Gaze auf dem untergeleimten Zinkleimrahmen legt man hier noch einige zirkuläre Bindenstreifen um den Hals und durchtränkt sie mit dünnem Zinkleim.

Auch am Thorax sitzen solche Verbände sehr gut und sparen viel Verbandmaterial.

An den Gliedmaßen fügt man zweckmäßigerweise stets einige zirkuläre Bindentouren hinzu.

An den Fingern (bei Quetschwunden, Amputationen, Resektionen, Geschwulstexstirpationen, Ausräumung von Panaritien) bedeckt man die Wunde mit einer dicken Schicht Jodoformgaze, wickelt diese mit einigen Touren einer schmalen Binde an, und leimt dann den ganzen Finger ein.

Der Verband umschließt das ganze Glied wie ein Handschuhfinger und kann wochenlang unverändert liegen bleiben.

Ganz besonders nützlich erwies sich der Zinkleimverband an den Stellen, wo die Extremitäten sich an den Rumpf ansetzen, an der Schulterwölbung und in der Hüftgegend, sowie an dem ganzen oberen Drittel des Oberarms und Oberschenkels, wo die Bindenverbände nur durch gleichzeitige Miteinwickelung der Brust, beziehungsweise des Beckens, eine genügende Befestigung bekommen.

Ein Fall, in welchem zwar nicht der Unnasche Zinkleimverband selbst, wohl aber das demselben zu Grunde liegende Prinzip der festen zentripetalen Einschnürung des ganzen Gliedes erfolgreiche Anwendung fand, dürfte an dieser Stelle noch Erwähnung verdienen, da er beweist, daß solches Vorgehen den Arzt aus der Verlegenheit retten, und den Patienten vor weiteren Eingriffen bewahren kann.

Eines Tages wurde ich, damals Kreisarzt in Weißenburg im Elsaß, in ein entferntes Dorf zu einem angeblich schwer Verletzten gerufen.

Bei meiner Ankunft fand ich den Patienten infolge Blutverlustes aus einer großen Wunde des linken Arms stark erschöpft und fast ohnmächtig.

Mittels eines Rebmessers hatte ihm jemand im Streite einen Schnitt beigebracht, welcher, an der Innenseite des linken Oberarms, in dessen Mitte beginnend, durch das Ellbogengelenk hindurch bis zur Hälfte des Unterarms sich erstreckte. Der Schnitt, dessen Länge 30 cm betrug, hatte alle Weichteile bis auf die Knochen durchtrennt. Die gesamten mit Blut bedeckten Weichteile klafften weit auseinander. Die Blutung hatte zur Zeit aber vollkommen aufgehört.

An eine Unterbindung der zahlreichen durchtrennten Blutgefäße — in loco — war bei der großen Ausdehnung der Wundfläche und der Lageveränderung sämtlicher Gefäße infolge des starken Klaffens aller Weichteile nicht zu denken. Andererseits aber mußte mit Sicherheit auf eine Wiederkehr der Blutung gerechnet werden, sobald der Verletzte sich mehr erholte und der Blutdruck in dem Gefäßsysteme sich steigerte. Da ärztliche Hülfe kaum vor Ablauf einiger Stunden zur Stelle sein

konnte, hätte ein solches Vorkommnis leicht zum Verblutungstode führen können.

Es wäre demnach nur eine Unterbindung der Axillaris übrig geblieben.

Unter diesen Umständen beschloß ich, gestützt auf die bei den Unnaschen Verbänden gemachte Erfahrung: daß ein Glied einen gleichmäßig, wenn auch unter starkem Drucke zentripetal angelegten Verband beliebig lange ohne jeden Nachteil verträgt, auch hier eine Einwickelung des Gliedes zu versuchen, in der Hoffnung, hierdurch das Auftreten von Nachblutungen verhindern zu können.

Nach etageförmiger Naht der Weichteile vereinigte ich die Haut bis auf eine 3 cm lange Stelle, gerade in der Ellbogenbeuge, welche ich offen ließ zum Abflusse etwa noch heraussickernden Blutes, beziehungsweise Gewebsflüssigkeit. In diese Oeffnung wurde ein Jodoformgazedocht gelegt. Der Verletzte spürte keinerlei Unbequemlichkeiten durch den mittels mehrerer doppelköpfiger Mullbinden angelegten, das ganze Glied bis zum Schultergelenke hinauf zusammenpressenden Verband.

Der Arm wurde darauf hochgelagert.

Am folgenden Tage wurde ich schleunigst gerufen, da eine Nachblutung eingetreten sei.

Bei meiner Ankunft stand die Blutung bereits wieder. Nach Entfernung des — allerdings mit Blut stark durchtränkten — Verbandes hatte die Wunde ein durchaus gutes Aussehen. Irgend eine Ansammlung von Blut oder Blutgerinnseln in der Tiefe war nirgends vorhanden. Offenbar war dies verhindert worden, durch den das Glied von allen Seiten stark zusammenschnürenden Verband. Letzterer wurde in gleicher Weise erneuert.

Derselbe Vorgang wiederholte sich nach einigen Tagen noch einmal. Dann heilte die enorme Wunde vollkommen reaktionslos. Die Brauchbarkeit des Arms hatte nicht die geringste Einbuße erlitten. Patient konnte bald seine schwere ländliche Arbeit in vollem Umfange wieder aufnehmen. Es hatte den Anschein, als ob der von allen Seiten gleichmäßig ausgeübte Druck auch auf die Verwachsung der Weichteile — einschließlich der Blutgefäße und Nerven — in ihrer natürlichen Lage einen günstigen Einfluß ausgeübt hätte.

Ohne den einschnürenden Verband würde eine Unterbindung der Axillaris, oder gar der Subklavia kaum zu vermeiden gewesen sein. Abgesehen von der Schwierigkeit, eine derartige Operation ohne jede sachgemäße Assistenz und unter den ungünstigsten äußeren Verhältnissen ausführen zu müssen, ist auch die strenge Asepsis unter solchen Umständen schwer durchzuführen. Außerdem hätte aber selbst eine derartige Unterbindung bei der großen Anzahl der durchschnittenen Gefäße in dem sich bald entwickelnden Kollateralkreislaufe wohl kaum mit derselben Sicherheit schwere Nachblutungen verhindert, wie dieser in wenigen Minuten und ohne jede Assistenz angelegte Verband.

Der gute Erfolg der soeben beschriebenen einfachen Art der Blutstillung bei der doch so schweren Verletzung, legt übrigens den Gedanken nahe, ob ein solches Vorgehen bei drohenden Nachblutungen im Kriege nicht zweckmäßiger Weise die gefährlichen und schmerzhaften Aderpressen ersetzen kann.

Nach Fertigstellung des Druckes erhalte ich von dem Generaloberarzte, Herrn Dr. Johannes aus Trier, welcher den Unnaschen Zinkleimverband im Jahre 1890 bei mir kennen lernte, folgende Zuschrift, die den Beweis liefert, daß dieser Verband gerade auch für militärische Verhältnisse von großer Bedeutung ist.

„Meine Erfahrungen mit dem Zinkleimverbande sind folgende: Ich habe vor vielen Jahren einmal bei Ihnen, in Weißenburg, gesehen, wie Sie einem Manne auf ein scheußlich aussehendes Unterschenkelgeschwür einen solchen Verband anlegten; ich wunderte mich, weil ich es für ein Wagnis hielt, ein solches Geschwür fest zu verbinden, und den Mann wochenlang so herumlaufen zu lassen. Um so mehr war ich erstaunt, als ich das Geschwür nach Abnahme des ersten Verbandes wiedersah.

Ich habe mir das gemerkt und später die Zinkleimverbände in zahlreichen Fällen angewandt, zunächst nur bei Unterschenkelgeschwüren, die natürlich nicht so ausgedehnt und vernachlässigt waren, wie das, welches ich an Ihrem Patienten gesehen. Ich wurde zu den Versuchen dadurch veranlaßt, daß Leute mit Unterschenkelgeschwüren oft ungebührlich lange Lazarettbehandlung erforderten. Ich behielt die Leute nun im Revier, ließ sie — wenn das Geschwür sehr unrein war — höchstens 2 Tage unter Umschlägen mit essigsaurer Tonerde im Bette liegen, und legte dann den Zinkleimverband an. Tags darauf gingen die Leute zum Dienste, auch zum Reiten.

Zur Heilung der Geschwüre bedurfte ich oft nur eines einzigen Verbandes; meist waren zwei, sehr selten drei davon erforderlich. Ich wechselte namentlich bei Leuten, welche mit dem Verbande ritten, nach 8—10 Tagen.

Auch bei Privatpatienten habe ich den Verband mit schönem Erfolge benutzt. Insbesondere erinnere ich mich noch an einen Herrn (Offizier) mit Diabetes, dessen seit Monaten bestehendes Ulcus cruris nach 5 Verbänden mit glatter, fester Narbe heilte.

Später habe ich die Zinkleimverbände auch bei anderen Leiden der Unterschenkel mit gleich gutem Erfolge gebraucht. So bei Ekzem, Furunkulose und oberflächlichen Verletzungen.

Immer gingen die Leute nach wenigen Tagen mit dem Verbande zum Dienste.

Die Verbände habe ich anfangs selbst angelegt, später durch einen Sanitätssergeanten anlegen lassen. Das Verfahren ist sehr einfach, bequem, und von jedem Heilgehülfen mit Leichtigkeit zu erlernen. Es bringt nach meiner Ueberzeugung keinerlei Gefahren oder Uebelstände mit sich.

Die Abnahme geschieht am besten im warmen Bade.

Die Behandlung mit den Zinkleimverbänden erfordert wenig Verbandmaterial. Dadurch und durch den seltenen Wechsel ist sie wenig kostspielig. Auch ist sie angenehm für den Kranken und entzieht denselben nur wenig oder gar nicht dem Dienste oder der Arbeit.“

Literatur: 1. **Fil. Jos. Pick,** Die therapeutische Verwendung arzneihaltiger Gelatine bei Hautkrankheiten. (Mon. f. prakt. Dermat. 1883, Bd. 2, Nr. 2, S. 33.) — 2. **Paul G. Unna,** Leimglyzerin als Konstituens in der Dermatotherapie — Gelatinae glycerinatae medicatae. (Ebendaselbst. 1883, S. 87.) — 3. Unna, Die neueren Fortschritte in der Therapie der Hautkrankheiten. (Aerztliches Vereinsblatt für Deutschland, 1885, Nr. 158.) — 4. Jeßner, Behandlungsmethoden von Hautkrankheiten. 1885. — 5. Unna, Die medikamentösen Leime. (Deutsche Medizinalzeitung, 1885, S. 420.) — 6. Unna, Die Stauungsdermatosen des Unterschenkels und ihre Behandlung. (Deutsche Medizinalzeitung, 1885, Nr. 1 u. 2.) — 7. Unna, Die medikamentösen Leime. (Aerztliches Vereinsblatt für Deutschland, 1886, Nr. 176.) — 8. Cordua und Glum, Ueber die Verwendbarkeit des Zinkleims in der Verbandstechnik. (Hamburger Aerztl. Vereinsberichte, 1890, Bd. 28.) — 9. H. v. Hebra, Die moderne Behandlung der Hautkrankheiten. Uebersichtliche Darstellung der Fortschritte in der Dermotherapie im letzten Dezennium. Allgemeiner Teil. (Schnitzlers klin. Zeit- u. Streitfragen, 1891, Bd. 4, H. 1, S. 28.) — 10. v. Hebra, Die moderne Behandlung der Hautkrankheiten. (Mon. f. prakt. Dermat. 1892, Bd. 14, S. 124.) — 11. Jeßner, Zur Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. (Therapeut. Monatsh. 1892, Nr. 10.) — 12. L. Heidenhain, Ueber die Behandlung von chronischen Fußgeschwüren und Ekzemen mit dem Unnaschen Zinkleimverbande. Aus der Greifswalder chirurgischen Klinik und Poliklinik. (Berl. klin. Woch. 1892, N. 14.) — 13. Rornisch, Zur Behandlung der Fußgeschwüre mittels Unnas Zinkleimorgantineverbänden. (Mon. f. prakt. Dermat. 1893, Bd. 16, Nr. 4.) — 14. M. Hodara, Die besten Formeln für Zinkleim. (Mon. f. prakt. Dermat. 1894, Bd. 18, Nr. 5.) — 15. Neebe, Ueber Ulcus cruris. (Mon. f. prakt. Dermat. 1895, Bd. 20, Nr. 10.) — 16. L. Becker, Die Beurteilung der Folgen von Verletzungen an Unterschenkeln mit varikösen Venen. Referat von Jeßner. (Mon. f. prakt. Dermat. 1895, Bd. 21, Nr. 12.) — 17. D. Beuttner, Zur Behandlung des Ulcus cruris mittels Xeroformzinkleimverband. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1898, 28. Jahrg. Nr. 14.) — 18. H. Dika, Zur Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. Aus der chirurgischen Abteilung des St. Lazarus-Spitals zu Krakau. (Primarius Prof. Dr. Rudolf Trzebicky.) (Wien. med. Wochschr. 1898, Nr. 51.) — 19. Unna, Allgemeine Therapie der Hautkrankheiten. (Lehrb. der allgem. Therapie u. d. therapeut. Methodik. Prof. Eulenburg und Prof. Samuel. 1899, [Urban & Schwarzenberg], Bd. 3, Nr. 13.) — 20. F. Jenssen, Zur Behandlung der Varizen an den unteren Extremitäten. (Inaugural-Dissertation, Kiel, 1900.) — 21. H. Baaz, Die Behandlung des chronischen Unterschenkelgeschwürs. (Sammlung klin. Vorträge, begründet von Volkmann. Neue Folge, 1900, Nr. 267.) — 22. C. L. Schleich, Neue Methoden der Wundbehandlung, ihre Bedingungen und Vereinfachung für die Praxis. (Julius Springer, Berlin 1900.) — 23. Unna, Die Diagnose und Behandlung von Hautkrankheiten durch den praktischen Arzt (Die Deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts, von Leyden und Klemperer. [Urban & Schwarzenberg.] I. Vorlesung. 1901.) — 24. Rasch, Verbesserung der Zinkleimdecke. (Mon. f. prakt. Dermat. 1902, Bd. 35, Nr. 10.) — 25. O. Sack, Zu der von Rasch vorgeschlagenen Verbesserung der Zinkleimdecke. (Mon. f. prakt. Dermat. 1902, Bd. 35, Nr. 12.) — 26. Rasch, Noch einmal die Zinkleimpuderdecke. (Mon. f. prakt. Dermat. 1903, Bd. 36, Nr. 1.) — 27. C. Cohn, Zur Verbesserung der Zinkleimdecke durch Bepudern. (Mon. f. prakt. Dermat. 1903, Bd. 37, Nr. 1.) — 28. Unna, Pathologie und Therapie des Ekzems. (Alfred Hölder, Wien 1903.) — 29. Engelbrecht, Zur Heilung der Unterschenkelgeschwüre. (Therapeut. Monatsh. [Liebreich], Oktober 1904, 18. Jhrg.) — 30. Vehmeier, Ueber das Unterschenkelgeschwür. (Medico, 1905, Nr. 9.) — 31. C. Philip, Erwiderung zu dem Aufsatze von Dr. Vehmeier „Ueber das Unterschenkelgeschwür“. Aus der dermatologischen Poliklinik von Dr. P. G. Unna. (Mon. f. prakt. Dermat. 1905, Bd. 41, Nr. 1.) — 32. Thom, Beantwortung der Anfrage 416. (Aerztlicher Zentralanzeiger, 1907, Nr. 47.) — 33. S. Jeßner, Die ambulante Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. (Dr. Jeßners Dermatologische Vorträge für Praktiker, 1907, 3. Aufl.) — 34. H. Hecker, Ueber die Behandlung der chronischen Unterschenkelgeschwüre. (Straßburger Medizinische Zeitung, 1908, H. 2, S. 28.) — 35. E. Faullimmel, Die Heilung des varikösen Beingeschwürs durch den Unnaschen Zinkleimverband. (Dasselbe S. 34.)

Ueber einen Fall von tiefer Baßstimme bei einem jungen Mädchen[1])

von

Dr. Max Scheier, Berlin.

M. H.! Gestatten Sie, daß ich Ihnen einen ganz eigentümlichen und höchst seltenen Fall von funktioneller Störung der Stimme und Sprache vorstelle, den ich schon seit mehreren Monaten zu beobachten Gelegenheit habe.

Es handelt sich um die 16 Jahre alte Anna B., die angibt, daß ihre Mutter an Lungenphthise gestorben sei. Im 14. Jahre trat ihre Menstruation ein, die bis vor einem Jahre ziemlich regelmäßig war. Dann blieb sie plötzlich aus, und es fiel den Angehörigen auf, daß gleichzeitig mit dem Sistieren der Menses die sonst so klare und helle Stimme der Patientin tief und rauh

[1]) Nach einer Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

wurde. Auf der Schule hatte sie eine schöne Sopranstimme, und jetzt bekam sie eine ausgesprochene Männerstimme, die auch bis heute so geblieben ist und sich nicht im geringsten verändert hat. Wenn man die junge Dame sprechen hört, ohne sie anzusehen, so glaubt man bestimmt, daß ein Mann mit einem tiefen echten Baß spricht. Bei der laryngoskopischen Untersuchung staunt man sofort über die Größe der Stimmbänder, die bedeutend breiter und länger sind, als man sie bei gleichaltrigen Mädchen findet. Sie sind gerötet und lassen bei der gewöhnlichen Phonation im hinteren Teil einen Spalt zwischen sich. Man sieht deutlich ein klaffendes Dreieck. Nur wenn die Patientin ganz hoch phoniert, schließen die Stimmbänder vollkommen. Auch äußerlich erscheint der Kehlkopf größer als sonst, und der Angulus des Schildknorpels springt stark hervor.

Im ersten Moment, bevor ich eine genauere Anamnese aufgenommen hatte, glaubte ich einen Hermaphroditen vor mir zu haben und wurde darin noch mehr bestärkt durch den leichten Bartflaum auf der Oberlippe. Ich dachte an den Fall von Hermaphroditismus, den ich vor einigen Jahren beobachtete[1]), wo bei einer 22jährigen Person mit weiblichem Namen bei der Untersuchung des Kehlkopfes die Stimmbänder durch ihre Breite und Länge auffielen. Erst durch die eigentümliche Größe der Stimmbänder wurde man veranlaßt, die Genitalien zu untersuchen. Der Befund an den Geschlechtsorganen bestimmte, das bis dahin als Weib geltende Individuum als ein männliches erklären zu müssen.

In unserem Falle ergab nun die gynäkologische Untersuchung, die von Herrn Prof. P. Straßmann ausgeführt wurde, das Resultat, daß die Genitalien vollkommen feminin waren, daß es sich um ein durchaus weibliches Geschöpf handelte. Auch die Mammae sind gut entwickelt. Der Typus der Respiration ist rein kostal. Der ganze äußere Eindruck, die geistigen Eigenschaften und Neigungen sind die einer weiblichen Person.

Die genauere Prüfung der Tonskala überrascht durch den ganz gewaltigen Umfang der Stimme. Die Patientin kann tief bis zum großen C und ganz hoch bis zum zweigestrichenen h'' singen. Der Umfang der Stimme beträgt demnach fast 4 Oktaven. Läßt man sie die Oktaven heruntersingen, so hört man, daß von g bis c' der Ton schwankt und etwas heiser klingt. Es sind an der Stelle der Sprechstimmhöhe des weiblichen Geschlechts einige Stimmlücken. Die Bruststimme reicht bis f', eventuell g'. Von d'' singt sie die Töne bis h'', ja manchmal sogar bis c''' als schöne Kopfstimme. Bei den höchsten Tönen muß sie sich etwas anstrengen. Während sie auf der einen Seite die tiefsten Baßtöne mit Leichtigkeit singt, ist sie auch imstande, die idealsten Kopftöne zu bilden.

Die Tonhöhe der Sprechstimme ist stets eine sehr tiefe. Sie spricht immer in tiefem Baß und niemals mit hoher Stimme.

Die Stellung des Kehlkopfes und dessen Bewegung ist eine durchaus normale. Je höher sie singt, um so höher steigt auch der Kehlkopf nach oben, während er bei tiefen Tönen herabsteigt, genau wie wir es bei den Naturstimmen finden. Beim Sprechen selbst in den tiefsten Lagen bemerkt man keine spastischen Veränderungen. Wenn man beim Sprechen auf den Kehlkopf der Patientin von beiden Seiten her drückt, so wird der Ton etwas höher.

Die Röntgenuntersuchung des Larynx läßt noch keine Verknöcherung des Schildknorpels erkennen. Nur der hintere Teil der Platten zeigt geringe Spuren der beginnenden Ossifikation.

Es besteht eine mäßige Struma. Die Patientin kam in meine Behandlung außer der eigentümlichen Sprachstörung noch wegen einer starken Verstopfung der Nase, deren Ursache große adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum waren.

Man muß nun die Frage stellen, haben wir es in unserer Beobachtung mit einer Abnormität zu tun, mit einem Umschlag einer weiblichen Stimme in eine virile, und wird die Stimme der Patientin für immer den männlichen Charakter behalten, oder haben wir es entsprechend dem Mutieren bei Knaben mit einer Mutationsstörung beim weiblichen Geschlecht zu tun, mit einer Art von perverser Mutation.

Bei der Demonstration des Falles entwickelte sich eine lebhafte Diskussion. E. Barth ist der Ansicht, daß es sich bei diesem seines Wissens einzig dastehenden Falle um einen ausgesprochen männlichen Kehlkopf handle, jede Therapie vergeblich sei und daß die Patientin die virile Stimme niemals verlieren würde. Die kräftigen tiefen Töne zu unterdrücken sei nicht möglich, ebenso wie es nicht möglich sei, einen echten Baß zum Sopran hinaufzuschrauben. Gutzmann, der einen derartig ungewöhnlichen Fall auch noch nicht gesehen hat, faßt denselben auf als eine Mutationserscheinung in perverser Form, die keine ungünstige Prognose abgebe.

Man kann diese Erkrankung in Vergleich ziehen mit der Stimmwechselstörung, die man bei Knaben mit der persistierenden Fistelstimme beobachtet, wobei die Funktion der tiefen Stimmbildung meist vollständig verloren gegangen und nur die hohe Fistelstimme geblieben ist.

Der Stimmwechsel bei Knaben kommt ja dadurch zustande, daß zur Zeit der Pubertätsentwickelung die verschiedenen Teile des Kehlkopfes ein Wachstum aufweisen, das nach Fournié zweimal so groß ist als dasjenige, welches sie seit der Geburt bis zum Beginn der Pubertätsentwickelung aufzuweisen hatten[1]). Durch dieses plötzlich schnelle Wachstum des Kehlkopfes wird eben die Klangfarbe verändert. Beim weiblichen Geschlecht ist dagegen gewöhnlich das Wachstum des Kehlkopfes weniger ausgesprochen und erfolgt auch nicht so schnell und plötzlich. Während bei Knaben der Kehlkopf nach der Geschlechtsreife fast um $^2/_3$ seiner Länge zunimmt, nimmt er bei den Mädchen gewöhnlich um die Hälfte zu. Dementsprechend wird der Stimmwechsel bei Mädchen in den meisten Fällen wenig oder kaum bemerkt. Bei der männlichen persistirenden Fistelstimme handelt es sich meistens um ein gehemmtes Wachstum des Kehlkopfes, während in unserem Falle umgekehrt der Kehlkopf zu schnell gewachsen ist.

Höchst interessant ist nun der Umstand, daß erst mit dem Ausbleiben der Menstruation, die schon ein Jahr bestand, die hohe Sopranstimme ziemlich plötzlich in eine tiefe Baßstimme umschlug. Daß ein inniger Zusammenhang zwischen den Stimmorganen und den Genitalien besteht, ist eine altbekannte Tatsache. In der Arbeit über die Ossifikation des Kehlkopfes, die im Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1901 erschienen ist, bin ich hierauf näher eingegangen. Die Herausnahme der Hoden bei Knaben im frühzeitigen Alter hat einen wesentlichen Einfluß auf das Wachstum und die Gestalt des Kehlkopfes und auf die Stimme selbst, wenn auch die Einzelheiten der bei der Kastratenstimme in Betracht kommenden Vorgänge nichts weniger als klargestellt sind. Es gelang mir an der Hand eines Röntgenbildes, das von einem Eunuchen von 43 Jahren stammt, nachzuweisen, daß die Knorpel des Kehlkopfes beim Eunuchen im höheren Alter durchaus nicht knorpelig bleiben, wie man früher annahm, sondern in den Zustand der Ossifikation übertreten, daß aber die Art der Verknöcherung dem Typus entspricht, wie wir ihn meist beim weiblichen Geschlecht sehen.

Ebenso hat man auch beim weiblichen Geschlecht mehrfach die Beobachtung gemacht, daß infolge von Veränderungen in den Genitalorganen der Larynx dem Typus des virilen sich nähert, sowohl nach der Exstirpation der Ovarien, wie infolge der physiologischen Verkümmerung der Geschlechtsorgane im Klimakterium. In unserem Falle sind die Genitalien vollkommen normal ausgebildet. Immerhin erscheint der Versuch gerechtfertigt, durch Herbeiführung der Menstruation auf den Kehlkopf einzuwirken. Erst später, wenn die Mutationserscheinungen am Kehlkopf, die Rötung und Schwellung der Stimmbänder verschwunden sind, wird es angebracht sein, eine geeignete elektrische Behandlung und eine systematische Uebungstherapie im Sprechen vorzunehmen.

[1]) Max Scheier, Ueber den Kehlkopf des Eunuchen. (Monatsschr. f. Ohrenhkde., f. Kehlkopf-, Nasen-, Rachenkrankheiten 1901, Nr. 10.)

[1]) Gutzmann, Stimmbildung und Stimmpflege 1906.

Weitere Mitteilungen über Röntgentherapie und -Diagnostik in den oberen Luftwegen[2])

von

Hofrat Dr. Mader, München.

Da ich seit Jahren mit der Ausnutzung der Röntgenstrahlen für die Behandlung der Erkrankungen der oberen Luftwege mich beschäftige und so viel ich weiß, auch der erste war, dem eine ausgedehntere und bessere therapeutische Verwendung durch die Konstruktion der Mader-Rosenthalschen Rachenkehlkopfröhre, mit welcher erst die tiefer gelegenen Regionen unseres Gebietes einer direkten Bestrahlung mit richtigen, intensiven, wirksamen Strahlen erschlossen wurden, möglich war, so will ich im folgenden eine gedrängte Uebersicht meiner Erfahrungen, zunächst mit der Röntgentherapie geben.

[2]) Nach einem Vortrag auf dem internationalen Laryngologen-Kongreß in Wien 1908.

Ich beginne mit den malignen Neubildungen. Es hat sich gezeigt, daß weitaus am besten die Geschwüre von den Röntgenstrahlen beeinflußt werden. Es ist möglich, Geschwüre zur Ueberhäutung und Vernarbung zu bringen. Aber auch wenn die Einwirkung keine so weitgehende ist, eine wesentliche Besserung ist nie zu verkennen. Anders liegt die Sache mit der Tumormasse. Da sind die Resultate recht verschieden. Manche Tumoren lassen sich gut beeinflussen, indem es gelingt, sie zum Schrumpfen zu bringen, andere aber nicht, sie wachsen ruhig weiter. Woran das liegt, läßt sich zurzeit noch nicht bestimmt sagen. Im allgemeinen scheint der Satz Geltung zu haben: Je mehr Zellsubstanz der Tumor enthält, desto besser reagiert er auf Röntgenstrahlen, je mehr Zwischensubstanz, desto schlechter. Eine fast nie zu vermissende Wirkung der Röntgenbehandlung ist die Linderung der Schmerzen, die meist schon nach einigen Bestrahlungen eintritt.

Schädigungen oder Unannehmlichkeiten wesentlicher Natur habe ich keine erlebt. Gleich zu Beginn meiner Tätigkeit als Laryngo-Röntgenologe ist mir einmal bei der Behandlung eines tiefsitzenden Pharynxkarzinoms eine Verbrennung der Zunge vorgekommen. Dieselbe entwickelte sich durch ungeeignetes Verhalten des Patienten (Tabak, Alkohol, Lapisätzungen von anderer Seite) zu oberflächlichem Substanzverluste, der monatelang jeder Behandlung trotzte. Seitdem habe ich die Zunge in solchen Fällen durch passende Stanniolplatten geschützt und nichts derartiges mehr gesehen. Sodann wären hier zu erwähnen jene Fälle, die durch die Röntgenbehandlung vielleicht zu rascherem Zerfall angeregt werden könnten. Daß das möglich ist, gebe ich zu. Ob das aber, bei der nötigen Vorsicht unter eventueller Aussetzung der Behandlung auf ein geringes Maß beschränkt, einen Nachteil für den Patienten bedeutet, läßt sich bezweifeln. Diese meist weit fortgeschrittenen Fälle sind ohnedies in Kürze dem Tode verfallen, und kann es sich nur darum handeln, den Unglücklichen den Rest ihres Lebens erträglich zu machen. Das geschieht aber durch den Zerfall immerhin. Ich erinnere mich genau eines Patienten dieser Art, der, als die geschwürige Tumormasse anfing zu zerfallen, glücklich war, ohne die bereits in Aussicht genommene Operation von seinen drohenden Erstickungssymptomen und seinen heftigen Schluckschmerzen, die die Nahrungsaufnahme zur Unmöglichkeit machten, befreit zu werden.

Auf Grund des Gesagten hat also die Röntgenbehandlung der malignen Neubildungen der Luftwege — wenigstens derjenigen, die ich zu behandeln Gelegenheit hatte, es sind das Alveolarkarzinome, Karzinome der Zunge, der Mandeln, des Pharynx und des Larynx — ohne gefahrvoll und beschwerlich zu sein, ebensogut Erfolge aufzuweisen, wie Mißerfolge. Letzteres kann mich nicht hindern, die Röntgenstrahlen heute schon als ein wertvolles und sehr brauchbares, oft sogar schwer entbehrliches Mittel zu bezeichnen. Denn wenn auch objektiv manchmal nicht viel erreicht wird, subjektiv, für den Patienten, wird fast regelmäßig, wie gesagt, wichtiges erreicht. Die Bedeutung der erwähnten greifbaren, von den Patienten selbst erkennbaren, mit anderen Mitteln nicht zu erreichenden Erfolge liegt nicht nur auf physischem Gebiete, sondern noch viel mehr auf psychischem; es ist manchmal überraschend, wie dadurch die Hoffnung und Lebenslust der Kranken wieder auflebt und so ihr Zustand auf lange hinaus, ich möchte fast sagen, zu einem guten wird.

Wie stellt sich demnach die Indikation für eine Röntgenbehandlung bei diesen Krankheiten?

Da ist in erster Linie zu bedenken, daß wir eine Behandlung der Krebse haben, die bereits unser Vertrauen besitzt, ich meine die chirurgische. Läßt sie auch, speziell in unseren Gebieten, manches zu wünschen übrig, so sind ihre Resultate doch so, daß sie alle Anerkennung verdienen. Besonders ist nicht zu bestreiten, daß sie auch manchmal unter glücklichen Umständen ausgezeichnete Erfolge aufzuweisen hat. Einer solchen durch Jahrzehnte bereits erprobten Behandlungsmethode gegenüber erwächst uns bei jeder neuen und noch dazu konservativen Behandlungsmethode, wie es die Röntgenisierung ist, die unabweisbare Pflicht der vollen Berücksichtigung und dies um so mehr, als die genannten Erfolge der Chirurgie in der Regel an die Zeit des Eingriffes gebunden sind. Ich halte es deshalb für angezeigt, obige Frage so zu formulieren: Wann soll operiert, wann darf und wann soll röntgenisiert werden?

Der Antwort, die ich hierauf zu geben versuchen werde, muß ich die Bemerkung vorausschicken, daß es mir fern liegt, genaue und definitive Vorschriften in dieser Sache aufstellen zu wollen. Das ist heute überhaupt noch nicht möglich; auch ist das dem einzelnen zukommende Material zu klein dazu. Ich habe mir nur nach Maßgabe meiner persönlichen Erfahrung und auf Grund reiflicher Erwägung gewisse Leitsätze zurechtgelegt, nach denen ich vorläufig handle, und diese möchte ich als Beitrag zur Klärung der Frage mitteilen.

Meines Erachtens sollen also 1. der operativen Behandlung zugeführt werden alle jene Fälle, bei welchen Alter und Kräftezustand des Patienten die immerhin nicht zu unterschätzenden Gefahren einer großen Operation zu überstehen versprechen und bei denen nach menschlichem Ermessen die Aussicht besteht, den Krankheitsherd in toto (inklusive eventuell bereits erkrankter Drüsen) und zwar weit genug im gesunden Gewebe entfernen zu können. Hierher dürften besonders die sogenannten „inneren" Kehlkopfkrebse gehören, aber auch scharf umschriebene, nicht zu große Tumoren der Zunge und ähnliches.

2. Die Röntgenbehandlung ist erlaubt, das heißt, darf unter entsprechender Belehrung des Patienten (soweit eine solche natürlich möglich ist) zur Wahl mit der Operation gestellt werden, in allen chirurgisch zweifelhaften Fällen. Darunter wären diejenigen zu verstehen, bei denen Alter und Kräftezustand des Patienten die Vornahme eines großen Eingriffes bedenklich machen, oder aber der Krankheitsherd bereits sich in einer Ausdehnung und in einem Stadium befindet, daß die Möglichkeit, ihn und besonders auch die erkrankten Drüsen völlig und vollständig exstirpieren zu können, unsicher erscheint. Hierher möchte ich ferner jene Fälle gerechnet wissen, bei denen eine Operationsmethode notwendig ist, die an sich hohe Lebensgefahr bedingt, oder eine solche Leidenszeit nach sich zieht, daß vermutlich gegenüber dem Verlaufe der Krankheit unter der relativ angenehmen Röntgenbehandlung nichts gewonnen, sondern verloren wird, oder aber derartige dauernde Verstümmelungen setzt, daß das Leben nachdem kaum mehr lebenswert erscheint. Als Beispiel hierfür erwähne ich die Pharyngotomia subhyoidea, die Totalexstirpation der wichtigen Halsorgane usw. Die Statistiken dieser Operationen, die, wie die Statistiken aller Krebsoperationen überhaupt, um mit Jurasz zu sprechen so wie so schon recht bescheidene Ansprüche hinsichtlich der Resultate machen, bieten ein sehr unerfreuliches Bild; insbesondere ist die Mortalität dieser Operationen respektive ihrer direkten Folgen eine hohe, z. B. bei der Pharyngotomia subhyoidea 40 %. Es haben denn auch erfahrene und maßgebende Chirurgen von Fach, darunter von Bergmann, eine große Zurückhaltung in dieser Beziehung empfohlen. Es soll ja nicht geleugnet werden, daß es auch hier sogenannte „glänzende" Fälle gibt — wenn anders das Wort „glänzend" bei den doch recht schweren Verstümmelungen des Körpers noch Berechtigung hat, — solche vereinzelnte „glänzende" Erfolge hat auch die Röntgenbehandlung aufzuweisen, und zwar ohne Beschwer und ohne Verstümmelung. Ich selbst habe auf dem Naturforscherkongreß in Meran einen Fall vorgestellt, bei dem es gelungen ist, ein tief sitzendes, mikroskopisch sicher erwiesenes Karzinom des Hypopharynx zum Schwinden zu bringen. Patient lebt heute noch und hat sich bis vor kurzem einer tadellosen Gesundheit und Lebenslust erfreut. Erst jetzt, also nach fast 3 Jahren, ist ein Rezidiv aufgetreten, das von neuem behandelt werden muß.

Unter dieser Rubrik wäre noch die Frage zu ventilieren, ob es nicht auch erlaubt ist, unter Nummer 1 gehörige Patienten probeweise mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Meine Ansicht geht dahin, daß das nur bedingt erlaubt sein soll, jedenfalls nur kurze Zeit, das heißt also insoweit, als dadurch der günstige Zeitpunkt für die Operation unter keinen Umständen versäumt wird, ferner wenn der Tumor nicht zu hart ist oder der Krebs Geschwürsform hat.

3. Die Röntgenbehandlung ist angezeigt, in allen jenen Fällen, in welchen die Operation verweigert wird, oder bei denen eine Operation von vornherein aussichtslos und deshalb ausgeschlossen ist, ferner bei Rezidiven nach der Operation.

Wer so verfährt, glaube ich, darf das Bewußtsein haben, Licht und Schatten möglichst gerecht verteilt, und jedem, sowohl der Chirurgie wie der Röntgentherapie das Seine gegeben zu haben. Beide Behandlungsmethoden werden sich auf diese Weise nicht Konkurrenz machen, sondern gegenseitig ergänzen und unterstützen. —

Nächst den malignen Neubildungen dürfte das größte praktische Interesse die Strumabehandlung besitzen. Hier scheint ebenfalls der Satz Geltung zu haben: Je mehr Zell-, das heißt Drüsensubstanz, desto besser die Wirkung. Wer demnach nur weiche Strumen behandelt und harte Kröpfe von vornherein ausschließt, wird viel Freude erleben, denn die Erfolge sind dann in

der Tat ausgezeichnete. Einen Nachteil oder Schaden, abgesehen von leichten, glatt heilenden Entzündungen der Haut, die vorkommen können, habe ich niemals gesehen.

Von den anderen Krankheiten, die der Röntgentherapie zugänglich sein sollen, wie Tuberkulose, Asthma usw. — nebenbei möchte ich hier bemerken, daß auch multiple Papillome mit Erfolg bereits behandelt wurden — besitze ich eigene Erfahrungen nur noch über einen Fall von Lupus des Rachens. Derselbe betrifft ein Kind, dessen weicher Gaumen, Zäpfchen, hintere Gaumenbögen und Pharynxwand dicht mit kleinen Lupusknötchen besetzt war. Nachdem durch eine längere Behandlung scheinbar ein Erfolg nicht erzielt wurde, blieb das Kind aus. Nach zirka 3 Monaten kam es wieder. Zu meiner größten Ueberraschung waren die behandelten Partien völlig normal anzusehen, nur eine leichte narbige Struktur des Gewebes glaubte ich erkennen zu können. Da mir von einer Selbstheilung des Schleimhautlupus nichts bekannt ist, irgend welche andere Mittel nicht angewendet wurden, dürfen wir, glaube ich, diesen schönen Erfolg auf die vorangegangene Röntgenbehandlung zurückführen. Leider haben sich jetzt am harten Gaumen und den vorderen Mandelbögen neuerdings Eruptionen von Knötchen eingestellt, welche aber schon wieder mit Erfolg behandelt werden. —

Die Röntgendiagnostik ist besonders in letzter Zeit für die Nebenhöhlen der Nase sehr warm empfohlen worden. Ich selbst habe mich gelegentlich einer Arbeit über die Radikaloperation der Stirnhöhle und auch anderwärts reserviert ausgesprochen. Ich vertrat bisher den Standpunkt, daß man wohl über Vorhandensein, Form, Größe und Ausdehnung von Nebenhöhlen, speziell der Stirnhöhle, wertvolle Anhaltspunkte bekomme, daß aber bezüglich der Erkennung von Erkrankungen der Höhlen, abgesehen von Tumoren und Fremdkörpern, nicht viel zu holen sei. Auf Grund der genannten Empfehlungen habe ich neuerdings mit meinem eigens für diesen Zweck modernisierten Instrumentarium sehr zahlreiche Untersuchungen gemacht. Allein auch diese haben, trotz der prachtvollen Bilder, welche sie mir lieferten, nicht vermocht, meinen Skeptizismus zu verscheuchen. Ich gebe zwar heute gern zu, daß es möglich ist, Aufschlüsse zu gewinnen über Erkrankungen der Stirnhöhle, des Siebbeins und der Kieferhöhle, ich bin aber ebenso überzeugt, daß leicht und oft Täuschungen vorkommen.

Es ist gewiß, einerseits, daß sowohl die verdickte Höhlenauskleidung, als auch der Eiter eine sogenannte „Verschleierung" bedingen können. Letzteres haben Scheier und Albrecht experimentell erwiesen. Von ersterem habe ich mich durch photographische Aufnahmen von stark eiternden Kieferhöhlen vor und nach der Punktion und Ausspülung überzeugt. Andererseits halte ich es für ausgemacht, daß in einer großen Zahl von Fällen trotz des Vorhandenseins eines Empyems die photographische Platte eine Verschleierung nicht aufweist, z. B. wenn die Höhlenauskleidung relativ dünn oder der Eiter in ungenügender Menge vorhanden ist, oder bei doppelseitiger Erkrankung, ferner, daß eine Verschleierung durch naheliegende Fehler bei der Aufnahme verursacht werden kann, indem schon eine geringe Schieflage des Kopfes hinreicht, um Schattendifferenzen beider Seiten hervorzurufen, was ich durch diesbezügliche Versuche konstatiert habe, oder auch verursacht werden kann, besonders bei Stirnhöhlen durch die häufig vorkommende verschiedene Dicke der Höhlenwandungen und — da es sich um Projektionsbilder handelt — auch anderer Schädelknochen. Bei ausgesprochen positivem Ergebnis der Photographie unter genauer und gewissenhafter Berücksichtigung der Fehlerquellen kann und soll sie zur Diagnose von Erkrankungen der Nebenhöhlen verwendet werden, aber keinesfalls für sich allein, vielmehr muß nach wie vor das Hauptgewicht auf das rhinologische Untersuchungsergebnis gelegt werden.

Dankbarer als für die Diagnostik der Nebenhöhlenkrankheiten ist die Verwendung der Röntgenstrahlen zur Erkennung von jenen Erkrankungen des Brustraumes, die das Gebiet des Laryngologen berühren. Kann es schon bei Verdacht auf Tuberkulose der Lungen von großem Vorteil sein, eine Brustaufnahme zu machen, so ist die Untersuchung der letzteren mit X-Strahlen bei Rekurrenslähmungen als unentbehrlich zu bezeichnen, da hier die sonstigen diagnostischen Hilfsmittel in der Regel noch versagen, wenn die Röntgenstrahlen bereits sicher die Krankheitsursache aufdecken. Und zwar ist nicht nur die Photographie, sondern auch die Durchleuchtung in Anwendung zu bringen, da letztere manchmal über etwas Aufschluß gibt, was mit der ersteren nicht zu erkennen ist, nämlich die Pulsation, die für die Differentialdiagnose Bedeutung hat.

Einmal belohnte mich die röntgenologische Brustuntersuchung mit der Erkennung des Zusammenhanges zweier Krankheiten, dessen Vorkommen meines Wissens nicht oder jedenfalls nur wenig gekannt ist, nämlich habitueller Epistaxis und Bronchialdrüsenschwellung. Es handelte sich um ein Kind, das wiederholt innerlich von mir und anderen untersucht worden war, ohne daß auch nur das geringste nachgewiesen werden konnte. Nach viermonatlichem Aufenthalt auf dem Lande in Waldesluft war die Bronchialdrüsenschwellung verschwunden und mit derselben das vorher jeder Behandlung trotzende Nasenbluten.

Aus der Kinderpoliklinik von Professor Dr. Neumann, Berlin.

Das Eulatin, ein neues Keuchhustenmittel

von

Dr. L. Friedmann, Assistenten der Poliklinik.

Daß auch heute noch die erfolgreichsten Kampfmittel gegen den Keuchhusten in den hygienischen und allenfalls physikalisch-diätetischen Maßnahmen gegeben sind, daran hat auch der Umstand nichts zu ändern vermocht, daß die in den letzten Jahren in die interne Therapie eingeführten Pertussismittel wie Pilze aus der Erde schossen.

Der Markt ist übervoll, und wer heute auf ein neues Präparat zur Behandlung des Keuchhustens hinweisen will, muß sich darauf gefaßt machen, bei den Aerzten einem ziemlich starken Skeptizismus zu begegnen.

Wenn ich trotzdem die Aufmerksamkeit der Aerztewelt auf ein neues Keuchhustenmittel lenken will, so bin ich mir dessen wohl bewußt, aber die sogar bei einem für solche Untersuchungen in hygienischer und sozialer Beziehung höchst ungünstigen Material, wie es unsere Poliklinik bietet, gemachten Erfahrungen berechtigen mich wohl dazu, zur Veröffentlichung zu schreiten und zu weiteren Versuchen anzuregen.

Das „Eulatin" stellt ein weißes, fast geruchloses, leicht säuerlich schmeckendes Pulver dar, das nach den Angaben des Fabrikanten (Chemisches Institut Dr. L. Oestreicher, Berlin W 30) als amidobrombenzoesaures Dimethylphenylpyrazolon anzusehen ist.

Das Mittel wurde in Einzelgaben von 0,1 bis 0,5 g 3- bis 4 stündlich als Pulver oder unter Zusatz von wenig Himbeersaft in Schüttelmixtur verabreicht. Nur in exzessiv schweren Fällen im Stadium spasmodicum wurde ab und zu anfangs noch ein Narkotikum, wie Kodein, Extractum Belladonnae oder Aqua laurocerας. hinzugefügt.

Es wurde selbst von den jüngsten Säuglingen ohne jede schädliche Einwirkung auf die Verdauungs- und Herztätigkeit genommen; bei älteren Kindern übte es sogar einen belebenden Einfluß auf den Herzmuskel aus, der auf den in dem Präparat vorhandenen Benzoesäureanteil zurückzuführen ist, ohne daß sich appetitvermindernde Eigenschaften, wie sie dem Dimethylphenylpyrazolon von mancher Seite zugeschrieben werden, bemerkbar machten.

Die für ein wirksames Keuchhustenmittel erforderlichen Eigenschaften, das zähe Sekret zu verflüssigen und leicht herauszubefördern und die Hustenanfälle qualitativ und quantitativ günstig zu beeinflussen, müssen dem Eulatin unbedingt zugesprochen werden.

Stets wurde mir von den Müttern der in Behandlung befindlichen Kinder schon nach kurzer Zeit mitgeteilt, daß das Kind den Schleim leichter herausbrächte als vordem. Ich selbst konnte das auch durch eigene Beobachtung bestätigen. Ja, einige Fälle sah ich, wo dem Kinde schon nach ein oder zwei kurzen Hustenstößen ein dünnschleimiges Sekret geradezu aus dem Munde herausfloß.

Die krampfwidrige Leistung des Medikamentes steht seinem expektorierenden Einfluß nicht nach. Die Hustenanfälle nahmen allmählich an Zahl und Intensität ab. Brechen und Wegbleiben ließen nach und sistierten schließlich gänzlich.

Von der in seiner Zusammensetzung aus Benzoesäure und Antipyrin begründeten exzitierenden und antipyretischen Wirkung machte sich besonders, wie schon oben erwähnt, die erstere angenehm bemerkbar, indem sich bei durch die Krankheit stark herabgekommenen Kindern die Herzkraft offensichtlich hob.

Die Frage, in welchem Stadium des Keuchhustens das Eulatin seine Wirkung am günstigsten entfaltet, muß ich nach meinen Beobachtungen dahin entscheiden, daß mit seiner Anwendung so früh als möglich begonnen werden sollte. Denn wurde es im Initialstadium der Erkrankung verabreicht, so gestaltete sich der Krankheitsprozeß günstiger und wurde stark abgekürzt. Aber auch, wenn die Behandlung erst auf der Höhe der Krankheit einsetzte, zeigte das Eulatin eine gute Einwirkung. Hier trat vor allem sein sedativer Einfluß in die Erscheinung. Die Heftigkeit der Hustenanfälle nahm entschieden ab, der Einzelfall wurde abgekürzt, und unangenehme Nebenerscheinungen, wie Erbrechen und Nasenbluten, hörten bald ganz auf. Die Wirkung des Mittels war eine so markante, daß ich schon vom Nebenzimmer aus die hustenden Kinder, ohne sie zu sehen, nach mit Eulatin Behandelten und Unbehandelten unterscheiden konnte. Stichproben erwiesen sich stets als richtig.

Im ganzen kamen 61 Fälle mit Eulatin zur Behandlung. Bei 46 Kranken trat Besserung und Heilung ein. (Ich erinnere hierbei daran, daß viele poliklinische Patienten, wenn sie besser oder geheilt sind, aus Zeitmangel oder Nachlässigkeit oft einfach wegbleiben.)

Bei 7 mit Eulatin Behandelten war der Erfolg fraglich oder nicht eindeutig. Bei 4 Kranken trat überhaupt keine Besserung ein, und weitere 4 Fälle konnten bei der Beurteilung nicht herangezogen werden, weil die Mütter mit den Kindern ein zweites Mal nicht erschienen waren.

Zur Illustration meiner Ergebnisse möchte ich noch ganz kurz einige Krankengeschichten anführen.

1. Fall. Else G., J.-Nr. 233/08, 4 Jahre.
21. Januar. Hustet seit 3 Wochen. Verordnung: Eulatin 0,15 3 stündlich.
25. Januar. Besser. Anfälle nicht so oft und von nicht so langer Dauer. Dieselbe Verordnung.
29. Januar. Hustet besser ab. Anfälle seltener und nicht so stark. Dieselbe Verordnung.
5. Februar. Tagsüber keine Anfälle mehr, nachts 3—4.
Der folgende Fall kennzeichnet sehr gut die Wirkung des Eulatins bei Frühbehandlung.

2. Fall. Erna E., J.-Nr. 3107/08, 1 Jahr.
6. Juli. Seit 6 Tagen Husten, Schnupfen, bricht, bleibt weg. Verordnung: Eulatin 2,5, Aqu. lauroceras. 1,5, Sir. spl. 10,0, Aqu. dest. ad 100,0. S. 3 stündlich 1 Teelöffel.
20. Juli. Anfälle seltener, bedeutend schwächer. Dieselbe Verordnung.
5. August. Fast gar keine und nur schwache Anfälle.
Der 3. Fall zeigt, daß bei Anwendung von Extraktum Belladonnae allein keine Besserung erzielt wurde, während eine solche nach Zusatz von Eulatin bald eintrat.

3. Fall. Max F., J.-Nr. 2055/08, 1 Jahr.
12. Mai. Seit 14 Tagen Husten, bricht dabei. Ich konnte vorläufig nur pertussisverdächtigen Husten feststellen und verordnete eine Lösung von Extr. Bellad. 0,02 : 100,0. 3 stündlich 1 Teelöffel.
15. Mai. Schlechter. Alle $1/4$ Stunde ein schwerer Anfall. Verordnung: Eulatin 2,5, Extr. Bellad. 0,02, Aqu dest. ad 100,0. S. 3 stündlich 1 Teelöffel.
20. Mai. Anfälle viel seltener, aber schwer. Verordnung: Eulatin 4,0, Sirup. Codein 10,0, Aqu. dest. ad 150,0. S. 3 stündlich 1 Teelöffel.
27. Mai. Besser. Weniger Anfälle, nicht mehr so stark, kein Erbrechen mehr. Dieselbe Verordnung 4 stündlich.
3. Juni. Am Tage fast gar keine Anfälle mehr, nur morgens ein schwacher Anfall.

4. Fall. Age J., J.-Nr. 1936/08, 3 Jahre.
1. Mai. Seit 14 Tagen Keuchhusten; das Kind zieht und bricht. Verordnung: Eulatin 0,25 3 stündlich.
8. Mai. Viel besser. Weniger Anfälle, bricht nicht mehr. Dieselbe Verordnung.
15. Mai. Selten und leichte Anfälle. Nachts gar nicht mehr. Eulatin ausgesetzt!
29. Mai. Ganz leichte und kurze Anfälle. Täglich 2 mal, nachts 2 mal.

5. Fall. Walter R., J.-Nr. 1386/08, 1 Jahr 1 Monat.
28. März. Seit 4 Wochen anfallsweiser Husten, der sich immer mehr verschlimmert. Nachts stündlich Anfall. Ich sah mehrere mittelschwere typische Anfälle. Verordnung: Eulatin 0,15 3 stündlich.
1. April. Bedeutend besser. Weniger und leichtere Anfälle. Dieselbe Verordnung 4 stündlich.
15. April. Hustet fast gar nicht mehr.
Der 6. Fall ist bemerkenswert, weil er zeigt, daß bei Aussetzen des Eulatins Verschlimmerung, bei Wiederanwendung desselben wieder offensichtliche Besserung eintrat.

6. Fall. Liesbeth B., J.-Nr. 1198/08, 5 Jahre.
13. März. Seit 14 Tagen Keuchhusten. Verordnung: Eulatin 0,25 3 stündlich.
17. März. Tags weniger Anfälle. Eulatin wird ausgesetzt.
20. März. Seit Aussetzen des Mittels wieder schlechter. Mehr Anfälle. Verordnung wie am 13. März.
28. März. Offensichtlich wieder besser. Am Tage 6, nachts gar keine Anfälle. Dieselbe Verordnung 4 stündlich.
3. April. Nachts 2, am Tage noch 4—6 nicht starke Anfälle.

7. Fall. Willy N., J.-Nr. 684/08, 7 Jahre.
12. Februar. Seit Weihnachten Keuchhusten. In meiner Gegenwart mehrere typische Anfälle. Verordnung: Eulatin 0,4 3 stündlich.
17. Februar. Hustet noch ebenso viel; weniger Erbrechen.
2. März. Hustet weniger, kein Erbrechen mehr. Eulatin wird ausgesetzt.
9. März. Hustet fast gar nicht mehr.
31. März. Husten hat völlig aufgehört.

Bemerken möchte ich noch, daß die Fälle von Keuchhusten, die ich während meiner Versuche mit Eulatin des Vergleiches wegen mit Bromoform, Chinin, Extractum Belladonnae und Kodein behandelte, entweder nur geringe oder überhaupt keine Besserung zeigten, und daß die Mütter der mit Eulatin behandelten Kinder das Mittel wegen seiner lösenden und beruhigenden Wirkung lobten und fleißig nachverlangten.

Zum Schlusse fasse ich die Ergebnisse meiner Beobachtung dahin zusammen:

Das Eulatin ist ein brauchbares Keuchhustenmittel. Es befördert die Expektoration und bewirkt eine beträchtliche Herabsetzung der Krampfanfälle sowohl in ihrer Anzahl, als auch in ihrer Intensität.

Mehr können wir von einem Keuchhustenmittel, das die noch keineswegs sicher erkannten Erreger des Pertussis nicht selbst treffen soll, nicht verlangen.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus dem Institut für experimentelle Therapie in Düsseldorf
(Direktor: Prof. Wendelstadt.)

Ueber die Verwendbarkeit der Komplementbindungsmethode zur Diagnose Meningitis epidemica

von

Dr. W. Schürmann, Assistent des Institutes.

Die Methode, nach welcher Wassermann durch Komplementbindung die Diagnose der Lues stellt, scheint auch zur Erkennung von Meningitis cerebrospinalis brauchbar zu sein. Sie hat hier besonders ein theoretisches Interesse, da die klinische Diagnose durch das Auffinden der Weichselbaumschen Diplokokken wohl meist gestellt werden kann. Wassermann weist auf die Möglichkeit einer Verwertung seiner Methode bei Meningitis epidemica schon hin. Genauere Angaben hierüber habe ich in der Literatur nicht gefunden.

Ich hatte Gelegenheit, bei einer Reihe von Fällen von Meningitis cerebrospinalis die Komplementbindung sowohl bei der Spinalflüssigkeit wie bei dem Serum der Kranken zu untersuchen. Das Resultat der Versuche war ermutigend, und ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß die Methode

als ein diagnostisches Hilfsmittel bei Meningitis cerebrospinalis sich brauchbar erweisen wird. Wenn ich auch bei den von mir untersuchten Fällen in mindestens 80 % ein positives Resultat gefunden habe, und wenn ich auch bei den angestellten Kontrollversuchen ein solches niemals fand, so ist doch die Reihe meiner Untersuchungen viel zu klein, um einen irgendwie sicheren Schluß zu erlauben. Ich möchte nur auf die Ergebnisse hinweisen, um zu weiteren Untersuchungen in diesem Sinne anzuregen.

Zur Anstellung der Versuche brauchte ich:

1. einen Bakterienextrakt, als Antigen,
2. Serum respektive Lumbalflüssigkeit des Patienten als Antikörper,
3. Meerschweinchenserum als Komplement,
4. Serum eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchens,
5. eine gewaschene 5 %ige Hammelblutkörperchenaufschwemmung.

Der verwendete Bakterienextrakt war wässerig und folgendermaßen hergestellt:

Eine Anzahl Petrischalen wurden mit verschiedenen Meningokokkenstämmen beimpft; nach 24 Stunden wurden die bei 37° gewachsenen Kulturen mit je 5 ccm Aqua destillata abgeschwemmt und in ein besonderes Schüttelgefäß gegossen.

Die Aufschwemmung verblieb 24 Stunden bei 60° C und wurde dann 15 Stunden im Schüttelapparate bei Zimmertemperatur geschüttelt, darauf bis zur Klarheit zentrifugiert. Ich bekam also einen polyvalenten Extrakt, den ich im Gefrierapparate aufbewahrte.

Zur Anstellung des Versuches ist es notwendig, eine genaue Titrierung des Organ- respektive Bazillenextraktes vorzunehmen, um die an sich nicht hemmende Menge desselben festzustellen. Als die für meine Versuche richtige Dosierung des Extraktes erwies sich eine Verdünnung 1:3, hiervon wurde 0,05 ccm genommen.

Die Sera, die durch Blutentnahme mittels steriler Luerscher Spritze aus der Armvene gewonnen wurden, oder die durch Punktion erhaltene Spinalflüssigkeit wurden inaktiviert (½ Stunde bei 56° C im Wasserbade).

Das Serum des mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchens und die 5 %ige Hammelblutkörperchenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung wurden in bekannter Weise gewonnen.

Bei sämtlichen Versuchen, sei es mit Spinalflüssigkeit oder mit Blutserum, setzte ich eine längere Reihe und die nötigen Kontrollen an.

Ich brachte das inaktivierte Patientenserum respektive die Spinalflüssigkeit mit dem Bazillenextrakt und dem Komplement (1 Tropfen) eine Stunde in den Brutschrank bei 37° C, fügte nach einer Stunde das hämolytische System (Hammelkaninchenserum und 5 %ige Hammelblutkörperchenaufschwemmung) hinzu. Meistens war dann schon nach halbstündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° ein deutlicher Unterschied wahrnehmbar. Ich ließ die Lösung aber meistens eine Stunde im Brutschranke stehen, dann stellte ich sie in den Eisschrank zum Absetzen der nicht gelösten Teile.

Die Menge des Hammelkaninchenserums, die vorher am hämolytischen System austitriert wurde, betrug in meiner Versuchsreihe 0,3 ccm von einer Serumverdünnung 1:100. Von der Hammelblutaufschwemmung wurde 1 ccm zugesetzt. Zu gleichbleibenden Mengen Extrakts kamen fallende Mengen Patientenserum (inaktiv). Die Serummengen wurden in physiologischer Kochsalzlösung auf 1 ccm stets aufgefüllt.

Eine beigegebene Tabelle zeigt die Anordnung der Versuche und das Resultat.

	Extrakt 1/3	Inaktiviert. Patientenserum respektive Spinalflüssigkeit	Meerschweinchenkomplement	Hammelkaninchen-Serum 1/100	5 %iges Hammelblutkomplement	Resultat
1.	0,05	1,0	ein Tropfen	0,3	1 ccm	starke Hemmung, große Kuppe
2.	0,05	0,75	„ „	0,3	1 „	ebenso
3.	0,05	0,5	„ „	0,3	1 „	ebenso
4.	0,05	0,2	„ „	0,3	1 „	kleinere Kuppe
5.	0,05	0,1	„ „	0,3	1 „	Spur Kuppe
6.	0,05	0,05	„ „	0,3	1 „	komplette Hämolyse
7.	0,05	0,01	„ „	0,3	1 „	komplette Hämolyse

Kontrolle.

I. Extr. 0,05 + Kompl. 0,05 + Hammelkan.-Serum 1/100 0,3 + 5 % Hammelblutkörper 1 ccm — Resultat komplette Hämolyse.

II. Patienten-S. 1,0 + Kompl. 0,05 + Hammelkan.-Serum 1/100 0,3 + 5 % Hammelblutkörper 1 ccm — Resultat Hemmung

III. Hämolytisches System. — komplette Lösung.

Bei 10 Patienten, bei welchen Meningokokken (Weichselbaum) festgestellt waren, fand ich im Blutserum und in der Spinalflüssigkeit eine Ablenkung. Von diesen Patienten konnte ich 8 im Stadium der Rekonvaleszenz untersuchen und fand ebenfalls ein positives Resultat. Es zeigte sich nun, daß in den schweren Fällen die deutliche Hemmung der Hämolyse bis zu dem Röhrchen der Versuchsreihe bestand, das nur 0,01 ccm inaktiviertes Patientenserum enthielt respektive Lumbalflüssigkeit. Bei leichten Fällen und bei Rekonvaleszenten trat eine vollständige Hemmung noch bei einer Menge von 0,05 inaktiviertem Serum, respektive Lumbalflüssigkeit ein.

In zwei Fällen versagte die Probe. Es handelte sich, wie bei der Sektion festgestellt wurde, in dem einen Falle um einen schweren, im anderen Falle um einen beginnenden Hydrozephalus. Bei einer tuberkulösen Meningitis fand ich keine Komplementbindung, ebenso nicht in einem Falle von Gehirnabszeß.

Kontrollen ergaben stets ein negatives Resultat. 9 Untersuchungen normalen Blutes in derselben Weise angestellt, ergaben ein negatives Resultat, das heißt, es trat überall komplette Lösung ein; das Blutserum eines Typhuskranken und eines an Icterus catarrhalis leidenden Kindes verhielten sich genau wie das eines normalen Menschen. Keine Komplementablenkung ergab normales Lumbalpunktat in zwei Fällen.

Einen besonderen Wert dürfte die Komplementablenkungsmethode für frühzeitige Diagnose nur dann gewinnen, wenn in dem Spinalpunktat die typischen Erreger-Meningokokken — nicht gefunden sind. In einigen von den genannten Fällen, wo erst später kulturell Meningokokken festgestellt wurden, konnte ich auf Grund des Resultates der Methode voraussagen, ob es sich um eine Meningitis epidemica handelte oder nicht.

Es wäre sehr erwünscht, diese Methodik der Untersuchung noch an einem großen Material von epidemischer Genickstarre zu prüfen, um ein sicheres Urteil über dieselbe zu gewinnen.

Aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte.

Ueber die Wirkung von atoxylsaurem Quecksilber bei Spirochätenkrankheiten, insbesondere bei der experimentellen Syphilis

von

Prof. Dr. Uhlenhuth und Dr. Manteufel.

Das von Uhlenhuth[1]) und seinen Mitarbeitern für die Therapie der Spirochätenkrankheiten empfohlene Atoxyl hat sich bei der Spirillose der Hühner und der Syphilis als ein wirksames Heilmittel erwiesen. Nach den vorliegenden Untersuchungen hat es sich bei der Präventivbehandlung der

[1]) Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 4 u. 22. (Uhlenhuth, Hoffmann, Roscher.)

Syphilis dem altbewährten Quecksilber noch überlegen gezeigt. (Uhlenhuth, Hoffmann, Weidanz, A. Neißer und Andere.)

Es lag daher der Gedanke nahe, diese beiden bei der Therapie der Syphilis bewährten Mittel in irgend eine Kombination zu bringen[1]). In diesem Bestreben ist auf Anregung von Uhlenhuth eine Präparat dargestellt worden, welches beide Komponenten enthält. Es ist das das Quecksilbersalz der p-Amidophenylarsinsäure oder atoxylsaures Quecksilber.

Die Versuche[2]), über die an anderer Stelle ausführlich berichtet wird, und über die hier nur eine ganz kurze vorläufige Mitteilung erfolgen soll, haben im wesentlichen zu folgenden Ergebnissen geführt.

1. Das atoxylsaure Quecksilber[3]) tötet im Organismus die Hühnerspirochäten in Dosen, die weit unter der toxischen liegen, bei einer einmaligen Einspritzung mit Sicherheit ab. Eine einmalige intramuskuläre Einspritzung gewährt auch einen sicheren Schutz gegenüber der nachträglichen Infektion mit Hühnerspirochäten, auch wenn sie erst nach 1—2 Tagen erfolgt.

Das Präparat ist also ein wirksames Schutz- und Heilmittel für die Hühnerspirillose.

Es ist in dieser Beziehung dem Atoxyl und Quecksilber allein bei weitem überlegen.

2. Bei der Behandlung der Kaninchensyphilis hat sich das atoxylsaure Quecksilber allen anderen zur Kontrolle herangezogenen Atoxyl- und Quecksilberpräparaten ebenfalls überlegen gezeigt. Eine einzige Einspritzung genügte in allen von uns geprüften Fällen, um eine schwere Hornhautsyphilis in 5—6 Tagen zum Schwinden zu bringen. Rezidive sind bisher nicht beobachtet.

3. Versuche bei der experimentellen Rekurrensinfektion der Ratten haben gezeigt, daß das Präparat auch auf diese Spirochäten von Einfluß ist. Die geringe Resistenz der Ratten gegenüber diesem Präparat erschwert indes eine sichere Beurteilung. Die Anwendung des Präparates bei Affen und beim Menschen wird über die Wirksamkeit dieses Präparates genaueren Aufschluß geben.

4. Auch bei Trypanosomeninfektionen (Dourine, Schlafkrankheit usw.) zeigt das Präparat eine günstige Wirkung, jedoch will es uns scheinen, als ob durch Einführung des Hg in die Atoxylgruppe die spirochätenvernichtende Eigenschaft in ganz besonderem Maße erhöht wird.

5. Im Reagenzglase unterscheidet sich das Präparat von Atoxyl wesentlich dadurch, daß es, obwohl es in Wasser kaum löslich ist, Trypanosomen und Spirochäten energisch abtötet.

Die überraschenden Erfolge bei der Kaninchensyphilis haben uns veranlaßt, Versuche mit dem atoxylsauren Quecksilber für die Lokal- und Allgemeinbehandlung der menschlichen Syphilis zu empfehlen, indem wir von diesem Präparat eine wesentliche Vereinfachung und Beschleunigung der Behandlung erhoffen. Bezügliche therapeutische Versuche sind bereits eingeleitet worden.

Auch soll in weiteren im Gange befindlichen Untersuchungen festgestellt werden, ob die durch Einführung des Quecksilbers oder auch Jods in den Kern gewonnenen Präparate sich bei der Behandlung der Syphilis ebenfalls als wirksam erweisen.

[1]) Ebenda, Nr. 30, Verein für innere Medizin, 24. Juni 1907.

[2]) Auf Uhlenhuths Veranlassung hat Woithe in einem Vortrag auf der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Cöln, 20.—26. September 1908 auf diese Ergebnisse kurz hingewiesen.

[3]) Dargestellt von den Vereinigten Chemischen Werken Charlottenburg.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Icterus haemolyticus

von Dr. Rud. Dietschy, Basel.

Das Krankheitsbild des Icterus haemolyticus ist in letzter Zeit namentlich von Widal und seinen Schülern nach ausgedehnten Untersuchungen in zahlreichen Publikationen in einer Weise festgelegt worden, daß es nun auch in der deutschen Literatur weitgehendere Würdigung verdient. Ganz allgemein sind mit dem Namen des hämolytischen Ikterus solche Zustände zu bezeichnen, bei welchen die Cholämie und alle ihre Folgezustände hervorgerufen sind durch eine abnorme und gesteigerte Zerstörung der roten Blutkörperchen. Diese letztere beruht auf einer „Zerbrechlichkeit“ der roten Blutscheiben („fragilité“), die schon von Chauffard als erstem für jene seltenen Fälle von kongenitalem Ikterus nachgewiesen worden ist und zwar dadurch, daß er das Hämolysierungsvermögen in Kochsalzlösungen verschiedener Konzentration verglich; dabei konnte er feststellen, daß bei Anwendung der Blutkörperchen von Patienten mit kongenitalem Ikterus die Hämolyse schon bei Konzentrationen eintrat, die nur wenig unter der Isotonie lagen. Jedenfalls waren die Werte für das Blut beliebiger anderer Kranker, wie schon Vaquez und Ribierre, die das Verfahren angegeben hatten, vorher gefunden haben, viel niedriger, und besonders für den hepatischen Ikterus hatten die letztgenannten Forscher eher eine vermehrte Resistenz der Blutkörperchen gegen Hämolyse feststellen können. Ebenso war es Chauffard, der zusammen mit Fiessinger im Blute der gleichen Kranken mit Hilfe von Pappenheims Pyronin-Methylgrün eine eigentümliche Granulierung von roten Blutkörperchen auffinden konnte.

Nun setzten die Untersuchungen von Widals Schule ein, die bald die Tatsache zu Tage förderten, daß es neben der Gruppe des kongenitalen Ikterus noch mehrere Arten erworbener Formen gebe, die durch dasselbe hämatologische Bild charakterisiert seien, aber sich in ihren übrigen Symptomen sehr verschieden verhalten können. Die Autoren stützen sich in ihren Beschreibungen auf 2 Fälle von angeborenem (Vater und Tochter) und 4 Fälle von erworbenem Ikterus.

Der Ikterus ist bei diesen Kranken das auffallendste Symptom, ist aber keineswegs immer gleich stark, sondern wechselt beträchtlich in seiner Intensität, besonders Hand in Hand mit Aenderungen in der Stärke der Anämie beziehungsweise der Zerstörung von roten Blutkörperchen. Trotzdem die Gelbfärbung oft beträchtlich wird, so fehlen doch stets Symptome von Intoxikation mit Gallensäuren: nie Pruritus, nie Bradykardie, nie Xanthelasma usw.; auch ein beträchtlicher Fettansatz des Körpers ist trotz Weiterbestehens des Ikterus beobachtet worden, sofern der Patient sich ruhig verhielt. Endlich fällt bei der Untersuchung von Stuhl und Urin auf, daß der erstere nie entfärbt ist, der letztere fast nie Gallenfarbstoff enthielt, während freilich Urobilin und Urobilinogen meist in reichlichen Mengen durch die Nieren ausgeschieden werden. Die Untersuchung der Bauchorgane ergibt auffallenderweise für die Leber meist einen normalen Befund, während die Milz regelmäßig vergrößert angetroffen wird, und zwar bei den kongenitalen Formen konstanter und intensiver. (Ueber eine Ausnahme, einen Fall mit normaler Milz unter 3 Fällen von kongenitalem Ikterus berichten Benjamin und Sluka.) Die Fälle von akquiriertem Ikterus bringen es dagegen meist nicht zu einer so ausgesprochenen Milzvergrößerung, und namentlich schwankt das Volumen des Organes je nach der Beschaffenheit des Blutes.

Diese Schilderung genügt nun für die Fälle von kongenitalem Ikterus, der meist hereditär und familiär ist. Diese Patienten sind nur ikterisch („ce sont des ictériques, plus que des malades“, wie Chauffard sich ausdrückt) und haben meist keinerlei andere Störungen. Ein gewisser Grad von Anämie besteht zwar, aber zu gering, um Symptome zu machen; der Kranke hat sich an ihn gewöhnt. Es können nun freilich Störungen dieses Gleichgewichts mit den Erscheinungen stärkerer Anämie eintreten, Zustände, die dann eine Brücke bilden zu den Fällen von erworbenem Ikterus mit ihrer komplexen Symptomatologie.

Hier sind nun die Verlaufsmöglichkeiten in den 4 Fällen Widals sicherlich nicht erschöpft, indem keiner derselben sich

gleich wie der andere verhielt. Was die Ursache der Entstehung anbelangt, so gingen in einem Fall Erscheinungen einer intestinalen Infektion voraus; in einem anderen schloß sich der Ikterus an immer wiederkehrende Uterinblutungen an; in den zwei weiteren Fällen war eine äußere Ursache nicht festzustellen. Es würde zu weit führen, hier Genaueres über den Verlauf der 4 Fälle zu berichten; wir müssen uns mit einer ganz kurzen Charakteristik begnügen und im übrigen auf die Originale verweisen. Bei der einen Patientin machten sich allerhand Störungen geltend, die auf die Anämie zurückzuführen waren und jedenfalls stärker hervortraten, als man es beim kongenitalen Ikterus zu sehen gewohnt ist. Bei der zweiten Patientin traten Anfälle beträchtlicher Verschlimmerung des Zustandes auf, die einer perniziösen Anämie vollkommen glichen. Bei einer dritten Kranken stellten sich ebenfalls akut Episoden ein, in denen das Krankheitsbild bedingt war durch hochgradige Anämie, Störungen des Herzens und der Leber, Aszites und somit eine Aehnlichkeit bot mit den Fällen von Icterus infectiosus oder mit kardiohepatischen Zuständen. Bei der vierten Patientin endlich war der Verlauf ein kurzer: ein akuter Anfall von Icterus haemolyticus, der wie ein prolongierter katarrhalischer verlief und wieder in Heilung überging.

Während somit der Verlauf ein sehr verschiedenartiger sein kann, so ist der Blutbefund in seinen Grundzügen immer derselbe und für die Krankheit ein absolut typischer. Stets besteht ein gewisser Grad von Anämie im Gegensatz zum Retentionsikterus, und zwar ist diese Anämie auch in ihren geringsten Graden stets charakterisiert durch die Zeichen einer lebhaften Tätigkeit der hämatopoietischen Organe; man trifft Polychromatophilie der roten Blutkörperchen, Anisozytose und mehr oder weniger zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen; der später zu besprechende Befund der granulierten Erythrozyten muß wahrscheinlich auch als ein Zeichen gesteigerter Hämatopoiese angesehen werden. Alle diese Elemente einer lebhafteren Blutrenovation, selbst wenn das numerische Verhältnis der roten Blutkörperchen annähernd normal ist, sind die Zeugen, daß faktisch doch ein ununterbrochener und beträchtlicher Zerfall von Erythrozyten stattfindet. Nun treten aber häufig Perioden auf, in denen eine stärkere, oft geradezu bedrohliche Anämie zu konstatieren ist; indessen gehen diese Zustände immer wieder vorüber, und gerade die Variabilität im Blutbefund ist wenigstens für die erworbenen Ikterusformen außerordentlich typisch.

Ein weiteres konstantes Zeichen der bestehenden Erkrankung des Blutes ist die **verminderte Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen** gegenüber hämolysierenden Lösungen, vor allem gegenüber NaCl-Lösungen, deren Konzentration nur sehr wenig unter der sogenannten physiologischen liegt („la fragilité globulaire"). Das Verfahren zur Feststellung dieser Tatsache haben die Autoren von **Vaquez** und **Ribierre** übernommen und etwas modifiziert; es gestaltet sich folgendermaßen:

Zuerst gilt es, sich die verschiedenen Salzverdünnungen herzustellen; zu diesem Zweck hält man sich eine Flasche mit destilliertem Wasser und eine solche mit der NaCl-Stammlösung vorrätig; das heißt die letztere wird zweckmäßigerweise stets frisch aus wasserfreiem NaCl bereitet als 7 ‰ige, oder wenn die Hämolysierbarkeit der roten Blutkörperchen eine sehr hochgradige ist, als 9 ‰ige Lösung. Nun braucht man 2 Gestelle mit 34 kleinen sterilisierten Glasröhrchen (6 cm hoch, 12 mm Durchmesser). In dieselben verteilt man zuerst das destillierte Wasser mit einer Pipette: ins erste 2 Tropfen, in die folgenden jeweilen 2 Tropfen mehr, sodaß aufs letzte 68 Tropfen kommen. Nun beschickt man die gleichen Röhrchen mit der NaCl-Lösung in umgekehrten Mengenverhältnissen, das heißt ins erste Gläschen 68 Tropfen, in die folgenden immer 2 Tropfen weniger, ins letzte somit 2 Tropfen. Wenn nun die Röhrchen gut umgeschüttelt werden, so enthält das erste eine NaCl-Konzentration von 0,68 %, das zweite eine solche von 0,66 % usf., das letzte also repräsentiert 0,02 %. Natürlich ist es nötig, genau die gleichen Tropfenzähler anzuwenden und sie stets in einem konstanten Winkel zur Vertikalen zu halten. Das erreicht man, indem man sterilisierte und an beiden Enden mit Watte verschlossene Glasröhrchen über der Flamme auszieht und genau in der Mitte des Fadens die Trennung vornimmt; es gilt jetzt nur noch, die Mitte der Pipette zu einer Kugel aufzublasen. So erhält man zwei sehr praktische Tropfenzähler, von denen der eine für die Verteilung des Wassers und der Kochsalzlösung, der andere zur Beschickung der Röhrchen mit Blut, das durch Venaepunktion gewonnen und sofort zu je 2 Tropfen den Gläschen zugesetzt wird. Die sofort geschüttelten Röhrchen werden erst 10 Minuten stehen gelassen und dann nach genauer Numerierung in die Zentrifuge gebracht. So benötigt das gesamte Verfahren bloß 20 Minuten; denn jetzt gilt es nur noch, die Resultate zu notieren, und zwar markieren die Autoren erstens die Konzentration, wo eine leicht gelbliche Färbung der Flüssigkeit eben den Beginn der Hämolyse anzeigt (H^1), zweitens diejenige, wo die Hämolyse deutlich, die Flüssigkeit rosa ist (H^2) und drittens diejenige, wo die Hämolyse sich durch ein intensives Kirschrot als vollständig verrät (H^3).

Eine wichtige Neuerung in der Methode bleibt nun aber noch zu erwähnen. Die Autoren fanden nämlich in 2 Fällen von erworbenem Ikterus zuerst eine normale Resistenz gegen Hämolyse; als sie aber statt des Gesamtblutes bloß den Blutkörperchenbrei verwandten, ergab sich die Resistenzverminderung sehr schön, und als sie dieses Verfahren nun auch bei den anderen Fällen anwandten, zeigte es sich, daß die Resistenzverminderung viel ausgesprochener wurde, das heißt die Hämolyse schon bei viel höheren Konzentrationen eintrat, als früher, wo sie das Gesamtblut verwendet hatten. Bei zahlreichen Kontrollversuchen indessen sowohl an Gesunden als auch an Patienten, die mit irgend welchen andern Krankheiten behaftet waren (auch bei Fällen von hepatischem Ikterus) trat die Hämolyse genau bei der gleichen Konzentration ein, ob nun Gesamtblut oder Blutkörperchenbrei zur Anwendung gelangte. Wie beträchtlich dagegen der Unterschied bei den zwei genannten Fällen von hämolytischem Ikterus war, zeigen folgende Zahlen:

	Gesamtblut	Blutkörperchenbrei
H^1 bei	0,46 %	0,60 %
H^2 bei	0,44 %	0,46 %
H^3 bei	0,36 %	0,40 %

Zur Gewinnung des Blutkörperchenbreis wird das Blut in gerinnungshemmenden Salzlösungen, die natürlich genau isotonisch sein müssen,[1] aufgefangen, zentrifugiert und zweimal mit einer 9 ‰igen NaCl-Lösung gewaschen. Die chemische Beschaffenheit der verwendeten Substanz kann nicht das Phänomen der verminderten Resistenz der roten Blutkörperchen bedingen, sondern einzig und allein die Trennung der letzteren vom Plasma, in welchem sie suspendiert gewesen sind; denn einerseits beobachtet man dasselbe Verhalten, wenn die Gerinnung durch Auffangen des Blutes in paraffinierten Gefäßen verhindert wird, und andererseits erhöht sich die Resistenz der deplasmatisierten Blutkörperchen in vitro wieder bis vollständig zur Norm, sobald man ihnen Plasma oder Serum des betreffenden Kranken oder überhaupt Menschenserum beliebiger Provenienz, ja sogar Pferde- oder Kaninchenserum zusetzt. Diese restituierende Wirkung geht durch Erhitzen auf 57° während $^3/_4$ Stunden nicht verloren und macht sich noch geltend, wenn 4—8 mal weniger Plasma zugesetzt wird, als dem Normalgehalt des Gesamtblutes entspricht. Noch geringere Mengen sind freilich unwirksam, sodaß zur Deplasmatisierung ein sorgfältiges Dekantieren genügt und die Auswaschung unnötig wird. Mit diesem Blutkörperchenbrei, der bei Aufbewahrung in der Kälte seine Eigenschaften während der ersten zwei Stunden nicht verliert, wird nun der Versuch in genau der gleichen Weise durchgeführt, wie mit dem Gesamtblut, nur daß man zweckmäßigerweise nur je 1 Tropfen in jedes der Gläschen fallen läßt.

Die erhöhte Zerstörbarkeit der roten Blutscheiben bei den Fällen von hämolytischem Ikterus zeigt sich aber nicht nur im Kontakt mit hypotonischen Salzlösungen, sondern auch in isotonischen Medien unter dem Einfluß verschiedener Agentien; so sind sie z. B. viel empfindlicher gegenüber zahlreichen menschlichen Sera, normalen und pathologischen, als Kontrollblutkörperchen verschiedenster Provenienz, und auch gegenüber hämolysierenden Substanzen sind sie weniger wiederstandsfähig, wie z. B. gegenüber experimentell gewonnenen Antimenschensera oder konzentriertem Blutegelextrakt.

Ein weiteres hämatologisches Stigma für unsere Krankheit bilden die **granulierten Erythrozyten**, deren vitale Färbung sich leicht mit einem basischen blauen Farbstoff (Toluydinblau, basisches Methylenblau, polychromes Methylenblau nach **Unna**, Azurblau) erzielen läßt: Man bringt ein Tröpfchen Blut auf einen Objektträger und läßt vom Rande des Deckglases her etwas Farbe dazu gelangen. Große Schwierigkeiten hat die Auffindung eines Verfahrens zur Herstellung von Dauerpräparaten bereitet; schließlich bewährte sich folgende Methode:

Vier bis fünf Tropfen Blut werden in einem spitzen Zentrifugierglas aufgefangen, welches 2—3 ccm einer isotonischen blauen Farbstofflösung enthält, mit Zusatz von Kaliumoxalat zur Verhinderung der Ge-

[1] Die Autoren geben die Zusammensetzung der Lösungen verschiedener Salze an, die nach dem Molekulargewicht berechnet und durch die Kryoskopie verifiziert ist, z. B.:

Kaliumoxalat	0,28
Kochsalz	0,80
Aq. dest.	100,0

rinnung.[1]) Nach 10 Minuten dauernder Zentrifugierung wird die überstehende Flüssigkeit abdekantiert. Der sedimentierte Blutkörperchenbrei wird mit einer feinen Pipette aufgenommen und tropfenweise auf Objektträgern in dünner Schicht ausgestrichen. Die Fixierung der auf diese Weise hergestellten Präparate geschieht in der Hitze.

Nach diesem Verfahren werden sowohl die granulierten als auch die polychromatophilen Erythrozyten sehr schön dargestellt, und man erkennt, daß beides vereint in einem Blutkörperchen wohl vorkommen kann, aber nicht muß. Die beim Icterus haemolyticus gefundenen Granula sind nicht identisch mit denen, die im Blut von chronisch Bleikranken auftreten; einmal ist das Aussehen ein verschiedenes (Bleigranula präsentieren sich viel mehr als distinkte Pünktchen) und dann gelingt eine Darstellung der Granulationen bei Ikterus nie mit den im allgemeinen zur Sichtbarmachung von basischen Granulationen gebräuchlichen Methoden (Färbung mit basischem blauen Farbstoff nach vorheriger Fixation durch Hitze, Alkohol. absol. oder Acid. osmic.).

Was die Bedeutung dieser granulierten Erythrozyten anbelangt, so muß betont werden, daß sie eine sekundäre Manifestation der Anämie bilden; sie treten oft erst später auf als die verminderte Resistenz der roten Blutkörperchen und sie können andererseits immer noch in beträchtlicher Menge im Blut kreisen, nachdem die Anämie sich wieder bedeutend gebessert hat und die Resistenz eine annähernd normale geworden ist. Sie sind auch nicht ausschließlich für die Fälle von Icterus haemolyticus pathognomonisch; denn erstens traten sie auch auf bei Experimenten an anämischen Tieren, an denen entweder stark hämolysierende Einspritzungen von destilliertem Wasser oder einfach mehrere Blutentziehungen vorgenommen worden waren; zweitens wurden sie von Widal und seinen Schülern gefunden in einem Fall von schwerer tödlicher Anämie bei einer Nierenkranken; in beiden Gruppen von Fällen war indessen die Resistenz der Blutkörperchen eine normale. Auch im Blute des Gesunden sind die granulierten Erythrozyten hier und da anzutreffen, aber in viel geringerer Menge als bei unserer Krankheit, und so bilden sie immerhin ein charakteristisches Symptom für dieselbe.

Endlich, als letzter hämatologischer Befund, reiht sich an die bisherigen an die Autoagglutination der roten Blutkörperchen, das heißt die Eigenschaft, welche das Blutserum besitzt, die eigenen Blutkörperchen des Trägers zu agglutinieren. Sie findet sich nur bei den Fällen von Icterus haemolyticus acquisitus und scheint absolut pathognomonisch für sie zu sein, im Gegensatz zur sogenannten Isoagglutination (das heißt die Agglutination der Blutkörperchen durch Serum eines Individuums derselben Art), welche bei verschiedenen Krankheiten zu beobachten ist.

So bildet gerade das Blutbild das einzige, aber auch ganz sichere Moment zur Unterscheidung des hämolytischen Ikterus einmal von den verschiedenen Formen des hepatogenen Ikterus, ferner von der durch Gilbert und seine Schüler beschriebenen Form von Cholämie und endlich von jenen Prozessen, die unter dem Namen der paroxysmalen Hämoglobinurie in einer Veränderung des Blutplasmas ihren Ursprung haben, deren Blutkörperchen stets eine normale Resistenz gegen hypotonische Salzlösungen besitzen.

Von großer Wichtigkeit ist nun aber die pathogenetische Bedeutung der drei Elemente des Syndroms „Icterus haemolyticus", des Ikterus, der Milzschwellung und der eigenartigen Anämie. Im Gegensatz zu Minkowski, der beim kongenitalen Ikterus die Blutveränderungen als Folge einer Milzerkrankung ansprach, glauben Widal und seine Schüler den Milztumor als sekundäre Erscheinung, als Reaktion auf den durch die Hämolyse bedingten massenhaften Untergang der roten Blutkörperchen deuten zu sollen; es würde sich somit nur um eine Steigerung in den physiologischen Funktionen der normalen Milz handeln; damit steht gut in Einklang der Wechsel in der Größe des Organs zusammen mit den Oszillationen des Ikterus und ferner der noch zu erwähnende pathologisch-anatomische Befund bei den zur Sektion gekommenen Fällen.

Wie ist aber der Ikterus in seiner Entstehung zu erklären? Im allgemeinen nimmt man jetzt an, daß beim experimentellen hämolytischen Ikterus immer die Leberzelle beteiligt sei, indem infolge Ueberschwemmung des Blutes mit freiem Hämoglobin die Leber eine sogenannte pleiochrome Galle fabriziere, die dann zum Teil resorbiert werde. Indessen liegt die Frage nahe, ob sich beim hämolytischen Ikterus des Menschen die Bildung des Gallenfarbstoffs nicht auch, zum Teil wenigstens, außerhalb der Leber vollziehen könne, und zwar im Hinblick auf verschiedene pathologisch-anatomische und experimentelle Befunde; es sei erinnert an das Auftreten von Bilirubin, eventuell sogar Urobilin in alten hämorrhagischen Exsudaten, in der Zerebrospinalflüssigkeit bei Meningeal- und Hirnblutungen usw., ferner an die Entstehung von Gallenpigment als Folge einer Einspritzung von defibriniertem Blut ins Zellgewebe. Und wahrlich, der Ikterus durch Hämolyse weist auch ganz spezielle Eigentümlichkeiten auf, welche beim Retentionsikterus stets vermißt werden: Vor allem ist es auffallend, daß nur Gallenpigment, aber keine Gallensalze und -säuren retiniert werden; infolgedessen beobachtet man auch nie das geringste Zeichen einer Gallenintoxikation (Pruritus, Bradykardie usw.); das ist kein Zufall und kann auch nicht seinen Grund in einer Gewöhnung, einer erworbenen Immunität der betreffenden Individuen gegenüber den toxischen Bestandteilen der Galle haben; denn die hämatologischen Befunde widersprechen direkt dem, was man bei chronischer Gallenvergiftung zu beobachten gewohnt ist (Anämie, Verminderung der Blutkörperchenresistenz, Verminderung des Durchmessers der roten Blutkörperchen statt normaler oder erhöhter Erythrozytenzahl, Vermehrung ihrer Resistenz und Vergrößerung ihres Durchmessers). Da somit unser Ikterus einzig und allein herrührt von einer Imprägnation des Gewebes mit Pigment, unter Ausschluß von Gallensalzen und -säuren, so muß es sehr gezwungen erscheinen, ihn als hepatogen anzusprechen und ihn zu erklären mit einer Stauung der gesamten Galle in den Gallenwegen. Klar wird indessen seine Entstehung, wenn man annimmt, daß an dem Prozeß die Leberzelle gar nicht beteiligt ist. Deswegen kann trotzdem eine Pleiochromie der Galle zustande kommen als Folge der reichlichen Anwesenheit von Gallenpigment in der Zirkulation.

So weist alles auf das Blut als Bildungsstätte des Gallenfarbstoffs hin; ein Gegengrund, der noch geltend gemacht werden könnte, nämlich, daß bei der paroxysmalen Hämoglobinurie nur sehr selten Ikterus zu beobachten sei, ist nicht stichhaltig, da dort die Hämolyse sehr akut eintritt und das Hämoglobin rasch ausgeschieden wird, bevor seine Umwandlung möglich ist. Beim Icterus haemolyticus dagegen handelt es sich um einen schleichenden Prozeß, der oft jahrelang die Blutkörperchen schädigt.

Wodurch nun diese Zerstörbarkeit der roten Blutkörperchen bedingt ist, läßt sich nicht mit Sicherheit erkennen. Vielleicht ist bei den kongenitalen Fällen eine richtige angeborene Dystrophie der Erythrozyten zur Erklärung heranzuziehen; bei den erworbenen Ikterusformen könnte es sich um eine endo- oder exogene Intoxikation handeln. Dafür sprechen die gelungenen Experimente, mit toxischen Substanzen, wie z. B. Toluylendiamin, genau das gleiche Krankheitsbild in allen seinen Einzelheiten zu erzeugen, insbesondere die auffallende Hämolysierbarkeit der roten Blutkörperchen in schwach hypotonischen Salzlösungen, während das Plasma oder Serum diese Fähigkeit nicht gewinnen. Was für ein Gift bei den klinischen Fällen in Betracht kommt, ist bislang vollkommen unbekannt. Syphilis und irgendwelche Entozoen des Darmkanals sind sicher auszuschließen.

Endlich wäre noch zu erwähnen das Ergebnis zweier Autopsien, die mitgeteilt wurden, von Minkowski die eine und von Vaquez und Giroux die andere. Sie erwiesen, daß die Leber vollständig gesund war, daß dagegen dem gesteigerten Untergang von roten Blutkörperchen eine beträchtliche Eisen-Pigmentanhäufung in Leber und Milz entsprach. Die histologischen Veränderungen in der Milz sprachen ebenfalls für einen rein sekundären Prozeß; Vaquez und Giroux fanden erhöhten Blutreichtum der Pulpa, besonders ausgesprochen in den Billrothschen Strängen; in den weniger stark gefüllten Sinus waren zahlreiche Makrophagen zu sehen. Diese geringen Läsionen sprechen nach den Untersuchern einfach für eine gesteigerte Tätigkeit des Organs.

Literatur: 1. Vaquez et Ribierre, **De la résistance du sang au cours de l'ictère.** (Soc. de Biol. 1902, S. 1074.) — 2. Widal et Ravant, **Ictère chronique acholurique congénital.** (Soc. méd. des hôp. de Paris 1902, Sitzung vom 21. November.) — 3. Ribierre, **L'hémolyse et la mesure de la résistance globulaire.** (Thèse de Paris 1903.) — 4. Chauffard, **Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte.** (Sem. méd. 16. Jan. 1907.) — 5. Chauffard et Rendu, **La résistance globulaire normale chez l'adulte.** (Presse méd. 1. Juni 1907.) — 6. Widal et Philibert, **La fragilité globulaire chez certains ictériques congénitaux.** (Gaz. des hôp. 19. Sept. 1907.) — 7. Widal, Abrami et Brulé, **Différenciation de plusieurs types d'ictères hémolytiques, par le procédé des hématies déplasmatisées.** (Presse méd. 9. Okt. 1907.) — 8. Dieselben, **Hémolyse par fragilité globulaire et hémolyse par action plasmatique.** (Soc. de Biol. 1907, Sitzung vom 19. Oktober.) — 9. Chauffard et Fiessinger, Ictère

[1]) Zum Beispiel folgendes Gemisch:

NaCl 1%	1 ccm
Kali oxal. 2%	1 ccm
Polychrom. Methylenblau	10 Tropfen.

congénital hémolytique avec lésions globulaires. (Soc. méd. des hôp. de Paris 1907, Sitzung vom 8. November.) — 10. Widal et Abrami, **Types divers d'ictères hémolytiques non congénitaux avec anémie etc.** (Ibidem, Sitzung vom 8. November.) — 11. Castaigne, **Les ictères hémolytiques avec sidérose pigmentaire du foie.** (Ibidem, Sitzung vom 15. November.) — 12. Widal, Abrami et Brulé, **Pluralité d'origine des ictères hémolytiques.** (Ibidem, Sitzung vom 29. November.) — 13. Dieselben, **Anémie grave mortelle chez une brightique azotémique, etc.** (Ibidem, Sitzung vom 13. Dezember.) — 14. Dieselben, **Les ictères d'origine hémolytique.** (A. des mal. du coeur, des vaisseaux et du sang, 4. April 1908.) — 15. Benjamin und Sluka, Berl. klin. Woch. 1907. — 16. Minkowski, **Ueber eine eigentümliche hereditäre Form von Splenomegalie mit chronischem Ikterus.** (Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1900.) — 17. Vaquez et Giroux, **Ictère chronique acholurique avec splénomégalie.** (Soc. méd. des hôp. de Paris 1907, Sitzung vom 8. November.) — 18 Gilbert, Lereboullet et Herscher, **Les trois cholémies familiales.** (Ibidem, Sitzung vom 15. November.)

Sammelreferate.

Neuere Arbeiten über Tabes

von Priv.-Doz. Dr. **Rob. Bing**, Basel.

Das Studium der Tabes dorsalis wird uns noch auf lange Zeit hinaus immer von neuem interessante Probleme darbieten. Gegenwärtig besteht die Tendenz, einzelne Symptome auf ihren semiotischen Wert nachzuprüfen. Ueber derartige Arbeiten, welche die Reflexstörungen zum Gegenstand haben, konnten wir in früheren Sammelreferaten berichten. Heute liegen Mitteilungen vor, welche zeigen, daß die Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre für die Tabesdiagnostik entschieden überschätzt worden ist. Ch. Achard hat der Pariser Société de Neurologie einen früheren Syphilitiker vorgeführt, über dessen Tabes, trotz ungestörter Lichtreaktion der Pupillen, keinerlei Zweifel bestehen konnten: er litt unter heftigen lanzinierenden Schmerzen, zeigte Rombergsches Phänomen und Mangel der Patellar- und Achillessehnenreflexe; außerdem bestand eine Arthropathie der rechten Hüfte und eine typische Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis. Daß solche Beobachtungen keine exzessiven Seltenheiten darstellen, geht aus einer Statistik von Faure und Desvaulx zur Evidenz hervor. Diese Autoren haben 200 Tabiker speziell auf den Zustand ihrer Pupillen untersucht und bei nicht weniger als 17 unter ihnen das Fehlen des typischen Argyll-Robertsonschen Zeichens konstatiert. (Es wurden nur solche Tabesfälle gewählt, die im übrigen eine typische Semiologie aufwiesen, luetische Infektion zugaben und schon von anderer Seite diagnostiziert worden waren.) In einem dieser Fälle lag nur einseitige Lichtstarre vor; in einem anderen war dieses Symptom vorübergehend dagewesen, dann aber wieder verschwunden; in einem weiteren wiesen die Pupillen immerhin eine deutliche Irregularität auf. Zweimal fand sich eine paradoxe Lichtreaktion (also Erweiterung bei Lichteinfall) und zwar einmal auf beiden Augen, das andere Mal bloß auf dem einen. Bei 4 Patienten waren die Reflexe verlangsamt oder abgeschwächt, bei 7 anderen wurde jedoch auch diese Abnormität vermißt, die Pupillen reagierten durchaus normal. Man kann somit eine Tabes dorsalis mit gutem Gewissen auch ohne Argyll-Robertsonsches Phänomen, ja sogar bei ganz intakter Pupillenfunktion diagnostizieren. Deswegen bleibt aber doch jenes Zeichen eines der wertvollsten diagnostischen Kriterien der zerebrospinalen Manifestationen der Lues im allgemeinen und der Tabes dorsalis im speziellen.

Eine neue Varietät tabischer Krisen schildern Guillain und Laroche: die apnoische Krise. Das Bild, das der 39jährige Patient (der eine im übrigen klassische Tabessymptomatologie zeigte) während seiner Krise darbot, war vom demjenigen der bulbären und laryngealen Krisen, wie sie andere Autoren beschrieben haben, durchaus verschieden. Der Anfall dauerte 6 Stunden und ging nicht mit Dyspnoe, Polypnoe oder Stimmritzenkrampf einher, sondern mit einer exzessiven Verlangsamung der Respiration, mit einer fast vollständigen Apnoe. Sie war so intensiv daß Guillain und Laroche stundenlang einzelne Atembewegungen durch künstliche Reize provozieren mußten (Reizung der Nasen- und Rachenschleimhaut, Kauterisation des Epigastriums). Unterließen sie diese, so verfiel der Kranke rasch in Zyanose und einen subkomatösen Zustand, dem wohl bei längeren Zuwarten der Exitus gefolgt wäre. Eine Analogie mit dem Cheyne-Stokesschen Rhythmus bestand nicht; es scheint sich um eine transitorische Parese der Vagi gehandelt zu haben. Die Autoren betonen nachdrücklich die therapeutische Wirksamkeit der Auslösung respiratorischer Reflexakte bei diesem höchst lebensgefährlichen Zustande.

Ueber die Beziehungen der Tabes zur Chirurgie äußert sich an Hand einer Reihe interessanter Krankengeschichten Debove in beherzigenswerter Weise. Er hat Fälle gesammelt, bei welchen tabische Arthropathien zu Kniegelenksresektionen, gastrische Krisen zu Gastroenterostomien, intestinale Krisen zur Nephropexien, Urethralkrisen zum Blasenschnitt geführt haben. Er legt deshalb den Chirurgen ans Herz, bei jedem Falle ätiologisch unklarer osteoartikulärer oder viszeraler Störungen an die Möglichkeit einer Tabes dorsalis zu denken und auf eine solche zu fahnden. Ist einmal die Diagnose: Tabes gestellt, so soll nur in den seltensten Ausnahmefällen operiert werden. Denn Deboves Kasuistik lehrt, daß solche Eingriffe meist nicht einmal palliativ etwas nützen. Die Konsolidierung der Knochen nach den Resektionen bleibt aus, es besteht Tendenz zu Nekrose und Eiterung, im operierten Magen wüten die Krisen weiter, sogar im amputierten Beine werden die lanzinierenden Schmerzen unverändert empfunden! Daneben besteht die große Gefahr, durch den Einfluß des operativen Traumas eine bis dahin rudimentäre oder mindestens gutartige und langsam fortschreitende Tabes in eine rapide und maligne zu verwandeln. Darum sei die Tabes, so resümiert Debove, für den Chirurgen ein Noli me tangere.

Auf mehrere Beobachtungen gestützt, entwerfen Guillain und Thaon das Bild einer klinischen Form der Zerebrospinalsyphilis die einen Uebergang zwischen den luetischen Myelitiden, der Tabes und der progressiven Paralyse darstellt. Das Leiden beginnt in der Regel mit spastisch-ataktischen Phänomenen. Auf der Höhe der Affektion sind folgende Symptome zu konstatieren. Ataxie, Rombergsches Phänomen, Steigerung der Patellarreflexe, Babinski-Reflex, Incontinentia urinae, Impotenz und Anaphrodisie, Pupillenstörungen (Argyll-Robertsonschen Zeichen, Anisokorie oder totale Areflexie), Herabsetzung der Sehschärfe, zuweilen auch Optikusneuritis mit Amaurose, ferner lanzierende Schmerzen und Parästhesien (beides jedoch inkonstant und von geringem Intensität als bei Tabes!) Depression, Abulie, Amnesie und endlich manchmal leichte Dysarthrie. Im Liquor cerebrospinalis findet sich Vermehrung des Eiweißgehaltes und Lymphozytose. Diese Symptome reagieren auf Quecksilber. — Verwechslungen mit Tabes, progressiver Paralyse, kombinierter Systemerkrankung und multipler Sklerose sind möglich; bei der Autopsie entdeckt man aber die gemischten Läsionen der luetischen und metaluetischen „Prozesse“: miliare perivaskuläre Erweichungsherdchen, lokalisierte Meningitiden, primäre Hinterstrangsdegeneration usw.

Literatur: Ch. Achard, **Tabes avec intégrité des réflexes pupillaires.** (Rev. Neurol. 15. Mai 1908, Bd. 16, Nr. 9, S. 447—448.) — Debove, **Tabes et chirurgie.** (Presse méd. 22. Juli 1908. Nr. 59. S. 465—466.) — M. Faure und G. Devaulx, **Le signe d'Argyll dans le tabes.** (Rev. Neurol. 1908, Bd. 16, Nr. 16, 30, S. 889—890.) — G. Guillain und Laroche, **Sur une forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques.** (Rev. Neurol. 15. April 1908, Bd. 16, Nr. 7, S. 343—344.) — G. Guillain und P. Thaon, **Etude sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale.** (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 4. Juli 1907, S. 661—676.)

Neuere Quecksilberbehandlungsmethoden der Syphilis

von Dr. **Felix Pinkus.**

Zur vermehrten Aufnahme der Quecksilbersalbe in die Haut empfiehlt Ahrens, die einzureibende Hautpartie zuvor mit Benzin oder Aether vom abgesonderten Hautfettüberzug zu befreien. Die Stelle mehrmals mit einem Benzinwattebausch abzureiben genügt für diesen Zweck. Zum festen Anhaften der Salbe kann sie mit Chirosoter bestäubt werden. Ahrens empfiehlt — von dem Gesichtspunkt ausgehend, daß die Quecksilberresorption bei der Inunktionskur durch die Haut erfolgt — langes Einmassieren der Salbe, wonach sogar der oberflächlich anhaftende Teil mit Benzin wieder entfernt werden könne; es würden die in die Follikel eingedrungenen Hg-Teile, von Fett befreit, den resorbierenden Zellen noch dichter anliegen. Wird dann die Haut mit der Chirosoterlösung bestäubt, so verläuft die Kur recht sauber. Tatsachen als Beweis für die Brauchbarkeit der Methode sind dem Aufsatz nicht beigegeben.

Auf dem entgegengesetzten, jetzt wohl allgemein angenommenen Standpunkte, daß bei der äußeren Anwendung von metallischem Hg die Wirkung so gut wie ausschließlich durch Einatmung erfolgt und der Weg durch die Haut nicht sicher erwiesen ist, beruhen die beiden folgenden Behandlungsmethoden.

In einer früheren Arbeit hatte Cronquist als wirksame Hg-Kur das Einschnupfen von Hydrargyr. c. creta empfohlen, wo-

nach bei Nasenatmung eine starke Einwirkung auf syphilitische Erscheinungen erfolgt war. In der hier vorliegenden Arbeit bringt er Krankengeschichten von 19 Patienten, an denen er die Wirkungsweise der Kur demonstriert. Vorbedingung ist Atmung durch die Nase. Mundatmung schließt von der Anwendung der Schnupfkur aus. Geschnupft muß recht selten werden (3, höchstens 5 mal am Tage), damit eine große Menge des Hg-Präparates ungestört der Auslaugung unterworfen bleibt. Die Tagesmenge des Schnupfpulvers soll nicht unter 3 g betragen, wenn möglich mehr, 4—4½ g. Als Schnupfpulver wird ein neues 40%iges Pulver, Rhinomercan (Apotheke Kronan in Norrköping), verwendet; es ist feiner und weniger krümelig als das Hg c. creta und soll auch haltbarer sein. Gelegentlich kommen Reizungen der Nasenschleimhaut vor, weit seltener allerdings mit dem neuen Präparat als mit dem alten, die dann die Fortsetzung der Kur verhindern. (Vermutlich wird die Wirkung dieser Art von Behandlung darauf beruhen, daß nicht allein die Einatmung bei ihr in Betracht kommt, sondern ein Teil des Hg, gerade so wie beim Schnupfen der Schnupftabak, an der Rachenwand entlang in den Mund fließt und mit dem Speichel verschluckt wird.) Als Zeichen der starken Wirkung darf man wohl das nicht seltene Auftreten von Stomatitis ansehen.

Kromayer hat eine neue Form der Hg-Einverleibung angewandt, die recht bequem ist. Das Hg wird fabrikmäßig (wie früher schon auf den Merkolintschürzen) bei Beiersdorf in Hamburg auf einen Stoff imprägniert und dieser Stoff in Gestalt einer Maske (ähnlich der gewöhnlichen Chloroformmaske) aufgespannt. Mit dieser Maske kann der Patient stundenlang, oder nur nachts, oder andauernd Hg inhalieren. Die Hg-Ausscheidung im Urin scheint groß zu sein. In einem Fall ergab sie (Durchschnitt von 18 Tagen) 3,6 mg pro die, in einem anderen (11 Tage) 1,4 mg pro die. Im Vergleich dazu ergab Schmierkur mit Hageen (Hg-Seifenpräparat) (31 Tage) 3,2 mg pro die, eine Salizyl-Hg-Spritzkur (0,04 pro die) 2,3 mg pro die (12 Tage mit 10 Injektionen), eine andere ebenfalls 2,3 pro die (8 Tage mit 6 Injektionen). Bei den Spritzkuren wurden 240 respektive 168 mg Hg eingeführt, 27,95 = 11,6 % respektive 18,5 = 11 % im Urin wieder ausgeschieden. Die Kur mit Einatmung durch die Merkalatormaske scheint für den Beginn gleich eine stärkere Durchführung des Hg durch den Körper zu verursachen als die Einreibungskur. Nach Aussetzen wird noch mehrere Tage lang eine ziemlich große Hg-Menge im Urin ausgeschieden. Kromayer glaubt, daß bei seiner Kur und bei der Schmierkur (die ja bekanntermaßen auch nur eine Inhalationskur ist, das Hg länger im Körper zurückbleibt als bei der Spritzkur, und daß infolgedessen die Rezidive länger ausbleiben (nach Hg-Sal. 2 Monate, nach Schmierkur 3 Monate für gewöhnlich).

Zur Einspritzungskur wird eine neue Hg-Verbindung in bisher nur einer Publikation empfohlen.

Mayer beschreibt als ganz schmerzlos und dabei wirksam ein in Glyzerin gelöstes Präparat, Quecksilbernatriumglyzerat, dessen Lösung mit dem Namen Mergandol belegt worden ist. 1 ccm enthält 0,0035 Hg. Von diesem Präparat werden alle 2 Tage 2 ccm injiziert, im ganzen 20 Spritzen. Aus den mitgeteilten Krankengeschichten ergibt sich, daß Papeln und Drüsenschwellungen schon nach 3—4 Einspritzungen geheilt und verschwunden waren. In einem Falle, wo schon vor dem Exanthem behandelt worden war, trat nach der 6. Einspritzung eine hartnäckige Roseola ein. Im ganzen hat Mayer, zum Teil im Krankenhaus in Charlottenburg, 104 Patienten mit dem neuen Mittel behandelt.

In Fällen, wo allgemeine Hg-Behandlung unanwendbar oder unwirksam war, injizierte Hamel (auf Dariers Abteilung im Hôpital Broca in Paris) die Quecksilbersalze in kleinen Dosen lokal unter die Syphilide. Die Injektionslösung war Hg-Zyanat 0,05, Stovain 0,4 in 100,0 isotonischer Lösung. Die Wirkung ist nach Hamels Angaben außerordentlich schnell, die injizierten Stellen völlig schmerzlos. Es wurden vor allem ulzerierte Gummata behandelt, die mit ganz wenigen lokalen Einspritzungen überhäuteten.

Das graue Oel hat nach Emery und Dumesnil ganz verschiedene Wirkungen je nach der Feinheit der in ihm enthaltenen Hg-Kügelchen (Extinktion des Hg). Wird diese durch 1—2 Tage lange Verreibung bis zu der Grenze getrieben, daß bei 200 facher Vergrößerung kaum noch die Kügelchen sichtbar sind, so wirkt es außerordentlich stark auf die Lues, aber auch stark toxisch. Dosen über 0,05 reines Hg sind ohne Gefahr nicht anwendbar. Es erzeugt aber keine lokale Infiltration, dagegen lokalen Schmerz. Letzterer ist geringer bei weniger weitgetriebener Extinktion, aber die Wirkung ist dann weniger leicht zu berechnen, es kommt dann nicht so gleichmäßig zur Resorption. Am besten, sowohl in der therapeutischen Wirkung als auch in der Erträglichkeit, scheint ein graues Oel zu sein, dessen Kügelchen $^1/_4$—$^1/_{10}$ des Durchmessers roter Blutkörperchen an Durchmesser entsprechen.

Ehrmann lobt das Mergal, das er an 20 Patienten erprobt hat. Nach 50 Kapseln à 0,05 (3—6 Kapseln täglich) flachen frische makulopapulöse Syphilide ab, nach 100 Kapseln sind Roseolen verschwunden, Papeln bis auf Pigmentreste eingesunken. 2 tertiäre Eruptionen heilten ebenfalls, und zwar war ein Rachengeschwür nach 100 Kapseln gesäubert und verkleinert, ein ulzeröses Hautsyphilid nach 150 Kapseln überheilt. Das Mergal soll der Inunktionskur und den Injektionen an Wirkung nicht nachstehen und seine Resorption gleichmäßig und gut dosierbar sein. Beweise dafür gibt, außer der gewöhnlichen klinischen Betrachtung, diese Arbeit nicht, und der Verfasser sagt selbst, daß ein abschließendes Urteil über den Wert des Mergals noch nicht möglich ist. Beschwerden irgendwelcher Art wurden nicht beobachtet; Ehrmann glaubt, daß das Mittel in diffizil liegenden Fällen, in denen ärztliche Behandlung nicht möglich ist, ganz gut zur Durchführung chronisch-intermittierender Kuren gebraucht werden könnte.

Höhne hat 43 Patienten mit Mergal in der Neißerschen Klinik behandelt. Das Mittel wurde bis zu 15 Kapseln (0,18 g) täglich gut ertragen, daß heißt etwa in der doppelten Dosis von der gewöhnlich gebrauchten Menge des Hg jodatum flavum. Die Ausscheidung im Urin war ebenfalls ziemlich groß, doch schwanken die quantitativen Zahlen Höhnes außerordentlich. Die therapeutische Wirkung auf schwerere Syphilide war gering, schnelle Rezidive kamen in 15 Fällen zustande respektive wurde die vorhandene Erscheinung gar nicht zur Abheilung gebracht. Die ausgeschiedene Menge Hg entsprach ungefähr nur 2—3 % der eingeführten. Als erste Behandlung der Syphilis ist das Mittel nicht zu gebrauchen.

Am wärmsten empfiehlt die Syphilisbehandlung mit Mergal als eine der Injektion unlöslicher Salze ganz ebenbürtige Behandlungsart Nagelschmidt in einer größeren Arbeit. Er gibt 3 bis 10 Kapseln innerlich, Nebenerscheinungen treten fast gar nicht auf. Indessen befindet sich unter den Fällen Nagelschmidts ein Fall von schwerster Quecksilberidiosynkrasie mit allgemeiner Dermatitis. Die Ausscheidungsverhältnisse des Mergals sollen außerordentlich günstige sein. Eine große Menge des eingeführten Hg geht durch die Nieren, die Ausscheidung beginnt schon nach 2 Stunden, sodaß ein Kranker nach Einnahme von 0,15 Mergal bereits in der ersten, 2 Stunden nach der Einnahme entleerten Urinportion 1 mg Hg ausgeschieden hat! Innerhalb 12 Stunden stieg diese Hg-Menge auf 3 mg. Im Stuhlgang wird etwas weniger ausgeschieden, im Schweiß (bei Schwitzbädern) erscheint eine große Menge Hg wieder, und zwar durchschnittlich 0,8 mg in 100 ccm Schweiß (bei Salizylinjektionen 1,5 mg in 100 ccm Schweiß). Auch der Speichel enthält erhebliche Mengen Hg, im Mittel der vom Verfasser angeführten Analysen 2,0 mg in 100 ccm bei Mergal innerlich, 2,7 mg in 100 ccm bei Hg-Salizyleinspritzungen. Diese Speichelabsonderung beweist einen starken Kreislauf des Mergals, denn er wird ja unter normalen Verhältnissen immer wieder heruntergeschluckt und passiert den Körper nochmals von neuem. Die Ausatmungsluft enthält sehr wenig Hg.

Literatur: H. Ahrens, **Eine Modifikation der Schmierkur.** (Dermat. Zbl. 1908, Bd. 11, S. 354—355.) — Carl Cronquist (Nörrköping), **Weitere Ergebnisse der Quecksilberschnupfungskur.** (A. f. Dermat. u. Syphil., Bd. 91, S. 287—302.) — S. Ehrmann, **Die Behandlung der Syphilis mit Mergal.** (Dermat. Zbl. 1907, 11. Jahrgang, S. 2—5.) — Emery und Dumesnil, **Note sur la préparation et l'action comparée de diverses huiles grises.** (Bull. de la Soc. franç. de Dermat. et de Syphil. 27. April 1908, S. 169—172.) — Henri Hamel, **Traitement des syphilides par les injections mercurielles locales.** (Ann. de Dermat. et de Syphil. 1908, S. 280—288.) — Fritz Höhne, **Zur Behandlung der Syphilis mit Mergal, nebst quantitativen Untersuchungen über die dabei auftretende Hg-Ausscheidung durch die Nieren.** (A. f. Dermat. u. Syphil., Bd. 87, S. 399 bis 414.) — Kromayer, **Die Quecksilberkur mittels der Merkalatormaske Beiersdorf im Vergleich zu den bisher üblichen Kuren.** (Mon. f. prakt. Dermat., Bd. 46, S. 475—48.) — H. Mayer, **Ueber schmerzlose, intramuskuläre Quecksilberinjektion, mit besonderer Berücksichtigung eines Quecksilbernatriumglyzerates.** (Mon. f. prakt. Dermat., Bd. 46, H. 12, S. 577—585). — F. Nagelschmidt, **Ueber Quecksilberbehandlung bei Syphilis.** (Dermat. Ztschr. 1908, Bd. 15, H. 3.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Ueber einen hochinteressanten chemischen Körper, die **Allophansäure,** berichtet M. Overlach. Anfang der dreißiger Jahre des vorigen Jahrhunderts beschrieben J. v. Liebig und F. Wöhler mit dem Namen „Zyanäther" einen Körper, den sie 15 Jahre später „Allophansäure" nannten (vom Griechischen ἀλλοφαίνειν, „weil diese Säure etwas anderes war, als sie ihrer chemischen Zusammensetzung und Entstehung nach schien"). Die Allophansäure ist therapeutisch völlig wirkungslos. Sie bildet eine chemisch einheitliche Größe, die aber als solche für sich allein niemals und nirgends existiert, sondern nur in ihren Verbindungen. Spaltet sich die Allophansäure aus einer Verbindung ab, so zerfällt sie sofort in Kohlensäure und Harnstoff. Diese Spaltungsprodukte der Allophansäure werden vom Organismus reaktionslos ausgeschieden. Also sowohl innerhalb ihrer Verbindung, wie nach deren im Darm vor sich gehender Teilung mit ihrer gleichzeitigen Spaltung ist die Säure wirkungslos. Diese an sich physiologisch indifferente Allophansäure hat jedoch folgende wichtigen Eigenschaften:

1. Flüssige Körper, die mit der Allophansäure eine Verbindung eingehen, werden dadurch zu festen Körpern.
2. Schlechtschmeckende wandelt sie durch ihre Bindung in geschmacklose um.
3. Substanzen mit beißender Schärfe macht sie zu milden.
4. Intensive, penetrante Gerüche reduziert sie, sofern chemische Bindung erfolgt, auf ein Minimum.
5. Leicht zerfallbare Körper mit stürmischer Entwicklung der Wirkung läßt sie durch ihre allmähliche Abspaltung langsamer und sanfter, dafür länger andauernd in Aktion treten.
6. Aus ihren meisten Verbindungen spaltet sie sich im alkalischen Darmsaft ab. So bleibt der Magen mancher Irritierung überhoben, der er beim gleichen Medikament ohne ihre Bindung bisher ausgesetzt war.

Overlach führt drei Substanzen an, das Santalol, das Rizinusöl und das Kreosot (sowie auch das Guajakol), die sich mit der Allophansäure verbinden lassen, und dadurch zu bedeutend wertvolleren Medikamenten werden.

Die Veresterung des Santalols (des wirksamen Bestandteils des Sandelöls) mit der Allophansäure ergibt ein weißes, trockenes, völlig reizloses, mild aromatisch duftendes, völlig geschmackfreies Kristallpulver. Im alkalischen Darmsaft zerfällt es allmählich in Santalol und die Spaltungsprodukte der Allophansäure, also Kohlensäure und Harnstoff.

Als Verbindung des Rizinusöls mit der Allophansäure resultiert der Rizinusölallophansäureester, ein weißes, trockenes, geruch- und geschmackfreies Produkt mit einem Gehalt von 78,3 % reinem Rizinusöl. Die Allophansäure entkleidet also das Rizinusöl seiner drei unangenehmen Eigenschaften, nämlich 1. der flüssigöligen Natur, 2. des schlechten Geschmackes und 3. des unangenehmen Geruches.

Das Kreosotallophanat ist ein hellgraues, trockenes, ganz schwach nach Rauch duftendes, fast geschmackfreies Pulver. Es wird im alkalischen Darmsaft langsam das Kreosot abspaltend zerlegt. Das Guajakolallophanat bildet weiße, glänzende Kristallnadeln, zart im Geruch, gänzlich ohne Geschmack. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 30.) F. Bruck.

Die manuell-mechanische und Uebungsbehandlung bei **Lungenemphysem und Bronchialasthma** empfiehlt Kirchberg. Er beginnt mit einer Massage des Rückens, zunächst in zickzackförmigen Reibungen bestehend, von oben nach unten mit abwechselndem Kammgriff in umgekehrter Richtung und darauf folgenden lebhaften Klatschungen des Rückens sowie namentlich der seitlichen Partien des Thorax. Dann kommt die eigentliche Athemgymnastik, deren Einzelheiten im Originale nachzulesen sind. Verfasser sieht auch in der Komplikation mit einer trockenen Pleuritis keine Kontraindikation dieser Behandlung, doch sollte er bei dieser Indikationsstellung der speziellen Aetiologie der vorliegenden Pleuritis Rechnung tragen. (Ther. d. Gegenwart, 1908, Nr. 7.) Ludwig Braun.

Beim **Scharlach** gibt Karl Oppenheimer 1. nie Bäder und kalte Einpackungen und 2. nie Fleisch, Fleischsuppe und Eier. Beide Vorschriften sollen eine Schädigung der beim Scharlach ohnedies gefährdeten Niere verhüten. Dadurch hat Oppenheimer noch niemals eine Nierenentzündung im Verlaufe des Scharlachs entstehen sehen. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 32.) F. Bruck.

Die therapeutische Verwendung leicht löslicher **Schlafmittel aus der Veronalgruppe** bespricht Steinitz. Verfasser prüfte zumal das Mononatriumsalz der Diäthylbarbitursäure. Dasselbe ist ein weißes krystallinisches Pulver von wenig bitterem Geschmack, in kaltem Wasser 1 : 5 löslich, gegenüber der Löslichkeit des Veronals 1 : 145. Die Anwendung erfolgte innerlich, rektal und subkutan. Die Wirkung war durchwegs gut, selbst da wo Veronal versagt hatte. Die Resorption erfolgte sehr rasch. Die rektale Anwendung empfiehlt sich, wenn der Magen geschont werden soll, und zur Bekämpfung hartnäckiger Schlaflosigkeit. Die subkutane Injektion empfiehlt Steinitz für Kranke, die Medikamente verweigern oder für Morphiumentziehungskuren, als ultimum refugium bei schwerster Insomnie. (Ther. d. Gegenwart, 1908, Nr. 7.) Ludwig Braun (Wien).

Nach K. Blümel und H. Ulrici ist bei der **chronischen habituellen Obstipation** das Primäre die rein äußerliche, beziehungsweise mechanische Behinderung der Kotabsetzung (hervorgerufen 1. durch einen Mangel an körperlicher Bewegung, wodurch es dem Darm an dem mechanischen Anreiz für seine Tätigkeit fehlt; 2. durch eine unzweckmäßige Ernährung, insbesondere schlackenarme Kost, die einen geringen Rückstand hinterläßt; denn der Reiz zum Absetzen des Kotes ist ebenso wie der Reiz zur Harnentleerung von dem Quantum abhängig; 3. durch eine gewohnheitsmäßige Unterdrückung des Stuhlgangs.

Die Folge dieser behinderten Kotabsetzung ist die von Adolf Schmidt festgestellte zu gute Ausnutzung der Nahrungsreste.

Erst im weiteren Verlauf bildet sich die motorische und nervöse Insuffizienz des Darmes aus.

Daraus ergibt sich die kausale Therapie; da wo sie nicht möglich ist, empfehlen die Verfasser ein **„Zellulosebrot".** Dieses enthält feine, sorgsam durchgesehene, gereinigte und durchgesiebte Buchenholzspäne von im Spätherbst geschlagenem Holz. Man kann auf $1\frac{1}{2}$ Pfund Teig etwa 50 g Sägespäne zusetzen; das ausgebackene Brot enthält dann etwa 10 % Rohfaser. Die Rohfaser dieser Buchenholzsägespäne setzt der Ausnutzung durch den Darm einen erheblichen Widerstand entgegen und dient so der Vergrößerung des Kotvolumens; geringe Mengen Rohfaser jedoch, die trotzdem im Darm aufgespalten — sei es verdaut, sei es vergoren — werden, tragen durch ihre Endprodukte (Gas, flüchtige Fettsäuren usw.) zur Anregung der Peristaltik bei. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 27, S. 1192.) F. Bruck.

Der **Phosphorlebertran** übt nach der Erfahrung von Schabad auf den Kalkstoffwechsel gesunder Kinder keinen Einfluß aus, erhöht jedoch die Kalkretention bei Rachitis. Diese Wirkung tritt bald nach dem Beginn der Darreichung des Mittels auf, ist nach 3—5 Tagen schon deutlich ausgeprägt und schwindet nach dem Fortlassen desselben sehr allmählich, sodaß sie noch nach 2 Monaten nachweisbar ist, wenn das Mittel im Laufe von $2\frac{1}{2}$ Monaten genommen wurde. Beide Komponenten, sowohl der Phosphor als auch der Lebertran, sind wirksam. (Ther. d. Gegenwart, 1908, Nr. 6.) Ludwig Braun.

Ein wirklich keimtötendes **Heilserum gegen das Kindbettfieber,** das übrigens von sehr verschiedenen Spaltpilzen ausgelöst wird, gibt es nach Otto v. Herff nicht. Nützen könnte es allenfalls nur im allerersten Beginne einer Bakteriämie, sofern Spaltpilze frei im Blute kreisen, aber sich nirgendwo Keime eingenistet haben. Zwecklos aber wäre es, solche Sera gegen örtliche Ansiedlungen der Keime anzuwenden, wie gegen Entzündungen der Gebärmutter, der Eierstöcke und Eileiter, des Beckenzellgewebes, des Bauchfells oder gar gegen Blutaderverstopfungen, gegen irgendwelche Nebenherde einer Verschleppungsbakteriämie, so auch gegen Endocarditis ulcerosa. Natürlich ist ein ausschließlich keimtötendes Serum völlig nutzlos gegen eine Toxinämie. Auch muß der Serumvergiftung gedacht werden, die sich zeigt in Angstgefühl, Herzstörungen, Atemnot, Hautausschlägen aller Art, Gelenkschmerzen, Störungen der Temperatur, Albuminurie, Verschlechterung des Allgemeinzustandes, örtlichen Hautentzündungen bis zur Vereiterung, Fasziennekrosen, auch wohl Beschleunigung des Todes. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 24, S. 1041.) F. Bruck.

Einfluß der Medikamente auf die Milchabsonderung. Planchu, der schon vor einigen Monaten die Mitteilung veröffentlichte, daß es nach seinen Versuchen keine Arzneimittel gibt, die einen deutlichen Einfluß auf das Brustdrüsenparenchym bekunden, hat nun seine Experimente unter besonderen Kautelen wiederholt und auf weitere Drogen ausgedehnt. Es ergibt sich auch aus der neuen Versuchsreihe, daß weder Laktagol, Anis und Fenchel die Milchsekretion zu steigern, noch Belladonna und Jodkali sie zu reduzieren vermögen. Planchu bleibt also bei seiner früheren Behauptung. (Soc. nation. de méd. de Lyon. — Presse méd., 1. Juli 1908.) Rob. Bing.

Primärer Vaginalkrebs bei einer 20jährigen Frau gehört zu den so seltenen Erscheinungen, daß sein Vorkommen wohl registriert werden darf. Gray Ward (Am. j. of obstetr., Mai 1908) sah eine 20jährige Frau im vierten Jahr der Ehe, die über Ausfluß und Unterleibsschmerzen klagte.

Es war eine stämmige Bauernfrau, etwas blaß aussehend. Ihr Mann war Phthisiker. Seit 5 Monaten hatte sie obige Beschwerden und in dieser Zeit verlor sie 20 Pfund an Gewicht. Die äußeren Genitalien waren von normalem Aussehen. Die hintere Vaginalwand war ein großes Geschwür mit scharfumschriebenen Rändern und ausgedehnter Infiltration und schmierig-eitrigem Belag. Die Inguinaldrüsen waren nicht geschwollen, die tiefgelegenen des Beckens waren nicht fühlbar. Weder Uterus noch Adnexe schienen ergriffen zu sein, mikroskopische Untersuchung von einer Probeauskratzung bestätigte diese Annahme, während Geschwürspartikel von der hinteren Vaginalwand charakteristische Merkmale eines primären Epithelioms zeigten. Der Fall war inoperabel. Radiumbehandlung zeigte keinen Effekt. Bald trat Perforation der vorderen Rektalwand ein. (Brit. med. J. 1908, 13. Juni. 5. 1434 C.) Gisler.

In einem Artikel „Zur **Gehirnchirurgie**" sagt Hermann Oppenheim: Wir dürfen uns durch die freilich große Zahl von Fällen, in denen es gelingt, eine exakte und bis ins kleinste den Tatsachen entsprechende Diagnose zu stellen, nicht blenden lassen. Der praktische Arzt, dem von Zeit zu Zeit ein Paradefall vorgeführt wird, in dem man ein verlorenes Leben gerettet, Lähmung, Krampf und Verblödung beseitigt hat, muß wissen, daß es sich hier einstweilen noch um Ausnahmserfolge handelt daß in einem großen Prozentsatz der Fälle der Erfolg schon an der Unsicherheit der Diagnose, in einem weiteren an der ungünstigen Lage, dem ungünstigen Charakter der Geschwulst, an ihrer Multiplizität und ihren Komplikationen scheitert, um hier ganz zu schweigen von den Mißerfolgen und der großen Lebensgefahr, die durch den schweren operativen Eingriff bedingt werden. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 28, S. 1301.) F. Bruck.

Ed. T. Tuckey (London) sah bei einem 2jährigen Kind, das an kruppöser Pneumonie der linken Lungenspitze litt, am 7. Tage nach anfänglich gutem Verlauf eine **plötzliche Temperatursteigerung** von 42,6 ° C auftreten; 1 Stunde später starb das Kind. (Brit. med. J. 23. Mai 1908, S. 1231.) Gisler.

Auf die zuerst von Krönig beschriebene einfache, nicht tuberkulöse **Kollapsinduration der rechten Lungenspitze** infolge chronisch behinderter Nasenatmung weist Karl Blümel hin. Sie entsteht bekanntlich durch Staubinhalation, wenn die Nase, der Schutzapparat des Respirationstraktus, ausgeschaltet ist. Durch die Mundatmung kommt es nämlich zu chronischen Katarrhen des Pharynx, des Larynx, der Trachea und der Bronchen. Der Katarrh greift auch von den Bronchen auf die Alveolen über. Dann entsteht eine Hyperplasie des interstitiellen Lungengewebes, das sich allmählich zu festem Narbengewebe verdichtet (bindegewebige Induration). Infolge der Verdickung der Scheidewände und des Druckes des Gewebes werden die erkrankten Partien luftleer und verfallen der kollaptiven Schrumpfung.

Weshalb werden aber besonders die Lungenspitzen und unter ihnen die rechte Spitze von dieser Krankheit ergriffen? Infolge der extrathorakalen Lage der Lungenspitzen und der Art der Abzweigung der Spitzenbronchen vom Hauptbronchus resultiert eine Erhöhung des Inspirationszuges und eine Verminderung des Exspirationsdruckes in den Lungenspitzen. Hier werden deshalb mit der Inspirationsluft aufgenommene korpuskuläre Elemente zuerst abgelagert. Der gesteigerte Inspirationszug ist es auch, der die Prävalenz der rechten Spitze verursacht; er hat seinen Grund in der größeren Weite des rechten Spitzenbronchus und in seiner umfangreicheren Verzweigung.

Die Erkrankung ist eine besondere Form der chronischen fibrösen interstitiellen Bronchitis, wie man sie auch z. B. bei vernarbter Tuberkulose, bei abgelaufener Pneumonie sieht. Sie läßt sich zumeist gut gegen Tuberkulose der Lungen abgrenzen, infolge anamnestischer, klinischer und bakteriologischer Verschiedenheiten; eventuell ist die operative Therapie der Nasenverstopfung und das Tuberkulin zur Sicherung der Diagnose heranzuziehen. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 30.) F. Bruck.

Ueber **Myalgie** äußert sich J. R. Keith (Driffield), daß sie oft vom praktischen Arzt verkannt, für Rheumatismus, akute Entzündung oder Erkrankung innerer Organe gehalten werde. Als Beispiel führt er eine Frau an, die plötzlich von heftigen Schmerzen im Leibe befallen worden war. Bei der Untersuchung zeigte sich starke Spannung des Abdomens und große Schmerzhaftigkeit, wie bei einem Fall von Viszeralruptur. Die Anamnese ergab, daß die Frau kurze Zeit vorher ihre Abdominalmuskulatur überanstrengt hatte.

Sind Muskeln in der Ileozökalgegend beteiligt, so kann Perityphlitis vorgetäuscht werden. Schmerzen im Trapezius, besonders an seinem oberen Ansatz, können leicht mit Okzipitalrheumatismus und -neuralgie, am Skapularansatz mit rheumatischem Schulterschmerz, Schmerzen in den Interkostalräumen und am Serratus magnus mit Pleurodynie verwechselt werden. Sind die Pektorales bei Frauen betroffen, so können die Mammae geschwollen und empfindlich sein. Wenn Frauen ganz in der Tiefe des Abdomens über Schmerzen klagen, ist das Herausfinden der befallenen Muskeln oft sehr schwer, oft ist einer oder sind beide Musculi recti an ihrem Ansatz an der Symphyse die Quelle.

Zur Diagnose gehört immer eine sorgfältig erhobene Anamnese; das Verhalten der Temperatur und des Pulses sowie der Unterschied bei Ruhe und Bewegung sind sehr wichtig; am Morgen ist der Schmerz am geringsten und nimmt während des Tages zu. Zu berücksichtigen sind die allgemeine Gesundheit, gewisse Gewohnheiten und Beschäftigung der Patienten. Wenn die überarbeitete Mutter einer großen Familie über geschwollene und empfindliche Brüste klagt, oder der Ladengehilfe eines Spezereihändlers über Rückenschmerzen, so ist es wichtig zu wissen, daß erstere nach der Tagesarbeit noch 3 Stunden genäht und letzterer einen ungewöhnlich schweren Ballen gehoben hat, um die richtige Diagnose zu stellen.

Es ist im Auge zu behalten, daß der Schmerz oft erst auftritt, nachdem die Ursache schon eine Weile lang aufgehört hat zu wirken.

Für die Behandlung ist der wichtigste Faktor, den oder die schmerzhaften Muskeln in möglichst ruhige Lagerung zu bringen. Bei schweren Abdominalschmerzen sind absolute Bettruhe und Morphium oder feuchte Umschläge geboten. Bei weniger akuten und schweren Fällen ist die Arbeit gestattet, aber nur bei Anwendung eines festen Verbandes. Bei Muskelschmerz im Pektoralis ist der gleichseitige Arm in der Schlinge zu tragen. Bei Interkostal- und Serratusschmerzen tun Heftpflasterverbände gute Dienste usw. Noch ist zu erwähnen, daß Myalgie hauptsächlich bei 2 Klassen von Leuten auftritt, 1. bei robusten, die eine plötzliche ungewohnte Anstrengung machen, und 2. bei schwachen, die in ihrer gewohnten Arbeit von diesem Uebel befallen werden. (Brit. med. J. 13. Juni 1908, S. 1409.) Gisler.

Ueber eine besondere Art des Darmverschlusses, nämlich den **duodenalen Ileus** nach Operationen (insbesondere Laparotomien) berichtet L. Landau. Die charakteristischen Symptome des duodenalen Verschlusses sind: plötzlicher Kollaps; fast reines galliges, nie fäkulentes, unstillbares Erbrechen. Es handelt sich dabei um ein grobes mechanisches Hindernis, nämlich um einen Strangulationsverschluß des unteren horizontalen Duodenumschenkels. Die aus der Aorta entspringende, in der Radix des Mesenteriums verlaufende Arteria meseraica superior zieht nämlich fast senkrecht und straff über den unteren horizontalen Schenkel des Duodenums hinweg. Nun kann aber das Duodenum, weil es kein Mesenterium hat, bei seiner relativ straffen Befestigung an der Wirbelsäule einer senkrechten Kompression nicht ausweichen (es kann sich auch nicht wie andere, mit einem Mesenterium versehene Darmschlingen in Windungen legen). Findet also eine Anspannung der Mesenterialwurzel und damit der Arteria meseraica superior statt, so wird der horizontale untere Duodenalschenkel durch die Arterie wie durch eine angespannte Saite komprimiert, an die Wirbelsäule gepreßt, also in seinem Lumen unwegsam gemacht. Dazu kommt noch, daß durch das Gewicht der an der gesamten Radix mesenterii hängenden Dünndärme der Duodenalschenkel gewissermaßen stranguliert wird. Diese Zerrung der Radix mesenterii am Duodenum wird bei Operationen, insbesondere Laparotomien begünstigt. Notwendig ist dazu aber, daß Faktoren, die normal der dauernden Kompression des Duodenums widerstreben, hier in ihrer Wirksamkeit geschwächt oder aufgehoben sind. Der Peritonealschnitt, ebenso langdauernde Narkose lähmen Magen und Darm. Sind zugleich die Därme leer, so kollabieren sie und ermangeln des Reizes zur Peristaltik. Die für die Erhaltung des Situs der Därme und für die Verhütung ihrer Senkung so wichtige Aktion der Bauchpresse ist durch den Schnitt bei der Laparotomie behindert. So kommt es zu einem Herabsinken der passiv gewordenen dünnen Därme. Dann genügt schon eine Kleinigkeit, um bei dem ins kleine Becken herabhängenden kollabierten Dünndarm die verderbliche Auszerrung des Mesenteriums und Kompression des kollabierten Duodenums hervorzurufen.

Die Behandlung des duodenalen Ileus besteht in dem von Schnitzler angegebenen Lagewechsel. Man bringt den auf dem Rücken liegenden Kranken in die dem komprimierenden und strangulierenden Zuge entgegenwirkende Bauch- (oder Knieellbogen)lage, wodurch der Verschluß plötzlich beseitigt wird. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 24.) F. Bruck.

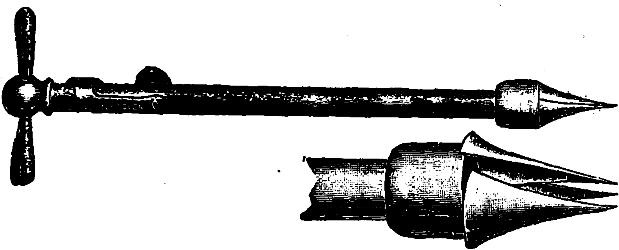
Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Perforatorium nach Dr. Nacke, Berlin.

D. R. G. M. Nr. 341 074.

Das geschlossene Instrument sieht einer Lanze ähnlich. Der Schaft ist eine 24 cm lange und 14 mm dicke Röhre, deren einem Ende die aus drei spitzen Prismen zusammengesetzte Lanzenspitze mit breiter Basis aufgesetzt ist. Durch den hohlen Schaft wird ein voller Metallstab eingeführt, der durch eine kurze Drehung um seine Längsachse die geschlossene Lanzenspitze öffnet, sodaß je eine der Außenflächen der 3 Prismen als scharfe Schneide schräg nach außen gestellt wird.

Nach Durchbohrung der betreffenden Knochenpartie des kindlichen Schädels mit der geschlossenen Spitze auf zirka 1—1½ cm Tiefe wird das Instrument etwas wieder zurückgezogen, um die Spitze besser öffnen zu können. Das geöffnete Instrument wird nun wie ein Korkenzieher mit leichtem Druck und einmaliger kurzer Drehung um die Längsachse in den Schädel eingebohrt und schneidet dabei ein kreisrundes Loch hinein.



Vorzüge des Instrumentes sind:

1. Die sichere Einführung des Instrumentes ohne Gefahr der Verletzung der eigenen Hand und der Gebärenden. (Bei engen und ungünstigen Verhältnissen des weichen und knöchernen Geburtskanals, besonders bei hochstehendem vorangehenden oder nachfolgenden Kopf und engem Becken, ungenügender Erweiterung des Muttermundes und ähnlichem.)

2. Der kreisrunde Ausschnitt aus dem Schädel, der

a) ein besseres Ausräumen und Ausspülen des Schädels gestattet, als es bei dem vierzipfeligen Ausschnitt mit dem scherenförmigen Perforatorium möglich ist;

b) ein sicheres Anlegen des Kranioklast ermöglicht, da die durch das scherenförmige Perforatorium angelegten Schnitte beim Zug mit dem Kranioklast weiterreißen.

3. Die schnelle und für die Enthirnung ausreichende Eröffnung des Schädels an sehr harten oder an für die Perforation ungünstig gelegenen Partien des kindlichen Schädels, z. B. dem Auge.

Firma: H. Windler, Berlin N., Friedrichstraße 133a.

Bücherbesprechungen.

O. Haab, Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie und ophthalmoskopischen Diagnostik. 7. Band von Lehmanns medizinischen Handatlanten. München 1908. Verlag von J. F. Lehmann. Preis Mk. 12,—.

Mit der Herausgabe der 5. Auflage hat der Verfasser wiederum eine Erweiterung und Verbesserung seines von den Studierenden und Aerzten allgemein benutzten Buches verbunden: Ein Bild von Retinitis pigmentosa wurde durch ein naturgetreueres ersetzt, und außerdem wurden zwei durch Geburtsverletzungen entstandene Hintergrundsbilder dem Atlas neu einverleibt. Durch die fast bei jeder Neuauflage vorgenommenen Ergänzungen der Bildersammlung erreicht der Haabsche Atlas eine Vollständigkeit wie kein anderer ophthalmoskopischer Handatlas. Reuter.

Dr. **Wilh. Ebstein,** Dr. Martin Luthers Krankheiten und deren Einfluß auf seinen körperlichen und geistigen Zustand. Verlag von Ferd. Enke, Stuttgart 1908, 64 S.

Ein interessantes Büchlein, ich möchte sagen, auch für den Mediziner, denn wahrscheinlich wird vor allem das große Publikum begierig darnach greifen. Die kritische Beleuchtung hervorragender Persönlichkeiten vom ärztlichen Standpunkt aus findet heute ausgedehnten Anklang und Interesse. Sie werden einem menschlich näher gerückt, manchmal allerdings auch etwas ihres Nimbus der Uebermenschlichkeit beraubt.

Besonders angenehm hat mich berührt, daß Ebstein in Abweichung von mancher modern gewordenen Betrachtungsweise, nicht die Materie über den Geist triumphieren läßt. Luther ist durch seine Energie und seinen Willen immer wieder Herr geworden über die Beschwerden seiner harnsauren Diathese, der chronischen Obstipation und Hämorrhoiden, soweit sie sein Gemüt beeinflussen wollten, und ist „bis an seines Lebens Ende Sieger in einem Kampfe geblieben, den auszufechten die denkbar größte geistige Widerstandskraft erforderte." Das Büchlein sei bestens empfohlen. Gisler.

Arnold Pollatschek und Heinrich Nádor, Die therapeutischen Leistungen des Jahres 1907. XIX. Jahrgang. Wiesbaden J. F. Bergmann. 1908. 352 S. Mk. 8,60.

Daß in einem Bericht wie dem vorliegenden, der in der Auswahl der zu besprechenden Arbeiten dem subjektiven Ermessen der Autoren den weitesten Spielraum lassen muß, manches enthalten ist, was Andere gern missen möchten, und wiederum so manches fehlt, was Anderen mitteilenswert erscheint, darf nicht weiter wundernehmen. Quot capita, tot sensus. In einem Falle aber kann diese Entschuldigung nicht gelten. Auf S. 205 wird nämlich der Arbeit eines Herrn Erwähnung getan, der zu jenen sattsam bekannten Vielschreibern gehört, deren Elaborate jetzt von der Freien Vereinigung der deutschen medizinischen Fachpresse zurückgewiesen werden. Da die Verfasser den vorliegenden Jahrgang erst „im Frühlinge des Jahres 1908" abgeschlossen haben, muß ihnen jener geraume Zeit vorher gefaßte Beschluß der medizinischen Presse eigentlich bekannt gewesen sein. Sonst wollen wir aber, wie schon gesagt, mit der von den Autoren getroffenen Auswahl nicht rechten, vielmehr unsere persönlichen Wünsche zurückstellen. Sieht man jedoch von diesem, in der Sache selbst begründeten Uebelstand ab und fragt, ob das nun einmal Dargebotene auch seinen Zweck erfüllt, so können wir diese Frage nach den vorgenommenen Stichproben durchaus bejahen. Man muß anerkennen, daß die Verfasser mit Fleiß und Umsicht verfahren sind. Dagegen können wir einen in der Anordnung liegenden Mangel nicht ungerügt lassen. Da es sich hier um ein Nachschlagebuch handelt, so befinden sich die einzelnen Artikel in alphabetischer Reihenfolge. Greifen wir aus dieser einige heraus, wie Akne, Augendiphtherie, Darmkrankheiten, Ekzem, Glaukom, Hautcrême, Schleich, Iritis, Lichen, Magenkrankheiten, Nervenkrankheiten, Rhinotherapie, Strabismus, Trachom, Urtikaria, so erkennt man sofort eine merkwürdige Inkonsequenz. Einzelne zur Dermatologie und Ophthalmologie gehörige Gegenstände erhalten nämlich getrennte, selbständige Artikel, andere, zu den Magen-, Darm-, Nerven- und Nasenkrankheiten gehörige, werden dagegen nur unter diesen zusammenfassenden Rubriken aufgeführt. Der Einwand, auch diese so untergebrachten Gegenstände durch das vorhandene ausführliche Sachregister leicht finden zu können, ist hinfällig. Wäre er nämlich berechtigt, so hätte es überhaupt keiner alphabetischen Anordnung bedurft, sondern nur einer solchen nach Art eines Lehrbuchs; denn auch dabei kann mit Hilfe eines guten Registers alles gefunden werden. Wählt man aber überhaupt eine alphabetische Anordnung — und diese ist hier durchaus empfehlenswert —, dann muß sie auch konsequent durchgeführt werden. F. Bruck.

A. Pfeiffer, Dreiundzwanzigster Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene. Jahrgang 1905. 593 Seiten. Braunschweig 1908. Verlag von Friedrich Vieweg und Sohn. Preis Mk. 14,—.

Der bekannte Jahresbericht erscheint als Supplement zum 38. Band der „Deutschen Vierteljahrsschrift für Gesundheitspflege". Anordnung des Stoffes und Einteilung des Buches ist die bewährte alte geblieben. Neu eingetreten sind als Mitarbeiter die Herren Wehrle (Berlin), Genth (Wiesbaden), Hoffmann (Berlin).

Die einschlägigen Arbeiten sind zum Teil ausführlich referiert, zum Teil nur zitiert, je nach ihrer Bedeutung. Leider sind aber auch manche wertvolle Arbeiten, besonders der ausländischen Literatur, nicht angeführt. Als bequemes Nachschlagewerk wird auch dieser Band sich wie seine Vorgänger rasch einbürgern. Doch könnte er seinem Zweck noch besser entsprechen, wenn er, wie zu hoffen steht, das nächste Mal wieder etwas rascher erscheint. K. Thomas.

E. Redlich und G. Bonvicini, Ueber das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Leipzig-Wien 1908. Deuticke. 133 S. Mk. 3,—.

Schon die Mitteilung der 3 Krankengeschichten, die das im Titel angegebene Phänomen illustrieren, erheischt ein außergewöhnliches Interesse. Die Autoren haben aber die gesamte Frage so gründlich epikritisch zu behandeln gewußt, daß man ihre Arbeit wohl als die beste und gründlichste Studie bezeichnen darf, die wir zurzeit über jenes klinisch und psychologisch gleich merkwürdige Symptom besitzen.

Rob. Bing (Basel).

Max Kauffmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. 1. Teil. Die progressive Paralyse. Mit 9 Kurventafeln im Text. Jena 1908. Verlag von Gustav Fischer.

Der Autor hat es unternommen, in einer Reihe von schwierigen exakt durchgeführten Untersuchungen den Stoffwechsel der Psychosen, insbesondere der progressiven Paralyse, festzustellen und in vorliegender

Monographie zu bearbeiten. Solche Bearbeitungen, welche auf dem Gebiete der Psychiatrie bisher selten waren, sind mit großer Freude zu begrüßen. Aus der Fülle des Interessanten, das wir an dieser Stelle wegen Platzmangels übergehen müssen, möchte Referent nur die Tatsache hervorheben, daß Verfasser auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ueberzeugung gelangt ist, daß das Indol bei Geisteskranken nicht aus dem Darm stammt. „Ich muß es als eine unhaltbare Deduktion bezeichnen, wenn man die Indikanurie der Geisteskranken einfach auf Darmfäulnis zurückführen will. Ich glaube, durch meine beiden Versuche bewiesen zu haben, daß die Darmfäulnis bei Geisteskranken für die Indikanurie wahrscheinlich gar keine Rolle spielt.“ Die sehr interessante Monographie sei hierdurch bestens empfohlen.

F. Blumenthal.

Aerztliche Tagesfragen.

Haftpflichtklage gegen einen Arzt wegen Abbrechens einer Injektionskanüle

von

Dr. **Max Wulsten.**

Erzählung der Krankengeschichte und des Unfalles.

Der X. X. stammt aus gesunder Familie, ist nie ernstlich krank gewesen. Nach der Soldatenzeit 1902 gesund entlassen. 1903 auf Grund einer Untersuchung als körperlich tauglich in den Staatsdienst eingestellt. Juni 1904 erkrankte X. unter Bruststichen an Lungenbluten, Schwächezuständen und Lungenkatarrh. Auf Grund eines amtsärztlichen Attestes erhielt X. einen Kururlaub. Der behandelnde Privatarzt hatte eine beginnende Affektion der Lunge festgestellt und Heilstättenbehandlung angeraten. Der amtliche Arzt hielt bei den geringen Erscheinungen einen einfachen Landurlaub für genügend. Dieser Urlaub besserte X. so, daß er im November 1904 wieder dienstfähig war. Das Gewicht soll früher nach Angabe des X. 76 kg betragen haben, bei Dienstantritt 74 kg, bei Beginn der Krankheit 68 kg, nach dem Urlaub 72 kg.

Winter 1904/05 stellten sich erneute Beschwerden ein, Abmagerung, Appetitmangel, schlechte Verdauung, deshalb meldete sich X. am 17. Mai 1905 mit Klagen über Bruststiche, Auswurf, Mattigkeit bei mir dienstunfähig. Es ließ sich eine Affektion der linken Lungenspitze feststellen. Die Königliche Poliklinik für Lungenkranke bestätigte den Befund, Tuberkelbazillen wurden im Auswurf nicht gefunden. Es bestand ein doppelseitiger Lungenspitzenkatarrh, links mehr wie rechts mit charakteristischen Anzeichen. Ich schlug eine Heilstättenbehandlung vor. Da sich die Aufnahme in solche, besonders im Sommer häufig lange verzögert, die Landkur vor einem Jahr keinen dauernden Erfolg gebracht hatte, riet ich X. zunächst zur Vornahme einer Hetoleinspritzungskur und erklärte mich bereit, solche an X. auf Grund einer reichlicheren Erfahrung und Uebung vorzunehmen.

Ich hatte die Technik der Kur bei dem verstorbenen Landerer selbst gelernt und sie bis dahin in mehreren hundert Einzelanwendungen bei einer größeren Anzahl von Patienten einige Male anscheinend mit überraschend günstigem Erfolge ausgeführt?! Auch bei X. trat unter der Behandlung (durch dieselbe?) ein sichtbarer Erfolg ein. Die erste Einspritzung erhielt X. am 24. Mai 1906. Die Beschwerden bestanden jetzt in Nachtschweißen, Mattigkeit, Bruststichen und Auswurf. Der Befund ergab links deutliche Schallverkürzung mit feuchtem Rasseln, rechts dasselbe geringer. Gewicht 66 kg. Alle 2 Tage etwa wurde eine Einspritzung, beginnend mit 1 mg, jedesmal um $^1/_2$ mg steigend, gemacht. Im übrigen fand keine weitere Behandlung neben Vorschriften über Ruhe und Pflege statt, soweit dies unter den Verhältnissen und bei dem Einkommen des X. möglich war. Bei der 6. Einspritzung Befinden besser, Gewicht $67^1/_2$ kg. Bei der 12. Einspritzung am 21. Juni 1906 Befinden gut, Auswurf gering, Nachtschweiße völlig geschwunden, linke Spitze beim tiefen Atmen noch vereinzeltes Rasseln. Gewicht 69 kg. Am 30. Juni bei der 16. Einspritzung trat der unten näher zu schildernde Unfall, Abbrechen der Kanüle, ein.

Die Technik der Einspritzung wurde von mir folgendermaßen ausgeführt: Entsprechend den Landererschen Angaben benutzte ich das in zugeschmolzenen Glastuben, sterilisiert von der Firma Kalle & Co., A. G. Biebrich a. Rh. gelieferte Hetol. Bis zu dem Unfall hatte ich etwas über 600 Einspritzungen ausgeführt, als Spritze benutzte ich eine auskochbare Glasspritze mit Metallfassung und Asbeststempel und die von dem Instrumentenmacher Kraus, Berlin, Kommandantenstraße, zu dieser Spritze gelieferten, anschraubbaren, feinen Kanülen. Dieselben sind aus Stahl gezogen, gehärtet, sehr scharf und sterilisiert in Glastuben verpackt. Sie werden durch einen Konus gesteckt, haben am Fuß eine kleine Bleiplatte, der Konus wird auf die Spritzenspitze geschraubt. Mit Ausnahme dieser etwas komplizierten Befestigungsmethode erweisen sich die Spritze und die Kanülen als sehr brauchbar. Ich verwandte für jeden Patienten eine eigene Kanüle; dieselbe wurde in einen mit dem Namen versehenen kleinen Glasrohr in konzentriertem Alkohol aufbewahrt. Da es beim Festschrauben oft nicht zu vermeiden war, daß man die Kanüle mit dem Finger berührte, so sterilisierte ich die mit der Kanüle versehene Spritze vor dem Gebrauche noch einmal dadurch, daß ich sie mit einer Klemme in ein mit Wasser gefülltes Reagenzgläschen hing und dieses zum Kochen brachte. Nach dem Gebrauch wurden die Kanülen mit Alkohol zum Trocknen ausgespritzt und wieder in ihrem mit Alkohol gefüllten Röhrchen verwahrt. Die Einspritzung wurde nach Reinigung der Haut mit einem mit Aetheralkohol getränkten sterilen Wattebausch in die entweder durch eine Gummibinde leicht gestaute oder, wenn gut sichtbar, ungestaute Vene vorgenommen. Da man nach einiger Uebung sehr leicht fühlen kann, ob man sich im Lumen der Vene oder neben ihr befindet, so hielt ich die von Landerer auch nicht geübte, von Anderen aber angewandte Maßnahme, erst einen Tropfen Blut aus der Kanüle austreten zu lassen, oder Blut in die Spritze zurückzusaugen, nicht für nötig. Ich habe nie die geringste Beschwerde bei den Patienten erlebt und auch am Ort der Einspritzung kaum eine Empfindung erzeugt. Manchmal trat durch den beim Hinausziehen nachfolgenden Blutstropfen eine leichte Buntfärbung in der Umgebung des Stiches ein.

Da sich bei der 14. Einspritzung des X. die Kanüle als nicht mehr hinreichend scharf gezeigt hatte, hatte ich X. selbst zu dem Instrumentenmacher gesandt, und mir auf meine Rechnung $^1/_2$ Dutzend neue Kanülen von ihm holen lassen. Die 15. Einspritzung war mit dieser neuen Kanüle schon gemacht worden. Bei der 16. Einspritzung, die ich genau wie die übrigen in derselben vorsichtigen Weise ausgeführt hatte, indem ich in die gestaute Armvene, unter Leitung des Auges natürlich, die Nadel eingestochen hatte, hatte ich, wie gewohnt, beim Herausziehen einen kleinen Wattebausch vorsichtig auf die Kanüle gehalten. Dies hatte ich meist getan, um ängstlichen Patienten den unnützen Anblick eines manchmal austretenden kleinen Blutstropfens zu ersparen. Natürlich zog ich die Kanüle „schneller“ heraus, als ich sie einstach (siehe später). Auch bei der diesmaligen Einspritzung hatte ich genau in der gleichen Weise gehandelt. Beim Herausziehen gab es einen klingenden Ton und ich sah, daß die Kanüle etwa $^1/_3$ abgebrochen war. Der Patient hatte den kleinen Knaks auch gehört. Ich betone ausdrücklich, daß ich die Kanüle durchaus nicht schneller, wie sonst, nicht in einer anderen Richtung als der gegebenen herausgezogen habe und daß der Patient keinerlei falsche Bewegungen mit dem Arm gemacht hat. Auch betone ich das noch, daß ich den Wattebausch mit dem Zeigefinger der anderen Hand nur ganz lose auf die Einstichstelle fixiert habe. Ich fühlte das feine Endchen undeutlich unter der Haut, und versuchte sofort unter Beihülfe meiner mir sonst assistierenden Wärterin, nachdem ich die Haut durch Aethylchlorid etwas unempfindlich gemacht hatte, die Kanüle durch einen kleinen Einschnitt zu entfernen. Dies gelang mir jedoch nicht. Ich bat deshalb sofort den Kollegen E., langjährigen Assistenten vom verstorbenen Geh. Rat v. Bergmann, zur Hülfe. Trotz Erweiterung des Schnittes gelang es uns auch jetzt nicht, das Restchen zu finden. Wir beschlossen deshalb, von weiterem Suchen abzustehen. Die kleine Wunde wurde verbunden. Am nächsten Tage ließ ich durch Dr. I. 2 Röntgenaufnahmen machen, deren eine das kleine Stückchen zeigte, bei der Projektion durch den Knochen war es nicht zu sehen. Am folgenden Tage begab ich mich mit dem Patienten nach dem Krankenhaus Charlottenburg-Westend, hier versuchte der Oberarzt Herr Dr. N. mit mir unter Schleichscher Anästhesie das Restchen zu entfernen. Trotz Unterbindens der betreffenden Vene und Weiterpräparierens in das darunter gelegene lockere Bindegewebe fanden wir das Stückchen nicht. Wir standen von weiteren Versuchen ab in ausdrücklichem Einverständnis mit dem Patienten. X. hatte sämtliche Manipulationen auch das länger währende, bei der Operation notwendige Umschnüren des Armes mit vollkommener Ruhe und ohne jede Aeußerung von Unbehagen ausgehalten. Von Nervosität war bei ihm nicht die Spur zu merken. Die Wunde hatte sich inzwischen etwas belegt, ich riet deshalb X., einige Tage im Krankenhaus zu bleiben. Es bestand einen Tag etwas erhöhte Temperatur, die kleine Wunde schloß sich langsam. Anfangs bestand leichte Stauung im Unterarm. X. hatte sich nach dem Unfall noch weiter eine Einspritzung machen lassen.

Was nun zunächst den Erfolg der Kur betrifft, so schien derselbe recht günstig gewesen zu sein. Eine Untersuchung am 11. August 1905 ergab, daß die linke Lungenspitze völlig frei war (rechts ebenfalls), das Allgemeinbefinden war tadellos, das Gewicht hatte von 66 kg auf 70 kg am 6. Juli zugenommen, war nach dem Fiebertage am 11. August auf 69 kg gefallen. Am 16. August gab ich an die Behörde ein Gutachten

dahin ab, daß X. geheilt war, daß zur Befestigung des Zustandes aber, da ihn eine Heilstätte bei dem günstigen Befunde kaum noch aufnehmen wird, ein weitere Erholungskur angebracht ist.

Für mich liegt die Ursache des Bruches der Kanüle einzig und allein in einem Materialfehler. In der Art der Einspritzung ist kein Fehler gemacht worden. Die Nadel ist weder verbogen worden, noch schief herausgezogen, noch hat sie bei der weichen Umgebung, in der sie stach, irgend einen Widerstand gefunden. Das zu schnelle Herausziehen, worauf X. später besonderen Wert legt, kann, wenn es in der richtigen Richtung erfolgt, den Bruch auch nicht verursachen. Die Kanüle war erst zum zweiten Male von mir gebraucht, sie muß also von Anfang an einen Materialfehler gehabt haben, der bei der ersten Einspritzung noch nicht zu Tage getreten ist. Einen Rostfleck im Innern kann sie unter meiner Behandlung nicht erst bekommen haben. Eine gehärtete feine Stahlnadel kann überall springen. Das klingende Geräusch beim Zerbrechen spricht für eine sehr starke Härtung. Auch ist es sonst unerfindlich, warum die Nadel in der Mitte etwa im Verhältnis 1 : 2 (das erste Drittel ist abgebrochen) gebrochen ist. Bei zu starker Biegung wird sie zweifelsohne, wenn die Biegung als solche schuld ist, immer am Konusansatz abbrechen und nicht in der Mitte. Ich habe wiederholt das Experiment gemacht, daß ich die gleichen Nadeln absichtlich zerbrochen habe. Man muß sie, um sie zu zerbrechen, mehrfach mit ziemlicher Gewalt seitwärts biegen, und sind sie dann alle an der Stelle der größten Inanspruchnahme der Biegung, unmittelbar über dem Konus, gebrochen. Einige ließen sich bis zum rechten Winkel, ohne zu zerbrechen, krümmen und sprangen erst nach mehrfachem gleichen Hin- und Herbiegen. Auch gaben sie niemals den scharfklingenden Ton ab. Hieraus ist zweifelsohne zu schließen, daß diese Kanüle zu stark gehärtet war oder sonst einen äußerlich nicht wahrnehmbaren Fehler gehabt hat.

Am 8. September 1905 hatte sich das Benehmen des X. mir gegenüber nun plötzlich völlig geändert. Der bis dahin höfliche und mit meinen Maßnahmen einverstandene und für die Kur dankbare Patient war wie umgewandelt. Die kleine Hautwunde von der Operation im Krankenhaus war inzwischen geheilt, sie hatte etwas länger zum Schließen gebraucht und hatte sich in ihrer Umgebung ein kleiner Hautfurunkel gebildet, der aber ohne weitere Maßnahmen unter eigener Behandlung des X. verschwunden war. Der Allgemeinzustand des X. hatte sich inzwischen weiter gebessert, und betrug das Gewicht wieder 70 kg. X. hatte jetzt plötzlich überall Stiche, nicht nur in dem tatsächlich noch leicht gestauten Arm, sondern auch im Nacken, im Kopf usw. Eine Aeußerung meinerseits, auf eine diesbezügliche Frage, daß er von dem Verbande, den er noch auf der nicht ganz geschlossenen Wunde trug, seiner Umgebung gegenüber nicht unnütz Aufhebens machen solle, legte X. später seinem Vorgesetzten gegenüber so aus, daß ich aus Schuldbewußtsein (!?) geraten habe, er solle über die Angelegenheit nicht sprechen, was mir natürlich nicht eingefallen war, da ich sie selbst sogleich an zuständiger Stelle berichtet hatte. X. wurde nunmehr einem anderen amtlichen Arzte zur Begutachtung überwiesen. Dieser hielt ihn nicht weiter für dienstunfähig und erklärte seine angegebenen Beschwerden für übertrieben. X. wandte sich dann an einen Privatarzt. Dieser stellte in einem Befundschein ohne sonstige Begründung „Nervenentzündung des rechten Armes“ fest. Später wurde X. auf Veranlassung der Behörde kreisärztlich untersucht und wurde ein Gutachten dem Sinne nach dahin abgegeben, „daß von einer Nervenentzündung an dem betreffenden Arme nichts zu finden war, daß X. aber, wie die Akten ergaben, häufig in seinem Dienst Schwierigkeiten gehabt und bereitet hat, daß sein Wesen wohl ein eigenartiges ist, und daß jemand, der dann eine wenn auch eingebilde Schädigung erleidet, bei solcher Veranlagung nicht die Kraft hat, diese Schädigungen zu überwinden. Er ist deshalb völlig dienstunfähig und 1 Jahr lang nicht zu untersuchen.“ Daraufhin wurde X. als dienstunfähig mit Pension entlassen.

(Fortsetzung folgt.)

Geschichte der Medizin.

Johann Hermann Baas zum 70. Geburtstage.

(24. Oktober 1908.)

Gestern feierte Johann Hermann Baas in Worms, der bekannte Historiker der Medizin, seinen 70. Geburtstag. Wie von den Literaten überhaupt gilt auch vom Literarhistoriker der Medizin das Ovidische Wort: Cura pii dis sunt et qui coluere coluntur. Ein inniges Reziprozitätsverhältnis besteht zwischen den Helden der Feder und der Literatur. Wer ihr dient, wird von ihr nicht vergessen. Philemon-Baas hat sich schon in jungen Jahren mit seiner Baucis-Historia vermählt und ihr bis heute treu und uneigennützig gedient. Als seine Kraft infolge eines körperlichen Leidens für die Strapazen der Landpraxis versagte, da begann sich Baas historischen Studien zu widmen, und sie bilden bis heute seine spezifische Energie. Die beiden großen grundlegenden Werke, der „Grundriß der Geschichte der Medizin und des heilenden Standes“ (Stuttgart 1876) und „Die geschichtliche Entwickelung des ärztlichen Standes“ (Berlin 1896) beweisen das neben verschiedenen kleinen historischen Einzeluntersuchungen. Es ist merkwürdig: obwohl Baas auch zahlreiche tüchtige Arbeiten anderer Art geleistet und namentlich auf dem Gebiet der physikalischen Untersuchungsmethoden manches von bleibendem Wert geschaffen hat — es sei nur an seine wichtigen phonometrischen Untersuchungen, die ersten ihrer Art, sowie an seine experimentellen Beiträge zur Entstehung des vesikulären Atmens erinnert — wenn und wo von Medizinalrat Baas die Rede ist, denkt jeder zunächst an den Historiker Baas. Als solcher genießt er einen Ruf in beiden Welten, und es ist kennzeichnend, daß sein „Grundriß“, eine vorzügliche, mit den von Baas selbst herrührenden Notizen erweiterte, amerikanische Ausgabe (von H. E. Handerson, New York 1889) erhalten hat, eine Ehre, die unseres Wissens keinem anderen deutschen medizinischen Geschichtswerk zuteil geworden ist. In Amerika ist Baas populär, wie kein anderer Geschichtsschreiber; er gilt dort als der Historiker par excellence. Ich kenne eine ganze Reihe amerikanischer Bücher über Geschichte der Medizin. Mehr oder weniger sind sie alle ein Abklatsch aus Baas, wie man an den Zitaten erkennt, die fast ausschließlich ihm entlehnt sind. Diese Popularität verdankt Baas nicht etwa der amerikanischen Ausgabe seines Grundrisses, sondern die Sache liegt umgekehrt so: weil die praktischen, aber darum des historischen Sinnes in keiner Weise baren Amerikaner Wert und Eigenart des „Grundrisses“ mit feinem Gefühl erkannten, darum gewann dort auch der Gedanke an eine Uebertragung ins Englische Boden und praktische Gestalt. In der Tat verdient das fleißige Haupt- und große Erstlingswerk von Baas die Prädikate eines guten und brauchbaren, auch gegenwärtig durchaus der Beachtung werten Buches. Für die ältere Zeit möchte ich es als kurzes, übersichtliches, für schnelle Orientierung ungemein praktisches und zuverlässiges Nachschlagewerk kaum missen. Unser Jubilar zeigt sich darin als fleißiger, kenntnisreicher, mit den historischen Tatsachen innig vertrauter Mann, dazu als philosophischer, an originellen Gedanken reicher Kopf, gewandter Schriftsteller, scharfer, gerechter Kritiker mit feiner Auffassung der historischen Vorgänge, der namentlich — und das ist ein besonderer Vorzug seiner Arbeit — auch Kultur- und ärztliche Standesgeschichte eingehend berücksichtigt. Vielen Generationen ist das Buch ein Lehrmeister gewesen; sie haben aus dem „Grundriß“ Anregungen aller Art erhalten, auch so manches historische Kuriosum aus ihm entnommen, und es unterliegt keinem Zweifel, daß der „Baas“ auch heute noch für die Zeit bis zum letzten Drittel des vorigen Jahrhunderts ein ganz modernes Buch ist. Eine Zeitlang hatte es alle anderen Bücher über Geschichte verdrängt, und für die Zwecke der Praktiker ist es mit seinen spezifischen Vorzügen noch heute nicht aus dem Felde geschlagen.



Was an allen geschichtlichen Arbeiten des Jubilars eine besondere Anziehungskraft bewährt, ist die aus ihnen bei allem Freisinn hervorleuchtende echte Pietät des Historikers, die innige Verehrung der Tradition und ihrer Träger, die gerade darum das Ovidische „Cura pii dis sunt usw.“ bei unserem Seniorkollegen umsomehr berechtigt erscheinen läßt, als dieser seine Wissenschaft nur um ihrer selbst willen gepflegt und niemals dafür die Honorierung mit einem akademischen Amt erstrebt hat. Darum wird das literarische Wirken von Baas in den Annalen der Geschichte erst recht unvergessen bleiben. Für uns, die Vertreter eines jüngeren Geschlechts, das damals eben erst in die praktische Laufbahn eintrat, als Johann Hermann Baas bereits seit 3 Lustren die Leiden der Praxis erduldet hatte und mit seinem „Grundriß“ als reifer, historischer Forscher sich auswies, bleibt unser

Jubilar mit seinen Eigenschaften als Mensch, Arzt und Schriftsteller die ideale Gestalt eines selbstlosen Berufsgenossen, ein würdiges Vorbild, auf das wir heute in herzlicher Zuneigung und mit den besten Wünschen unsere geistigen Blicke lenken.

Mögen des allseitig verehrten Mannes an der Schwelle des Greisenalters recht viele Freuden harren. Mögen geistige Spannkraft und alle übrigen Schriftstellertugenden ihm noch eine lange Reihe von Jahren ungemindert und ungeschwächt erhalten bleiben. Pagel.

Auswärtige Berichte.

Frankfurter Bericht.

Der durch den Tod Albrechts erledigte Posten eines Direktors des Dr. Senckenbergschen pathologisch-anatomischen Instituts ist nunmehr wieder besetzt. Prof. Dr. B. Fischer, bisher Privatdozent an der Universität Bonn, ist als neuer Direktor gewählt worden und wird demnächst seine Stelle antreten.

Inzwischen ist wiederum eine Vakanz am städtischen Krankenhause eingetreten. Prof. Lüthje, der an Stelle des nach Wien berufenen Prof. v. Noorden die Direktion der inneren Abteilung erst vor noch nicht 2 Jahren übernommen hat, hat einen Ruf als Direktor an die Kieler Universitätsklinik erhalten und wird demselben Folge leisten. Ueber die Nachfolge ist noch nichts bestimmt, wohl haben aber in Aerztekreisen, zum Teil auch in der Tagespresse, Erörterungen darüber stattgefunden, ob es im Interesse des Krankenhauses nicht richtiger wäre, als Vorsteher der Abteilungen solche Aerzte zu berufen, die zwar auf der Höhe der Wissenschaft stehend und in ihrem Fache erprobt seien, dabei aber doch mehr Gewicht auf die dauernde Ausübung praktischer Tätigkeit, als auf die Betätigung als Lehrer legten. Daß die letzteren gegebenenfalls einem Rufe als Professor an eine Universität gern Folge leisten werden, ist nur natürlich und ihnen nicht zu verdenken. Für das Krankenhaus dürfte aber ein öfterer Wechsel in den leitenden Stellen innerhalb kurzer Zeit weniger wünschenswert sein.

Während durch die verschiedenen Krankenhausneubauten und die Eröffnung der neuen städtischen Krankenanstalten in den letzten Jahren eine erkleckliche Vermehrung der Krankenbetten stattgefunden hat, wird am 1. Oktober ein Krankenhaus für immer seine Pforten schließen, das während der letzten 40 Jahre sich bei Aerzten und Publikum größter Beliebtheit erfreute. Die Dr. Bockenheimersche chirurgische Klinik wurde vor etwa 40 Jahren gegründet und hat im Laufe der Jahre mannigfache Erweiterungen und Vermehrung der Bettenzahl erfahren. In ihr fanden hauptsächlich chirurgische Kranke Aufnahme, doch wurden auch innere Krankheiten daselbst behandelt. Der ganze große Betrieb wurde bis jetzt von Geheimrat Bockenheimer mit Hilfe eines Assistenzarztes allein geleitet. Mit der Klinik war noch eine Poliklinik verbunden, die wohl die besuchteste der ganzen Stadt war. Nunmehr ist die Arbeitslast für den Inhaber bei seinem vorgerückten Alter doch zu groß geworden, und da weder ein anderer Arzt noch die Stadt zur Uebernahme der Klinik bereit waren, so sieht sich Geheimrat Bockenheimer genötigt, dieselbe eingehen zu lassen. Wenn ihm auch nach seinem arbeitsreichen Leben die Ruhe zu gönnen ist, so wird doch von Aerzten und Publikum lebhaft bedauert, daß die gerade bei letzterem so beliebte Anstalt aus der Zahl der hiesigen Krankenhäuser verschwindet.

Der Probevertrag des Aerzteverbandes für freie Arztwahl mit der Eisenbahnbetriebskrankenkasse geht nach $1^3/_4$jähriger Dauer mit diesem Jahre zu Ende. Daß die freie Arztwahl die Probe nicht schlecht bestanden hat, erhellt wohl daraus, daß sich die Kasse bereits jetzt zur Fortsetzung des Vertrages bereit erklärt hat, unter der ausdrücklichen Hinzufügung, daß von ihrer Seite eine Veranlassung zur Aenderung des Vertrages oder des bisher beobachteten Geschäftsganges nicht vorliege. Dagegen ist der Vorstand der Kasse bereitwillig auf einige von uns gewünschte Aenderungen des Vertrages eingegangen. Ich zweifle nicht, daß die freie Arztwahl bei der hiesigen Eisenbahnbetriebskrankenkasse von dauerndem Bestand sein wird, und daß der gute Ausfall der Probe bei uns auch für andere Orte von Vorteil sein wird. Vivat sequens! Hainebach.

Münchner Bericht.

In der Sitzung der Gynäkologischen Gesellschaft vom 9. Juli dieses Jahres demonstrierte Herr Doederlein: 1. Präparate von Spirochaeta pallida aus der Plazenta und der Leber einer mazerierten Frucht des 10. Monats, 2. zwei Kranke, bei welchen wegen puerperaler Pyämie die Unterbindung der Venae hypogastricae ausgeführt, jedoch kein befriedigender Erfolg erzielt worden war, 3. eine 34jährige Kranke mit einem bis unter die Schleimhaut des Mastdarmes vorgeschrittenen Karzinom der Vulva und Vagina, 4. einen exstirpierten Uterus mit doppelseitigen Adnextumoren, 5. eine exstirpierte Tubenschwangerschaft des 5. Monats mit Austritt des Fötus aus den Eihäuten ins Abdomen und beginnender Lithopädionbildung.

Hierauf zeigte Herr Wiener: 1. einen 180° um die Zervix gedrehten myomatösen Uterus, 2. multiple Zervixmyome, 3. eine Kombination von Myom des Korpus mit Karzinom der Portio des Uterus, 4. eine frische Tubengravidität mit beginnendem tubaren Abort und schwerer innerer Blutung, 5. einen Uterus mit multiplen frischen Abszessen und beiderseitigen vereiterten Ovarialzysten, wahrscheinlich durch von anderer Seite lange Zeit hindurch fortgesetzte intrauterine Behandlung entstanden.

Es entspann sich hierauf eine kurze Diskussion über die häufige Schwierigkeit der Diagnose der geplatzten intrauterinen Schwangerschaft, wobei die Herren Baisch und Doederlein eine probeweise kleine Colpotomia posterior lebhaft empfahlen, während Herr Amann für die Probepunktion vom hinteren Scheidengewölbe aus eintrat. Sodann folgte ein Vortrag des Herrn Petri: „Zur Interpositio uteri vesico-vaginalis", worin er nach Besprechung der historischen Entwicklung und der Technik der Operation die Dauerresultate aus der Privatpraxis und Poliklinik des Herrn Professors Klein anführte. Die Operation wurde im ganzen bei 14 Patientinnen ausgeführt, in der letzten Zeit meist unter Lumbalanästhesie in Kombination mit Chloroformnarkose. Alle Operierten verließen spätestens am 20. Tage nach der Operation primär geheilt die Anstalt; 2 davon starben später an interkurrenten Krankheiten, bei einer 3. entstand 14 Tage nach der Entlassung durch einen Unfall ein akutes Rezidiv mit starker Blutung, das eine Laparotomie notwendig machte. Bei den übrigen 11 ist das Operationsresultat bei einer Beobachtungsdauer von $1^1/_2$ bis $1^3/_4$ Jahren subjektiv ausgezeichnet, bei 9 besteht auch objektiv eine tadellose Interpositio uteri mit Lagerung der Blase oberhalb des Uteruskörpers, während bei 2 objektiv eine leichte Zystozele wieder entstanden ist, die aber keinerlei Beschwerden verursacht. Es handelt sich in diesen beiden Fällen um 60—61 Jahre alte Patientinnen mit sehr kleinem Uterus, worin wohl die Ursache der Rezidive zu suchen ist. In allen übrigen Fällen aber erscheint dem Vortragenden die Operation durchaus empfehlenswert.

Die Diskussion eröffnete Herr Teilhaber, der die Operation 8mal mit gutem Erfolg machte und 1mal ein Rezidiv erlebte. Er empfiehlt sie dann, wenn der Prolaps des Uterus primär, derjenige der Blase und Scheide sekundär entstanden sei, im umgekehrten Falle liefere die Resektion der vorderen Scheidenwand die besten Resultate. In allen Fällen, wo kein Dammriß vorhanden sei, hält er die Dammplastik für überflüssig. Demgegenüber betonte Herr Amann, der die Schautasche Operation ebenfalls sehr lobte, den Wert der Dammplastik und insbesondere der Vernähung der Dammuskulatur. Herr Mirabeau beobachtete im Anschluß an die Operation 2mal schwere Miktionsstörungen und 1mal die Entstehung eines großen Blasendivertikels. Auch Herr Wiener erlebte einmal eine schwere Zystitis nach der Operation. Herr Doederlein machte einige Bemerkungen über die Geschichte der Operation, die sich nach seiner Ansicht aus der Freundschen Prolapsoperation entwickelte, und lobte ebenfalls die Resultate der Operation unter der Bedingung, daß der Uterus weder zu klein sei, noch auch zu groß. Im Gegensatz zu Teilhaber bezeichnete auch er die Dammplastik, insbesondere die subkutane Wiederherstellung des Damms, als den wichtigsten Teil der Operation. Die Blasenstörungen führte er nicht auf die durch die Operation bewirkte Verlagerung, sondern immer auf Zystitis zurück. Herr Petri hielt in seinem Schlußwort Herrn Teilhaber entgegen, daß sich gewiß meist nicht entscheiden lasse, ob der Prolaps des Uterus oder der Blase das Primäre sei. Die Operation sei von Wertheim gelegentlich einer Fisteloperation gefunden worden. Blasenstörungen beobachtete er nicht.

Den Schluß des Abends bildete ein Vortrag des Herrn Herbert über die „Behandlung der Haematocele retrouterina". Der Vortragende berichtete über 8 Fälle von ektopischer Gravidität aus der Praxis des Herrn Professors Klein, wo die konservative Behandlung durchgeführt wurde und wo trotz Ausbildung einer starken Kapsel und trotz tubaren Abortes sekundäre oder sogar tertiäre Nachblutungen (5 Fälle) oder Infektion der Hämatozele vom Darm aus (3 Fälle) zum Teil noch nach Monaten die Patientinnen aufs schwerste gefährdeten, so daß sie nur durch sofortige Operation und in 1 Falle auch durch diese nicht mehr zu retten waren. Auf Grund dieser Erfahrungen befürwortete der Vortragende eine prinzipielle aktive Therapie, wonach die Hämatozele ebenso wie nach Werth die ektopische Schwangerschaft als ein bösartiger Fremdkörper anzusehen und sofort zu exstirpieren sei. Dieser Standpunkt wurde aber in der Diskussion insbesondere von Herrn A. Hörmann angegriffen, der sich auf eine im vorigen Jahre von ihm veröffentlichte Statistik über 125 Fälle von Extrauteringravidität aus der Klinik des Herrn Professors Amann berief, wo das konservative Verfahren zwar eine ungefähr doppelt so lange Dauer, aber schließlich doch bessere Resultate ergab als die prinzipielle Operation. Eggel (München).

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 44. 1. November 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Milzbrand und seine Behandlung[1])

von

Sanitätsrat Dr. **Barlach**, Neumünster.

M. H.! Veranlassung zu meinem heutigen Vortrage ist der Umstand, daß ich eine verhältnismäßig große Zahl von Milzbranderkrankungen behandelt habe, während manchem von Ihnen vielleicht nie Gelegenheit gegeben war, die Krankheit zu beobachten.

Namentlich in den letzten Jahren ist, entsprechend der Ausdehnung, welche die Lederindustrie in Neumünster gewonnen hat, das Auftreten der Krankheit bei uns häufiger geworden. Es scheint mir daher gerechtfertigt zu sein, wenn ich mir erlaube, Ihnen die Erfahrungen, welche ich auf diesem Gebiete gemacht habe, zu unterbreiten, zumal in neuerer Zeit der Therapie dieser Krankheit sowohl seitens der Behörden, als auch besonders von den Industriellen lebhaftes Interesse entgegengebracht wird.

Wie Ihnen bekannt, meine Herren, kommen beim Menschen drei Formen von Milzbranderkrankung vor, der Hautmilzbrand oder Milzbrandkarbunkel, der Lungenmilzbrand und der Darmmilzbrand. Auf die beiden letzten Formen, welche bei uns sehr selten vorkommen, will ich nicht weiter eingehen. Da ich derartige Fälle nicht beobachtet habe, würde ich Ihnen aus eigener Erfahrung nichts mitteilen können. Ich beschränke mich also auf den Hautmilzbrand. Der Name ist vielleicht nicht ganz zutreffend, da die Krankheit sich keineswegs lediglich oder auch nur der Hauptsache nach auf die Haut beschränkt, er ist aber insofern gerechtfertigt, als die Haut die Eingangspforte für das Milzbrandgift darstellt. Statt Hautmilzbrand wird die Krankheit auch äußerer Milzbrand oder Milzbrandkarbunkel genannt, letztere Bezeichnung nach dem am meisten in die Augen fallenden Symptom, dem charakteristischen Karbunkel. Die Krankheit entsteht bekanntlich dadurch, daß die Keime in kleine Verletzungen der Haut eindringen, kleine Hautschrunden, frische Kratzstellen und dergleichen. Die Patienten geben fast immer an, eine Verletzung vorher nicht gehabt zu haben. Auch durch Insektenstich kann die Infektion erfolgen. Uebermittelnde Träger der Krankheitskeime sind bei uns fast ausnahmslos die in den großen Lederfabriken verarbeiteten Häute. Eine Infektion durch Berührung mit milzbrandkrankem lebenden Vieh habe ich nur einmal beobachtet.

Was die Symptome der Krankheit anlangt, so ist das Hauptkennzeichen die charakteristische Milzbrandpustel. Ihr Sitz befindet sich mit wenigen Ausnahmen an unbedeckten Körperteilen, am häufigsten im Gesicht und am Halse, weniger oft an den Armen und Händen. Einmal sah ich die Pustel bei einem Kinde am Unterleibe. Die Pustel tritt gewöhnlich vereinzelt auf. Das Vorkommen mehrerer Pusteln gleichzeitig habe ich nur einige Male und zwar dann am Arm beobachtet.

Ob durch einmalige Erkrankung Immunität hervorgerufen wird, weiß ich nicht, eine wiederholte Erkrankung ein und derselben Person habe ich aber nicht gesehen.

An der Stelle, wo der Milzbrandpilz in die Haut eingedrungen ist, entsteht zunächst ein rotes Fleckchen, einem Flohstich nicht unähnlich. Dasselbe wird bald zu einem Knötchen und dieses zu einer kleinen Blase, welche mit rötlicher oder bläulicher Flüssigkeit gefüllt ist. Die Blase platzt und vertrocknet zu einem schwarzen Schorf, der hart wie Leder, in der Mitte meist kahnförmig einsinkt und mit den unterliegenden Geweben außerordentlich fest verwachsen ist. Um die Pustel bildet sich ein Kranz von kleinen Bläschen, die, nicht selten ineinander übergehend einen Ring bilden. Die Pustel hat etwa die Größe einer kleinen Haselnuß, kann aber kleiner und größer sein; auch fehlen zuweilen die umgebenden Bläschen. Das Fehlen des schwarzen Schorfs habe ich nur ausnahmsweise beobachtet. Die Umgebung der Pustel bleibt entweder unverändert, oder es entsteht eine mehr oder weniger ausgedehnte teigige Anschwellung der Haut, Oedem, oft begleitet von einem Erysipel. Das Oedem

[1]) Vortrag, gehalten am 3. August 1908 auf der Jahresversammlung des Vereins schleswig-holsteinscher Aerzte in Schleswig.

kann ganz gewaltige Dimensionen annehmen. Wenn die Pustel sich am Halse oder im Gesicht befindet, kann der Kopf einen riesigen Umfang bekommen und scheint bei gänzlich verstrichenem Halse direkt auf dem gewaltig angeschwollenen Brustkorb zu sitzen. Ich habe Fälle gesehen, wo das Oedem, vom Gesicht ausgehend, über die Brust bis tief auf den Unterleib sich erstreckte. Solche Patienten haben ein geradezu unheimliches Aussehen. Das Erysipel überschreitet oft noch wesentlich die Grenzen des Oedems. In den letzten Jahren sind mir derartig schwere Fälle nicht vorgekommen, weil die Patienten sich rechtzeitig in Behandlung begaben. — Die regionären Lymphdrüsen sind in vielen Fällen angeschwollen, oft geringfügig, zuweilen in erheblichem Grade. Die subjektiven Beschwerden der Kranken sind sehr verschieden. In leichten Fällen ist das Allgemeinbefinden überhaupt nicht getrübt. Sonst pflegen die Kranken über Kopf- und Gliederschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Appetitmangel usw. zu klagen, verbunden mit mehr oder weniger schwerem Fieber. In der Regel steigt natürlich die Temperatur, wenn die Krankheitskeime in den Blutstrom aufgenommen werden, erheblich, indes nicht immer. So hatte ein Patient, in dessen Blut, welches ich dem Ohrläppchen entnommen hatte, Milzbrandbazillen gefunden wurden, nur ganz geringe Temperatursteigerung. Das Allgemeinbefinden gibt überhaupt keinen sichern Anhalt für die Schwere der Erkrankung, da auch in schweren Fällen dasselbe lange Zeit hindurch, bis kurz vor dem Tode ein auffallend gutes sein kann.

Die Diagnose, meine Herren, ist bei vollständig entwickeltem Krankheitsbild außerordentlich leicht. Eine ausgebildete Milzbrandpustel bildet ein so charakteristisches Bild, daß sie von keinem, der sie je gesehen hat, verkannt werden wird. Schwieriger liegt die Sache im Anfang. Aus einem kleinen roten Flecken oder Knötchen kann man keinen Milzbrand diagnostizieren. Man muß dann abwarten. Wird aus dem Knötchen eine dunkel gefärbte Blase, gefüllt mit blauroter Flüssigkeit, so ist der Fall, zumal, wenn der Patient einer Infektionsgefahr überhaupt ausgesetzt war, z. B. in einer Gerberei arbeitete, in hohem Grade verdächtig und bedarf der genauen Beobachtung. Meistens werden sich alsbald die anderen Symptome der Pustel, Aufschießen kleiner Bläschen an der Peripherie der Blase, Eintrocknen derselben, Anschwellung des Untergrundes usw. einstellen. In dieser Periode ist die bakteriologische Untersuchung von großem Wert, insofern durch ein positives Resultat derselben die Diagnose sicher gestellt wird.

So wurde bei mir in einem Falle, wo die Schorfbildung gänzlich ausblieb, auch die kleinen Bläschen in der Umgebung sich nicht gebildet hatten, durch die bakteriologische Untersuchung der Milzbrand festgestellt. Uebrigens muß ich hier bemerken, daß diese Untersuchung nicht von absoluter Sicherheit ist, insofern ein negativer Ausfall derselben nicht unter allen Umständen das Vorhandensein des Milzbrandes ausschließt. In einigen ganz typischen und sogar nicht leichten Fällen konnten in den von mir eingeschickten Präparaten Milzbrandbazillen nicht nachgewiesen werden. Meine Anfrage, ob vielleicht eine fehlerhafte Entnahme des Materials meinerseits vorläge, wurde vom Königlichen hygienischen Institut verneint, und mir mitgeteilt, daß die bakteriologische Untersuchung von Milzbrandpusteln durchaus nicht immer zu positiven Resultaten führe, weil die Erreger durch Antiseptika abgetötet, oder durch sekundäre Keime verdrängt, oder überwuchert sein könnten. Immerhin ist eine bakteriologische Untersuchung von hervorragender Bedeutung, und es ist dringend erforderlich, dieselbe nicht nur in zweifelhaften Fällen, sondern in jedem einzelnen Falle vom Königlichen hygienischen Institut in Kiel zu erbitten.

Was nun die Prognose anlangt, so galt dieselbe früher als recht ungünstig. In der ministeriellen Anweisung über Milzbrand, amtliche Ausgabe vom Jahre 1906, heißt es auf S. 40.: „Da der Mensch für Milzbrand verhältnismäßig wenig empfänglich ist, so hat eine rechtzeitig eingeleitete chirurgische Behandlung nicht selten Genesung zur Folge“. Das klingt noch nicht allzu tröstlich. In den letzten Jahren wird aber die Prognose gemeiniglich als günstig bezeichnet. Auch ich halte dieselbe, wenn die Patienten nicht gar zu spät in Behandlung kommen, für durchaus günstig. Beim Sitz der Pustel im Gesicht, am Halse oder Nacken ist der Verlauf der Krankheit in der Regel schwerer, als wenn sich die Pustel an anderen Körperteilen befindet.

Ich komme jetzt, meine Herren, zur Besprechung der Therapie. Nachdem es vorläufig nicht gelungen ist und voraussichtlich in absehbarer Zeit nicht gelingen wird, durch Schutz- und Vorbeugungsmaßregeln die Infektion mit Milzbrandgift zu verhüten, ist es von größter Wichtigkeit, durch Vorschrift zweckmäßiger Verhaltungsmaßregeln und durch Einleitung einer geeigneten Behandlungsweise die ausgebrochene Krankheit mit größtmöglichster Sicherheit zur Heilung zu bringen. Es liegt dies in erster Linie im Interesse der Kranken, sodann aber auch in hohem Grade im Interesse der Industrie, besonders der in Deutschland hochentwickelten Lederindustrie.

Von den **Behörden** wie von seiten der Industrie werden die verschiedenen Heilmethoden und ihre Resultate mit Aufmerksamkeit verfolgt.

Durch **Zusammenstellung** und **Vergleich** der erzielten **Erfolge** dürften sich mit der Zeit sichere Anhaltspunkte für die zweckmäßigste Behandlung der Krankheit ergeben. Bei der außerordentlich großen Verschiedenheit der Milzbranderkrankungen sind einzelne Fälle nicht von erheblichem Belang. Ausschlaggebend sind die Erfahrungen, welche an **Orten** gewonnen werden, wo die Krankheit **häufiger** und mit einer gewissen Regelmäßigkeit zur Beobachtung gelangt. Die Veröffentlichung der hier gewonnenen Resultate ist wertvoll und lehrreich. Jedenfalls habe ich auf diese Weise gelernt und die ursprünglich von mir empfohlene Methode danach modifiziert.

Früher und auch jetzt werden **zwei Methoden** streng auseinander gehalten, die chirurgische und die exspektative. Die strenge Scheidung ist, wie ich zeigen werde, nicht **richtig**.

Schon der Umstand, meine Herren, daß jede Methode von hervorragenden Chirurgen energisch vertreten wird, daß beide Methoden günstige Erfolge erzielt haben, beweist, daß keine der beiden ohne weiteres zu verwerfen ist.

Eine zweckmäßige Kombination beider ergibt meines Erachtens die **befriedigendste** Heilmethode, welche mit möglichst großer Sicherheit in kürzester Zeit und auf humanem Wege die Krankheit heilt, ohne daß nachteilige Folgen zurückbleiben.

Um Ihnen den Gegensatz der verschiedenen Ansichten zu zeigen, will ich Ihnen einige Auszüge aus verschiedenen Veröffentlichungen über Milzbrand mitteilen. In einem Berichte aus dem Stadtkrankenhause Offenbach wird als Behandlungsweise des Herrn Geheimrat v. Brammann angegeben:

1. Bettruhe,
2. Ruhigstellung und eventuell Suspension,
3. Bedeckung des Affektes unter aseptischen Kautelen mit grauer Salbe.
4. Innerlich kräftige Diät und Alkohol in konzentrierter Form.

In einem Auszug, der sich im Zentralblatt für die gesamte Medizin, S. 717 befindet, heißt es:

v. Brammann vertritt ebenso wie **Lexer** die Lehre, daß die richtige Behandlung der Milzbrandpustel die exspektative sei, die der operativen unbedingt vorzuziehen ist. Ferner, nachdem vorher gesagt ist, daß alle Patienten bei völlig exspektativer Behandlung genesen sind, „es kommt nach diesen Erfahrungen lediglich darauf an, die Anthraxpustel nicht zu malträtieren, während jede Inzision oder Einspritzung leicht durch Eröffnung von Blutgefäßen eine Einwanderung von Bazillen herbeiführen und somit schaden kann. Aus einem Bericht **Creites**[1]) führe ich im Auszug folgende Sätze an:

Hueter empfiehlt Zerstörung des Milzbrandkarbunkels mit dem Paquelin. **Garré** glaubt, daß die Therapie der Postula maligna um so aussichtsvoller sein wird, je früher und energischer sie zur Anwendung kommt. **König** meint: „So oft sich auch Stimmen erheben für eine abwartende Behandlung, weil in der Tat manche Fälle spontan heilen, so unlogisch ist dieses Verfahren gegenüber einer Infektion, die nachweisbar Stunden und Tage lang lokal bleibt, um sich erst dann in unberechenbarem Grade dem Gesamtorganismus mitzuteilen“. Das Resumee Creites lautet dann: Auf Grund unserer Erfahrungen sind ausgedehnte Operationen,

[1]) Deutsche med. Wschr.

wie sie die Exzision und Kauterisation darstellen, nicht nötig, um den äußeren Milzbrand zur Heilung zu bringen, absolute Ruhe der Patienten, Suspension des erkrankten Gliederabschnittes und Umschläge mit antiseptischer Flüssigkeit auf die erkrankte Hautpartien führen bald, innerhalb weniger Wochen die Heilung des äußeren Milzbrandes herbei.

Auf die Serum- und Alkoholtherapie will ich hier nicht näher eingehen. Sie ersehen aus obigem, meine Herren, wie außerordentlich verschieden die Ansichten über die Milzbrandtherapie sind.

Bevor ich Ihnen die von mir geübte Methode auseinandersetze, muß ich Ihnen ziffernmäßig den Nachweis bringen, daß ich berechtigt bin, Ihnen diese Methode zu empfehlen.

Ich teile die von mir behandelten Milzbranderkrankungen nach der verschiedenen Behandlungsmethode in 3 Perioden.

1. Periode von 1872—1900. Während dieses Zeitraums, in welchem die Lederindustrie bei uns noch weniger entwickelt war, kamen 10 Fälle zur Beobachtung, die sämtlich exspektativ behandelt wurden. Von den 10 Patienten starben 3. Ueber die Behandlungsdauer der einzelnen Fälle kann ich genaues nicht mehr feststellen.

2. Periode von 1900—1905. Es kamen 11 Fälle in Behandlung, von diesen scheiden aus 2 Fälle; der eine kam moribund ins Krankenhaus, starb einige Stunden nach der Aufnahme, sodaß er, abgesehen von Kampferinjektionen, überhaupt einer Behandlung nicht unterzogen werden konnte. Der zweite Fall wurde auf Wunsch nach eintägigem Aufenthalt der Kieler Klinik überwiesen. Es bleiben also 9 Fälle, mit zusammen 329 Behandlungstagen, kürzeste Behandlungszeit 4 Tage, längste Behandlungszeit 89 Tage, Durchschnitt $36^1/_2$ Tage. Nach Entlassung aus dem Krankenhause haben einige Patienten ihre Arbeit sofort wieder aufgenommen, andere haben noch kürzere oder längere Zeit Schonung gehabt. Von diesen Kranken haben 3 wegen verminderter Erwerbsfähigkeit infolge Schwäche des Gesamtorganismus noch längere Zeit Rente bezogen, die später aufgehoben werden konnte. Während dieser Periode habe ich alle Fälle einer chirurgischen Behandlung unterzogen. Bei hochgradigem Oedem mit starker Spannung wurden zum Teil zahlreiche und sehr ausgiebige Inzisionen gemacht. Von den 9 Patienten starb keiner.

3. Periode von Ende 1905 bis heute: Behandlungsweise nach der jetzt von mir geübten Methode.

A. 1 Fall aus Dezember 1905, 9 Fälle aus dem Jahre 1906, also 10 Fälle mit einer Behandlungsdauer von zusammen 126 Tagen; kürzeste Zeit 5 Tage, längste Zeit 20 Tage, Durchschnitt $12^1/_2$ Tage. Einige Patienten bekamen nach der Entlassung aus dem Krankenhause noch kurze Zeit Schonung; gestorben keiner.

B. Im Jahre 1907 kamen 10 Fälle in Behandlung, davon scheidet aus 1 Fall; derselbe kam bewußtlos, pulslos und moribund ins Krankenhaus und starb 3 Stunden nach der Aufnahme ohne, abgesehen von Kampferinjektionen, behandelt zu sein. Es bleiben 9 Fälle mit zusammen 105 Behandlungstagen; kürzeste Zeit 4 Tage, längste 23 Tage, Durchschnitt $11^2/_3$ Tage. Einige erhielten nach der Entlassung kurze Schonung.

C. In diesem Jahre kamen bislang 4 Fälle zur Behandlung, und zwar 1 im Januar und 3 im Juli. Die letzten 3 Patienten waren in derselben Fabrik beschäftigt.

Die beiden Todesfälle, je einer aus den Jahren 1905 und 1907 scheiden bei der Beurteilung der Behandlungsmethode aus. Beide wurden, wie erwähnt, moribund im Krankenhause eingeliefert und starben nach mehrstündigem Aufenthalt, ohne daß ich sie, abgesehen von Kampferinjektionen, in Behandlung nehmen konnte. Beide Kranken waren vorher mehrere Tage lang von Kollegen nach der exspektativen Methode behandelt worden.

Das Gesamtresultat ist demnach folgendes:

1. Periode, rein exspektative Behandlung, 10 Fälle mit 3 Todesfällen.

2. Periode, chirurgische Behandlung, 9 Fälle, kein Todesfall, längere Behandlungsdauer.

3. Periode, jetzt geübte Behandlungsweise, 23 Fälle, kein Todesfall, kurze Behandlungszeit, keinerlei nachteilige Folgen wie Narben und dergleichen.

Ich kann es nicht unterlassen besonders hervorzuheben, daß die beschleunigte Heilung während der dritten Periode zum Teil dem Umstande zugeschrieben werden muß, daß die Patienten in einem früheren Stadium der Krankheit in Behandlung kamen, zum Teil aber entschieden der Behandlungsmethode zu verdanken ist.

Nach diesen Ausführungen will ich Ihnen kurz die Methode, nach der ich jetzt meine Milzbrandkranken behandle, schildern. Wie bei jeder Therapie ist auch hier die erste Aufgabe, Schädlichkeiten abzuhalten. Besonders schädlich beim Milzbrand sind größerer Druck auf die Pustel, wodurch der Uebertritt der Bazillen ins Blut befördert wird, und ausgiebige Bewegung des Patienten, welche in derselben Weise schädlich wirkt.

Ich entferne also zunächst sorgfältig das oft sehr harte Pflaster, mit welchem die Patienten trotz mannigfacher Mahnungen nicht selten die Pustel beklebt haben. Dann verordne ich allen Patienten ohne Ausnahme, auch den ganz leicht erkrankten, Bettruhe. Diese einfache Vorsichtsmaßregel, welche allerseits empfohlen wird, ist von größter Wichtigkeit. Manche unerwartete und plötzlich auftretende Verschlimmerung ist sicher auf ein Unterlassen dieser Anordnung zurückzuführen, besonders in der Zeit, wo durch Eintrocknen der Pustel ein stärkerer Druck auf die unterliegenden Gewebe ausgeübt wird. Ich kann also nicht dringend genug raten, jeden Milzbrandkranken, auch wenn er sich vollkommen wohl fühlt, ins Bett zu stecken. Schon aus diesem Grunde empfiehlt es sich, die Milzbrandkranken, wenn angängig, einem Krankenhaus zu überweisen. Sodann aber ist dies besonders deshalb wünschenswert, weil das Allgemeinbefinden des Patienten durchaus keinen sicheren Anhalt gibt für die Schwere der Erkrankung. Erfahrungsgemäß tritt bei bis dahin ganz leicht Erkrankten zuweilen unerwartet und ganz plötzlich eine erhebliche Verschlimmerung des Zustandes ein, welche, rechtzeitig erkannt, durch geeignete Maßregeln unschwer beseitigt wird. Die demnach erforderliche Beobachtung beziehungsweise Ueberwachung des Patienten, ist bei häuslicher Behandlung ungleich schwerer durchzuführen, als im Krankenhause.

Sobald der Patient ins Bett gebracht ist, wird nach sorgfältiger Reinigung der Umgebung die Pustel und deren Umgebung mit antiseptischen Umschlägen bedeckt. Ob Sie Sublimat oder essigsaure Tonerde nehmen, ist einerlei, doch gebe ich, wenn die Pustel sich im Gesicht befindet, der letzteren den Vorzug.

Bei dieser einfachen exspektativen Behandlung pflegen die leichteren und, was ungefähr gleichbedeutend ist, frischen Fälle meistens schnell zu heilen.

Unter leichteren Fällen verstehe ich solche, wo die Krankheit lokal geblieben ist, wo bei ungetrübtem Allgemeinbefinden die Milzbrandpustel auf nicht allzu hartem Untergrunde in gesunder Umgebung sitzt. Auch wenn geringe Anschwellung und leichte Rötung sich einstellen oder bei Uebernahme der Behandlung bereits vorhanden waren, werden Sie meistens mit diesem Verfahren auskommen.

Wenn aber der Fall sich aus irgend einem Grunde verschlimmert, oder von vornherein bösartiger war, wenn z. B. die Umgebung der auf bretthartem Untergrunde sitzenden Pustel in höherem Grade ödematös anschwillt, mit starkem Milzbranderysipel bedeckt ist, die regionären Drüsen stark anschwellen, dann rate ich, einerlei, ob das Allgemeinbefinden des Patienten gut oder schlecht, das Fieber hoch oder niedrig ist, sich nicht bei der sogenannten exspektativen Behandlung zu beruhigen, sondern folgende Maßregeln zu ergreifen. Spalten Sie die Pustel mit einem kleinen Messer.

Dasselbe muß sehr scharf sein, um den harten Schorf und Untergrund leicht und ohne größere Druckanwendung zu durchtrennen. Durch den Querschnitt wird der Druck, der durch den harten Schorf auf die unterliegenden Gewebe ausgeübt, und durch den das weitere Vordringen der Bazillen in die Blutbahn befördert wird, aufgehoben.

Gleichzeitig empfehle ich, zumal wenn der Fall zu Besorgnis Veranlassung gibt, oder wenn Sie besonders sicher gehen wollen, die Pustel mit dem Thermokauter zu umkreisen.

Man macht das in der Weise, daß man mit einem spitzen Thermokauter rund um die Pustel herum ziemlich tiefe Punktionen macht, ein Loch dicht neben dem anderen, sodaß eine Rinne entsteht. Diese Rinne, welche, weil mit dem Thermokauter gemacht, zugleich einen Schorf bildet, verhindert oder erschwert ein weiteres

Eindringen der Bazillen von der Pustel aus in die umgebenden Gewebe.

Querschnitt und Umkreisung sind ganz minimale Eingriffe, so einfach, so leicht und so schnell ausführbar, daß von einer ausgedehnten Operation gar nicht die Rede sein kann. Sie hinterlassen keine dauernden Narben, und verursachen nach übereinstimmender Angabe aller Patienten nur ganz geringfügige Schmerzen, was auf eine herabgesetzte Empfindlichkeit in der Anthraxpustel deutet.

Aus theoretischen Gründen ist es einleuchtend, daß diese Maßnahmen, Spaltung und Umkreisung der Pustel, von Nutzen sein können, durch die Praxis ist es für mich erwiesen, daß dies in der Tat der Fall ist. Der Eingriff stellt keineswegs ein Malträtieren der Pustel dar und die Befürchtung, daß dadurch der Uebertritt der Bazillen in die Blutbahn befördert werden könnte, ist nach meiner Erfahrung grundlos. Im Gegenteil, ein weiterer Uebertritt der Bazillen wird dadurch verhindert. Dasselbe gilt von den Inzisionen, sie schaden nicht, sondern nützen durch Entspannung der Gewebe. Ich habe aber aus anderweitig mitgeteilten Erfahrungen (v. Brammann) gelernt, daß die vielen Inzisionen, die ich früher machte, nicht erforderlich sind, und ich mache sie jetzt nur dann, wenn eine außerordentlich große Spannung des Oedems besteht; dann aber sind sie von Nutzen.

Nun haben wir noch ein weiteres Mittel gegen den Milzbrand und zwar ein sehr wirksames, das sind die Jodinjektionen.

Die unter aseptischen Kautelen ausgeführte Technik ist einfach. Man benutzt eine Pravazsche Spritze, deren Kolben sehr stramm schließen und deren Kanüle möglichst dünn sein muß, um ohne Schwierigkeiten geringe Quantitäten, einzelne Tropfen, einspritzen zu können. Wenn das Erysipel nicht sehr ausgedehnt ist, mache ich die Einspritzungen an der Grenze zwischen diesem und der gesunden Haut, in Abständen von 5—10 cm. Bei ausgedehnterem Erysipel werden außerdem in die vom Erysipel ergriffene Haut Einspritzungen gemacht. Ich benutze die reine Jodtinktur, spritze an jeder Stelle 1—2 Tropfen ein und verbrauche in der Regel den halben Inhalt einer mit Jodtinktur gefüllten Pravazschen Spritze, bei geringer Ausdehnung der lokalen Krankheitserscheinungen weniger, bei sehr ausgedehnten mehr, höchstens aber den ganzen Inhalt der Spritze.

Diese Einspritzungen empfehle ich bei schwereren Fällen mit erheblichem Oedem und schwerem Erysipel zu machen. Der Erfolg ist überraschend und zeigt sich bei morgendlichen Einspritzungen oft schon am Abend, spätestens am nächsten Morgen durch ein auffallendes Zurückgehen des Oedems und Verschwinden des Erysipels. In schweren Fällen ist zuweilen in den nächsten Tagen eine Wiederholung der Jodeinspritzungen notwendig. Die Patienten geben an, bald nach der Einspritzung bedeutende Erleichterung zu fühlen und verlangen zuweilen eine Wiederholung derselben, obgleich diese nicht ganz schmerzlos sind.

Eine Erklärung für die Wirkung der Jodeinspritzungen kann ich Ihnen nicht geben, daß sie wirken, davon wird sich jeder leicht überzeugen, wenn er sie vornimmt. Jedenfalls sind die Einspritzungen dann am Platze, wenn Sie mit der bis dahin angewandten Behandlung nicht vorwärts kommen, oder bei Fällen, die von vornherein bösartig Ihrer Behandlung übergeben wurden. Wenn Sie aber im Zweifel sind, ob Jodinjektionen angezeigt sind oder nicht, so rate ich Ihnen, sie vorzunehmen. Sie sind stets nützlich und beschleunigen auch in leichteren Fällen, bei denen sie entbehrlich sind, den Heilungsprozeß.

Ich will nicht unterlassen, bei dieser Gelegenheit kurz darauf hinzuweisen, daß ich mit Jodeinspritzungen auch beim gewöhnlichen Erysipel, besonders bei der sogenannten Wanderrose, vorzügliche Resultate erzielt habe; während die Einspritzungen beim Milzbrand nur vereinzelt kleine Abszesse verursachen, sah ich solche beim gewöhnlichen Erysipel häufiger auftreten. Man wird sich hier also bei der Anwendung darüber klar sein müssen, ob man diesen Uebelstand eventuell mit in den Kauf nehmen will.

Zum Schluß will ich noch bemerken, daß ich neben leicht verdaulicher, kräftiger Ernährung bei schweren Fällen innerlich Wein und Kognak gebe und Kampfereinspritzungen nach Bedarf verabfolge.

Die Behandlung ist also kurz folgende:

In jedem Falle Bettruhe.

In leichten Fällen Bedeckung der Pustel und Umgebung mit Umschlägen von essigsaurer Tonerde oder dergleichen.

In schwereren Fällen Spaltung und Umkreisung der Pustel, wobei die Umschläge fortgesetzt werden und Jodeinspritzung.

Inzisionen sind nur bei sehr großer Spannung des Oedems erforderlich. Die ganze Behandlungsweise ist so einfach, so reinlich und so leicht ausführbar, für die Patienten kaum mit Unannehmlichkeiten verbunden, der Erfolg ist ein so prompt und offensichtlich zutage tretender, daß ich kaum bei irgend einer Behandlungsweise von Krankheiten, abgesehen von der Serumbehandlung bei Diphtherie, eine so große Genugtuung empfunden habe, als bei der Behandlung der Milzbrandkranken nach dieser Methode, die anzuwenden ich Ihnen dringend empfehlen kann.

Aus der Medizinischen Klinik in Innsbruck.

Zur Klinik der Stenose des Mitralostiums und zur Frage der relativen Insuffizienz der Pulmonalklappen bei Mitralstenose

von

Prof. Dr. Norbert Ortner.

(Schluß aus Nr. 43.)

Daß das systolische Geräusch der Mitralinsuffizienz oft über dem Pulmonalostium am lautesten ist, ist eine bekannte Tatsache. Naunyn[1]) und Curschmann[2]) haben die Gründe hierfür erörtert, und nach diesen Autoren sind allgemein als solche angenommen: die abnorme Vergrößerung des linken Vorhofes, speziell des linken Herzohres, und damit die innigere Annäherung desselben an die vordere Brustwand, die Verdrängung des linken durch den stark vergrößerten rechten Ventrikel nach rückwärts, sodaß vom linken Herzen überhaupt nur noch das erweiterte Herzohr der vorderen Thoraxwand anliegt. „Selbst bei relativ geringer Größe des linken Herzohres werden die für das Zustandekommen unseres Phänomens nötigen Verhältnisse leichter und sicherer erreicht werden, wenn schon sehr früh die Vorhofswand dem erhöhten Blutdrucke nachzugeben vermag.“

Analog liegen aber allem Anscheine nach die Verhältnisse auch in unseren Fällen. Dies erhellt aus dem Obduktionsbefunde meines ersten Falles, jenem der beiden Fälle von Pawinski, den meisten Fällen von Bryant, wenngleich ich nicht verschweigen kann, daß in allen Fällen, auch dem meinigen, eine durch den Kliniker vom Obduzenten verlangte, leider auch von mir unterlassene Fragestellung nach der genauen Lokalisation und den Beziehungen der einzelnen Herzteile zueinander erst den vollständig befriedigenden Aufschluß geben kann. Aber auch klinische Ueberlegungen führen zu dem gleichen Resultate. Der verbreiterte, wenig resistante Spitzenstoß, die sterno-epigästrale Pulsation, die Akzentuation des 2. Pulmonaltones, die exquisite Verbreiterung der Herzdämpfung, die neben der Pulmonalispulsation sicht- und fühlbare Pulsation im 3. Interkostalraume nach außen vom Sternum (Fall 3), welche doch nur als Vorhofspulsation gedeutet werden kann, die in meinem Fall 2 notierte Kleinheit des linken, gegenüber dem rechten Radialpulse, die in einigen Fällen konkomittierende Insuffizienz der Trikuspidalklappe, endlich die ganze Sachlage in unserem 3. Falle sprechen in klarer Weise dafür: wie bei Mitralinsuffizienz, so kann auch bei Mitralstenose das bezeichnende diastolische Geräusch an der linken Herzbasis am lautesten, selbst ganz exklusiv hörbar sein, weil in dieser Gegend allein das linke Herz der vorderen Thoraxwand anliegt. Freilich, möchte ich zusetzen, wird dies viel schwerer möglich und viel weniger verständlich sein, als bei Mitralinsuffizienz, wenn wir mit Naunyn, Liebermeister, Jürgensen erwägen, daß die Zugrichtung des diastolischen Geräusches bei Mitralstenose vom Vorhofe noch gegen

---

[1]) Naunyn, Ueber den Grund, weshalb hin und wieder das systolische Geräusch bei der Mitralinsuffizienz am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappe zu vernehmen ist. Berl. klin. Woch. 1868, Nr. 17.

[2]) Curschmann, Ueber eine eigentümliche Lokalisation des systolischen Geräusches, besonders bei frischen Mitralklappenfehlern. Arbeiten a. d. med. Klinik zu Leipzig 1893.

den Ventrikel zu stattfindet. Hier kann zunächst Sahlis Erklärung gut herangezogen werden, die ich schon eingangs der Arbeit zitiert habe. Sahli urteilt, daß die diastolischen Mitralstenosengeräusche deshalb „oft trotz der nach der Herzspitze gehenden Richtung des Blutstromes mehr gegen den Vorhof zu gehört werden, weil sie am Anfange der Diastole entstehen, wo der linke Vorhof weit, der linke Ventrikel dagegen noch eng ist". Gerade umgekehrt aber das präsystolische Geräusch! Hiermit erklärten sich sonach diejenigen Fälle, wo an der Herzspitze ein präsystolisches Geräusch, über der linken Herzbasis ein diastolisches Geräusch hörbar waren. Und hiermit ließen sich die Fälle 2 und 3 von Pawinski, Fall 10, 13, 14 und 16 von Bryant ungezwungen als Fälle von Mitralstenose mit basalem diastolischen Geräusche auffassen, ohne daß man zu einer relativen Insuffizienz der Pulmonalklappen die Zuflucht nehmen müßte.

Ich halte aber obige Erklärungsmethoden für nicht ganz befriedigend, und sie müssen selbst in ihrer Vereinigung für meinen 1. und 3. Fall als völlig ungenügend bezeichnet werden, voran für meine 3. Beobachtung, welche auch das präsystolische Geräusch am lautesten an der linken Herzbasis zeigte; nicht weniger auch für meinen 1. Fall, bei welchem mindestens zeitweilig zwei akustisch verschiedene, voneinander sicher trennbare diastolische Geräusche, eines an der Spitze, eines an der Herzbasis vernehmbar waren.

In meinem 3. Falle waren das präsystolische Geräusch, aber auch das präsystolische Fremissement nur rudimentär an der Spitze, weitaus am stärksten über dem 3. linken Rippenknorpel nach außen vom Sternum zu perzipieren, über welcher Stelle des vorderen Herzens allein das diastolische Geräusch hörbar war. Diese Tatsachen nötigen förmlich, wie ich meine, anzunehmen, daß dort, wo die vorgenannten Sinneseindrücke so auffällig lauter als anderswo wahrzunehmen sind, auch ihr Entstehungsort zu suchen ist. Wir sind gewohnt, Stenosengeräusche unterhalb der der Stenose folgenden Erweiterungsstelle, daher in der Regel am besten in der Richtung des Blutstromes zu hören. Und tausendfältige Erfahrung sanktioniert diese Gewohnheit. Dennoch, meine ich, dürfen wir nicht vergessen, daß auch oberhalb der Stenose Geräusche durch transversale Schwingungen der elastischen Wände resp. auch elastischer Diaphragmen zur Entstehung gelangen. Ist nun die Situation eine solche, daß die suprastenotische Stelle ungleich näher meinem Ohre lagert, als die infrastenotische, erstere sich demnach ebenso meinem auskultierenden Ohre beziehungsweise der fühlenden Hand aufdrängt, wie sich letztere demselben entzieht, dann müssen wir ausnahmsweise das, respektive die suprastenotischen (Vorhofs-) Geräusche wahrnehmen, während die infrastenotischen (Ventrikel-) Geräusche unserer Untersuchung entgehen. Und so liegen die Verhältnisse tatsächlich in meinem Falle: ausschließliche Anlagerung des linken Vorhofes respektive Herzohres an die vordere Thoraxwand, die durch die Erweiterung der Art. pulmonalis nur noch gefördert wird, und Abdrängung des linken Ventrikels von derselben lassen es verstehen, daß gerade die suprastenotischen Geräusche zur überwiegenden Wahrnehmung gelangten und daß demnach in meinem 3. Falle auch das präsystolische wie das diastolische Mitralstenosengeräusch über der linken Herzbasis weitaus am lautesten zu hören und zu palpieren war, und sie lassen es nunmehr im Zusammenhalte mit Sahlis sehr akzeptabler Erklärung doppelt leicht begreifen, warum nicht vereinzelt die diastolischen Mitralstenosengeräusche über der linken Herzbasis am lautesten oder ganz ausschließlich wahrnehmbar sind.

Mit dieser Erklärung der linksseitigen basalen diastolischen Herzgeräusche als Zeichen der Mitralstenose und nicht einer konkommittierenden relativen Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen vertragen sich aber auch einige Besonderheiten, welche mir in meinem Falle aufgefallen waren und auf welche ich namentlich hinweisen will: ich meine die Beobachtung, daß die Geräusche in Seitenlage, namentlich in Rechtslage, wie auch in vornübergebeugter Haltung, oft lauter und länger zu hören waren, als in Rückenlage, die Lokalisation der Geräusche über dem 3. linken Rippenknorpel und dem 3. Interkostalraume nicht dicht am Sternalrande, sondern nach außen von demselben, die Tatsache, daß der Pulmonalklappenschluß oberhalb des Punctum maximum des Geräusches sicht- und fühlbar war, die ganz auffälligen Variationen in der Lautheit, Lokalisation und dem Klangcharakter desselben, das Uebergewicht des diastolischen Geräusches bald an der Basis bald an der Spitze, dessen wechselnde Anwesenheit und sein Fehlen eventuell übereinstimmend mit dem präsystolischen Geräusche, respektive übereinstimmend an Basis und Spitze), die Existenz des diastolischen Geräusches trotz Koexistenz einer Trikuspidalinsuffizienz, welche meines Erachtens doch eine Art Aderlaß für den Pulmonalkreislauf bedeutet und demnach kaum jene höchsten Grade von Drucksteigerung in demselben zuläßt, daß hierdurch eine relative Trikuspidalinsuffizienz zur sogar länger währenden Ausbildung gelangen sollte, endlich das Moment, daß in zwei meiner Fälle das Geräusch nicht unmittelbar an den 2. Ton anschloß, sondern demselben durch eine kurze Pause getrennt erst folgte: Eigentümlichkeiten, deren manche in einem oder dem anderen Falle Bryants gleichfalls wiederkehren und dadurch umso sicherer gegen die Diagnose relative Pulmonalinsuffizienz und für die Diagnose „basales diastolisches Geräusch bei Mitralstenose" plädieren, welche aber andererseits nicht als unbedingt notwendig vorhandene, demnach etwa pathognostische zu bezeichnen sind.

Nach dem bisherigen war ich (ohne, wie ich glaube, zu irren), auf Grund der genauen Analyse meiner eigenen Fälle und jener von Pawinski und Bryant in der Lage, alle drei persönlichen Beobachtungen und den Großteil der letzteren als Fälle von Mitralstenose mit basalem diastolischen (respektive auch präsystolischem) Geräusche zu erkennen. Dennoch bleiben noch, wie schon früher angedeutet, aus der Reihe der letzteren einzelne und zwar Fall 2, 11 und 15 Bryants übrig, welche abseits liegen und noch einer Erklärung bedürfen: sie zeichnen sich dadurch aus, daß nicht ein diastolisches, sondern zwei diastolische Geräusche, eines an der Spitze, eines an der linken Basis gehört wurden, ihrem akustischen Charakter nach sicher verschieden. Auch mein erster Fall gehört hierher. Da die Obduktion desselben keinerlei Veränderungen an den Pulmonalarterienklappen, also keine relative Insuffizienz derselben ergab, da nach derselben die Mitralstenose als die einzig mögliche Quelle eines diastolischen Geräusches überhaupt betrachtet werden kann, so folgt daraus der Schluß, daß eine Mitralstenose zwei akustisch ganz verschiedene diastolische Geräusche, beispielsweise ein langgezogenes, rauschendes und ein kurzes, kratzendes (neben einem präsystolischen Geräusche und Fremissement), ersteres an der linken Basis, letzteres an der Spitze zu erzeugen vermag. Diesen Schluß zu ziehen, unternehme ich um so leichter, als sich derselbe mit meiner früher für das Zustandekommen eines diastolischen basalen Mitralstenosengeräusches gegebenen Erklärung harmonisch vereinigen läßt, ja förmlich aus derselben sich aufdrängt.

Gehen wir etwas näher ins Detail derselben ein, so möchte ich am liebsten die Vorstellung vertreten, daß, was ich bisher noch nicht berücksichtigt habe, neben allen bis nun genannten Momenten auch der Grad der Mitralstenose mit ausschlaggebend für die auskultatorischen Einzelerscheinungen sein wird.

Ich denke mir, daß bei geringen Graden von Mitralstenose lediglich ein infrastenotisches diastolisch-präsystolisches Geräusch zustandekommt und ein suprastenotisches entweder überhaupt nicht zur Entwicklung gelangt oder nur so rudimentär, daß es hinter ersterem vollständig verschwindet. Bei mittlerer Entwicklungsstütze einer Mitralstenose setzt sich meines Erachtens das diastolisch-präsystolische Geräusch immer aus zwei Teilen, einem suprastenotischen und einem infrastenotischen (diastolischen und präsystolischen) Anteile zusammen, deren erster infolge der mediastinalen Lage des linken Vorhofes unserer direkten Auskultation entgeht, während die letztere infolge der Anlagerung oder der Nähe der Herzspitze an der vorderen Thoraxwand unserem Ohre zur Wahrnehmung gelangt. Freilich können wir nicht leugnen, daß wir hierbei, genau besehen, doch beide Geräuschanteile, unserem Ohre vermengt und untrennbar, beziehungsweise das suprastenotische im infrastenotischen aufgehend, perzipieren. Je höhergradiger aber die Mitralstenose, je größer und kräftiger infolgedessen der linke Vorhof, je näher derselbe unserem auskultierenden Ohre, je ausgiebiger die über der Stenose erzeugten Schwingungen, desto mehr können die suprastenotischen Geräuschanteile in den Vordergrund treten, sie erreichen die Oberhand, sodaß wir entweder beide Geräuschanteile, supra- und infrastenotische nebeneinander, wahrzunehmen vermögen, oder sogar letztere in der ersteren, wenigstens einigermaßen häufiger in ihrem diastolischen Zweiggebiete, aufgehen.

Anatomische Lage der einzelnen Abschnitte des linken Herzens in bezug auf die vordere Thoraxwand: Anlagerung nur des linken Vorhofes respektive Herzohres, Entfernung des linken Ventrikels von derselben; Größe und Kraft des linken Herzens: aktive

Dilatation des linken Vorhofes bei fehlender oder geringer Dilatation des linken Ventrikels; die jeweilige Kontraktionsphase: Beginn oder Ende der Vorhofssystole; endlich der Grad der Stenose bestimmen und erklären sohin nach meiner Ueberzeugung die eventuelle basale Lokalisation des diastolischen eventuell auch präsystolischen Geräusches der Mitralstenose und das Vorkommen selbst zweier akustisch verschiedener diastolischer Geräusche (Geräuschanteile), eines an der Herzspitze, eines an der linken Herzbasis bei diesen Klappenfehlern.

So lassen sich denn auch die vorgenannten letzten Fälle verstehen, welche sich einer Erklärung relativ am schwersten zugänglich erwiesen und begreiflicherweise um so leichter zur, wie ich meine, irrigen Diagnose: „diastolisches Spitzengeräusch infolge Mitralstenose“ und „differentes diastolisches Basisgeräusch infolge konsekutiver relativer Pulmonalarterienklappeninsuffizienz“ verführen mußten. Denn mit dieser neu aufgestellten Behauptung, daß eine und dieselbe Mitralstenose zwei akustisch und lokalisatorisch ganz verschiedene diastolische Geräusche (beziehungsweise Geräuschanteile) zu erzeugen vermag, schlage ich eine kleine Bresche in unsere bisherige maßgebende, für die Ueberzahl der Fälle zweifellos zutreffende Lehre. Wir vertraten bis nun den allgemein angenommenen Standpunkt, daß klare, unzweideutige Differenz in akustischen Eindrücken mehrerer Herzgeräusche für deren verschiedenartige Aetiologie, für ihre verschiedenartige Entstehungsart diagnostisch verwendbar ist, und vor allem verwendet werden muß, um die Diagnose komplizierter Klappenfehler richtig zu stellen.

Dieser Standpunkt ist nach meiner obigen Behauptung nicht in allen Fällen richtig, er führt sogar zu diagnostischen Irrtümern, wenn er starr festgehalten wird. Denn zwei gänzlich verschiedene, an ganz verschiedenen Stellen des Herzens hörbare diastolische Geräusche können nach meinen Erörterungen aus einer einzigen Ursache entsprungen, einer alleinigen Stenose des Mitralostiums entstammen. Diese Erkenntnis läßt uns Fromherz's[1] Mahnung beistimmen, sich zu hüten, bei einer Mitralstenose auf ein diastolisches Geräusch im 2. linken Interkostalraum hin eine gleichzeitige endokarditische Veränderung an der Pulmonalis annehmen zu wollen; sie läßt uns Bryants Forderung beipflichten, bei allen Fällen von vorgeschrittener Mitralstenose besonders den linken 3. Interkostalraum nach außen vom Sternum sorgfältig zu auskultieren: nicht aber, um, wie beide Autoren glauben, ein frühes diastolisches, durch eine funktionelle Insuffizienz der Pulmonalklappen bedingtes, sondern vielmehr, wie wir meinen, ein durch die Mitralstenose an besagter Stelle veranlaßtes basales diastolisches eventuell sogar präsystolisches Geräusch zu übersehen.

Fasse ich zusammen, was an Wesentlichem meine Beobachtungen und Ueberlegungen ergeben, so lautet dies: Es gibt, wenn auch nicht häufige Fälle von Stenose des Mitralostiums, bei welchen das diastolische Geräusch, ja sogar das präsystolische Geräusch am lautesten im 3. linken Interkostalraume und über dem 3. linken Rippenknorpel nach außen vom Sternum hörbar (eventuell auch fühlbar) ist. Dieses diastolische Geräusch zeigt in den verschiedenen Fällen einen verschiedenen Charakter. Bald ist es kurz und sanft, bald langgezogen, scharf, sägend, bald einem Aorteninsuffizienzgeräusche gleichend. Bei einem und demselben Falle zeigt es ganz auffällige Variationen quoad Klangcharakter, Dauer, manchmal auch quoad Punctum maximum seiner Lokalisation, kann zeitweilig selbst ganz fehlen. Dieses diastolische Geräusch besteht ohne oder mit einem manchmal akustisch identischen, manchmal vollständig verschiedenen diastolischen Spitzengeräusche. Die Erklärung für die abnorme basale Lokalisation dieses diastolischen beziehungsweise auch des präsystolischen Geräusches liegt darin, daß eine höhergradige Mitralstenose vorliegt, vermöge derselben der mächtig erweiterte linke Vorhof respektive das linke Herzohr der alleinige der vorderen Thoraxwand anliegende Herzanteil des durch das dilatierte rechte Herz sonst nach rückwärts verdrängten, förmlich um seine Längsachse gedrehten linken Herzens ist, und daß wir unter solchen Verhältnissen das durch die Mitralstenose erzeugte basale diastolische (eventuell auch präsystolische) suprastenotische Geräusch (Geräuschanteil) ohne oder mit dem diastolischen (auch präsystolischen) infrastenotischen Spitzengeräusche (Geräuschanteile) hören. Denn eine Mitralstenose kann diese zweierlei verschiedenen (supra- und infrastenotischen) Geräusche (Geräuschanteile) hervorrufen und zur Wahrnehmung gelangen lassen können. Wir hören sonach bei Mitralstenose in deren gewöhnlicher Erscheinungsart bei geringer Entwicklungsstufe ein präsystolisches und diastolisches Spitzengeräusch als infrastenotische Geräusche (Geräuschanteile). Wir können in seltenen Fällen höheren Entwicklungsgrades aber auch die suprastenotischen Geräusche (Geräuschanteile) und zwar viel häufiger deren diastolischen als deren präsystolischen Abschnitt über dem 3. linken Rippenknorpel respektive dem 3. linken Interkostalraume hören. Denn wegen der gegen die Präsystole zu kontinuierlich abnehmenden Größe des linken Vorhofes wird das diastolische Geräusch viel häufiger basalwärts, das präsystolische mit größter Vorliebe über der Spitze hörbar sein (Sahli). Infra- und suprastenotische Geräusche (Geräuschanteile) können, da die sie erzeugenden Schwingungskörper verschieden sind, einen verschiedenen Klangcharakter besitzen und in ihrer Anwesenheit im Einzelfalle in allen möglichen Varianten je nach der Lage des Herzens, der Größe des Vorhofes und dem Grade der Stenose auftreten. Relativ am häufigsten begegnen wir, wie verständlich, dem präsystolischen infrastenotischen Spitzengeräusche vereint mit dem diastolischen suprastenotischen Basisgeräusche. Selten ausschließlich dem letzteren ohne jede Geräuscherscheinung an der Spitze. Wieder häufiger neben dem präsystolischen Geräusche an der Spitze einem diastolischen infrastenotischen Spitzengeräusche und gleichzeitig einem akustisch differenten suprastenotischen Basisgeräusche. Nur vereinzelt finden wir endlich ein präsystolisches und ein diastolisches suprastenotisches basales Geräusch, ersteres bis an die Spitze fortgeleitet, letzteres ausschließlich an der Basis wahrnehmbar. (Vielleicht bringen übrigens künftige Fälle noch weitere Kombinationen.)

Demnach ist unsere bisherige Lehre, nach welcher aus dem akustisch deutlich differenten Charakter zweier Geräusche derselben Kontraktionsphase des Herzens auf eine verschiedene Entstehungsursache der beiden Geräusche rückgeschlossen wird, nicht mehr uneingeschränkt haltbar.

In vereinzelten Fällen kann die gesamte akustische Symptomenreihe (präsystolisches Geräusch, akzentuierter 1. Ton, systolischer Ton, diastolischer Ton) der Mitralstenose und Insuffizienz nicht bloß über der linken Herzbasis, sondern sogar bis hinauf in beide Karotiden hörbar sein.

In seltenen Fällen von Mitralinsuffizienz kann man das systolische Geräusch wenigstens in einem gewissen Zeitabschnitt ausschließlich nur über dem linken rückwärtigen Thorax in der Gegend des Angulus scapulae hören, sodaß nur die Untersuchung des rückwärtigen Thorax zur richtigen Diagnose zu führen vermag.

Der mögliche Bestand einer relativen Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen infolge einer Mitralstenose ist zwar durch Fall 1 Bryants nicht unwahrscheinlich gemacht, jedoch nicht bewiesen. Alle übrigen unter diesem Titel aufgeführten Fälle lassen sich als Fälle von Mitralstenose mit linksseitigem basalen diastolischen Geräusche auffassen und vielfach als solche, wie ich glaube, überzeugend erklären.

---

[1]) Fromherz, Zur Diagnostik der Pulmonalinsuffizienz. Münch. med. Wochschr. Nr. 10, 1904.

Abhandlungen.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg (Geh. Rat Prof. Friedrich).

Ueber die Bedeutung anaerober Bakterien bei der Appendizitis[1])

von

Dr. M. Heyde, Assistenzarzt der Klinik.

Das allgemeine Interesse, das die Bakteriologie bei ihren Entdeckungsfahrten und Untersuchungen auf dem Gebiete akuter infektiöser Erkrankungen begleitete, ist ihr bei der ätiologischen Erforschung fötider und gangränöser Prozesse des menschlichen Körpers im großen ganzen versagt geblieben. Damit ist aber gleichzeitig ausgesprochen, daß hier noch ein großer Teil bakteriologischer Aetiologie in Dunkel gehüllt liegt, insbesondere die ursächliche Bedeutung, die anaerobe Keime als Erreger fötider und jauchiger Eiterungen für die menschliche Pathologie haben. Seit den grundlegenden Entdeckungen von Pasteur und Koch kennt man eigentlich allgemeiner nur die Bazillen des malignen Oedems, des Rauschbrandes und des Tetanus, zu denen sich später der von Fraenkel, Welch und Nuttall beschriebene Bacillus Phlegmones emphysematosae, der Erreger der Gasphlegmone, gesellte. Die Beschäftigung mit den übrigen Anaerobiern ist Spezialgebiet einzelner Weniger geblieben. Es fehlt hier der befruchtende Austausch zwischen Kliniker und Theoretiker und damit auch der Ansporn und die Grundlage für die gedeihliche wissenschaftliche Erforschung dieser Infektionszustände.

Und doch kann man auf Grund der in der Literatur niedergelegten Untersuchungen mit Sicherheit aussprechen, daß den anaeroben Keimen bei den putriden Infektionen des menschlichen Organismus eine ganz außerordentlich wichtige und bedeutungsvolle Rolle zufällt.

So ist denn wohl auch bei den perityphlitischen Entzündungen zum ersten Male in prägnanter Weise von Veillon und Zuber die fast konstante Anwesenheit anaerober Keime im Eiter festgestellt worden. Unter 22 Fällen fanden sich nur ein einziges Mal aerobe Stäbchen allein, zweimal dagegen ausschließlich anaerobe Bazillen. Diesen Untersuchungen folgten die von Tavel und Lanz, Ali Krogius und Friedrich, der als erster rückhaltslos die Rolle anaerober Mikroorganismen bei der akuten enterogenen Peritonitis in den Vordergrund stellte. Damit war bis auf einige wenige Arbeiten, hauptsächlich der Wiener Schule, bis auf heute alles getan und — vergessen.

Den besten Beweis dafür bieten die neueren Arbeiten über die Aetiologie der Appendizitis, von denen keine einzige die Anaeroben berücksichtigt. Besonders stark in ihrer Ignorierung und Negierung ist Haim, der den Versuch gemacht hat, das klinische Bild der Epityphlitis mit der bakteriellen Aetiologie in einen gewissen Einklang zu bringen. Er unterscheidet eine Streptokokken-Appendizitis von einer durch Bacterium coli bedingten, und diese wieder von ihren Mischformen. Alle diese Epityphlitiden sollen von einander verschiedene selbständige und abgegrenzte Krankheitsbilder darbieten, die sich in bezug auf den pathologischen Befund, Verlauf und Endausgang von einander wesentlich unterscheiden. Dieser Behauptung, daß sich die bakteriellen Erreger aus dem klinischen Bilde der Wurmfortsatzentzündungen ermitteln ließen, ist von Mannel und Cohn widersprochen worden, die aber ebenfalls in ihren Arbeiten die Anaerobier vollständig unberücksichtigt gelassen haben. Vermerke über ihre Anwesenheit, die leider nur sehr knapp gehalten sind, finde ich in der Zusammenstellung von Clairmont und Ranzi, die beide ihrer Bedeutung gerecht werden. In jüngster Zeit ist jedoch eine Arbeit von Runeberg (aus Ali Krogius Klinik und aus dem pathologischen Institute in Helsingfors) erschienen, die mit größter Sorgfalt die Anaerobierfrage bei der Appendizitis in Angriff nimmt, und diesen Mikroorganismen einen entscheidenden Anteil an der Entstehung der vom Blinddarm ausgehenden Perforativperitonitis zuschreibt. Runeberg gibt eine detaillierte Schilderung der von ihm isolierten Bakterienspezies, ohne jedoch bestimmte Arten derselben mit bestimmten Formen der Epityphlitis in Beziehung zu bringen.

Meine eigenen Untersuchungen, über die ich Ihnen hier kurz berichten möchte, haben mich gegen ein Jahr beschäftigt und sind durch das liebenswürdige Entgegenkommen meines Chefs, Herrn Geheimrat Friedrichs, zu einem gewissen Abschluß gebracht worden. Die Zahl der Fälle von akuter Epityphlitis, die im Laufe des letzten Jahres in Marburg beobachtet und operiert wurden, ist sehr groß. Andererseits aber erfordert eine genaue Durchuntersuchung auf anaerobe Keime außerordentlich viel Zeit, sodaß ich mich bei dem größeren Teil des Materiales damit begnügen mußte, die Anwesenheit von Anaerobiern festzustellen, und nur bei 26 Fällen die genaue bakteriologische Analyse durchführen konnte. Von diesen 26 Fällen sind aber, und das erscheint mir besonders wertvoll, 14 durch Peritonitis kompliziert, 10 zeigen freie peritoneale Exsudate oder lokale Abszeßbildung bei Gangrän des Wurmfortsatzes und 2 sind reine Empyeme der Appendix.

Bevor ich mich nun zur Schilderung meiner Resultate wende, erscheint es notwendig, einige einleitende Worte über die angewendete Methodik vorauszuschicken. Nach meiner Erfahrung eignet sich am besten zur Isolierung anaerober Keime die fraktionierte Aussaat des Ausgangsmateriales, das unter aseptischen Kautelen entnommen und möglichst frisch verarbeitet werden muß, in hohe Agar-Röhrchen, und zwar sind parallele Verdünnungsreihen von 6—10 Stück anzulegen. Gleichzeitig empfiehlt sich die Verteilung in überhitzten Kulturmedien. Das Plattenverfahren hat in vielen Fällen versagt. Vergleichende Untersuchungen führten zu dem Resultat, daß hier oft nur wenige und bei weitem nicht alle Arten anaerober Keime zum Wachstum gelangten. Außerdem ist die Gefahr der Ueberwucherung durch fakultative Anaerobier dabei besonders groß. Aus dem gleichen Grunde halte ich auch die Vorkultur in Bouillon, die empfohlen wird, für verfehlt und glaube Differenzen, die in den Untersuchungsresultaten bestehen, zum Teil auf diese Verschiedenheit zurückführen zu können. Außerdem hat sich für das Gedeihen mancher Arten ein Zusatz zum Nährboden von Leberextrakt sehr bewährt, der aus autolytisch zerfallener Leber hergestellt wurde und einige Tropfen Hepin als Katalysator zugesetzt erhielt. Die Kulturen müssen wiederholt am Tage durchgesehen werden, da zwischen dem Auftreten der verschiedenen anaeroben Keime ziemlich beträchtliche zeitliche Differenzen bestehen. Selbstverständlich wurden auch die Aerobier berücksichtigt. Für die Differenzierung und Identifizierung der isolierten Keime ist später das Plattenverfahren heranzuziehen. Ebenso wichtig wie eine sorgfältige kulturelle Analyse ist das mikroskopische Examen des Ausgangsmateriales. Zwei Ausstrichpräparate, eins mit Methylenblau und eins nach Gram gefärbt, orientieren schon in vielen Fällen über das zu erwartende Kulturresultat. Als Ergänzung empfiehlt es sich, noch die Untersuchung im hängenden Tropfen heranzuziehen. Der Vergleich der Kultur und des mikroskopischen Befundes erlaubt uns dann eine, wie ich glaube, einwandfreie Beurteilung der in Betracht kommenden Bakterienarten.

[1]) Vortrag, gehalten auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Köln am 22. September 1908.

Zunächst sei hervorgehoben, daß in 98 % sämtlicher Fälle von akuter Perityphlitis anaerobe Keime im Wurmfortsatzinhalt, Bauchhöhlentranssudat und -exsudat nachgewiesen werden konnten, und zwar fast immer in einer überwiegenden Mehrheit über die aeroben Mikroorganismen.

Solche Zahlen rechtfertigen mehr wie jede theoretische Ueberlegung den Versuch, diese Keime etwas näher zu erforschen und ihre pathogene Bedeutung zu ergründen. Es würde mich nun zu weit führen und hieße Ihre Zeit mißbrauchen, wenn ich Ihnen eine eingehende Beschreibung der isolierten Bakterien vorlegen wollte, von denen 2 Arten noch nicht bekannt sind. Ich muß diejenigen, die sich dafür interessieren, auf die ausführliche Publikation verweisen. Hier will ich nur eine kurze Einteilung derselben zu geben versuchen. Danach handelt es sich bei den bei der Epityphlitis auftretenden anaeroben Bakterien um

1. reine Fäulnisbakterien,
2. Bakterien, die neben fäulniserregenden Eigenschaften auch Vergärung bewirken,
3. um reine Vergärer.

Zu den ersten rechne ich, um ein paar Namen zu nennen, den Bacillus nebulosus, zur 2. Kategorie die sehr häufig angetroffenen Bacillus fusiformis und ramosus, zur 3. die Buttersäurebazillen. Um auch die gefundenen Aerobien kurz zu bezeichnen, so wurden in 26 Fällen 13 mal Bacterium coli, 2 mal Proteus vulgaris, 1 mal Diplococcus lanceolatus, 5 mal Streptokokken, 10 mal andere Kokken nachgewiesen. Ein einziger unter den 26 Fällen zeigte nur aerobe Bakterien, Streptokokken und Koli. Es handelte sich um ein Empyem des Wurmfortsatzes, das milde verlief. 24 mal bestanden Mischinfektionen. In einem Falle, die eine Gangrän des Wurmfortsatzes betraf, wurden nur anaerobe Bazillen gefunden. Derselbe stellt also eine anaerobe Reininfektion dar.

Zunächst war es interessant, feststellen zu können, daß in fast allen Fällen die anaeroben Bakterien in Zahl und Arten im Uebergewicht waren und regelmäßig früh im Peritoneum erschienen. Die sogenannte chemische Peritonitis verdankt zum größten Teil ihre Entstehung solchen eingewanderten anaeroben Keimen, deren Anwesenheit früheren Untersuchern entgangen ist. Daß diese Keime sich sehr rasch in der Bauchhöhle verbreiten, und auch ohne Perforation des entzündeten Wurmfortsatzes schon frühzeitig auf dem intakten Serosaüberzug der entzündeten Appendix auftreten, ohne jede Beimengung aerober Mikroorganismen, ließ sich zu wiederholten Malen feststellen. Aber selbst bei Perforation des Wurmfortsatzes enthielt wiederholt das Bauchhöhlenexsudat allein anaerobe Bakterien, während an der Perforationsstelle eine gemischte Bakterienflora zu finden war. Für die Bewertung dieser Mikroorganismen erscheint mir auch der Fall von Reininfektion bedeutungsvoll, bei dem im Peritoneum 2 Arten im Wurmfortsatz nur eine einzige nachgewiesen werden konnte.

Es erübrigt hier noch ein Wort über die im normalen Wurmfortsatz vorkommenden Anaerobien zu sagen. Bekanntlich enthält der Dickdarm eine größere Anzahl dieser Mikroorganismen und infolgedessen auch als ein Teil derselben der Wurmfortsatz im normalen Zustande. Unter pathologischen Verhältnissen verändert sich das Bild derart, daß nur eine geringe Anzahl, aber doch fast immer 3 bis 4 Arten nachweisbar werden. Die sporenbildenden Arten habe ich auch hier im Gegensatz zu Runeberg häufiger angetroffen. Ganz besonders interessant wäre es zu erforschen, ob der Veränderung der Bakterienflora im Wurmfortsatz bei der Blinddarmentzündung auch eine Veränderung der im Dickdarm parallel geht. Meine Untersuchungen hierüber erlauben mir noch keine bindenden Schlüsse, immerhin möchte ich aber, bei einigen Infektionen namentlich mit Gärungsbakterien, eine derartige Veränderung für wahrscheinlich halten, wofür auch manche klinische Beobachtungen sprechen.

Den verschiedenen Anaerobiern fällt nun eine ganz verschiedene Aufgabe je nach ihren biologischen Eigentümlichkeiten zu. Die fäulniserregenden Arten sind es, die wir vornehmlich in den großen jauchigen Abszessen finden, deren relative Harmlosigkeit ja allgemein anerkannt ist. In der Tat zeichnen sich die hierher gehörigen Arten durch ihre geringe Invasivkraft dem tierischen Organismus gegenüber aus. Nur die wenigsten von ihnen sind befähigt, beim Tier Eiterung oder Gangrän hervorzurufen. Sie erscheinen erst später auf dem Kampfplatz, und ihre Rolle ist eine mehr sekundäre. Gleichwohl können sie durch die Masse, in der sie auftreten, und durch die Menge ihrer Stoffwechselprodukte schwere Krankheitsbilder hervorrufen. Zweifellos eine größere Rolle spielen diejenigen Mikroorganismen, die neben den fäulnis- auch stärkere gärungsfähige Eigenschaften besitzen. Man findet die verschiedensten Arten von ihnen in den schwersten und leichtesten Fällen massenhaft, häufig mit Bacterium coli zusammen auftretend. Sie wirken zum Teil direkt entzündungserregend, gleichzeitig verjauchend und sind meist für den fötiden Geruch der freien Exsudate verantwortlich zu machen. Ganz besonders sind es 4 Formen, Bacillus fusiformis, fragilis, ramosus und ein anaerober Streptokokkus, die besonders häufig angetroffen werden und diese Eigenschaften auch im Tierexperiment entwickeln. Einige von diesen Spaltpilzen produzieren Toxine, die die Versuchstiere unter schweren Vergiftungserscheinungen, Krämpfen oder Kachexie töten. Andere rufen namentlich gern im Verein mit aeroben Keimen progrediente Phlegmonen und gangränose Prozesse hervor. Diesen Bakterien wohl vor allem verdankt die gewöhnliche Form der Appendizitis ihre Entstehung, deren Bild eben wechselt nach Menge und Art und Schnelligkeit ihres Auftretens. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sich auch hier einzelne Arten durch größere Infektionstüchtigkeit gegenüber den anderen herausheben lassen, doch sind die Beobachtungen noch zu wenig zahlreich, um sichere Schlüsse zu gestatten.

Eine ganz besonders verhängnisvolle Rolle spielen aber nach unserem Materiale die echten Gärungsbakterien in der Aetiologie der akuten diffusen vom Wurmfortsatz aus gehenden Peritonitis. Wie oben bemerkt, gehören hierhin zunächst der bewegliche und unbewegliche Buttersäurebazillus, alsdann das Bakterium des malignen Oedems und ferner die fäulniserregenden Buttersäurebazillen, Keime, deren Erforschung wir namentlich den Untersuchungen von Grasberger und Schattenfroh verdanken. Es ist gewiß kein Zufall, daß von den hierher gehörigen 10 Fällen 4 starben, darunter sind 3 Todesfälle unter 4 Kindern. Die Genesenen waren mit einer Ausnahme sämtlich Erwachsene. Auch das gehäufte Auftreten dieser im ganzen seltener auftretenden Erkrankungsform im Frühjahr erscheint uns bemerkenswert. Klinisch trat in allen fortgeschrittenen Fällen das die ganze Schwere der Infektion dokumentierende Symptombild der diffusen Peritonitis in den Vordergrund. Das Sensorium war benommen, der Puls klein, weich, fliegend, die Temperatur normal, nur selten über 38. Bei der Eröffnung des Leibes zeigte sich zwischen den Darmschlingen, je nach der Dauer der Erkrankung, ein mehr oder minder großes, freies, nicht abgegrenztes Exsudat, daß einen eigentümlich säuerlichen Geruch aufwieß und nur geringe Leukozyten und Fibrinbeimengung zeigte. Der Wurmfortsatz war in toto oder doch zum größten Teil gangränös. Es gibt in der Pathologie der chirurgischen Infektionskrankheiten nur eine einzige Erkrankung, die an Foudroyance des Verlaufes und

Bedrohlichkeit der lokalen und allgemeinen Erscheinungen diesem Krankheitsbilde gleichkommt, das ist die progrediente Gasphlegmone. Und in der Tat erscheinen die Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen so frappant ähnlich, daß es nicht gesucht ist, sie unter einem Gesichtspunkte zusammen zu fassen. Die bakteriellen Erreger sind in beiden Fällen die gleichen. Bei beiden handelt es sich um eine rapid verlaufende Infektion mit starken Allgemeinsymptomen und Gärungsnekrose des Gewebes. Die Unterschiede sind mehr quantitativer Natur, beruhen auf den spezifischen chemischen Verschiedenheiten des jeweiligen Nährbodens, des Peritoneums einerseits, das arm ist an vergärbarem Material, und anderseits der daran reichen Weichteilbedeckungen des Körpers. Eine weitere Eigentümlichkeit dieser Infektionserreger ist es, daß sie meistens mit pyogenen Kokken ihre deletäre Wirkung entfalten, also bis zu einem gewissen Grade einer Symbiose bedürfen, dagegen stehen sie in einer Art Antagonismus mit dem Bacterium coli und reinen Fäulniserregern. Die Infektionen waren um so weniger schwer, je mehr andere aerobe oder anaerobe Keime sich beteiligten. Gleichwohl war aber auch bei den geheilten Patienten das Krankenlager mehrfach durch Pneumonie oder Thrombosen kompliziert, und längere Zeit noch nach der Operation war bei ihnen die Prognose, ob Leben oder Tod, unsicher.

Ueberblicken wir noch einmal kurz die gewonnenen Ergebnisse, so folgt aus ihnen, daß anaerobe Bakterien eine hervorragende Rolle in der Genese und im Verlaufe der Appendizitis spielen, einmal durch Verjauchung, zweitens durch Toxinbildung, drittens aber durch direkte Infektion, die von der reineitrigen Form bis zu der schweren progredienten Phlegmone geht. Dabei stellt sich das interessante Resultat heraus, daß bei den pathogenen Anaerobien gewisse Beziehungen zwischen Kohlehydratvergärung und Invasivkraft zu bestehen scheinen. Eine Spezifität der Bakterien ließ sich nur für eine bestimmte Anzahl feststellen, häufig finden wir mehrere Arten vereint, die dann in ihrer Summe das Krankheitsbild ausmachen.

Damit wird aber die ätiologische Bedeutung der sauerstofftoleranten Bakterien, insbesondere Bacterium coli und Streptokokkus eingeschränkt. Man kann nicht bezweifeln, daß auch sie gegebenenfalls Appendizitis erzeugen können. Ich glaube aber, daß ihre Rolle überschätzt worden ist und ihre Hauptbedeutung in der Symbiose mit den Anaerobiern liegt. Eine spezifische Streptokokken- oder Koliappendizitis gibt es nicht; ebensogut könnte man eine Ramosus- oder Fusiformisappendizitis konstruieren, Keime, die zahlreicher und häufiger anzutreffen sind, als das Bacterium coli und der Streptococcus pyogenes. Wenn damit im Sinne Haims ein Rückschritt zu verzeichnen wäre, so halte ich diesen Rückschritt doch für besser, als eine sich auf falschen Voraussetzungen aufbauende Schematisierung.

Weitere Untersuchungen, die vielleicht unsere jetzigen Anschauungen modifizieren und erweitern werden, vor allem eine planmäßige ätiologische Forschung der Epityphlitis geben, sind notwendig und werden uns vielleicht dann auch bei der Bekämpfung dieser Krankheit neue Wege weisen

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus der Klinik für Infektionskrankheiten zu Düsseldorf (Direktor: Prof. Dr. Wendelstadt).

Ueber epidemische Genickstarre.

(Ein Beitrag zur Serumtherapie)

von

F. Quenstedt.

In den letzten Monaten wurden in unserer Klinik 18 Fälle von epidemischer Genickstarre behandelt, in der Mehrzahl Kinder, nur drei Kranke waren über 15 Jahre alt. Von den 18 Fällen starben 4. Es würde dies ein sehr günstiges Verhältnis bedeuten, wenn man bedenkt, daß die Mortalität in der schlesischen Epidemie von 1905 noch 67 % betrug. Doch darf man wohl bei der geringen Anzahl der Fälle keine allzuweitgehenden Schlüsse aus unserer Mortalitätsziffer von 22,2 % ziehen.

In der Mehrzahl der Fälle erkrankten die Patienten ganz akut oder nach kurzdauernden Prodromalstadien: Frösteln, Kopfschmerzen, Erbrechen. Manchmal traten anfangs die meningealen Erscheinungen so wenig in den Vordergrund, daß kein Grund für Genickstarreverdacht vorhanden war, sondern daß bei bestehendem Fieber und Herpes an eine zentrale Pneumonie gedacht wurde. Doch hielten diese Prodromalstadien nicht lange an, es traten meist sehr rasch meningeale Symptome auf. Bei dem Bestehen einer Epidemie wird man natürlich eher den Verdacht einer beginnenden Zerebrospinalmeningitis aussprechen; bei sporadischem Auftreten kann dagegen die Diagnose sehr erschwert sein. In den meisten Fällen entwickelte sich aber rasch das allgemein bekannte typische Bild einer Meningitis. Die Kranken klagen hauptsächlich über starke Kopf- und Nackenschmerzen. Eine Störung des Bewußtseins war besonders ganz im Beginn der Erkrankung vorhanden, so vor allem bei den ganz akut einsetzenden Fällen. Das Bewußtsein kehrte ziemlich rasch zurück, es traten dann die Klagen über sehr starke Kopfschmerzen in den Vordergrund. Neben diesen sind als konstante Symptome vorhanden Nackensteifigkeit und das Kernigsche Symptom. Bei keinem einzigen der Fälle fehlten diese beiden Symptome, anfangs waren sie ab und zu gar nicht vorhanden oder nur angedeutet, sie wurden aber rasch sehr deutlich, hielten während der ganzen Dauer der Erkrankung an und waren noch lange bis in die Rekonvaleszenz hinein nachzuweisen. Insbesondere das Kernigsche Phänomen zeichnete sich durch eine große Hartnäckigkeit aus, es hielt meistens beträchtlich länger an, als die Nackensteifigkeit. In einem Falle war der Kernig bis zum 55. Tage der Erkrankung nachzuweisen, obwohl der Patient vom 26. Tage an fieberfrei und seit dem 37. Tage die Nackensteifigkeit verschwunden war.

Die Hyperästhesie war in den Anfangsstadien stets vorhanden, sie verschwand aber im allgemeinen ziemlich rasch; in den Fällen, die erst sehr spät in Krankenhausbehandlung kamen, war keine Hyperästhesie mehr nachzuweisen. Sensibilitätsstörungen ließen sich gewöhnlich nicht nachweisen, bei schweren Fällen trat im späteren Verlauf eine Hypästhesie auf, die sich schließlich bis zur vollständigen Anästhesie steigerte. In ungefähr $^2/_3$ der Fälle war ein ausgesprochener Dermographismus vorhanden (Trousseausches Phänomen). Spasmen konnten wir nur selten beobachten, ausgesprochener Trismus, Zähneknirschen und Cri hydrocéphalique war nur in einem Falle vorhanden, der erst in der dritten Krankheitswoche eingeliefert wurde und bei dem diese Symptome Zeichen des beginnenden hydrozephalischen Stadiums waren. Allgemeine oder auf bestimmte Muskelgruppen beschränkte Krämpfe waren selten, doch konnten wir klonische Krämpfe in den Armen einige Male beobachten. Derartige Krämpfe traten gehäuft auf in den beiden Fällen, wo sich ein Hydrozephalus entwickelt hatte. Paresen im Gebiet des Fazialis und der Augenmuskeln traten ebenfalls auf, doch trat stets nach kürzerer Zeit wieder vollständige Wiederherstellung ein. Die Re-

flexe zeigten ein sehr wechselndes Verhalten, irgend welche Besonderheiten ließen sich nicht feststellen.

Was das Verhalten der Augen anbetrifft, so war im Anfang der Erkrankung die Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall verlangsamt, es bestand sehr häufig Pupillendifferenz. Einmal konnten wir bei einem vierjährigen Knaben doppelseitige Glaskörperabszesse beobachten. Dieselben traten mit ihren ersten Erscheinungen schon in der ersten Woche der Erkrankung auf. Es trat eine Schwellung des Orbitalzellgewebes an dem einen Auge hinzu, der Bulbus wurde sehr stark vorgetrieben, sodaß man an eine Eiterung hinter dem Auge denken mußte. Eine Inzision war aber erfolglos. Es traten dann Skleralabszesse auf, der entleerte Eiter enthielt keine Meningokokken. Der Junge genas, aber mit vollständigem Verlust des Sehvermögens. Derartige Fälle von schweren Erkrankungen des Auges bei Meningitis erwähnt besonders Göppert (1). Ich möchte noch erwähnen, daß in einem Falle in der dritten Woche, im hydrozephalischen Stadium, eine Neuritis optica auftrat, die zu vollständiger Sehnervenatrophie führte.

In drei Fällen trat eine vollständige Ertaubung ein, dieselbe trat in einem Falle erst am Ende der Rekonvaleszenz in die Erscheinung. Am Trommelfell war bei keinem der Kranken eine krankhafte Veränderung zu bemerken. Der oben erwähnte, durch Glaskörperabszesse erblindete Junge wurde ebenfalls vollständig taub, im dritten Fall trat die Ertaubung im hydrozephalischen Stadium auf. Akute Mittelohrentzündungen traten nur zweimal auf, anschließend an alte chronische Mittelohrkatarrhe, wahrscheinlich war in beiden Fällen die Entzündung durch Eindringen von Badewasser hervorgerufen; im Eiter ließen sich keine Meningokokken nachweisen.

Als Erscheinungen, welche für eine Allgemeininfektion sprechen, sind wohl die bei Meningitis beobachteten Exantheme aufzufassen. In über der Hälfte der Fälle trat Herpes auf, der nicht nur auf die Mundpartie beschränkt war, sondern auch am übrigen Körper beobachtet wurde. Wir beobachteten auch verschiedene andere Exantheme, welche vor der Serumbehandlung aufgetreten sind; einmal eine typische Roseola, ferner scharlachähnliche, sowie masernähnliche Exantheme. Das letztere war sehr flüchtig, während es am ersten Tage den Eindruck von Masern machte, war am zweiten Tage der Ausschlag eher als Scharlachexanthem zu betrachten. In diesen Fällen von Exanthemen haben wir aus den Roseolen und Effloreszenzen abgeimpft, es ließen sich aber keine Meningokokken, nur Staphylokokken nachweisen Einige Tage nach Ablauf des Exanthems trat ein ganz leichtes Abschuppen auf, solche Abschuppungen waren in geringem Grade bei einzelnen Patienten nachzuweisen, bei denen kein Exanthem beobachtet war. Derartige Exantheme wurden in der letzten Zeit mehrmals beschrieben, so von Göppert (1), Ebstein (2), Matthes (3) und Hochhaus (4).

Die Drüsen des Halses waren im Beginn der Erkrankung leicht vergrößert und in ganz geringem Grade auch die Nackendrüsen. Es dürfte dies wohl als ein Symptom der anfänglich fast stets beobachteten leichten Angina catarrhalis zu betrachten sein. In keinem unserer Fälle fehlte die Angina, falls die Patienten früh genug eingewiesen waren. Es war nur eine leichte Rötung und geringe Schwellung der Rachenschleimhaut nachzuweisen, Tonsillen und Gaumenbögen waren ebenfalls leicht gerötet. In einem einzigen Falle konnten wir bei einem kleinen Knaben an der Wangenschleimhaut einige weiße Stippchen von Stecknadelkopfgröße beobachten, die ganz den Eindruck von Koplikschen Flecken machten und auch deren typische Lokalisation gegenüber den Backzähnen hatten. Sie ließen sich durch Abwischen nicht entfernen, Soor wurde nicht gefunden. Nach 2 Tagen waren die Fleckchen verschwunden. Seither haben wir genau auf derartige Befunde geachtet, konnten aber nichts derartiges mehr beobachten.

Entgegen den Befunden bei tuberkulöser Meningitis war der Puls stets beschleunigt, er entsprach der Höhe des Fiebers. Meist war er ganz regelmäßig, besonders am Anfang konnten wir keine Irregularität beobachten, diese trat aber ziemlich häufig in der Rekonvaleszenz auf. Erscheinungen, die auf eine Endokarditis hinwiesen, konnten nicht beobachtet werden. Die Pulsfrequenz hielt in den meisten Fällen bis lange in die Rekonvaleszenz hinein an. Die Atmung ist meist während des Fieberstadiums etwas beschleunigt, ohne daß ein Grund hierfür sich finden ließ; Bronchitiden waren nicht häufig nachzuweisen. Bei einem Manne, der mit einer diffusen Bronchitis hereinkam, entwickelte sich eine Pneumonie des rechten Unterlappens. Im Sputum ließen sich neben zahlreichen gramnegativen Diplokokken auch grampositive nachweisen. Cheyne-Stokessches Atmen trat nur im hydrozephalischen Stadium auf.

Die Veränderungen des Blutes sind nicht sehr groß, es bestand stets eine ziemlich starke Leukozytose. Die bakteriologische Untersuchung fiel stets negativ aus, es gelang nicht, Meningokokken aus dem Blut zu züchten, selbst nicht in den Fällen, die für eine Meningokokkensepsis sprachen. Es könnte dies mit der schweren Züchtbarkeit der Meningokokken auf Agar zusammenhängen, aber auch auf Aszitesagar gelang es nicht, sie aus dem Blut zu isolieren. Doch liegen in der Literatur zahlreiche Fälle vor, wo der Nachweis der Meningokokken im Blut gelungen ist.

Die Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals sind nicht sehr in die Augen springend. Das Erbrechen ist hauptsächlich Initialsymptom, im späteren Verlauf der Krankheit trat es nur bei neuen Fieberstößen auf und dann stets im hydrozephalischen Stadium. Der Appetit war nur in den ersten Tagen vermindert; im hydrozephalischen Stadium war stets ein wahrer Heißhunger vorhanden. Durchfälle wurden nur selten beobachtet. Auffallend ist die starke Abmagerung der Kranken. Diese tritt sehr rasch auf und hält auch an, nachdem das Fieber und Erbrechen vorüber ist und trotz reichlicher Ernährung. Jedoch konnten wir Fälle beobachten, wo diese Abmagerung ausblieb. Die Abmagerung gehört wohl zu den auffälligsten Erscheinungen im Verlauf der Krankheit.

In einem Falle beobachteten wir eine diffuse allgemeine Peritonitis bei einem vollständig abgelaufenen Fall. Der Ausgangspunkt für die Entzündung ließ sich nicht feststellen, im eitrigen Exsudat wurden Streptokokken, keine Meningokokken gefunden. Der Prozeß an den Meningen war vollständig abgelaufen, im Spinalpunktat waren keine Meningokokken mehr nachzuweisen, es enthielt Spuren von Eiweiß und Zucker, in dem entzündlichen Spinalpunktat konnten wir dagegen nie Zucker nachweisen. Trotz des Fehlens der Meningokokken dürfte dieser Fall von Peritonitis doch zu den Fällen von Entzündung der serösen Häute bei Zerebrospinalmeningitis zu rechnen sein, wie sie öfters beschrieben wurden, so z. B. von Matthes (3). Die Milz war in keinem Falle vergrößert. Anfangs bestand öfters Albuminurie; Zucker oder vielmehr reduzierende Substanzen ließen sich in einem Falle nachweisen, aber nur vorübergehend. Indikanurie ist ganz vereinzelt aufgetreten, die Beobachtung von Campagna (5), daß eine konstante Beziehung zwischen Schwere der Krankheit und Indikanurie besteht, konnte ich nicht bestätigen.

Das Fieber ist meist ein unregelmäßiges, es setzt sich aus lauter einzelnen Schüben zusammen. Eine Kontinua besteht anfangs für einige Zeit, bald aber treten große Remissionen auf. Der Anstieg ist in schwereren Fällen mit einer Zunahme der Reizerscheinungen verbunden, öfters setzt die Temperaturerhöhung mit Schüttelfrost ein. Die Fieberkurve macht den Eindruck, als ob es sich um eine Sepsis handelt. Ab und zu treten mit einiger Regelmäßigkeit nach

fieberfreien Intervallen wieder Schübe auf, sodaß dann eine malariaähnliche Kurve sich darbietet. Wenn das Fieber (meist lytisch) abgeklungen ist, so kann doch nach langen Zeiten plötzlich wieder ein Anstieg erfolgen. So sahen wir in einem Falle, wo sich Hydrozephalus entwickelt hatte, am 134. Tage der Erkrankung plötzlich wieder Fieber auftreten. Bei der Sektion (der Junge starb 14 Tage später) fand sich eine ziemlich frische rezidivierende eitrige Zerebrospinalmeningitis. Einige Fälle verlaufen ziemlich ohne Fieber oder nur mit ganz geringem Fieber, doch darf man aus den niedrigen Temperaturen nicht auf einen leichten Verlauf schließen, es sind die schleichenden Fälle oft prognostisch gar nicht günstig. Ueberhaupt ist es unserer Ansicht nach unmöglich, aus dem Verlauf des Fiebers eine Prognose zu stellen; der Verlauf der Krankheit ist ein unheimlicher, indem oft nach wochenlangem Wohlbefinden plötzlich ein Nachschub auftritt, der dann oft rach zum Tode führt.

Die Diagnose der epidemischen Genickstarre ist aus den klinischen Symptomen allein wohl nicht mit Sicherheit zu stellen. Im Verlauf einer Epidemie werden stets einige Fälle eingewiesen, bei denen es sich um tuberkulöse oder Pneumokokkenmeningitis handelt. Hier kann nur die Spinalpunktion und der Nachweis des Meningococcus intracellularis Weichselbaum die Entscheidung bringen. Doch kommt es auch vor, daß bei ganz ausgesprochenen meningealen Symptomen die Spinalpunktion ein negatives Resultat gibt. So waren in einem Fall, wo eine Schwester an Genickstarre erkrankt war, in der Spinalflüssigkeit des mit typischen meningealen Symptomen erkrankten Bruders bei fünfmaliger Untersuchung niemals Meningokokken nachzuweisen, weder im Ausstrichpräparat, noch kulturell nach Anreicherung. Im Nasenrachensekret dagegen ließen sich typische Meningokokken nachweisen.

Aus dem Sekret des Nasenrachenraumes konnten wir stets Meningokokken isolieren. In der Hälfte unserer Fälle konnten wir noch weit in die Rekonvaleszenz hinein die Meningokokken nachweisen. Sie verschwanden auch nicht auf Behandlung mit Pyozyanase oder wenigstens nicht für lange. Es kam vor, daß die Meningokokken verschwunden waren und bei der nächsten Untersuchung wieder vorhanden waren, obwohl die Kinder mit Pyozyanose weiter behandelt wurden.

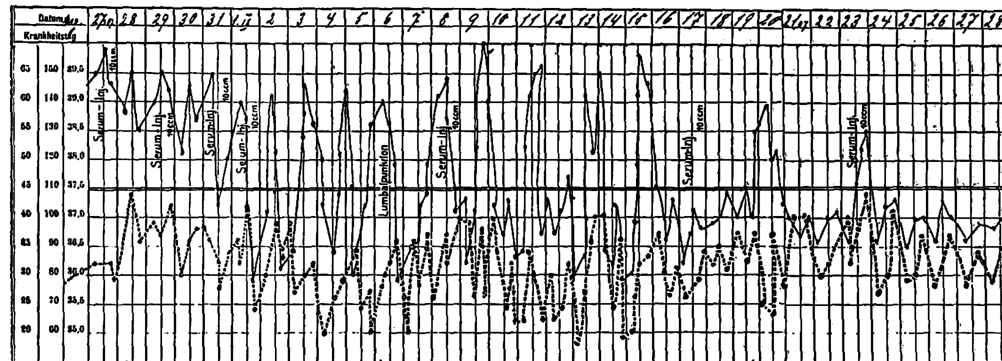
Es ist sehr schwierig, über die Erfolge der einzelnen Behandlungsarten sich ein Urteil zu bilden. Bindende Schlüsse über die Wirksamkeit eines Heilmittels sind bei der Launenhaftigkeit der Krankheit sehr schwer zu ziehen. Ein sicheres abschließendes Urteil über die Vorzüge der Serumbehandlung gegenüber den anderen Behandlungsmethoden ist zurzeit noch unmöglich.

Wir haben bei unseren Fällen systematisch das Serum angewandt. Anfangs bedienten wir uns verschiedener Sera: des aus dem Berner Seruminstitut (Professor Kolle), von Merk Darmstadt (Jochmann); später wandten wir ausschließlich das Serum aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin (Professor Wassermann) an, das uns in zuvorkommender Weise unentgeltlich überlassen wurde. Die Gewinnung des letzteren Serums geschieht, nach der Angabe von Wassermann und Kolle (10), nach folgenden Grundsätzen: Es werden Pferde zuerst mit abgetöteten, dann mit lebenden Kulturen möglichst vieler Meningokokkenstämme behandelt, außerdem noch mit den wasserlöslichen toxischen Substanzen der Meningokokken vorbehandelt.

Die ersten Fälle wurden nur mit subkutanen Injektionen behandelt, da wir bei dem Berner Serum genau nach der Vorschrift verfuhren. Die Erfolge waren anscheinend ganz gute. Die Fälle genasen alle, es waren dies nach ihren klinischen Erscheinungen mittelschwere und leichte Fälle. Es wurden jedesmal 10 ccm Serum subkutan gegeben. Zur Erläuterung diene die Kurve I.

15jähriger junger Mann. Nach den ersten Injektionen am 11. und 13. Krankheitstag trat keine wesentliche Besserung ein. Nach der dritten Injektion starker Temperaturabfall mit deutlicher subjektiver Besserung. Die Temperatur stieg wieder, nach nochmaliger Injektion Temperaturabfall mit leichten Kollapserscheinungen. Serum ausgesetzt. Temperatur in malariaähnlicher Kurve sich bewegend, in den fieberfreien Intervallen frei von subjektiven Krankheitserscheinungen, dagegen während des Fiebers Kopfschmerzen und große Unruhe. Eine Seruminjektion auf der Höhe des Fiebers ohne großen Erfolg. Der Fieberanstieg konnte durch die eintretende Unruhe bemerkt werden, deshalb Injektion von Serum vor dem zu erwartenden Einsetzen des Fiebers mit dem anscheinenden Erfolg, daß das Fieber ausblieb. Am nächsten erwarteten Fiebertag trat wieder welches auf, das nicht mehr die alte Höhe erreichte. Heilung.

Kurve I.

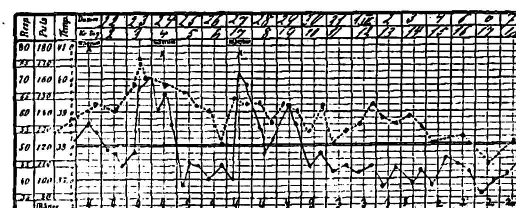


Das Serum aus dem Berliner Institut für Infektionskrankheiten wandten wir nahezu ausschließlich intralumbal an. Anfangs gaben wir bei jeder Injektion nur 10 ccm, später öfters 20 ccm, besonders bei größeren Kindern und Erwachsenen. Vor der Injektion ließen wir immer Lumbalflüssigkeit ab, oft bis zu 40 - 50 ccm. Doch injizierten wir auch, wenn aus irgend einem Grunde nur wenige Tropfen Flüssigkeit abflossen. Irgend welche unangenehme Zwischenfälle nach der Injektion konnten wir nicht beobachten. Meist klagten die Patienten während der Injektion und kurze Zeit darnach über Schmerzen in den Beinen und im Kopf; diese Schmerzen ließen stets sehr rasch nach. Es ist unserer Erfahrung nach nicht nötig, zwecks Vornahme der Punktion und Injektion eine Narkose anzuwenden. Es genügte in allen Fällen, selbst bei den unruhigsten Kranken, eine lokale Betäubung mit Aethylchlorid, die wir aber nur bei den ersten Lumbalpunktionen anwandten, um eine Erfrierung der Haut infolge der wiederholten Aethylchloridapplikation zu vermeiden. Die Patienten müssen während der Punktion und Injektion gut gehalten werden. Eine Hochlagerung des Beckens nach der Injektion, wie sie Levy vorschlägt, haben wir nicht vorgenommen. Stichkanaleiterungen konnten wir nie beobachten.

Die nachfolgenden Kurven geben ein Bild von dem Verlauf des Fiebers, zur Orientierung mögen folgende Daten dienen:

Kurve II. $2^1/_2$jähriger Knabe erkrankte plötzlich mit Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme typische meningeale Symptome. Serum 10 ccm intralumbal. Am nächsten Morgen ist der Kleine munterer, Nackensteifigkeit geringer, subfebrile Temperaturen. Am vierten Krankheitstage Injektion von 10 ccm Serum, als die Temperatur anfing zu steigen; Temperaturabfall, subjektives Wohlbefinden.

Kurve II.

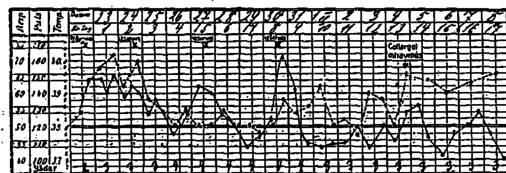


Am siebenten Tage wieder Fieber, nach der Injektion Abfall der Temperatur, die Symptome unverändert, doch gute Nahrungsaufnahme. Am

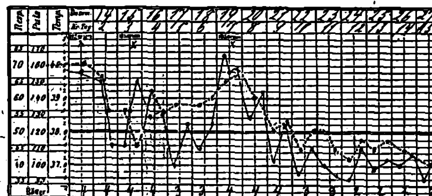
neunten Tage leichte Steigerung, doch keine Zunahme der meningealen Symptome. Vom zehnten Tage fieberfrei, der Kleine genas, doch mit vollständiger Ertaubung. Bei ihm trat nach den ersten zwei Seruminjektionen ein scharlachähnliches Exanthem auf.

Kurve III zeigt ähnliche Temperaturherabsetzungen nach den Seruminjektionen. Es ist dies ein dreijähriger Knabe, der mit Glaskörperabszessen hereinkam und, wie oben erwähnt ist, vollständig erblindet und taub entlassen wurde.

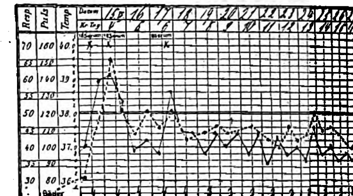
Kurve III.



Kurve IV.

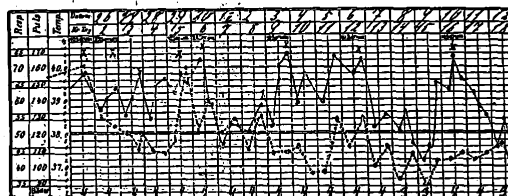


Kurve V.



Kurve IV stammt von einem 13jährigen Mädchen mit schweren meningealen Symptomen, starkes Benommensein und Unruhe. Nach der ersten Injektion von 20 ccm Serum wurde die Kleine ruhiger, die Nahrungsaufnahme, welche vorher gleich Null war, hob sich. Auf jede Injektion trat die gleiche Wirkung ein; der Fieberanstieg am siebenten Tage war mit heftigem Schüttelfrost begleitet. Nach der Injektion ließen die vorher sehr heftigen Kopfschmerzen nach. Die Temperatur kehrte lytisch zur Norm zurück, blieb normal. Geheilt entlassen.

Kurve VI.



Kurve V. 4jähriger Knabe, am dritten Tage der Erkrankung mit schweren Symptomen aufgenommen. Nach der ersten Injektion stieg das Fieber, nach der zweiten trat Abfall und subjektive Besserung ein. Bei dem erneuten Anstieg wieder Punktion und Injektion mit demselben Erfolg. Rasche Besserung der Erscheinungen. Heilung.

Kurve VI stammt von einem schwer tuberkulösen Mädchen von 17 Jahren mit sehr schweren meningealen Symptomen. Hier trat nach den Injektionen nur eine vorübergehende subjektive Besserung ein. Patientin erhielt im ganzen 90 ccm Serum; nach der siebenten Injektion lytischer Abfall. Heilung.

Als Kriterium, wann das Serum angewandt werden soll, haben wir ebenso wie Levy (6) vor allem das Fieber genommen, daneben aber auch die Schwere der Symptome berücksichtigt. Bei fast allen Kranken konnten wir nach den Injektionen beobachten eine Herabsetzung der Temperatur und eine subjektive Besserung. Die Benommenheit ging sehr stark zurück, ebenso die Unruhe; die Kranken nahmen besser Nahrung zu sich, die Kopfschmerzen ließen nach. Die Nackensteifigkeit und der Kernig blieben meist unverändert, wohl ließ die Starre etwas nach, wie dies auch sonst nach Spinalpunktionen beobachtet ist.

Man kann nun eine Einwirkung des Serums auf die Krankheit nicht ganz von der Hand weisen. Manchmal ist ja die prompte Einwirkung auf das Fieber verblüffend, wenn kurze Zeit nach der Injektion die Temperatur sinkt und die subjektiven Krankheitserscheinungen sich bessern. Nach ein- bis zweimaliger Wiederholung der Einspritzung entsprechend neuen Nachschüben tritt Fieberfreisein auf und rasche Besserung. Meist sind aber die Erfolge nicht derartige. Wohl scheint die Temperatur etwas beeinflußt zu werden, aber das unregelmäßige remittierende Fieber hält an. Doch scheint nach den Seruminjektionen eine Besserung der subjektiven Symptome aufzutreten. Trotz des Fiebers haben die Kopfschmerzen und die Hyperästhesie nachgelassen, die Kranken sind ruhig, nicht mehr benommen, die Nahrungsaufnahme ist eine bessere. Diese Wirkung kann aber eine vorübergehende sein, es treten immer wieder neue Schübe auf, denen die Kranken schließlich erliegen.

Eine genaue Vorschrift, wann und wie oft die Seruminjektion zu machen ist, läßt sich zurzeit natürlich nicht geben, dazu sind die Erfahrungen über die Serumwirkung noch zu unsicher. Es wird angegeben, daß die Serumbehandlung möglichst frühzeitig beginnen soll. Diejenigen Fälle, welche erst in der zweiten oder dritten Woche der Krankheit behandelt werden, sollen der Serumbehandlung viel weniger zugänglich sein. Das geht aus der Zusammenstellung von Wassermann (7) hervor. Die Mortalität schwankt in den ersten Tagen zwischen 21 und 28 %, ist am 6.—7. Tage 75 %, später 80 %. Die Gesamtmortalität der im Regierungsbezirk Düsseldorf vorgekommenen nicht mit Heilserum behandelten Genickstarrefälle betrug nach Krohne (8) 66 %, der mit Serum behandelten 47,6 % und der in den ersten 4 Tagen behandelten $33^1/_3$ %.

Die Menge des einzuverleibenden Serums ist nach der Vorschrift von Wassermann bei kleinen Kindern 10 ccm, bei größeren 20 ccm, bei Erwachsenen 30 ccm. Wir sind auch bei Erwachsenen nicht über 20 ccm Serum hinausgegangen. Doch lassen sich, ohne stärkere Druckerscheinungen hervorzurufen, 30 ccm ja noch mehr injizieren.

Irgend welche bedrohliche Nebenerscheinungen konnten wir nicht feststellen. Daß die Kranken während und kurz nach der Injektion Schmerzen im Rücken, die fast stets nach den Oberschenkeln ausstrahlten, hatten, war allerdings die Regel; einige klagten auch über stärkere Kopfschmerzen. Doch waren dies eigentlich die einzigen Nebenerscheinungen. Serumexanthem und Urtikaria haben wir nur einmal beobachtet, Erbrechen ist niemals aufgetreten. Einmal beobachteten wir nach der Injektion einen leichten Kollaps, der Patient erholte sich aber sehr rasch und bei den späteren Injektionen traten keine Anfälle auf. Schwere Serumreaktionen konnten wir nicht beobachten, auch nicht in den Fällen, wo sich die Injektionen auf mehrere Wochen verteilten.

Ob nun diese oben geschilderten Erscheinungen, welche nach den Seruminjektionen aufzutreten scheinen, auf das Serum allein zurückzuführen sind und ob nicht das vorherige Ablassen der Lumbalflüssigkeit mitbeteiligt ist, das zu entscheiden, dürfte vorerst noch sehr schwierig sein. Die hauptsächlich von Lenhartz (9) empfohlene wiederholte Lumbalpunktion wird ja von einigen ebenfalls als therapeutisch wertlos bezeichnet.

Wir konnten uns nicht entschließen, die Serumtherapie allein anzuwenden, sondern haben daneben stets heiße Bäder in ergiebiger Weise angewandt. Die momentane Wirkung des heißen Bades auf das subjektive und objektive Befinden ist eine sehr gute. Die vorher benommenen Kranken, welche jede Nahrungsaufnahme verweigerten, nahmen im Bade sehr gern Nahrung zu sich. Die große Unruhe der Patienten läßt ebenfalls im Bade und nach demselben bedeutend nach, auch der Kernig und die Nackensteifigkeit lassen, wenn auch nur vorübergehend, nach. Wir können uns deshalb dem absprechenden Urteil von Göppert (1) über die Bäderbehandlung der Meningitis nicht anschließen. Die heißen Bäder sind jedenfalls für das subjektive Befinden der Kranken sehr angenehm.

In der Annahme, daß die Meningitis eine Allgemeinerkrankung ist und die Meningokokken im Blute kreisen, dürfte vielleicht eine intravenöse Serumtherapie in Betracht zu ziehen sein. Die intravenöse Injektion von Kollargol haben wir versucht, aber ohne Erfolg. Es trat wohl in einem Falle eine stärkere Temperaturerniedrigung ein, jedoch blieben die subjektiven Krankheitssymptome unverändert.

Die Berichte über die Wirksamkeit der Serumtherapie bei Zerebrospinalmeningitis lauten sehr widersprechend.

Während ein Teil dem Serum jegliche Wirkung abspricht, mehren sich dagegen in neuerer Zeit die Berichte über günstige Erfolge. Nach unseren Erfahrungen dürfte das Serum wohl anzuwenden sein, nur darf man von der Anwendung nicht zuviel erwarten, denn dazu ist die Beobachtungszeit noch zu kurz. Es ist sehr schwierig zu entscheiden, ob die guten Resultate der neuesten Zeit tatsächlich auf die vermehrte Anwendung des Serums zurückzuführen sind, oder aber darauf, daß die Genickstarre im Abklingen begriffen ist. Eine Entscheidung darüber kann wohl nur auf Grund längerer Beobachtungsreihen erfolgen. Insbesondere muß das Serum erst während einer größeren Epidemie seine gute Wirkung beweisen. Man muß vorerst mit Unvoreingenommenheit die Tatsachen prüfen. Doch dürfte in jedem Falle von Meningitis cerebrospinalis epidemica das Serum anzuwenden sein, da eine ungünstige Beeinflussung auszuschließen ist.

Literatur: 1. Göppert, Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. (Kl. Jahrb. 1906, Bd. 15, S. 523.) — 2. Ebstein, Beiträge zur Lehre von der übertragbaren Genickstarre. (D. A. f. klin. Med. 1908, Bd. 93, S. 241.) — 3. Matthes, Ueber epidemische Meningitis. (Med. Klinik 1908, Nr. 20, S. 733.) — 4. Hochhaus, Ueber epidemische Meningitis. (Med. Klinik 1908, Nr. 20, S. 737.) — 5. Campagna, Indikanurie bei Zerebrospinalmeningitis. (Gazetta degli Ospedali 1907, Nr. 96.) — 6. Levy, Erfahrungen mit Kolle-Wassermannschen Meningokokkenheilserum bei 23 Genickstarrekranken. (Kl. Jahrb. 1908, Bd. 18, S. 317.) — 7. Wassermann, Ueber die bisherigen Erfahrungen mit dem Meningokokkenheilserum bei Genickstarrekranken. (Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 39, S. 1585.) — 8. Krohne, Ueber die bisherigen Erfolge der Behandlung der epidemischen Genickstarre mit Genickstarreheilserum im Regierungsbezirk Düsseldorf. (Ztschr. f. Medizinalbeamte 1908, Nr. 3, S. 78). — 9. Lenhartz, Ueber die epidemische Genickstarre. (D. A. f. klin. Med. 1905, Bd. 84, S. 81.) — 10. Kolle und Wassermann, Versuche zur Gewinnung und Wertbestimmung eines Meningokokkenserums. (Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 16, S. 609.)

Aus dem Städtischen Krankenhause Königshütte (O.-S.)

Ein Fall von Craniopagus parietalis.

von

Dr. med. **Philipp Kissinger.**

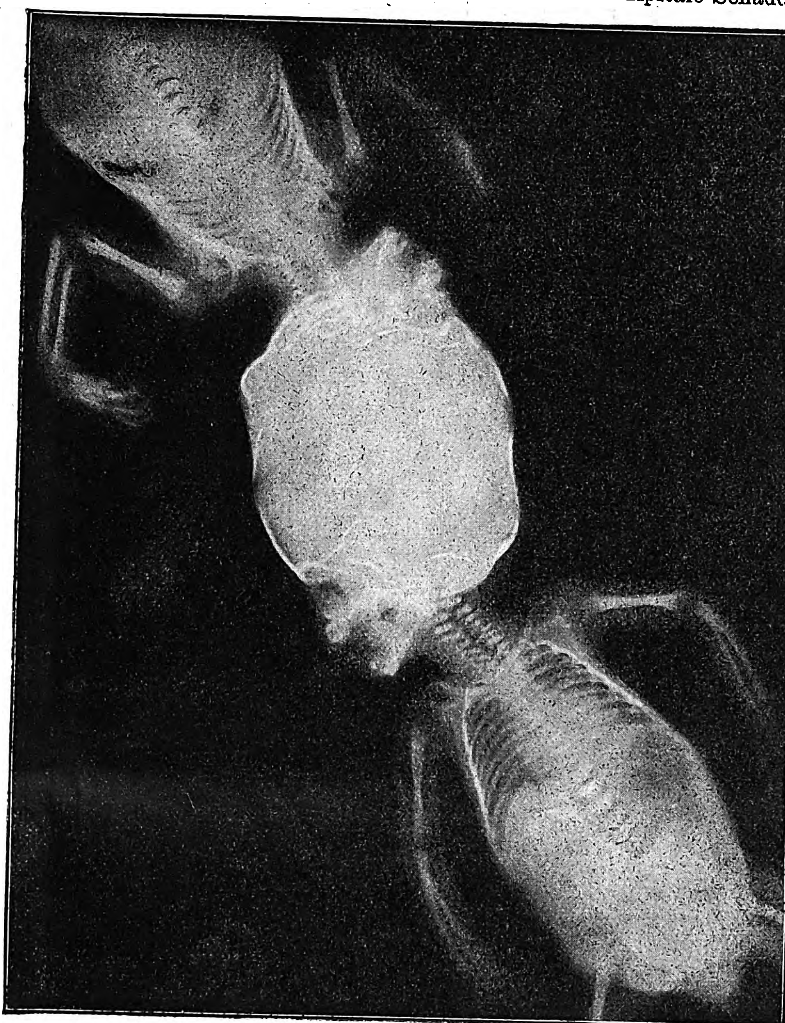
Die 34jährige X.-Gebärende kam am 24. März 1907 ohne ärztlichen Beistand nieder, die Hebamme fand Steißlage: „bei Extraktion des Kopfes war noch ein zweiter Kopf angewachsen", sie zog weiter und förderte zwei mit den Köpfen zusammenhängende lebende Kinder zu Tage. Die früheren Geburten waren normal, Mißbildungen nicht aufgetreten. Im Juli 1906 letzte Regel; die Schwangerschaft verlief ohne Störung, es fiel der Frau nur die große Ausdehnung des Leibes auf.

Ich sah die Kinder bald nach der Entbindung und ließ sie in das Krankenhaus überführen. Die Nachgeburt war leider schon entfernt, die Hebamme konnte Auskunft darüber nicht geben. Es handelt sich um männliche Zwillinge, deren Schädel im frontookzipitalen Durchmesser derart verwachsen sind, daß das Kind A auf den Beinen stehend gedacht das andere B senkrecht Kopf gegen Kopf mit diesem verbunden ist; die Verbindung ist ferner derart, daß Stirn A und Hinterhaupt B zusammenstoßen und bei Rückenlage beider Körper jedes Gesicht nach rechts sieht. Ein etwa zirkulär verlaufender Knochenrand deutet anscheinend die beiderseitigen Knochenanteile an. Die Kinder sind wenig kräftig, ziemlich gleichmäßig entwickelt; Gesamtgewicht 2250 g; Gesamtlänge 83,5 cm; Schulterbreite 11 cm, Hüftbreite 8,5 cm, gemeinsamer größter Kopfumfang 32 cm. Der Rumpf und die Gliedmaßen sind ziemlich voll und rund, die Hautfarbe ist rosa. Die Haupthaare sind 2 cm lang. Die Nägel überragen die Fingerspitzen. Die Hoden liegen im Hodensack.

Das Kind A. zeigt bei weit klaffenden Schambeinen eine ausgedehnte Blasenektopie; dasselbe besitzt auch eine kleine Einkerbung im Bereiche des Velum palatinum. Bei dem Kinde B. besteht ein totaler Gaumenspalt. Sonst sind die Kinder frei von sichtbaren Mißbildungen. Die Brust- und Bauchorgane erscheinen gesund. Die Glieder werden genügend bewegt. Das Gesicht zeigt Wechsel im mimischen Ausdruck; es wird abwechselndes Schreien, Schlafen usw. beobachtet. Ernährung geschieht durch Flasche, bezw. auch durch Löffel.

Am 26. März Ikterus neonatorum beiderseits; 27. März mangelnde Nahrungsaufnahme; 28. März Kräfteverfall. 30. März Kind B stirbt nachmittags, Kind A nach etwa 3 Stunden.

1. April Sektion: Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptsbein des Kindes A sind leicht über die Knochen des Kindes B verschoben und in dieser Lage fest fixiert. Es findet sich eine Dura mater, jedoch nur als Auskleidung der gesamten Schädelkapsel; die Großhirnhemisphären liegen ohne trennende Dura, sind vielmehr nur von weicher Hirnhaut bedeckt, deren Berührungsflächen leicht adhärent sind; das Tentorium cerebelli ist vorhanden. Die Gehirne zeigen leichte Abflachungen und unregelmäßigen Verlauf der Windungen. Die Gruben der Schädelbasis sind ungleichmäßig gebildet, links erheblich abgeflacht. Der fronto-okzipitale Schädel-



durchmesser beträgt 13, der parietale 11,5 cm. Die Brusteingeweide sind ohne Besonderheiten. Die rechten Nieren sind größer als die linken. Sonst ist nichts mehr aufgefallen. Obenstehende Röntgenphotographie zeigt die näheren Verhältnisse.

Ich verzichte, weiter auf den recht seltenen Fall einzugehen und verweise auf Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere, Jena 1906; dort ist auch die gesamte Literatur aufgeführt. —

Zur Serumtherapie der kruppösen Pneumonie

von

Dr. **Friedrich Krische,** Arzt in Eichstetten.

Die Behandlung der kruppösen Pneumonie war bisher vorwiegend symptomatisch und beschränkte sich auf Hebung der Herzkraft, Bekämpfung hoher Fiebergrade und Linderung der Beschwerden.

In neuerer Zeit sind die Anfänge einer spezifischen Serumtherapie zu verzeichnen, die eine Zukunft zu haben scheint. Im folgenden sollen 10 Fälle mitgeteilt werden, die mit Pneumokokkenserum Roemer behandelt wurden. Die Erfolge scheinen günstig zu sein.

Um die Brauchbarkeit des Mittels zur Evidenz zu erweisen, müßten erst größere Reihen von Versuchen mit allen Mitteln der modernen Klinik angestellt werden.

Zu solchen Untersuchungen in großem Stil soll dieser Beitrag anregen.

Meine Fälle betreffen 5 Kinder von $^3/_4$ bis 10 Jahren, 1 Mädchen von 15 Jahren, 3 Erwachsene bis 63 Jahre, 1 Greis von 75 Jahren.

1. Fall. Adolf Sch., 2 Jahre. Pneumonia migrans. (Kurve I.)

24. Februar. Schwächliches Kind. Temperatur (After) 38,5°. Unlustig, launisch, matt. Links hinten unten abgekürzter Schall, Knisterrasseln.

25. Februar. Dämpfung über den Bereich des linken Unterlappens. Stertoröse Atmung, Benommenheit. Roter schaumiger Auswurf auf den Lippen.

26. Februar morgens. Links hinten unten massive Dämpfung, Bronchialatmen. 10 ccm Pneumokokkenserum unter die Haut eines Oberschenkels injiziert. Abends: Status idem, Benommenheit, Dyspnoe und Fieber in Zunahme begriffen.

27. Februar morgens. Temperatur 38,2°. Auswurf rot. Allgemeinbefinden und Status wie am Abend vorher. Injektion von 10 ccm Serum unter die Oberschenkelhaut. Nachmittags: Deutliche Besserung des Allgemeinbefindens, leichte Schweißausbrüche, Temperatur 37,7°. Auswurf weiß. Objektiver Befund lokal unverändert.

28. Februar morgens. Patient sitzt aufrecht im Bett, lacht, spielt, ißt, macht nicht den Eindruck eines Kranken. Lungenbefund unverändert.

29. Februar. Morgens keine Aenderung. Abends beginnende Lösung. Nachts Schweißausbruch.

1. März. Husten locker, viel schleimiger Auswurf. Die Dämpfung hellt sich seitlich auf. Seit der 2. Injektion Sputum nicht mehr rubiginös.

2. März. Lösung schreitet fort. Das Kind ist still, aber spielt doch und lacht hier und da. Abends keine Aenderung, leichte Schweiße.

3. März. Volle Lösung, Aftertemperatur subnormal, Herztätigkeit gut.

Abends Schüttelfrost. Anstieg der Temperatur, Knistern rechts unten.

4. März. Rechts unten massive Dämpfung und Bronchialatmen. Weitere Injektionen werden verweigert. Behandlung von jetzt ab symptomatisch.

Verlauf mit kontinuierlichem hohen Fieber. Pseudokrisis am 7. März, Krisis am 8. März.

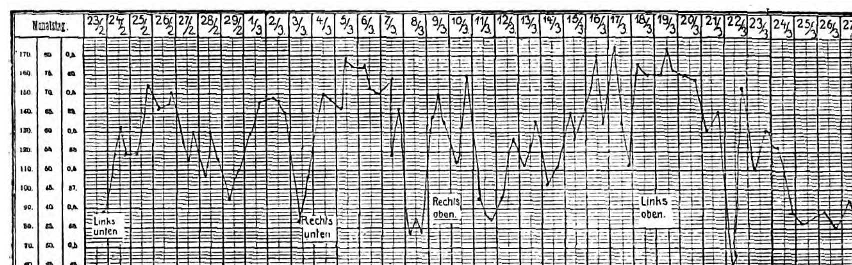
An demselben Abend Schüttelfrost: Infiltration des rechten Oberlappens. Verlauf mit zunehmender Schwäche des Kindes. Pseudokrisis am 10., Krisis am 11. März.

Am 12. März Schüttelfrost. Nun Lokalisation links oben. Es entwickelt sich ein exzessiv schweres Krankheitsbild. Nach dreimaliger Pseudokrisis rapider Kräfteverfall. Erst am 23. und 24. März lytischer Abfall der Temperatur.

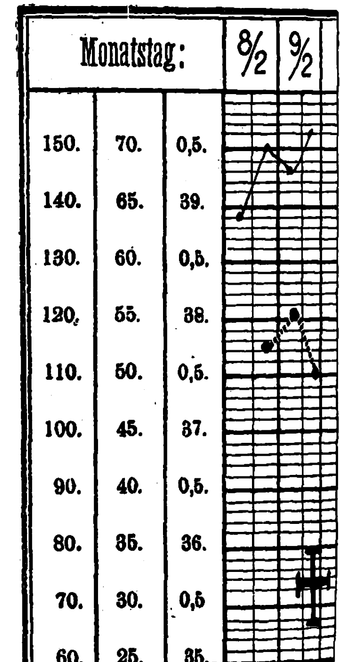
Allgemeine Körperschwäche. Nach wochenlanger intensiver Pflege volle Genesung.

An dem Fall ist bemerkenswert die auffallende Besserung des subjektiven Befindens auf die Seruminjektionen. Für die Schwere der Infektion hat die eingespritzte Menge des Serums aber nicht genügt. Bei der guten Reaktion der Krankheit auf das Serum hätte die spezifische Therapie energisch fortgesetzt werden müssen. Die späteren Lokalisationen wären wohl kaum eingetreten. Jedenfalls wären sie schnell zu beeinflussen gewesen und hätten schon durch Besserung des Allgemeinbefindens sicher daran gehindert werden müssen, zu einer so nachhaltigen und lebensgefährlichen Schwächung des Organismus zu führen.

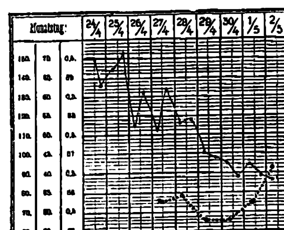
Kurve I.



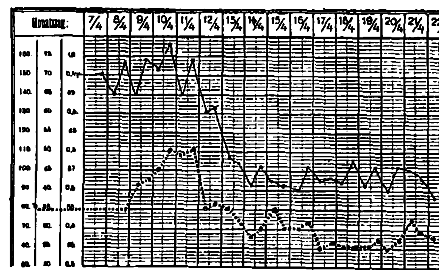
Kurve II.



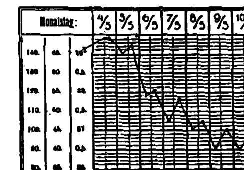
Kurve III.



Kurve IV.



Kurve V.



2. Fall. Josef Sch., 78 Jahre. Kruppöse Pneumonie rechts unten. (Kurve II.)

Patient kommt am 5. Tage nach dem initialen Schüttelfrost mit hochgradiger Somnolenz und Zyanose, mit kleinem frequenten Puls, also bereits moribund in Behandlung.

Versuchsweise werden 10 ccm Pneumokokkenserum unter die Haut des Oberschenkels eingespritzt. Nach einer Stunde wird Patient klarer, die Zyanose nimmt ab, der Puls wird kräftiger, der Kranke beginnt weißes Sputum zu expektorieren.

Weitere Injektionen werden leider verweigert (weil die Angehörigen fürchteten, der Kranke käme noch einmal zur Genesung). 24 Stunden später erliegt der Kranke einer Herzschwäche.

3. Fall. Wilhelm E., 60 Jahre. Pneumonia crouposa biliosa. (Kurve III.)

25. April. Patient, Potator strenuus, liegt schweratmend, somnolent, mit starkem Ikterus da. Nahrung wird verweigert. Sputum rubiginös. Lungenentzündung link sunten. Injektion von 20 ccm Serum in die Glutäen.

26. April. Patient sitzt aufrecht im Bett, atmet ohne Anstrengung. Sputum ist fast entfärbt und wird leicht expektoriert. Eine fast zauberhafte Aenderung des subjektiven Befindens. Objektiver Befund auf der Lunge unverändert.

27. April. Abends alte Beschwerden, wenn auch in geringerem Grade. Injektion von 5 ccm Serum in die Glutäen, da nicht mehr vorrätig ist.

28. April morgens. 6 Stunden lang sehr reichliche Schweißausbrüche. Sputum weiß. Auf der Lunge teilweise Lösung.

29. April. Vollkommene Lösung der Pneumonie.

Die Heilwirkung des Serums war hier ganz besonders eklatant. Der Zustand des Patienten, vor der ersten Einspritzung, einfach desolat, besserte sich subjektiv und objektiv durch die Einspritzung ganz erstaunlich. (Genügende Dosis!) Die Krisis trat am 4. Tage ein, wenige Stunden nach der zweiten Injektion.

Keinerlei Therapie außer der spezifischen angewendet!

4. Fall. Friederike Z., 40 Jahre (Kurve IV). Erkrankte am 7. April mit Schüttelfrost und Seitenstechen, wird 3 Tage von der Krankenschwester behandelt.

10. April vormittags. Befund einer schweren kruppösen Pneumonie des rechten Unterlappens. Allgemeinbefinden schlecht, große Schwäche. Die Kranke bringt kein Wort heraus. Sofortige Injektion von 10 ccm Serum in die Glutäen. Abends hohes Fieber bei schlechtem Allgemeinbefinden. In der Nacht Schweißausbruch.

11. April morgens. Patientin sitzt im Bett, ißt, hat keine Beschwerden. Lungenbefund unverändert. Sputum weiß.

12. April. Morgens 10 Uhr Einspritzung von 10 ccm Serum in die Glutäen. Nach 2 Stunden profuser Schweißausbruch, Temperatur- und Pulssturz. Abends ist festzustellen, daß die Lösung eingetreten ist.

Schnelle Rekonvaleszenz, vollkommene Heilung. Außer der spezifischen ist auf jede Therapie verzichtet.

5. Fall. August M., 63 Jahre (Kurve V). Kroupöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Potatorium. Beginn der Erkrankung 4. Mai. Injektion von 10 ccm Serum in die Glutäen am 5. Mai mittags. Nach 2 Stunden auffällige Besserung des subjektiven Befindens. Lysis im Verlauf der nächsten beiden Tage. Schnelle Rekonvaleszenz. Vollkommene Heilung. Verzicht auf jede symptomatische Behandlung.

6. Fall. August A., 9 Jahre. (Kurve VI.)

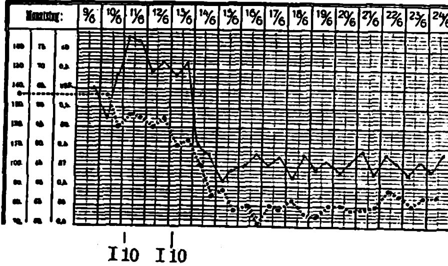
8. Juni morgens: Schüttelfrost, Seitenstechen.

11. Juni: Beginn der ärztlichen Behandlung. Befund: Kranker liegt teilnahmlos ohne Regung da, verweigert jede Nahrung. Die Atmung ist sehr beschleunigt und mühsam. Pleuropneumonie beider Unterlappen. Injektion von 10 ccm Serum in die Glutäen.

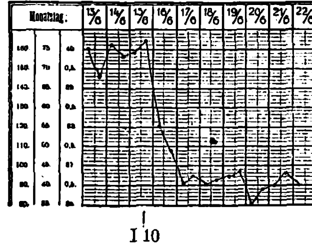
12. Juni morgens: „Das Kind hat nachts 4 Stunden geschlafen, stark geschwitzt, gut und leicht ausgeworfen.“ Befund: Patient zeigt Teilnahme, sitzt im Bett, spricht, verlangt Nahrung. Temperatur und Puls cf. Kurve. Lokaler Befund unverändert.

13. Juni: Status idem. 10 ccm Serum in die Glutäen injiziert. Vom Abend ab Schweißausbruch und Wohlbefinden.

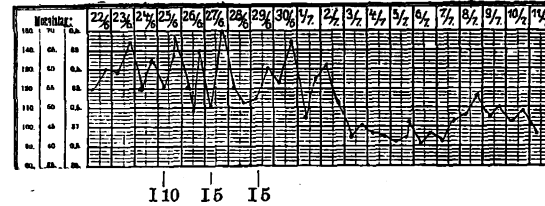
Kurve VI.



Kurve VII.

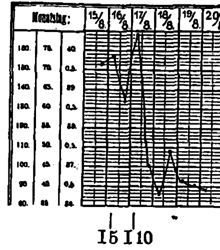


Kurve VIII.



14. Juni: Das Kind ist ganz heiter, atmet ruhig. Der Husten ist locker, Auswurf weiß. Beide Unterlappen sind dicht infiltriert. Atmung bronchial, kein Erguß im Rippenfell mehr vorhanden. Seitdem fieberfrei. Allgemeinbefinden vorzüglich. Langsame Lösung, die am 17. Juni vollendet ist. — Verzicht auf jede, außer der spezifischen Therapie.

Kurve IX.



Kurve X.

I5 I10

7. Fall. Emilie D., 15 Jahre. (Kurve VII.)

Schüttelfrost 13. Juni. Zuziehung des Arztes am 15. Juni abends: Kruppöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Sofortige Injektion von 10 ccm Serum in die Glutäalgegend. Einige Stunden leichte Steigerung der Atemnot, zweimaliges Erbrechen. Noch in der Nacht reichliche Schweißausbrüche, leichte Expektoration von weißem Sputum.

16. Juni morgens: Vollkommene Lösung unter fortdauernden Schweißausbrüchen, Wohlbefinden, reger Appetit.

23. Juni mit normalem Befund arbeitsfähig entlassen.

Therapie war ausschließlich spezifisch.

8. Fall. Liesel K., 1 Jahr. (Kurve VIII.)

Kruppöse Pneumonie im linken Ober- und Unterlappen. Sehr schweres Krankheitsbild. Gleich nach Zuziehung (25. Juni morgens) Injektion von 10 ccm Serum in die Glutäen. Nach anfänglicher Steigerung der Krankheitserscheinungen in der Nacht auf den 26. Juni Schweißausbrüche und deutliche Besserung des Allgemeinbefindens. Lokal keine Aenderung.

27. Juni morgens: Injektion von 5 ccm Serum. Wirkung ähnlich wie bei der ersten Einspritzung.

29. Juni: Dritte Injektion (5 ccm). Das Kind zeigt Wohlbefinden, nimmt mit regem Appetit Nahrung.

Am Abend des 30. Juni tritt unter Schweißausbruch Lösung ein. Links unten besteht eine Schwarte, die bis 10. Juli ganz resorbiert wird.

Therapie spezifisch. Zur Lösung der Schwarte außerdem Fangoapplikationen. Die Serumdosen scheinen zu klein gewesen zu sein.

9. Fall. Emma W., 4 Jahr. (Kurve IX.)

25. Juli: Typischer Befund einer kruppösen Pneumonie im linken Unterlappen. 5 ccm Pneumokokkenserum in Glutäen injiziert. Nach 1 Stunde Schweißausbruch und Temperatursturz. Lokal keine Aenderung.

26. Juli: Erneuter Anstieg der Temperatur, Befinden verschlechtert. Lokal keine Aenderung. Injektion von 5 ccm Serum. Prompte Wirkung wie am vorigen Tage.

27. Juli: Lokal keine Aenderung. Krankheitserscheinungen nehmen wieder zu. Absichtlich keine Injektion.

28. Juli: Febris continua, Kind schwer dyspnoisch, zyanotisch, somnolent. Injektion von 10 ccm Serum in die Glutäen. Nach 2 Stunden starke Schweißausbrüche. Rapider Abfall der Temperatur. Abends Wohlbefinden, leichte Expektoration. Auf dem pneumonischen Unterlappen beginnende Lösung.

29. Juli: Kleine infiltrierte Partie links unten hinten zu konstatieren. Fangoapplikationen. Sonst ausschließlich spezifisch behandelt.

2. August: Vollkommene Heilung.

Der Fall ist sehr instruktiv, weil er auf eine Einwirkung des Serum auf den Ablauf der Pneumonie hinweist und auf die richtige Dosierung hinführt. Auf die zu geringen Mengen Serum in den beiden ersten Tagen tritt subjektiv bedeutende Besserung, auch objektiv Nachlaß der Erscheinungen auf (Schweißausbruch und Temperatursturz, der Typus inversus vortäuscht). Die Wirkung ist aber nicht anhaltend. Als am 3. Tage keine Injektion gemacht wird, steigert sich das Krankheitsbild in bedenklichem Maße. Die Injektion einer ausreichenden Menge Serum bewirkt dann in 2 Stunden den Eintritt der Krise.

10. Fall. Friederike H., $^3/_4$ Jahr. (Kurve X.)

16. August: Kruppöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Injektion von 5 ccm Serum in die Glutäen. Abfall der Temperatur und leichter Schweißausbruch 2 Stunden nach der Einspritzung. (Niedrige Abendtemperatur!)

17. August: Das Fieber ist wie die übrigen Krankheitserscheinungen zu der alten Höhe gestiegen. Lokaler Befund ist unverändert. Injektion von 10 ccm Serum. Eine Stunde danach Eintritt der Krisis mit allen ihren Erscheinungen. Wohlbefinden.

20. August: Kein abnormer Befund mehr.

Eine Einwirkung des Serums auf den pneumonischen Prozeß erscheint mir unverkennbar.

Meine Eindrücke über die Gesamtwirkung des Serums lassen sich kurz folgendermaßen darstellen:

1. Erscheinungen bald nach der Einspritzung: Temperatursteigerung, Steigerung der Beschwerden (Atemnot), Eintritt von Erbrechen. Diese Früherscheinungen traten in keinem meiner Fälle bedrohlich auf, sie fehlten häufig ganz.

2. Spätere Erscheinungen

a) subjektiv: baldige auffällige Besserung des Allgemeinbefindens,

b) objektiv: Somnolenz und Zyanose verschwinden. Temperatur- und Pulssturz. Sputum entfärbt sich. Schweißausbrüche. Leichte Respiration. Lösung der Pneumonie.

Indikation der Anwendung: Jeder sicher festgestellte Fall von kruppöser Pneumonie, einerlei in welchem Stadium und in welchem Lebensalter indiziert sofortige Injektion des Serums.

Art der Anwendung und Dosierung: Sofortige Injektion von 10 ccm Serum in die Glutäen. Tritt die Krisis bis zum nächsten Morgen nicht ein, Wiederholung der Dosis. In besonders schweren oder vorgeschrittenen Fällen Erwachsener täglich 20 ccm bis zum Eintritt der Krisis.

Herzschwäche ist keine Gegenindikation, im Gegenteil ist eine günstige Einwirkung des Serums auf die Zirkulation unverkennbar.

Die gewöhnliche symptomatische Behandlung der Pneumonie ist zum Teil überflüssig (Digitalis, Bäder, Hydrotherapie), zum Teil eine wirksame Unterstützung der Serumtherapie nach eingetretener Krisis (Fango, Expektorantien) [1].

Literatur: 1. F. Klemperer, Zur Serumtherapie der Pneumonie. (Ther. d. Gegenwart, März 1905.) — 2. Dr. Schaeffer (Lenn), Die Serotherapie in der Praxis. (Der praktische Arzt 1907, Nr. 1 und 2.) — 3. Dr. Knauth, Stabsarzt, Ueber die Serumbehandlung der fibrinösen Pneumonie. (Deutsche med. Wschr. 1905, Nr. 12.) — 4. Dr. Lindenstein, Ueber die Serumbehandlung der fibrinösen Pneumonie. (Münch. med. Wochschr. 1905, Nr. 39.) — 5. Tauber, Zur Serumbehandlung der kruppösen Lungenentzündung. (Wien. klin. Wochschr. 1906, Nr. 11.)

[1] Für die bakteriologische Untersuchung der eingesandten Sputa sage ich dem Hygienischen Untersuchungsamt in Freiburg ebenso der Firma E. Merck, Darmstadt, für gütige Ueberlassung der angewendeten Serummengen verbindlichen Dank.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Zur Kenntnis des Maretins

von

Prof. Dr. med. **H. Dreser**, Elberfeld.

(Mit 3 Abbildungen.)

Das Maretin ist ebenso wie das Kryogenin ein aromatisches Semikarbazid. Chemisch unterscheidet man zweierlei Semikarbazide (asymmetrische oder α- und symmetrische oder β-). Das Maretin ist das symmetrische oder β-Semikarbazid des Meta-Tolylhydrazins.

Von den chemischen Eigenschaften dieses Körpers sei hier nur sein Verhalten zu Natriumnitritlösung erwähnt, da es mir zur quantitativen Ermittelung der Ausscheidung dieses Arzneistoffes im Harn diente. In mit Schwefelsäure angesäuerter, mit Eis gekühlter Lösung erhielt ich mit titrierter Natriumnitritlösung und Tüpfeln auf Jodkalium-Stärkepapier genau die für die Nitrosoverbindung $CH_3C_6H_4N\langle{}^{NHCONH_2}_{NO}$ berechneten Werte. Die Bildung dieses Nitrosoproduktes erfolgt mit gleicher Promptheit wie die Diazotierung irgend einer leicht diazotierbaren aromatischen Verbindung. Durch Tüpfeln auf Jodkalium-Stärkepapier läßt sich nach tropfenweisem Zusatz von $^1/_2$% oder 1% Natriumnitritlösung sehr gut im Harn von Gesunden der Punkt feststellen, wann von den rasch nitritbindenden aromatischen Substanzen (Semikarbaziden) nichts mehr vorhanden ist. Der Harnstoff des Harns bindet unter diesen Bedingungen zwar auch Nitrit, aber das Tempo, in dem diese Nitritabsorption durch den Harnstoff verläuft, ist so sehr viel langsamer, daß, wie Kontrollversuche mit zu Harn zugesetzter Maretinlösung zeigten, das rasch nitritbindende Maretin sich unmittelbar in seine Nitrosoverbindung umsetzt, sodaß der langsam nitritbindende Harnstoff erst an die Reihe kommt, sobald alles Maretin zu Nitrosoprodukt geworden ist. Das Ende der Maretintitration erkennt man daran, daß das Jodkalium-Stärkepapier sich zu bläuen beginnt; da Nitrit auf Harnstoff nur langsam einwirkt, nimmt das Vermögen einer auf Maretin zu Ende titrierten Harnprobe, das Papier zu bläuen, bei wiederholten Tüpfelversuchen nur ganz allmählich ab.

Die Titration ergab, daß der Harn 1—2 Stunden nach der Einnahme von 0,5 g Maretin noch nicht so viel Semikarbazid enthielt, daß es mit Sicherheit zu titrieren gewesen wäre; erst nach der 3. Stunde macht es sich bei der Titration bemerkbar. Da jede, anfangs in etwa dreistündigen Intervallen gesammelte Harnportion besonders titriert wurde, ließ sich der zeitliche Verlauf der Ausscheidung gut verfolgen, wie besonders beistehendes Diagramm zeigt, wo jeder Millimeter Abszisse 1 Stunde bedeutet und jeder Millimeter Ordinatenhöhe 1 cg ausgeschiedenes Maretin. Die Ausscheidung erfolgte fast linear. Soweit die ausgeschiedenen Mengen noch titrierbar waren, kamen in etwa 30 Stunden von der einmaligen Dosis 0,5 g Maretin etwa 83% im Harn wieder zum Vorschein. Eine andere spezifische Eigenschaft des Maretinharns, auf die ich sogleich näher eingehen werde, nämlich seine Gelbfärbung beim Alkalisieren und nachherige Entfärbung durch das stark reduzierende Natriumhydrosulfit, hörte aber erst nach zirka 80 Stunden nach der Einnahme auf.

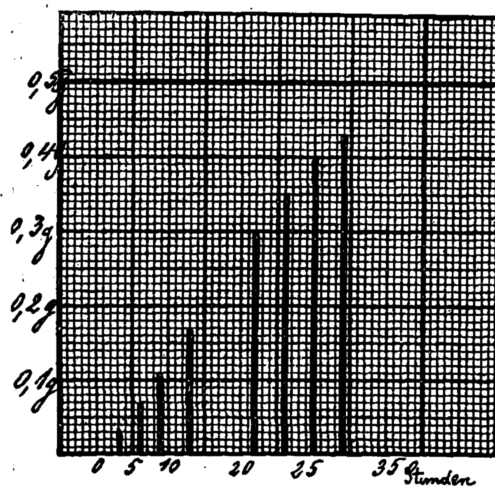


Abb. 1.

Diese einfache Titrationsmethode ermöglichte es, die Ausscheidungsverhältnisse nach wiederholten größeren Dosen an gesunden Versuchspersonen zu verfolgen. Nachdem so das Eliminationsvermögen der Nieren bekannt ist, kann man durch solche auf 24 Stunden verteilte Dosen der Arzneistoffe, welche das tägliche Eliminationsvermögen des Patienten **nicht** übersteigen, diesen vor etwaigen kumulativen Wirkungen am besten bewahren. Zu diesem Zweck nahmen gesunde Versuchspersonen im Verlauf von 22—30 Stunden 3 mal je 0,5 g Maretin ein. Tagsüber wurde der Harn in 3—4 stündigen Intervallen entleert; die Nachintervalle waren länger. Von jeder genau gemessenen Harnportion wurden 25 ccm mit 1% Natriumnitritlösung titriert und daraus die in dem untersuchten Intervall eliminierte Menge Semikarbazidsubstanz berechnet, woraus sich die Ausscheidungsgröße für die einzelne Stunde des betreffenden Intervalls ergab. Statt der ausführlichen Versuchsprotokolle seien hier nur die charakteristischen Ausscheidungswerte pro Einzelstunde mitgeteilt. Bei Versuchsperson R. J. betrugen diese der Reihe nach in den einzelnen Intervallen: 0,604; 0,91; 0,76; 0,856; 0,90; 1,08; 1,33; 1,08; 0,947; 0,82; 0,962 ccm. Bei Versuchsperson H. D.: 0,506; 0,626; 0,432; 0,409; 0,555; 0,87; 1,76; 0,99; 0,91; 0,92; 0,897; 0,74 ccm; Nitritlösung.

Da 69 g Natriumnitrit 165 g Maretin entsprechen, so bedeutet 1 ccm 1%ige Natriumnitritlösung 0,02391 g Maretin; daher war bei R. J. das durch 1,33 ccm gemessene maximale, stündliche Ausscheidungsvermögen an nitritbindender Substanz, für 24 Stunden berechnet: 0,765 g Maretin äquivalent. Bei Versuchsperson H. D. entspricht die unmittelbar dem Maximum 1,76 ccm vorausgehende Zahl 0,87 ccm einer 24 stündigen Ausscheidung von 0,5 g Maretin. Das Maximum von 1,76 ccm ist der rasch vorübergehende Erfolg einer durch Teegenuß und reichliches Wassertrinken provozierten Diurese; obwohl die Geschwindigkeit der Harnabsonderung auf das Zehnfache derjenigen im vorausgehenden Intervall mit 0,87 ccm Nitritbindung gesteigert war, ging das stündliche Nitritbindungsvermögen nur auf den doppelten Betrag herauf. Die Vermutung, diese starke Diurese würde als „Lavatura del organismo" im Sinne italienischer Autoren (Sanquirico, Sanarelli) rasch große Mengen Semikarbazid aus dem Körper herausbefördern, bestätigte sich nur in geringem Umfang. Als Tagesquantum würden 1,76 ccm 1%ige Natriumnitritlösung 1,01 g Maretin korrespondieren. Ohne Diurese kann man als stündliches Ausscheidungsmaximum die 0,9 ccm 1%iger Natriumnitritlösung entsprechende Maretinmenge der Dosierung zugrunde legen, was einem 24 stündigen Verbrauch von 0,5 g Maretin entspricht. Erhält man die beabsichtigte therapeutische Wirkung nicht mit der Tagesdosis 0,5 g, so eignet sich der betreffende Fall nicht für Maretin, und die weitere Steigerung der Dosis würde nur das Gleichgewicht zwischen Ausscheidung und Resorption stören und zu einer Kumulierung des Medikaments im Organismus führen. Andererseits gewährleistet aber diese gleichmäßige Ausscheidung eine andauernde Wirkung des Präparates.

Die Titration des Harnes mit Natriumnitrit lehrte, wieviel von dem eingegebenen Maretin als Semikarbazid ausgeschieden wurde; möglicherweise wird aber ein Teil davon in anderer Form ausgeschieden. Dies ist in der Tat der Fall. Oxydierende Mittel führen leicht die Semikarbazidgruppe R—NH—NH—$CONH_2$ in die Azokarbonamidgruppe (R—N = N—$CONH_2$) über; nun sind die Körper dieser Klasse durch stark orangerote Farbe im festen Zustande und durch intensiv gelbe Farbe in Lösung ausgezeichnet. Schon beim Lösen der Semikarbazide bildet sich durch den Luftsauerstoff bereits etwas von dem gelben Azokarbonamid; durch schwaches Alkalisieren wird die Gelbfärbung noch intensiver. Praktisch ist die Kenntnis dieser chemischen Eigentümlichkeit ganz besonders wichtig, weil der nach Maretineinnahme im Harn sich zeigende gelbe Farbstoff für Gallenfarbstoff verkannt wurde. Suggestiv wirkte in diesem Sinne die Abkunft des Maretins von einem aromatischen Hydrazin, welche nach G. Hoppe-Seylers Studien über Phenylhydrazin als intensive Blutgifte bekannt sind; die massenhafte Zerstörung roter Blutkörperchen durch Toluylendiamin und der daran sich anschließende Ikterus waren ein in der Literatur bereits gegebenes Vorbild. Versucht man indessen an solchem „ikterischen" Maretinharn die Gallenfarbstoffreaktionen auch in den neuesten besonders empfindlichen Modifikationen von Obermaier und Popper,

von Schlesinger und Anderen, so fallen sie ebenso aus wie in normalem Harn. Wäre das Maretin nicht ein rein weißes Kristallpulver, sondern so gelb gefärbt wie sein Oxydationsprodukt, das Azokarbonamid oder wie die Pikrinsäure, so wäre der gelbe Farbstoff im Harn als Abkömmling des zur Anwendung gelangten Arzneikörpers richtig diagnostiziert worden. Auch die nach übermäßigem Maretingebrauch beschriebene „subikterische Verfärbung" der Haut wäre wie diejenige nach Resorption von Pikrinsäure von Brandwunden als eine medikamentöse erkannt worden. Trotz des stets negativen Ausfalls der Gallenfarbstoffreaktionen war folgendes positive Erkennungsmerkmal für den gelben Maretinfarbstoff im Harn sehr wichtig. Während ikterischer und urobilinreicher Harn durch Alkalisierung keine besondere Farbenänderung erfahren, wird Maretinharn intensiv gelb. Erzeugt man gleichzeitig den von Huppert zum Mitreißen der Gallenfarbstoffe empfohlenen Kalkniederschlag, so geht das Maretin gelb ins Filtrat und wird nicht von den ausfallenden Kalksalzen mitgerissen. Hat man zu einer anderen Probe Maretinharn Galle oder notorisch-ikterischen Harn zugesetzt, so bindet der Kalk die Gallenfarbstoffe; diese Reaktion wird also durch die Anwesenheit des Maretingelbs nicht gestört. Zugleich ist hiermit die Trennung des Maretingelbs von den Gallenfarbstoffen gegeben, und aus einem Gemisch von Maretinharn mit ikterischem Harn ließ sich durch Auflösen des Kalkniederschlags in dem von Bouma empfohlenen Gemisch von Salzsäure, Eisenchlorid und Alkohol der Gallenfarbstoff gut nachweisen. Ebenso bleibt neben dem Maretingelb das Urobilin nachweisbar. Urobilin und Urobilinogen werden durch Ammonsulfataussalzung bis zur Sättigung gefällt, besonders bei essigsaurer Reaktion. Das Filtrat enthält das Maretingelb, das durch Ammoniakalisieren besonders deutlich wird. Fällt man den Harn nach Schlesinger mit dem gleichen Volumen gesättigter alkoholischer Zinkazetatlösung, so erkennt man die Anwesenheit des Urobilins an der grünen Fluoreszenz, welche das mit einer Brennlinse in dem Filtrat zu einem Kegel konzentrierte Sonnenlicht erzeugt. Nach der Aussalzung mit Ammonsulfat erzeugt die alkoholische Zinkazetatlösung keine Fluoreszenz mehr, aber das Maretingelb wird nicht ausgesalzen. Auch basisches Bleiazetat fällt Urobilin; im Filtrat vom Bleiniederschlag tritt der gelbe Farbstoff des Maretinharns zumal beim Alkalisieren sehr intensiv hervor. Dank dieser günstigen Trennungsverhältnisse war die Möglichkeit, daß neben dem Maretingelb dennoch vermehrte Gallenfarbstoffausscheidung erfolge, sehr leicht auszuschließen. Die Haysche Probe, bestehend in dem Aufstreuen von Schwefelblumen auf den Gallensäuren enthaltenden, also ikterischen Harn, beruht auf der verminderten Oberflächenspannung solchen Harns; infolge dieser sinkt der aufgestreute Schwefel rasch zu Boden, während er bei normalem Harn auf der Oberfläche schwimmen bleibt. Leider ist diese Haysche Probe aus dem Grunde nicht ganz zuverlässig, weil sie schon bei manchen normalen Harnen, die keinen Gallenfarbstoff enthalten, öfters positiv ausfällt. Trotzdem habe ich Harnproben derselben Versuchspersonen vor und nach Einnahme von 0,5 g Maretin durch Aufstreuen von Schwefelblumen geprüft und gefunden, daß die Schwefelblumen ebenso unregelmäßig wie im normalen Harn einmal auf der Oberfläche blieben, ein anderes Mal senkte sich ein kleiner Teil davon zu Boden; die Temperatur ist dabei auch von Einfluß, denn auf den frisch gelassenen, noch warmen Harn aufgestreut, senkt sich der Schwefel leichter als in derselben Harnprobe, wenn sie abgekühlt ist.

Die wirkliche Natur des gelben Farbstoffs im Maretinharn ergibt sich aus seinem Verschwinden unter dem Einfluß von Reduktionsmitteln; besonders handlich erwies sich mir das käufliche Natriumhydrosulfit. Zu mit Soda alkalisiertem Maretinharn, der von den gefällten Erdalkalien abfiltriert ist und eine intensiv gelbe Farbe besitzt, läßt man im Reagenzrohr einige Körnchen trocknes Hydrosulfitsalz auf den Boden des Reagenzrohres fallen; in dem Maße, wie die Auflösung dieses Salzes am Boden vorschreitet, wird der Harn von unten nach oben aufsteigend blaß, denn es bleibt ihm nur seine natürliche Eigenfarbe und diese ist gegen dieses Reduktionsmittel unempfindlich, wie man sich leicht durch einen Gegenversuch an normalem Harn überzeugen kann. Ebenso unempfindlich ist auch ikterischer menschlicher Harn gegen dieses Reduktionsmittel; ferner setzte ich zu normalem Katzenharn etwas verdünnte Katzengalle hinzu; Natriumhydrosulfit vermochte nicht zu entfärben, vielmehr ging die hell grünlichgelbe Farbe der verdünnten Katzengalle für sich in eine mehr rotorange Farbe über, die in der Mischung mit Harn durchaus kein Hellwerden bewirkte. Dank dieser sehr empfindlichen Reaktion ist man, wie anfangs erwähnt, imstande, noch sehr kleine Mengen des eingenommenen Medikamentes zu erkennen, speziell ließen sich die letzten Spuren noch 80 Stunden nach der einmaligen Einnahme von 0,5 g Maretin im Harn nachweisen.

Das gelbe Ausscheidungsprodukt ist analog aus dem eingenommenen Maretin hervorgegangen durch Oxydation wie Azokarbonamid aus Semikarbazid entsteht. Das in schön ziegelroten, bis fast 1 cm langen Prismen kristallisierende Azokarbonamid des m-Tolyls, welches aus Maretin durch Oxydation von Herrn Dr. Callsen dargestellt war, besaß an Katzen ebenfalls noch eine temperaturerniedrigende Wirkung, die etwas geringer als die des Maretins war; die Verwendung dieses roten Azokarbonamids, das eine intensiv goldgelbe Lösung gibt, hätte den darnach im Harn erscheinenden gelben Farbstoff vermutlich davor bewahrt, als Gallenfarbstoff mißdeutet zu werden; diese prompte Entfärbung durch Reduktion kennzeichnet die Natur des „Maretingelbs" als die eines Azokarbonamids; daß es lediglich das zum Maretin gehörige m-Tolylazokarbonamid sei, dagegen spricht folgendes chemische Verhalten des Harns: Während beim Schütteln mit Aether das synthetische m-Tolylazokarbonamid aus seiner gelben wäßrigen Lösung mit großer Leichtigkeit sowohl bei saurer wie bei alkalischer Reaktion in den Aether mit intensiv gelber Farbe übergeht, bleibt das gelbe Umwandlungsprodukt des Maretins im Harn, einerlei, ob man vorher angesäuert hat oder alkalisch gemacht. Es muß demnach außer der Oxydation zum Azokarbonamid noch eine andere Veränderung eingetreten sein, die zu einem ätherunlöslichen Produkt geführt hat. Bei Verfütterung von m-Tolylazokarbonamid war die Oxydation der Methylgruppe zu Karboxyl und Paarung mit Glykokoll zu einer substituierten Hippursäure möglich außer anderen Eingriffen am Benzolring. Bei Verfütterung von Phenylazokarbonamid blieben nur die Veränderungen am Benzolring allein möglich; solcher Harn enthielt auch kein ursprüngliches Phenylazokarbonamid mehr, sondern ein in Aether nicht mehr übergehendes Umwandlungsprodukt davon. Bei der Ausfällung des Harns mit Eisenchlorid konnte dieses Produkt ebensowenig niedergeschlagen werden wie bei Ausfällung mit Bleiessig und Ammoniak; eine gepaarte Glykuronsäure scheint danach diese Verbindung nicht zu sein; sondern eher eine Aetherschwefelsäure, weil sie sich so renitent gegen alle Fällungs- und Ausschüttelungsmittel verhielt. Außerdem stand mir zur Verfügung die m-Azokarbonamidbenzoesäure synthetisch von Herrn Dr. Callsen dargestellt. Aus wäßriger Salzlösung wird sie durch Eisenchlorid gefällt, ebenso wird sie nach Eingabe ihrer mit Soda hergestellten Lösung in den Magen aus dem Harn durch überschüssiges Eisenchlorid und Zurückneutralisieren mit Soda so gut wie völlig gefällt. Das Umwandlungsprodukt des Maretins kann also keine m-Azokarbonamidbenzoesäure sein.

Trotzdem die Isolierung des gelben Farbstoffs sich nicht durchführen ließ, geht wenigstens aus Obigem das unzweideutig hervor, daß weder die „subikterische Verfärbung" der Haut, noch die abnorme Gelbfärbung des Harns im Sinne eines von der heutigen Pathologie nicht einmal mehr anerkannten „hämatogenen" Ikterus ausgelegt werden können, derart, daß aus dem Hämoglobin aufgelöster roter Blutkörperchen Gallenfarbstoff in reichlicher Menge produziert und nicht nur durch die Leber, sondern auch durch die Nieren ausgeschieden sei.

In einer weiteren Reihe von Versuchen studierte ich die Beziehungen des Maretins zum Blute direkt. Sehr einfach läßt sich am defibrinierten Blut demonstrieren, daß die Substitution eines Wasserstoffatoms durch die Azetylgruppe an der β-Stelle im Phenylhydrazin oder im m-Tolylhydrazin viel weniger zweckmäßig ist als die durch den $CONH_2$-Rest, welch letztere die β-Semikarbazide ergibt.

Lösungen der Azetylderivate in 0,9 %iger Kochsalzlösung im Verhältnis von 1:1000 bewirken an den eingetragenen Blutkörperchen von Hammelblut im Laufe weniger Minuten bereits Braunfärbung (Methämoglobinbildung); beim HCl-m-Tolylhydrazin tritt diese braune Verfärbung auch bei schwach alkalisch gemachter Reaktion unmittelbar beim Zubringen der roten Blutkörperchen ein. In einer gleich starken Maretinlösung zeigt sich aber keine Veränderung der Blutfarbe; beim Stehen über Nacht senken sich die roten Blutkörperchen zu Boden und am anderen Tag zeigt das Blut beim Umschwenken des Reagenzrohres nur etwas venöse Farbe, aber keine braune Verfärbung. Dies ist ein wesentlicher Vorzug vor den β-Azetylderivaten der aromatischen Hydrazine, unter denen das des Phenylhydrazins als „Pyrodin" nur kurze Zeit im Gebrauch war.

Daß die Azetylgruppe im Organismus leichter abgespalten wird als der Harnstoffrest $CONH_2$, konnte ich im Harn von Katzen, die vergleichsweise je 0,1 g Azetanilid und 0,1 g Paraoxyphenylharnstoff per os bekommen hatten, durch Diazotieren des Harns, Kuppelung mit „Neusalz" (1-Naphtol-3,6, Disulfosäure) und Alkalisieren mit Soda dartun. In dieser Weise behandelt, färbte sich der Harn nach Azetanilideingabe kräftig rot, weil die durch Abspaltung der Azetylgruppe innerhalb des Organismus regenerierte NH_2-Gruppe wieder diazotiert werden konnte, was beim ungespaltenen Azetanilid und beim ungespaltenen p-Oxyphenylharnstoff nicht möglich ist. Die Anwesenheit der diazotierbaren aromatischen NH_2-Gruppe im Harn erkennt man auch an der augenblicklichen Nitritbindung, der dabei entstandene Diazokörper wird durch die Kuppelung mit einem die Phenolgruppe enthaltenden Körper, hier dem „Neusalz", durch die Bildung des roten Azofarbstoffs nachgewiesen. Wäre der $CONH_2$-Rest für den Organismus ebenso leicht abspaltbar wie der Azetylrest, so hätte der Harn nach Paraoxyphenylharnstoffeingabe sich ebenso rot färben müssen. Die Farbstoffbildung im Urin blieb aber bei der Paraoxyphenylharnstoffkatze aus, ebenso auch die auf Methämoglobinbildung beruhende blaugraue Verfärbung der Schleimhäute. In früheren Versuchen hatte ich bei Kaninchen, die durch Azetanilid weniger leicht blaugraue Schleimhäute als die Katzen bekommen, neben etwas Produkt mit abgespaltener Azetylgruppe relativ mehr Produkt mit noch erhaltener Azetylgruppe in der Weise nachweisen können, daß ich zwei Proben desselben Kaninchenharns die eine vor der Diazotierung mit Alkali verseifte, das Azetyl also erst nachträglich im Harn abspaltete. Die verseifte Probe des Kaninchenharns ergab ein Mehrfaches an Azofarbstoff wie die unverseifte, mit der anderen auf das gleiche Volum gebrachten Probe. Bei Katzenharnen bestanden keine solch erheblichen Unterschiede zwischen verseiften und unverseiften Proben. Man bekommt aus solchen vergleichenden Versuchen den Eindruck, daß die Regeneration der Amidogruppe innerhalb des Organismus zu der Methämoglobinbildung im zirkulierenden Blut in Beziehung stehen muß.

Nach Azetanilideingabe zeigten viele Katzen zu der Zeit, wann die blaugraue Verfärbung der Schleimhäute am stärksten entwickelt ist und die Körpertemperatur am tiefsten gesunken ist, öfters ausgesprochene Dyspnoe als Zeichen der ungenügenden Sauerstoffversorgung der Organe wegen der reichlichen Umwandlung von Hämoglobin in Methämoglobin. Während der starken Temperaturerniedrigung durch Maretin, auch in größeren Gaben, war weder eine blaugraue Verfärbung der Schleimhäute noch Dyspnoe wahrzunehmen.

Um jederzeit die Atmung der Versuchskatzen unblutig und womöglich ohne Fesselung des Tieres am Kymographion registrieren zu können, umgab ich den Rumpf der Katze zunächst mit einem aufblähbaren Reiseluftkissen, dessen Schraubenverschluß entfernt und durch einen Gummischlauch ersetzt war. Um dieses Luftkissen herum wird ein zylindrisch gebogenes Drahtnetz herumgelegt und derart geschlossen, daß ein Abstand von mindestens 2 cm vom Katzenrumpf gewahrt war; das Luftkissen kommuniziert unter Vermittelung eines T-Ansatzes durch seinen Gummischlauch mit einem volumschreibenden Apparat. Als solcher diente ein oben geschlossener, unten offener und eventuell etwas beschwerter Blechzylinder, der in einem Wassergefäß an dem einen Arm eines doppelarmigen Schreibhebels aufgehängt war, während der andere Arm die Schreibfeder trug. In der Längsachse des Blechzylinders steigt bis unter dessen Decke eine Röhre auf, die durch den T-Ansatz mit dem Luftkissen kommuniziert; durch den noch freien, aber verschließbaren Schenkel des T-Ansatzes bläst man soviel Luft hinein, daß der Blechzylinder schwimmt und das Luftkissen sich soweit aufbläht, um sich an die als unnachgiebige Wand dienende Drahtnetzrolle anzulegen, während die Bewegungen der Rumpfwände des Tieres beim Einatmen die Luft aus dem Kissen in den sich hebenden Volumeterzylinder hineintreiben, beim Ausatmen aber unter Sinken des Zylinders wieder in das Kissen zurück saugen. Dieses leicht zusammenzustellende Arrangement

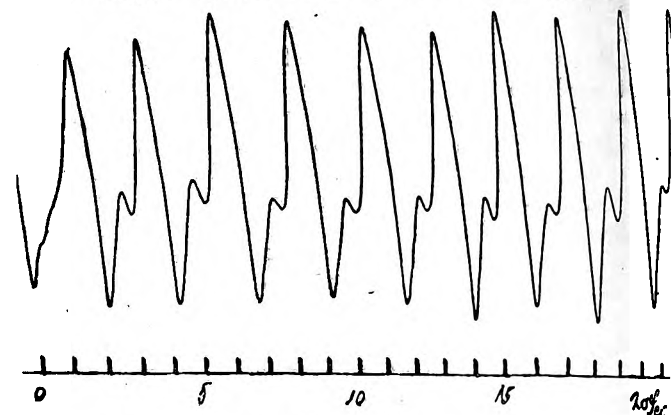


Abb. 2. Normale Atmung. Katze.

ist nichts anderes als ein Onkometer mit Luftübertragung; statt des pulsierenden Organs (Niere, Milz) ist der atmende Rumpf des Tieres eingeschlossen. In dieser das Tier möglichst schonenden Weise erhielt ich auf der Höhe der Azetanilidwirkung (0,1 g) eine

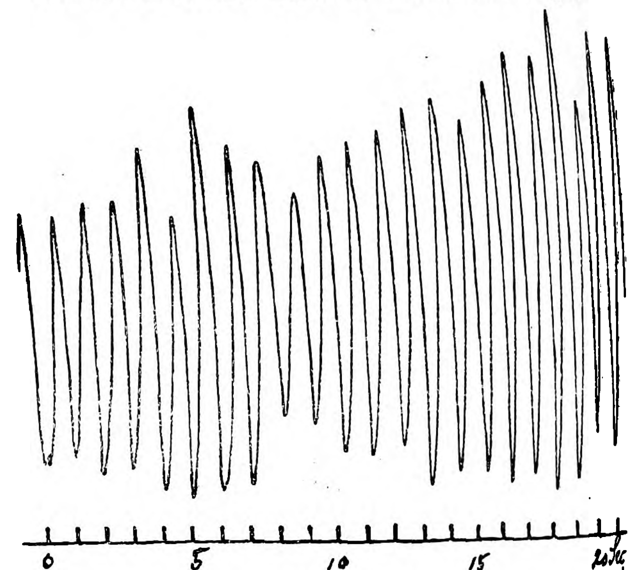


Abb. 3. Dieselbe Katze wie Abb. 2 nach 0,1 g Azetanilid. Dyspnoische Beschleunigung auf der Höhe der Azetanilidwirkung.

Atemkurve mit ungefähr der doppelten Frequenz wie die normale Atmung. Im Gegensatz zum Azetanilid kam durch Maretin während der stärksten Temperaturerniedrigung weder die zyanotische Verfärbung der Schleimhäute noch die dyspnoische Atembeschleunigung zur Beobachtung.

Sind die Blutschädigungen jedoch nicht so drastisch wie bei diesem offizinellen Arzneimittel entwickelt, so bedarf man zu deren näherer Kenntnis unbedingt eines quantitativen Verfahrens, um den physiologischen Wert des Blutes des Versuchstieres vor und unter dem Einfluß der verschiedenen zu vergleichenden Arzneistoffe zu messen. Die Menge Sauerstoff, welche 100 ccm Blut von der Lunge zu den Organkapillaren zu transportieren vermögen, bezeichnet man als dessen respiratorische Kapazität; sie bedingt den physiologischen Wert einer Blutprobe. Nach der klassischen Methode der Blutgasanalyse müßte man mindestens 20 ccm Blut entziehen, mit Luft schütteln, den aufgenommenen Sauerstoff daraus mit der Quecksilberluftpumpe wieder auspumpen und durch die Bunsensche Gasanalyse quantitativ bestimmen. Bei der Kleinheit unserer Versuchstiere ist diese 20 ccm Blut verlangende Methode viel zu anspruchsvoll. Durch die Methode Hamil und Barcrofts für die Analyse kleiner Gasmengen in Verbindung mit der Tatsache, daß der fester gebundene Sauerstoff im Methämoglobin durch Kohlenoxyd nicht verdrängt werden kann, sondern nur der locker gebundene des Oxyhämoglobins, war es mir möglich, die respiratorische Kapazität des Blutes nach einer

im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie (Schmiedebergfestschrift, S. 141), näher beschriebenen Methode zu ermitteln; sie berechnet sich aus der Längendifferenz zweier auf 0°, 760 mm Hg und den trockenen Zustand reduzierten CO-Gassäulen und dem Gewicht der analysierten Blutprobe.

Hier sollen nur die Resultate dieser Bestimmungen der respiratorischen Kapazität wiedergegeben werden. Mit einander verglichen wurden das HCl-m-Tolylhydrazin, das Pyrodin oder β-Azetylphenylhydrazin, das Maretin oder m-Tolylsemikarbazid, ferner Phenazetin und Azetanilid. Da bekanntlich Katzen auf methämoglobinbildende Gifte am empfindlichsten reagieren, wurden ausschließlich solche benutzt.

Versuch mit 0,1 g HCl-m-Tolylhydrazin. Respiratorische Kapazität vor Eingabe der Substanz entsprach für 100 ccm Blut 19,8 ccm CO-Gas im unvergifteten Zustand. Als die Körpertemperatur nach 0,1 g ihren tiefsten Stand erreicht hatte und die Schleimhaut des Mundes durch ihre bläuliche Verfärbung einen starken Methämoglobingehalt des Blutes verriet, wurde die zweite Blutprobe entzogen; sie wies nur noch eine respiratorische Kapazität von 11,2 ccm CO pro 100 ccm Blut auf, war also auf 56 % ihres Normalwertes gesunken.

In 2 Versuchen mit Pyrodin oder β-Azetylphenylhydrazin fiel die respiratorische Kapazität von normal 15,1 ccm auf 10,4 ccm in einem Versuch; im anderen fiel sie von 13,9 ccm auf 10,2 ccm.

Die folgenden 9 Versuche wurden mit Maretin angestellt.

1. Normale respiratorische Kapazität = 13,6 %. Als nach der Dosis von 0,2 g die um 2° gesunkene Körpertemperatur wieder zu steigen anfing, betrug die respiratorische Kapazität noch 13,25 %.

2. Normale respiratorische Kapazität 15,3 %; nach 0,3 g 14,3 % nach erreichtem Temperaturminimum.

3. Da möglicherweise die Blutschädigung nach dem Wiederanstieg der Körpertemperatur sich noch hätte entwickeln können, wurde die zweite Probe 24 Stunden nach Eingabe von 0,2 g entnommen; gegen die normale Kapazität von 15,9 % war sie ungeändert = 15,8 %.

4. Versuch mit 0,3 g Semikarbazid; normale Kapazität = 15,9 %; nach dem Semikarbazid = 16,2 %.

5. Dosis 0,3 g. Normale Kapazität = 18,9 %; nachher 19,5 %.

6. Desgleichen. Normale Kapazität = 21,6 %; nachher 22,2 %.

7. Desgleichen. Normale Kapazität = 16,1 %; nachher 16,2 %.

8. Nach 8tägiger Eingabe von je 0,1 g täglich. Als Mittel zweier Normalbestimmungen hatte sich 15,1 % als respiratorische Kapazität ergeben; nach der 8tägigen Fütterung betrug sie noch 14,9 %.

9. Nach 3 maliger Eingabe von je 0,3 g im Laufe von 4 Tagen. Normale respiratorische Kapazität = 18,2 %; am Ende der Fütterung 17,7 %.

Versuch mit 0,2 g Phenazetin. Normale respiratorische Kapazität = 17,2 %; bei maximaler Temperaturwirkung betrug die respiratorische Kapazität nur noch 8,16 %.

Versuch mit 0,1 g Azetanilid. Vor der Darreichung betrug die respiratorische Kapazität 14,0 %. Die Rektaltemperatur war 39,2°. Drei Stunden nach der Eingabe erreichte sie ihren tiefsten Stand mit 36,0°, in dessen Nähe sie mehrere Stunden sich hielt. Als die Verfärbung der Mundschleimhaut nicht mehr stärker zu werden schien, wurde die zweite Blutentziehung vorgenommen; die Analyse ergab, daß die respiratorische Kapazität auf 6,1 % gesunken war, das ist 43,6 % des Normalwertes.

Diese vergleichenden Versuche mit m-Tolylhydrazin, Pyrodin und Maretin beweisen, daß die Semikarbazidsubstitution jedenfalls viel harmloser ist als die Azetylsubstitution, wie sie im offizinellen Azetanilid und Phenazetin vorliegt. Die Einführung der Mittel aus der Semikarbazidreihe (Kryogenin, Maretin) als Verbesserung des Antifebrins war darum tatsächlich berechtigt. Die Warnung vor dem Maretin, welche Krönig 1905 (Med. Klinik Nr. 42) auf Grund seiner mikroskopischen Blutuntersuchungen aussprach, ist nur insofern berechtigt, als man vor der fortgesetzten Darreichung der damaligen allerdings zu großen Dosen warnen muß. Aggravierend erschien für Kryogenin und Maretin das Auftreten des gelben Farbstoffs im Harn und der ikterischen Hautfärbung. Es muß zugegeben werden, daß bei der bekannten blutschädigenden Wirkung der unsubstituierten respektive azetylsubstituierten Hydrazine der Verdacht auf vermehrte Gallenfarbstoffbildung aus massenhaft zerstörten roten Blutkörperchen viel näher lag, als an einem aus dem schneeweißen Maretinpulver durch Oxydation im Organismus sich bildenden gelben suspekten Farbstoff, ein Azokarbonamid.

In dem von Krönig ausführlich hämatologisch beschriebenen Falle muß es bei der Patientin wegen ungenügender Ausscheidung durch die Nieren zu einer Kumulierung im Organismus gekommen sein. Der mitgeteilte Befund gelb und braun gefärbter Harnzylinder müßte bei Wiederholung, nachdem jetzt die Natur des gallenfarbstoffverdächtigen gelben Farbstoffs als Azokarbonamid sich erwiesen hat, auf sein Verhalten zu Hydrosulfit kontrolliert werden. Daß eigentliche Hämoglobinurie vorgelegen, ist nicht wahrscheinlich, denn von den chemischen Reaktionen, die man an hämoglobinurischen Harnen anzustellen pflegt, ist keine als geglückt angeführt.

Andere Medikamente müssen manchmal auch in starken Dosen längere Zeit gegeben werden, wie z. B. salizylsaures Natrium; bei diesem sprechen für eine Kumulierung die anhaltenden Störungen des Gehörorgans; jedoch ist es beim Natriumsalizylat und anderen ähnlichen Zwecken dienenden Medikamenten keineswegs so leicht wie beim Maretin durch eine einfache Nitrittitration und Berechnung der 24stündigen Ausscheidungsleistung sich über etwaige Störungen zu informieren im Arzneistoffgleichgewichte zwischen Einnahme und Ausscheidung. Auf solch chemischer Grundlage ließe sich die maximale Tagesdosis, welche die Kumulierung gerade vermeidet, für das betreffende Individuum erst festsetzen.

Aus dem Chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.

Ueber Konstitution und Giftwirkung verschiedener Körper der Atoxylgruppe

von

Ferdinand Blumenthal.

Gemeinschaftlich mit Herschmann habe ich mitgeteilt[1]), daß sich die Amidogruppe des Atoxyls durch Jod ersetzen läßt. Die so entstandene p-Jodphenylarsinsäure beziehungsweise deren Natriumsalz zeigte eine erhöhte Giftigkeit im Vergleich zum Atoxyl (p-amidophenylarsinsaures Natrium), die nach unserer Ansicht zum großen Teil darauf beruhte, daß Jod neben dem Arsen im Kern vorhanden war. Es konnte aber auch die Entfernung der Amidogruppe für die Giftigkeit von Bedeutung sein, da der Ersatz dieser und die Veränderungen an ihr für diese Frage von erheblicher Wichtigkeit sein sollen. So ist es allgemein bekannt, daß durch Substituierung des einen H der Amidogruppe durch Säureradikale die Giftwirkung meistens verringert wird. Diese Regel hat auch Ehrlich am Azetylatoxyl bestätigt gefunden. Auch meine folgenden Versuche mit Azetylatoxyl sprechen dafür, wenigstens beim Kaninchen.[2])

Während für Kaninchen von 2½ bis 3½ kg 0,4—0,5 g Atoxyl cryst. die tödliche Dosis subkutan darstellt, vertrugen gleich schwere Kaninchen 0,6—0,8 g Azetylatoxyl. Benutzte ich dagegen einen Körper[3]), in dem die beiden H-Atome der Amidogruppe durch Methylgruppen ersetzt waren, so stieg die Giftigkeit der Verbindung im Vergleich zum Azetylatoxyl. Ein Kaninchen von 2630 g starb bei einer Dosis von 0,4 g, während 0,3 g von einem Kaninchen von 2540 g vertragen wurde.

Danach scheint sich für die Körper der Atoxylgruppe die Regel zu bestätigen, daß Veränderungen an ihrer Amidogruppe für die Giftigkeit von Bedeutung sind. Daß dies aber nicht allgemein der Fall ist, ergaben Untersuchungen mit anderen Salzen der p-Amidophenylarsinsäure (Atoxylsäure).

Ich habe mich auf Veranlassung von Geheimrat Uhlenhuth mit der Darstellung und Giftigkeitsprüfung einiger Quecksilber- und Jodpräparate der Atoxylgruppe beschäftigt. Uhlenhuth hat bekanntlich zuerst das Atoxyl gegen Spirochäten respektive gegen

---

[1]) Biochem. Ztschr., Bd. 12, S. 284.

[2]) Nach privaten Mitteilungen soll es beim Menschen sehr fraglich sein, ob das Azetylatoxyl besser vertragen wird respektive ungiftiger ist als das Atoxyl.

[3]) Die hier angeführten Präparate wurden im wissenschaftlichen Laboratorium der Vereinigten chemischen Werke hergestellt.

die Syphilis empfohlen und die kombinierte Behandlung mit Atoxyl und Quecksilber bei den Spirochätenkrankheiten für besonders aussichtsreich erklärt[1]). Seiner Anregung folgend versuchte ich das atoxylsaure Quecksilber darzustellen.

Zu diesem Zwecke versetzte ich eine 10 %ige Lösung von Atoxyl mit einer gesättigten Lösung von Merkurichlorid, worauf erst eine weißliche Trübung, bei weiterem Zusatz ein schwerer weißer Niederschlag entstand, der in Wasser fast unlöslich war. Auf Zusatz von Natronlauge färbte sich derselbe durch Zersetzung bräunlich (Quecksilberoxyd). Nachdem ich mich durch diesen Vorversuch von der Möglichkeit, ein Quecksilbersalz des Atoxyls darzustellen, überzeugt hatte, wandte ich mich behufs Darstellung im Großen an die Vereinigten chemischen Werke. Diese teilten mir mit, daß sie bereits vor zirka 1 Jahr ein Quecksilbersalz des Atoxyls dargestellt, bisher aber nichts darüber veröffentlicht hätten.

Auf Uhlenhuths und meine Veranlassung nahmen nunmehr die Vereinigten chemischen Werke die Herstellung des Quecksilbersalzes des Atoxyls wieder auf, das mit dem von mir unabhängig von ihnen gefundenen identisch ist. Auf unsern Wunsch stellten sie gleichzeitig das gleiche Salz des Azetylatoxyls dar.

Es zeigte sich nun, daß die Giftigkeit dieser beiden Quecksilberverbindungen, wie zu erwarten, dem Atoxyl beziehungsweise dem Azetylatoxyl gegenüber erhöht ist[2]).

Ein Kaninchen, das 0,2 g des Quecksilbersalzes des Atoxyls erhalten hatte, starb nach 4 Tagen, ein Kaninchen, 1980 g, das 0,1 g erhalten hatte, nach 6 Tagen. Das Salz enthält 24,2 % Arsen; 32,3 % Hg.

Ich hatte nun erwartet, daß das entsprechende Quecksilbersalz des Azetylatoxyls konform der geringeren Giftigkeit des Azetylatoxyls dem Atoxyl gegenüber beim Kaninchen sich ebenfalls erheblich ungiftiger zeigen würde als das atoxylsaure Quecksilber. Das war aber nicht der Fall.

Kaninchen 2700 g erhält 0,2 g azetylatoxylsaures Quecksilber, tot nach 4 Tagen; Kaninchen 2350 g erhält 0,1 g, tot nach 7 Tagen.

Ein merkbarer Unterschied in der Giftigkeit beider Präparate war also in diesen Versuchen nicht zu konstatieren. Zu gleichen Ergebnissen ist, wie er mir mitteilt, auch Uhlenhuth mit seinen Mitarbeitern gelangt.

Dagegen zeigte sich zu meiner Ueberraschung das Quecksilbersalz der p-Jodphenylarsinsäure, welches ich mit Jacoby dargestellt habe, etwas weniger giftig für Kaninchen als die eben angeführten Quecksilberpräparate. In mehreren Versuchen zeigten die Tiere nach 0,1—0,13 g des Präparats keine Krankheitserscheinungen. Dies war um so auffallender, als das Natriumsalz der p-Jodphenylarsinsäure wesentlich giftiger ist als das Atoxyl (Natriumsalz der p-Amidophenylarsinsäure). Daß die schlechtere Resorption hierfür nicht ausschlaggebend sein kann, bewies, daß die Hauptmenge des Jods beim Quecksilbersalz ebenso wie beim Natriumsalz innerhalb der ersten 24 Stunden im Harn nachweisbar ist[1]). Die relative Ungiftigkeit des Quecksilbersalzes der p-Jodphenylarsinsäure ist um so auffallender, als in ihm gleichzeitig drei äußerst differente Körper As, Hg und J enthalten sind.

Wir sehen also, daß für die Frage der Giftigkeit der Verbindungen der Atoxylgruppe die Veränderungen in der Amidogruppe oder Ersetzung derselben unter Umständen keine Rolle spielen.

Dagegen kann eine Veränderung an der Arsengruppe enorme Verschiebungen der Giftigkeit zur Folge haben. Ein von Karl Lüdecke durch Reduktion des Atoxyls dargestelltes p-Amidophenylarsinoxyd tötete bereits in Mengen von 0,02 g ein Kaninchen von 2800 g. Auch das gleiche azetylierte Oxyd besaß ebenfalls eine enorme Giftigkeit.

Zwischen einem von Lüdecke dargestellten p-jodamidophenylarsinsauren Natrium und dem p-jodphenylarsinsauren Natrium zeigte sich für Kaninchen keine wahrnehmbare Giftigkeitsdifferenz, obwohl im ersteren die Amidogruppe vorhanden war, in letzterem fehlte und durch Jod ersetzt war.

[1]) Verhandlungen des Vereins für innere Medizin. 24. Juni 1907.

[2]) Ich werde über folgende Versuche an anderer Stelle gemeinsam mit Dr. Ernst Jacoby ausführlich berichten.

[1]) Schon 3 Stunden nach der Einspritzung konnte nach Veraschen des Harns reichlich Jod konstatiert werden. Direkt gab der Harn keine Jodreaktion. Sämtliche angeführten Hgsalze sind in Wasser so gut wie unlöslich.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Neuere Arbeiten über die Azetonkörper

von Priv.-Doz. Dr. S. Blum,
Assistent der medizinischen Klinik zu Straßburg.

In den letzten Jahren sind die Azetonkörper eine Bezeichnung, unter der man bekanntlich die Links-β-Oxybuttersäure, die Azetessigsäure und das Azeton zusammenfaßt, der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen.

Das Interesse, das man dem Studium dieser Substanzen entgegenbrachte und das, wie aus der stets sich mehrenden Zahl neuer Arbeiten sich ergibt, noch im Steigen begriffen ist, ist durch zwei Umstände bedingt, in erster Linie durch eine rein praktische Frage, die auch der Ausgangspunkt der ganzen Untersuchungen gewesen ist, das Vorkommen der Azetonkörper in den schweren Formen des Diabetes mellitus und ihre innige Beziehung zu der gefährlichsten Komplikation dieser Erkrankung, dem Coma diabeticum. In zweiter Linie ist es die Tatsache, daß es mit Hilfe dieser quantitativ leicht bestimmbaren Substanzen möglich ist, den Abbau von Stoffen, vor allem solchen der Fettreihe, im Organismus zu verfolgen und so einen Einblick in die Vorgänge des intermediären Stoffwechsels zu gewinnen.

Die Fortschritte, die auf diesem Gebiete zu verzeichnen sind, sind hauptsächlich der Ausgestaltung und Verwendung verschiedener Methoden zu verdanken. Die eine ist die von Embden (1) eingeführte und benutzte Durchblutungsmethode. Bei der künstlichen Durchblutung der lebensfrischen Hundeleber fand Embden das Auftreten einer flüchtigen jodoformbildenden Substanz, die als Azeton identifiziert werden konnte. Später stellte es sich jedoch heraus (2), daß das bei der Durchblutung entstehende Produkt nicht Azeton, sondern die leicht in Azeton zerfallende Azetessigsäure ist. Bei Zusatz gewisser Substanzen zum Durchblutungsblute tritt nun eine beträchtliche Vermehrung des Azetons beziehungsweise der Azetessigsäure auf, die bei Verwendung anderer ausbleibt.

Die zweite Methode ist die von Baer und Blum (3) verwendete Verfütterung von Substanzen an schwere Diabetiker und beruht auf der Unfähigkeit dieser Kranken, die β-Oxybuttersäure völlig oder überhaupt zu verbrennen.

Stellt man Diabetiker mit Azidosen, das heißt solche, die Azetonkörper im Harn ausscheiden, durch eine Darreichung einer konstanten Kost und größerer und gleichbleibender Menge von Natronbicarbonicum auf eine gleichmäßige Zucker- und Azetonkörperausscheidung ein, so läßt sich durch fortlaufende Bestimmung dieser Substanzen die Wirkung eingegebener Substanzen auf die Azidose feststellen.

Jede dieser beiden Methoden hat ihre Vor- und Nachteile, die hier kurz erwähnt werden sollen:

Die Leberdurchblutungsmethode hat den Vorteil, daß sie bei Gelingen eines Versuchs eindeutige Resultate gibt; die Versuche lassen sich schnell überall und jederzeit machen, beanspruchen nur geringe Mengen der oft schwer in größeren Quantitäten darstellbaren Substanzen, die auszuführenden Bestimmungen (des Azetons) sind sehr einfach. Sie hat den Nachteil jeder künstlichen experimentellen Methodik, daß die Bedingungen nicht völlig denen des Organismus entsprechen und ihre Resultate nicht glatt auf den Gesamtorganismus übertragen werden können. Sie zeigt, was sie daher zu tun imstande ist, nicht was der Organismus in Wirklichkeit tut. Sie ist demnach zu weit und zu eng. Ein weiterer Nachteil ist, daß nicht die Muttersubstanz der Azetonkörper, die Oxybuttersäure, bestimmt wird, sondern die Azetessigsäure respektive das Azeton, wodurch die anfängliche Auffassung über das Wesen des Vorgangs irregeleitet wird (4).

Die Untersuchungen an Diabetiker haben den Nachteil, daß es oft schwierig ist, ja beinahe dem Zufall unterliegt, eine gleichmäßige, nur wenig schwankende Ausscheidung der Azetonkörper zu erzielen. Allzu viele, zum Teil unbekannte Nebenumstände, können beim Diabetiker die Zuckerausscheidung und infolgedessen die Azidose beeinflussen und so die Versuchsresultate trüben. Eine große Zahl von Versuchen wird daher unbrauchbar. Die Zahl der Patienten, an denen sie angestellt werden können, ist gering. Weiterhin sind die Notizen quantitativer Bestimmungen

viel zahlreicher und auch mühevoller, da neben dem Azeton auch die Oxybuttersäure bestimmt werden muß; sie erfordert außerdem um brauchbare Ausschläge zu erzielen, recht große Substanzmengen, die längere Darstellungen nötig machen. Andererseits hat die Methode aber den Vorteil, auch die Oxybuttersäure zu berücksichtigen, um uns über die tatsächlich im Organismus vorgehenden Prozesse ein Urteil zu gestatten.

Das Vorhandensein der beiden ihrem Wesen nach verschiedenen Methoden ist natürlich äußerst wertvoll, indem sich beide gut ergänzen und kontrollieren können. In der Tat haben sich ganz ähnliche Resultate ergeben, sodaß die so festgestellten Tatsachen an Sicherheit gewonnen haben; bei weiteren Versuchen wird die leicht durchführbare Durchblutungsmethode den Weg weisen, deren Resultate durch Versuche am Diabetiker nachzuprüfen sein werden.

Neben diesen 2 Methoden hat nach einer anderen Richtung hin ein bislang experimentelles Verfahren sich als recht brauchbar erwiesen, die Verwendung des Phloridzindiabetes beim hungernden Hunde. Baer und Blum (5). Baer (6) hat festgestellt, daß bei phloridzinvergifteten Hunden erst dann eine Azidose auftritt, wenn die Tiere Körpereiweiß zersetzen. Injiziert man hungernden Hunden vom 4. Hungertage an gleiche Mengen Phloridzin subkutan, so erhält man eine ziemlich konstante Zucker- und Azetonausscheidung, deren Beeinflussung auf diese Weise einer Untersuchung zugänglich ist.

Bevor die mit Hilfe dieser verschiedenen Methoden erzielten Ergebnisse besprochen werden, soll kurz der Stand der Frage zur Zeit, als die Untersuchungen einsetzten, besprochen werden.

Durch die Untersuchungen von Jaksch, Rosenfeld, Hirschfeld und Anderen war festgestellt, unter welchen Bedingungen eine die physiologischen Fragen überschreitende Ausscheidung von Azeton auftritt. (Beim normalen Menschen mit gemischter Kost finden sich bekanntlich geringe Mengen von Azeton im Harn, 1—3 cg täglich, und 0,2—1,2 cg in der Atemluft, im Harn hauptsächlich als Azetessigsäure; Oxybuttersäure wurde nie gefunden.) Fehlen dem menschlichen Organismus die Kohlehydrate, z. B. bei reiner Fleischfettkost, im Hunger, oder vermag er dieselben nicht auszunützen, im schweren Diabetes, so treten die Azetonkörper in vermehrter Menge auf, neben Azetessigsäure findet man bei nicht allzu schwacher Azidose noch die Oxybuttersäure. Eingabe von Kohlehydraten, wenn sie verwertet werden, setzt die Azidose herab oder bringt sie zum Schwinden. Unter gewissen Umständen besteht eine besondere Neigung zur Azidose, Abwesenheit, mangelhafte oder abnorme Verwertung von Kohlehydraten dürften für diese Fälle zur Erklärung wohl nicht genügen, so bedingen Narkose, gewisse Intoxikationen, fieberhafte Erkrankungen, Kindesalter, Magendarmkatarrhe zuweilen das Auftreten reichlicher Mengen Azetonkörper. Das Kindesalter und die Schwangerschaft scheinen hierzu ebenfalls eine Prädisposition zu schaffen.

Reichliches und zum Teil erschöpfendes Material lag über die wechselnden Mengen der zur Ausscheidung gelangenden Azetonkörper vor. Die Zahlen zeigten für den nicht diabetischen die große individuelle Variation der ausgeschiedenen Menge von Azetonkörper. Schwankungen bei denselben Individuen je nach deren Ernährungszustand und Ernährungsweisen; nach glaubwürdigen Zahlen sind Werte bis 20 g Oxybuttersäure täglich bei Kohlehydratkarenz beobachtet worden. Viel größer können die Mengen beim schweren Diabetiker sein, wie dieses aus den wichtigen und schweren Untersuchungen von Magnus-Levy hervorgeht; die mittlere tägliche Ausscheidung von Azetonkörpern kann bei dem schweren Diabetes 30—40 g auf Oxybuttersäure berechnet betragen, in dem Koma bei Darreichung von Alkalien, wodurch die Säuren aus dem Organismus herausgeschwemmt werden, werden Werte bis 153 g pro Tag von Magnus-Levy beobachtet. Solche extremen Werte werden nur selten beobachtet, da bei dieser Stärke der Azidose die Säuren meist in dem Organismus zurückbleiben. Magnus-Levy konnte aus den Organen bis 150 g Oxybuttersäure darstellen, Werte, die ich durch eigene (nicht publizierte) Bestimmungen bestätigen kann.

Ueber die Bestimmungen der Azetonkörper zu einander und über ihre Abstammung liegen folgende Tatsachen vor. Der gesunde Mensch verbrennt größere Mengen β-Oxybuttersäure, ebenso der leichte Diabetiker, dagegen nicht der pankreas-diabetische Hund oder der schwere Diabetiker. (Minkowki, L. Schwarz.) Azetessigsäure wird fast völlig von Gesunden verbrannt, Azeton schon normalerweise schlecht verbrannt. Die Muttersubstanz der Azetonkörper ist die Oxybuttersäure. da nach ihrer Eingabe beim pankreas-diabetischen Hunde Azetessigsäure und Azeton im Harn auftreten. (Minkowski.)

Als Muttersubstanzen der Azetonkörper waren zuerst die Kohlehydrate aufgefaßt worden, bis die Beziehungen der Kohlehydratentziehung zu der Azidose erkannt wurden. Später etwa bis 1896 galten die Eiweißkörper als Quelle der Substanzen, und zwar zuerst das zerfallende Körpereiweiß, darauf das Eiweiß überhaupt. Von dieser Zeit ab wurde auch das Fett als Muttersubstanz herangezogen (Geelmmyden, dann Magnus-Levy). Durch exakte Versuche konnte A. Loeb zeigen, daß Buttersäure beim schweren Diabetiker Oxybuttersäure lieferte. L. Schwarz verfolgte die Beziehungen der Fette zu den Azetonkörpern näher und führte als erster planmäßige Untersuchungen mit reinen Fettsäuren in dieser Richtung aus (1903). Er kam zum Schluß, daß die Fette die hauptsächliche oder gar ausschließliche Quelle der Azetonkörper seien.

Die Ergebnisse der neueren Untersuchungen lassen sich am übersichtlichsten von folgenden zwei Gesichtspunkten betrachten: 1. Die genaue Erforschung der Muttersubstanzen der Azetonkörper und die Art und Weise ihrer Bildung. 2. Studium der Bedingungen, die eine Azidose beeinflussen.

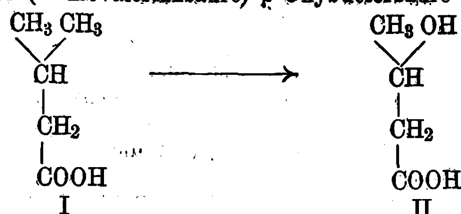
Ueber die Muttersubstanzen der Azetonkörper und die Art ihrer Bildung hat sich folgendes ergeben:

Die β-Oxybuttersäure ist, wie Minkowski (siehe oben) es zuerst ausgesprochen hatte, die primär entstehende Säure, aus der Azetessigsäure und Azeton sekundär gebildet werden. Der Beweis hierfür wurde durch die Versuche von Baer und Blum (3a und b) erbracht, die eine Vermehrung der Oxybuttersäure nach Verfütterung gewisser, nach ihrem Aufbau in Beziehung zu dieser Säure stehenden Substanzen beobachten konnten; eine Bestätigung erfuhr diese Tatsache durch den Nachweis, daß bei der Leberdurchblutungsmethode nicht Azeton, sondern Azetessigsäure primär gebildet wird [Embden (2)], das nähere Studium der Bildungsweise dieser Säure hat heute ebenfalls den Weg über die β-Oxybuttersäure als den einzigen in Betracht kommenden erwiesen (Friedmann siehe unten).

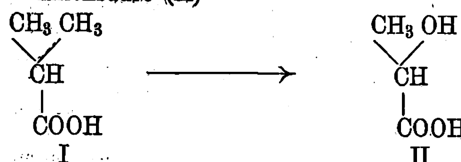
Als Oxysäurebildner kommen in erster Linie die Fettsäuren der Essigsäurereihe, von der Buttersäure aufwärts, in Betracht. Wie schon erwähnt, war dieses für die Buttersäure bereits einwandfrei von Loeb festgestellt. Die Buttersäure geht durch sogenannte β-Oxydation in die β-Oxybuttersäure über. Außer der Buttersäure zeigen die Säuren derselben Reihe mit einer geraden Zahl von C-Atomen die gleiche Eigenschaft. C_6 ... (Kapronsäure) $C_8 \ldots C_{10}$. Dagegen bilden die Säuren mit ungerader Zahl von C-Atomen C_5 (Valeriansäure) C_7 m. r. keine Oxybuttersäure [Baer und Blum (3a und b), Embden (1c)]. Für die höheren Fettsäuren, die Palmitinsäure und die Stearinsäure (C_{16} ... und C_{18} ...), die Hauptbestandteile der Nahrungsfette, hat die Prüfung bei den Durchblutungsversuchen keine Zunahme der Azetessigsäure beziehungsweise des Azetons ergeben [Embden, Reicher (7)]. Beim Diabetiker liegen einwandfreie Versuche mit diesen hohen Fettsäuren nicht vor, nach dem Verhalten der Fette bei einzelnen Fällen von schwerem Diabetes muß man annehmen, das sie nur zu einem kleinen Teil zur Bildung von Oxybuttersäure herangezogen werden, in anderen Fällen dagegen verhalten sie sich anders; doch lassen sich die Verhältnisse bisher noch schwer überblicken. Als sicher kann man jedenfalls annehmen, daß aus den hohen Fettsäuren im günstigsten Falle nicht mehr als 1 Molekül Oxybuttersäure entsteht. Allem Anscheine nach bleibt die gebildete Menge auch hinter dieser theoretisch möglichen Quantität zurück, und zwar um so mehr je höher die Fettsäure [Baer und Blum (3c)]. Am leichtesten entsteht demnach Oxybuttersäure aus der Buttersäure selbst, nach dieser kommt die Kapronsäure, darauf die höheren Fettsäuren. Wie unten noch auseinandergesetzt werden soll, spielt bei diesen Verhältnissen die Schwere der Stoffwechselstörung eine Rolle, indem in den leichteren Fällen nur die Buttersäure und vielleicht die Kapronsäure sich als geeignet erweisen, während mit Zunahme der Störung auch höhere Säuren noch wesentlich in Betracht kommen.

Neben den normalen Fettsäuren der Essigsäurereihe sind auch verzweigte Fettsäuren als Oxybuttersäurebildner zu betrachten. Diese Säuren sind biologisch deshalb von Wichtigkeit, weil sie zu manchen in den Eiweißkörpern in großen Mengen vorkommenden Aminosäuren (z. B. Leuzin) in naher Beziehung stehen (siehe unten). Das Studium der Beziehung dieser Säuren zu den Azetonkörpern hat über deren Abbau sehr interessante Resultate ergeben. Verzweigte Fettsäuren, die in der Seitenkette eine Methyläthyl-

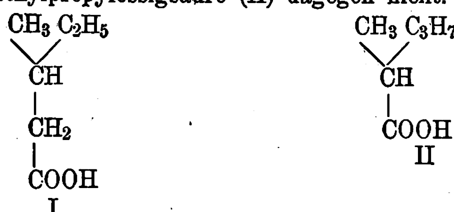
propylgruppe tragen (höhere sind nicht untersucht), erfahren eine Abspaltung dieser Gruppen unter gleichzeitigem Eintritt einer Hydroxylgruppe an Stelle der Seitenkette. So wird an der β-Methylbuttersäure (= Isovaleriansäure) β-Oxybuttersäure (II)



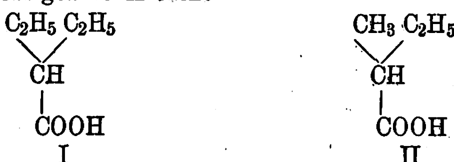
Aus der α-Methylpropionsäure (= Isobuttersäure), α-Oxypropionsäure = Milchsäure (II)



Aus Methyläthylproprionsäure (I) wird ebenfalls β-Oxybuttersäure, aus Methylpropylessigsäure (II) dagegen nicht.



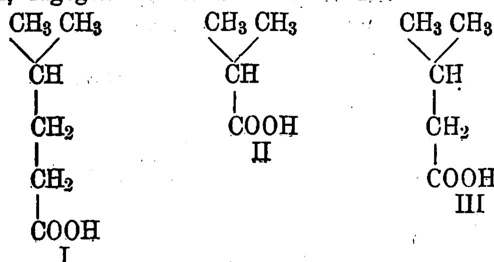
Auffallenderweise wird aus der Diäthylessigsäure I und der Aethylmethylesssigsäure II nicht



α-Oxybuttersäure, sondern β-Oxybuttersäure; eine Erklärung hierfür steht noch aus.

Baer und Blum (3b) haben diese Tatsachen dahin formuliert, daß verzweigte Fettsäuren, die eine gerade Kette von vier C-Atomen enthalten, in β-Oxybuttersäure übergehen, wobei die β-substituierte Fettsäure bevorzugt wird.

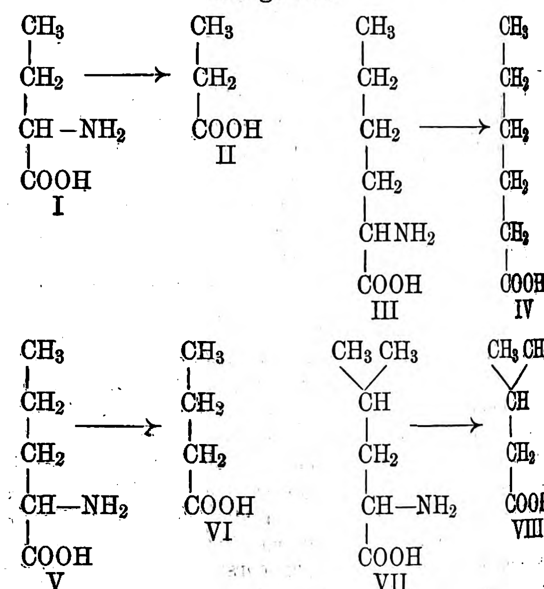
Ganz ähnliche Verhältnisse konnten Embden und seine Mitarbeiter (1c) bezüglich der Azetonbildung aus verzweigten Fettsäuren finden. Isobutylessigsäure I und Isobuttersäure I lieferten kein Azeton, dagegen die Isovaleriansäure III.



Friedmann (8) hat den Vorgang der Bildung von Azetessigsäure aus Isovaleriansäure mit Hilfe von Durchblutungsversuchen näher verfolgt und gezeigt, daß die β-Oxyisovaleriansäure in Azetessigsäure überging, dagegen nicht die entsprechende α-Säure, weiterhin daß die abgespaltene Methylgruppe nicht zum Karboxyl oxydiert wird, wodurch der gleiche frühere Befund von Baer und Blum bestätigt wurde.

Außer den normalen und verzweigten Fettsäuren können noch Amidosäuren als Muttersubstanzen der β-Oxybuttersäure in Betracht kommen. Bekanntlich bilden die Amidosäuren den Hauptbestandteil der Eiweißmoleküle; es gelangen hierdurch die Eiweißkörper zur Quelle von Azetonkörpern, andererseits haben sich über dem Abbau der Amidosäuren durch diese Untersuchungen wichtige Tatsachen ergeben. Durch frühere Versuche war bereits festgestellt, daß aus Amidosäuren durch Mikroorganismen um ein C-Atom ärmere Fettsäuren entstehen können: Nencki fand bei der Fäulnis von Leuzin Isovaleriansäure, Hopkens und Coler bei der Wirkung von Bakterien auf Tryptophan Skatolessigsäure. In neuerer Zeit hat F. Ehrlich bei der Wirkung von Hefe auf Isoleuzin Aethylmethylessigsäure erhalten. Im Tierkörper galt die Bildung von Homogentininsäure aus Tyrosin und Phenylalanin beim Altkaptonuriker als ein Zeichen für diese Umwandlung der Amidosäuren. Die Prüfung des Verhaltens der Amidosäuren bei der Azetonkörperbildung hat in der Tat ergeben, daß die Amidofettsäuren sich wie die um ein C-Atom niedrigeren Fettsäuren verhalten.[1]) So lieferte Leuzin wie Isovaleriansäure β-Oxybuttersäure beim schweren Diabetiker (3a). In systematischer Weise hat Embden (1c, 2b) dieses Verhalten verfolgt und das Gesetzmäßige dieses Vorganges gezeigt.

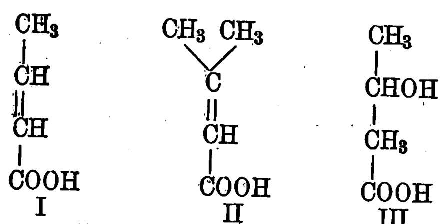
So lieferte Amino-n-buttersäure I ebenso wie Propionsäure II, Amino-n-kapronsäure III ebenso wie Valeriansäure IV keine Azetessigsäure; hingegen gaben Amino-n-valeriansäure V wie Buttersäure VI und Leuzin = Aminoisovaleriansäure VII wie Isovaleriansäure VIII Azetessigsäure.



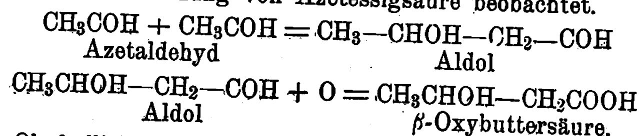
Embden hat dieses Verhältnis so geschildert, daß die nicht verzweigten α-Amidosäuren mit gerader Zahl von C-Atomen in die Fettsäuren mit ungerader Zahl von C-Atomen übergehen, die kein Azeton liefern, während die Amidosäuren mit ungerader Zahl von C-Atomen nach Uebergang in die Fettsäuren mit gerader Zahl von C-Atomen Azeton geben. Während man früher nur an Körper der Fettreihe als Muttersubstanzen der Oxybuttersäure dachte, haben die Untersuchungen das unerwartete und überraschende Resultat ergeben, daß auch aromatische Körper als solche in Betracht kommen können. Embden und seine Mitarbeiter (1c) zeigten, daß die aromatischen Spaltungsprodukte des Eiweißes, des Phenylalanin und Tyrosin, ebenfalls Azeton beziehungsweise Azetessigsäure liefern; des weiteren ergab sich, daß von anderen aromatischen Substanzen alle diejenigen diese Eigenschaft aufweisen, die im tierischen Organismus verbrennbar sind: Die Phenyl-α-milchsäure, die Homogentininsäure, dagegen lieferten die im Organismus unverbrennbaren Säuren, die Phenyl-β-milchsäure, Phenylpropionsäure, Zimtsäure kein Azeton. Durch Versuche am schweren Diabetiker konnten Baer und Blum (3b) die Bildung von Oxybuttersäure aus Phenylalanin und Tyrosin bestätigen; über den hierbei in Betracht kommenden chemischen Abbaumodus liegen Tatsachen bisher nicht vor.

Die Methode der Durchblutungsversuche hat als Quellen der Azetessigsäure noch weitere Substanzen erkennen lassen, von denen aber noch nicht ausgesagt werden kann, inwieweit sie in Wirklichkeit auch im Organismus als Muttersubstanzen der Azetonkörper in Frage kommen. So hat Friedmann (8b) gezeigt, daß ungesättigte Säuren, wie die Krotonsäure (I), die β-Methylacrylsäure (II) offenbar über die β-Oxybuttersäure (III) Azetessigsäure liefern.

[1]) Einen direkten Beweis für diesen Uebergang habe ich durch Untersuchung des Abbaues aromatischer Amidosäuren, des m- und o-Tyrosins, erbringen können, die beide beim normalen Menschen in die unverbrennbaren entsprechenden Oxyphenylessigsäuren übergehen. (A. f. exp. Path. Bd. 59, S. 100.)



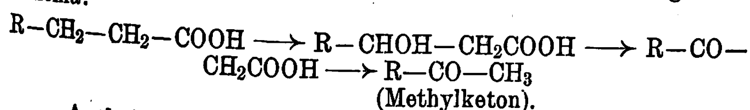
Mit Hilfe dieser Durchblutungsmethoden hat Friedmann (8c) den Beweis erbracht, daß neben der Entstehung der Oxybuttersäure durch Abbau auch eine synthetische Bildung derselben möglich ist. Bei Durchblutung mit Azetaldehyd und Aldol wurde eine beträchtliche Neubildung von Azetessigsäure beobachtet.



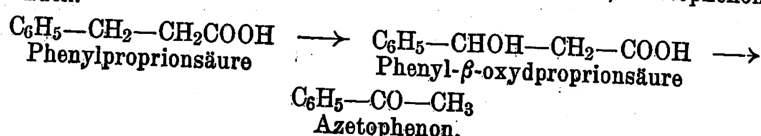
Ob freilich diese Synthesen, deren Möglichkeit bereits Spiro und Hugounenq erwogen haben, im Tierkörper stattfindet, bedarf noch der Untersuchung.

Fassen wir die gewonnenen Resultate kurz zusammen, so ergibt sich, daß Oxybuttersäure sowohl aus Fettsäuren (normalen und verzweigten) als auch aus Eiweißspaltungsprodukten (Aminosäuren) entstehen kann, und daß über die dabei sich vollziehenden chemischen Vorgänge sich bestimmte Regeln haben erkennen lassen. Außer diesen für die Verhältnisse im Organismus schon feststehenden Tatsachen haben sich noch weitere chemische Bildungsmöglichkeiten der Oxybuttersäure respektive Azetessigsäure aus der Leber ergeben, deren Gültigkeit für den Organismus noch zu prüfen ist.

Bereits im vorhergehenden wurden für die verzweigten Fettsäuren und die Aminofettsäuren die interessanten, aus ihrer Beziehung zu der Oxybuttersäure sich ergebenden Abbauvorgänge geschildert, desgleichen wurden für die normalen Fettsäuren von der Buttersäure aufwärts die Verhältnisse zur Oxybuttersäurebildung bereits erwähnt. Bedenkt man nun, daß die normale überlebende Leber imstande ist, diesen Abbau zu vollziehen, so drängt sich natürlich die Frage auf, ob der Abbau über die β-Oxybuttersäure und die Azetessigsäure nicht überhaupt den normalen Abbaumodus für diese Substanzen vorstellt: Oxybuttersäure, Azetessigsäure werden danach als regelmäßig intermediäre Stoffwechselprodukte entstehen. So geneigt man auf Grund der Durchblutungsversuche zu einer solchen Annahme wäre, so sprechen doch manche Tatsachen gegen diese Auffassung, wie es sich aus neueren Versuchen von Baer und Blum (3c) ergibt. Es stellte sich dabei heraus, daß beim Diabetiker (im Gegensatz zum schweren) mit leichter Azidose aus Isovaleriansäure viel weniger Oxybuttersäure sich bildet als Buttersäure oder Kapronsäure. Erfolgt nun der Abbau der Isovaleriansäure über die Oxybuttersäure, wie man es nach den Versuchen mit Leberdurchblutung oder am schweren Diabetiker anzunehmen geneigt wäre, so ist nicht einzusehen, warum diese aus Isovaleriansäure gebildete Oxybuttersäure besser verbrannt wird als die aus Butter- und Kapronsäure entstandene. Die gleiche Erwägung gilt natürlich für das Leuzin, sodaß man sich die Frage aufwerfen muß, ob nicht neben diesen Abbauweg noch ein zweiter besteht, der für gewöhnlich beschritten wird, die Oxybuttersäurebildung demnach ein fakultativer, unter bestimmten Bedingungen erst einsetzender Prozeß wäre. Auch für die aromatischen Substanzen könnten nach manchen Resultaten ähnliche Verhältnisse vorliegen. Für die normalen Fettsäuren, die niedrigeren wenigstens, die am leichtesten in β-Oxybuttersäure übergehen, wäre es möglich, nach den vorliegenden Tatsachen, daß dieser Abbaumodus normalerweise stattfindet und zwar aus folgenden Gründen: Knoop (9) konnte zeigen, daß δ-Phenylbuttersäure im Organismus in Phenylessigsäure durch Oxydation in β-Stellung übergeht. Dakin (10) hat neuerdings durch interessante Versuche den Nachweis erbracht, daß auch in vitro die Oxydation (mit Wasserstoffsuperoxyd) in β-Stellung möglich ist, aus Buttersäure β-Oxybuttersäure gewonnen werden kann. Dabei entstanden als Zwischenprodukt der Fettsäuren Methylketone nach folgendem Schema:



Auch im tierischen Organismus kann sich der Prozeß ähnlich vollziehen, so konnte Dakin nach Injektion von Phenyl-β-Oxypropionsäure die zu Benzoesäure oxydiert wird, Acetophenon finden.



Es sind dies nur ganz ähnliche chemische Vorgänge, wie die Oxybuttersäurebildung aus den Fettsäuren.

Falls dieser Abbaumodus für die Fettsäure — normalerweise — zutreffen sollte, so wäre freilich noch zu erklären, warum die höheren Fettsäuren im Vergleich zur Buttersäure viel weniger Oxybuttersäure liefern.

Stellt nun die Oxybuttersäure beziehungsweise ihr nächstes Abbauprodukt, die Azetessigsäure, ein normales Zwischenprodukt dar, so tritt die Frage auf, wie diese Säuren im Organismus weiter abgebaut werden. Auch hierüber liegen neuere Arbeiten vor. Die Azetessigsäure ist ein überaus leicht zerfallender Körper. Pollak (11) hat gezeigt, daß zur Umwandlung der Azetessigsäure in Azeton die Gegenwart von lebenden Zellen oder Formenten keineswegs nötig ist, sondern daß die Anwesenheit von Ammoniak enthaltenden Substanzen (Eiweißkörper, Aminosäuren oder Ammoniaksalze) genügt, um diese Umwandlung zu vollziehen. Die Umwandlung in Azeton dürfte jedoch schwerlich im Organismus stattfinden, da durch wiederholte Untersuchungen festgestellt worden ist, daß Azeton schon vom normalen Organismus größtenteils unzersetzt ausgeschieden wird. Embden und Michaud (12a) haben Untersuchungen über den Abbau der Azetessigsäure angestellt, aus denen hervorgeht, daß lebensfrischer Organbrei (Leber, Muskeln usw.) Azetessigsäure in großem Umfange, Azeton in geringerer Menge zum Verschwinden zu bringen vermag. Wie dieser Abbau der Azetessigsäure und des Azetons erfolgt, darüber liegen Tatsachen bisher nicht vor.

Es wurde anfangs schon darauf hingewiesen, daß die Leber allein die Eigenschaft zeigte, bei der Durchblutung Azetessigsäure zu liefern; die übrigen von Embden untersuchten Organe, Muskeln, Lungen, Nieren waren nicht dazu imstande. Aus diesen Versuchen ergibt sich natürlich ein wichtiger Aufschluß über die Lokalisation des Vorgangs der Azetonkörperbildung im Organismus, der in seiner Hauptsache, wenn nicht ausschließlich, in die Leber verlegt werden kann. Ueberblickt man die einzelnen Vorgänge des Abbaues der verschiedenen Substanzen, wie sie sich aus den Durchblutungsversuchen ergeben haben, so ist die Vielseitigkeit, in der sich die Tätigkeit der Leberzellen entfalten kann, staunenswert.

Unter pathologischen Verhältnissen kann nun diese Tätigkeit der Leberzellen eine Aenderung erfahren. Bei der Durchblutung von Lebern, die von Hunden stammen, die durch Pankreasexstirpation oder durch Leberdurchblutung diabetisch gemacht sind, trat eine beträchtliche Steigerung der Azetessigsäure ein; bei Lebern von hungernden Hunden war dieselbe nicht vorhanden [Embden und Latte (3)]. Ueber die Ursache dieser vermehrten Azetonkörperbildung liegen experimentelle Erklärungsversuche nicht vor, nur so viel steht fest, daß die Eigenschaft des Lebergewebes, in den übrigen Organen Azetessigsäure zu zerstören (siehe oben), bei den diabetischen Tieren nicht abgenommen hat [Embden und Michaud (12b)].

Mit diesen Versuchen über das Verhalten der diabetischen Leber bei der Azetessigsäurebildung haben wir bereits die zweite Frage zu erörtern begonnen, die der Gegenstand der neueren Untersuchungen gewesen ist. Welche Bedingungen beeinflussen die Azidose, das heißt die Entstehung der Azetonkörper. In Arbeiten, die zirka 2 Jahre zurückliegen, hatte Satta (14) die Wirkungen verschiedener Substanzen auf die Azetonkörperausscheidung untersucht und je nach ihrer Wirkung ketogene und antiketogene Substanzen unterschieden: solche, die eine Azidose hervorrufen und solche, die eine Azidose verhindern. Es hat diese Bezeichnung Anklang gefunden und wird noch heute verwandt. Baer und Blum (4 a) haben jedoch auf das Unzweckmäßige dieser Bezeichnung und die rein äußerliche Einteilung, die sie gibt, hingewiesen, sie ist daher am besten ganz fallen zu lassen. Die „ketogenen“ Substanzen erzeugen nicht die „Ketonurie“, sie liefern das Material zur Bildung, die antiketogenen Substanzen hindern dagegen das Zustandekommen einer „Ketonurie“ oder liefern kein Material zur Azetonkörperbildung; ganz abgesehen sei davon, daß der Ausdruck Ketogen mit der oben entwickelten Erkenntnis, daß die Oxybuttersäure das primäre entstehende Produkt ist, nicht zutrifft. Benedikt und Torök (14), Neubauer (15) haben gezeigt, daß

beim Diabetiker der Alkohol in größerer Dosis die Azetonkörperausscheidung herabsetzt.

Für die Untersuchungen der Bedingungen, die eine Azidose beeinflussen, hat sich die anfangs geschilderte Methode an Phloridzintieren als recht günstig erwiesen. [Baer und Blum (4a und b).] Gibt man phloridzinvergifteten Hungertieren, die eine Azidose zeigen, Kohlehydrate, so schwindet die Azidose; die Zuckerausscheidung steigt in diesem Falle an. Eine Reihe von Substanzen, die nicht Kohlehydrate sind, zeigt nun ähnliche Einwirkung auf die Azidose: Glykokoll, Glykolsäure, Milchsäure, Alanin, Propionsäure, Glutaminsäure und andere, die Zuckerausscheidung wird dabei nicht beeinflußt. Von einer Reihe dieser Substanzen (Milchsäure, Alanin) ist es durch Versuche am pankreasdiabetischen Hunde (Embden) wahrscheinlich gemacht, daß sie in Zucker übergehen; es wäre daher wohl möglich, daß die Wirkung dieser Substanzen derjenigen der Kohlehydrate ähnlich zu setzen wäre, indem sie entweder im Organismus direkt in Zucker verwandelt werden, oder als ungleiche Abbauprodukte des Zuckers wirken.

Einen auffallenden Einfluß ergab die Untersuchung der Glutarsäure ($COOH-CH_2-CH_2-CH_2-COOH$). Bei Tieren mit schwerem Phloridzindiabetes und starker Azidose setzt die Säure die Azidose herab, ja bringt sie völlig zum Schwinden; zum Unterschied von den vorher erwähnten Substanzen setzt sie auch gleichzeitig die Glykosurie herab, ja bringt sie zum Schwinden; die Stickstoffausscheidung sinkt ebenfalls, zuweilen in erheblichem Grade. Bei leichtem Phloridzindiabetes ohne Azetonkörperausscheidung ist die Säure wirkungslos. Die weitere Untersuchung ergab, daß von anderen zweibasischen Säuren nur die Säuren mit 5 bis 8 C-Atomen wirken, dagegen nicht die niedrigeren Säuren noch die höheren. Des weiteren ließ sich feststellen, daß die Säure nicht auf die Zuckerbildung aus präformierten Kohlehydraten, also aus per os eingegebenem Zucker und aus abgelagerten Glykogen wirkt, sondern auf Zucker, der aus anderer Quelle entsteht. Für das Studium der Azetonkörper ist dies deshalb wichtig, weil die gleichzeitige Wirkung auf die Azetonkörper und den Zucker uns einen Anhalt dafür gibt, daß unter bestimmten, für die Zuckerbildung maßgebenden Umständen Azetonkörper im Organismus entstehen können. Es gestattet uns diese Tatsache nun, Vorstellungen über die bisher noch dunklen Beziehungen des Zuckerstoffwechsels und Azetonkörperentstehung zu gewinnen. Wie aus noch unveröffentlichten Untersuchungen sich ergibt, lassen sich auf diesem Wege sowohl über den Abbau der Säuren als auch über die Beziehungen der Kohlehydrate zu den Azetonkörpern interessante Tatsachen gewinnen. Schließlich sei erwähnt, daß auch beim menschlichen Diabetes unter gewissen Umständen die Glutarsäure eine ähnliche Wirkung entfaltet (17).

Literatur: 1. a) Almajia und Embden, **Ueber das Auftreten einer flüchtigen jodoformbildenden Substanz in der Leber.** (Hofmeisters B. 1904, Bd. 6, S. 59.) b) Embden und Kalberloh, **Ueber Azetonbildung in der Leber.** (Ebenda 1906, Bd. 8.) c) Embden, Salomon und Schmidt, **Quellen des Azetons.** (Ebenda 1906, Bd. 8.) — 2. a) Embden und Schliep, **Ueber getrennte Bestimmung von Azeton und Azetessigsäure.** (Zbl. f. Physiol. und Path. d. Stoffw. 1907, S. 7 u. 8.) b) Embden und H. Engel, **Ueber Azetessigsäurebildung in der Leber.** (Hofmeisters B., April 1908, Bd. 11, S. 323.) — 3. a) Baer und Blum, **Ueber Abbau von Fettsäuren beim Diabetes mellitus.** I. Mitt. (A. f. exp. Path. 1906, Bd. 55, S. 89.) b) II. Mitt. (Ebenda 1907, Bd. 56, S. 72.) c) III. Mitt. (Ebenda 1908, Bd. 59, S. 322.) — 4. Vergl. Noordens Handbuch der Pathol. des Stoffwechsels Bd. 2, und Embden in 1c). — 5. a) Baer und Blum, **Einwirkung chemischer Substanzen auf Zuckerausscheidung und Azidosen.** I. Mitt. (Hofmeisters B. 1907, Bd. 10, S. 80.) b) II. Mitt. (Ebenda 1907, Bd. 11, S. 101.) — 6. J. Baer, **Azidose beim Phloridzindiabetes des Hundes.** (A. f. exp. Path. 1904, Bd. 51, S. 271.) — 7. Reicher, **Chemisch-experimentelle Studien zur Kenntnis der Narkose.** (Ztschr. f. klin. Med. 1908, Bd. 65, S. 235.) — 8. a) E. Friedmann, **Zur Kenntnis des Abbaus der Karbonsäuren im Tierkörper.** VII. Mitt. (Hofmeisters B., Juni 1908, Bd. 11, S. 365.) b) VIII. Mitt. (Ebenda, Juni 1908, S. 373.) c) VI. Mitt. (Ebenda, April 1908, Bd. 11, S. 202.) — 9. Knoop, **Abbau aromatischer Fettsäuren im Organismus.** (Hofmeisters B. 1905, Bd. 6, S. 150.) — 10. Dakin, **Oxydation of aminoacido with Hydrogenperoxyd.** (Journ. of Biol. Chemistry, Januar 1908, Bd. 4, S. 62.) **Oxydation of Butyrinacid.** (Ebenda, S. 76.) **Oxydation of Ammoniumsalts of hydroxyfatty acids.** (Ebenda, S. 91.) **A synkrisis of certain naturally securing alephatie ketones.** (Ebenda, Februar 1908, S. 221.) **Comperative Studium of the oxydation of the phenyl fatty acids in the organismen and by Hydroxyde peroide.** (Ebenda, Juni 1908, S. 419.) — 11. Pollak, **Abspaltung von Azeton aus azetessigsauren Salzen.** (Hofmeisters B. 1907, Bd. 10, S. 232.) — 12. a) Embden und Michaud, **Ueber den Abbau der Azetessigsäure im Tierkörper.** I. Mitt. (Hofmeisters B., April 1908, Bd. 11, S. 332.) b) II. Mitt. (Biochem. Ztschr., September 1908, Bd. 13, S. 262.) — 13. Embden und Latter, **Ueber die Azetessigsäurebildung in der Leber des diabetischen Hundes.** (Hofmeisters B., Bd. 11, S. 327.) — 14. Satta, **Studien über die Azetbildung.** I. u. II. Mitt. (Hofmeisters B. 1906, Bd. 6, S. 1 und. 376.) — 15. Benedikt und Torök, **Der Alkohol in der Ernährung der Zuckerkranken.** (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 328.) — 16. Neubauer, **Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Ausscheidung der Azetonkörper.** (Münch. med. Wochschr. 1906, S. 790.) — 17. Baer und Blum, **Zur Wirkung der Glutensäure beim Phloridzindiabetes.** (Deutsche med. Wschr., 3. September 1908.) — Außerdem sei noch auf das zusammenfassende Referat von Magnus Levy, **Die Azetonkörper,** in Erg. d. inn. Med. und Kinderheilkde., Bd. 1, S. 352, verwiesen.

Sammelreferate.

Spezifische Behandlung bei der Kehlkopftuberkulose

von Dr. **Franz Kobrak**, Berlin.

Eine Prüfung der Frage, ob und wieweit sich die Larynxtuberkulose durch spezifische Kuren beeinflussen läßt, ist für den Allgemeinpraktiker deshalb von großem Interesse, weil wir eigentlich in der Larynxtuberkulose mit das beste Testobjekt für die Brauchbarkeit der spezifischen Behandlungsmethoden der Tuberkulose erblicken dürfen. Denn einmal gestattet die Larynxtuberkulose, mit dem Auge Reaktionen, Besserungen oder Verschlimmerungen mit einer gewissen Genauigkeit zu verfolgen, sicherer jedenfalls, als es bei Lungenprozessen möglich ist, dann aber gehören die Larynxtuberkulosen gewöhnlich bereits derartig progressen Stadien an, daß in der Tat schnelle evidente Heilerfolge eher der Methode zugeschrieben als durch Spontanheilung erklärt werden dürfen. Andrerseits ist natürlich nicht zu verkennen, daß gerade die Larynxtuberkulosen ein Hauptkontingent zu den schwersten Tuberkuloseformen stellen, also auch die Erfolglosigkeit der Therapie, bei der exquisiten Schwere der Erkrankung, unmöglich allein der Methode zur Last gelegt werden darf.

In den jüngsten Publikationen finden wir die Verwendung des Kochschen Tuderkulins und verwandter Präparate nur ganz vereinzelt erwähnt. So tritt z. B. Röpke für Tuberkulinkuren bei Larynxtuberkulose ein: im zweiten und selbst noch im Beginne des dritten Stadiums könne man ohne Bedenken zum Tuberkulin greifen, wenn Lungen- und Allgemeinzustand günstig seien.

Wer einmal nach verhältnismäßig geringen diagnostischen Tuberkulindosen stürmische, mit diffusem Oedem einhergehende Larynxreaktionen erlebt hat, wird immerhin mit großer Vorsicht an Tuberkulininjektionen bei Tuberculosis laryngis herangehen; freilich kommt es eben dabei auf eine diffizile Dosierung an. Prozesse, die uns im Larynx als atmungsbehindernde Reaktion sinnfällig imponieren, mögen gar nicht so selten in analoger Weise in den Lungen statthaben und sich nur unserem objektiven Nachweise entziehen, während die mit der Reaktion einhergehenden subjektiven Beschwerden in den Lungen nicht so stürmisch sind wie im Larynx (laryngeale Dyspnoe usw.), Daher hat Pottenger nicht ganz unrecht, daß die Kehlkopftuberkulose ganz besonders geeignet zur Behandlung mit Tuberkulin sei, da die Dosierung gerade durch die lokale Reaktion so genau kontrolliert werden könne. Er verwendet wäßriges Extrakt der Tuberkelbazillen und sah so im Larynx niemals sehr heftige, gewöhnlich kaum subjektive und nach kurzer Zeit vorübergehende Symptome auftreten. Der Kehlkopf solle täglich nachgesehen werden, und man solle mit der Dosis nicht höher gehen, als zur Erzielung einer lokalen Reaktion nötig sei, eine zweite Injektion solle erst dann gemacht werden, wenn die durch die erste Reaktion hervorgerufene Reizung ganz geschwunden sei. Unter Berücksichtigung dieser Kautelen könne man mit Tuberkulin viele Fälle von Kehlkopftuberkulose zur Heilung bringen!

Doch wird von mancher maßgebenden Seite die Anwendung von Tuberkulin, das heißt das Prinzip aktiver Immunisierung mit Larynxprozessen behafteter Tuberkulöser verurteilt.

Leichter schnn wird man sich dazu entschließen können, bei der Larynxtuberkulose, die, wie wir sahen, ein brauchbarer Indikator zur Beurteilung der Wirkungsweise therapeutischer Maßnahmen ist, eine spezifische Behandlungsmethode nachzuprüfen, die nach dem Urteil der meisten Autoren jedenfalls den Vorzug der Unschädlichkeit haben soll, die Behandlung mit dem Marmorekschen Serum. Allerdings sind die Ansichten darüber noch nicht geklärt, ob das Marmoreksche Serum als ein spezifisches Serum angesehen werden darf. In der Tat hat es aber den Anschein, als wäre dem Marmorekschen Serum bisher noch keine einheitliche, an ausreichend großem und vielseitigem Material vorgenommene objektive Prüfung zu teil geworden.

Marmoreks Serum soll ein Heilserum darstellen, das heißt durch passive Immunisierung wirken. Maragliano stellte schon ein Serum zu passiver Immunisierung gegen Tuberkulose her, indem er Tuberkulin zusammen mit Bazillenprotein, das er durch Auslaugung der Bazillenleiber gewann, Tieren einspritzte und so ein „Immunserum“ erhielt, über dessen Wirkungsweise leider noch

weniger Beobachtungen vorliegen als über das Marmoreksche Serum; die Larynxtuberkulose findet in den Publikationen keine Berücksichtigung. (Monti und Andere).

Nach Marmorek ist nun das „Tuberkulin“, das heißt das von den Tuberkelbazillen in der Kultur abgeschiedene Toxin gar nicht das eigentliche Tuberkulosetoxin. Man müsse bei dem Tuberkelbazillus zwei Entwicklungsstadien unterscheiden; das erste „junge Stadium“, Marmoreks „Primitivbazillus“ gehe auf den bisher üblichen Nährböden rasch in das zweite Stadium über und sondere in diesem das bekannte „Tuberkulin“ ab, während die „Primitivbazillen“ auf einem, den vitalen Verhältnissen entsprechenderen Nährboden — abgestandene Blutwasser mit weißen Blutkörperchen zusammen mit Glyzerinleberbouillon — einen vom Tuberkulin ganz verschiedenen Stoff ausscheiden sollen, das von Marmorek sogenannte „Tuberkulosevakzin“, das von ihm als wirkliches Tuberkulosetoxin angesehen wird. Unter Voraussetzung der Richtigkeit der Marmorekschen Behauptungen hätten wir es bei dem von Marmorek hergestellten Serum nicht mit einem Antituberkulin-, sondern mit einem Antituberkuloseserum zu tun.

Zur Herstellung des Serums werden Pferde mit diesem Tuberkulosevakzin und gleichzeitig mit einem aus vielen Tuberkulosesputis gezüchteten Streptokokkengemisch behandelt, sodaß das so entstehende neue Marmoreksche Serum ein Doppelserum darstellt, das heißt ein Antituberkulose-polyvalentes Antistreptokokkenserum. Um nun außerdem die Serumreizerscheinungen, das heißt die aus der Artfremdheit des Serumeiweißes resultierenden Reizerscheinungen, die durch das Serum einzelner Pferde ganz besonders hochgradig ausgelöst werden, möglichst abzuschwächen, verwendet Marmorek jetzt ein Gemisch von Immunsera dreier Pferde.

Frey, welcher die Literatur der letzten 5 Jahre kritisch gesichtet und außerdem seine eigenen Erfahrungen mit dem Marmorekserum verwertet hat, kommt zu dem Resultate, daß man gerade an Larynx und Auge oft nach wenigen Applikationen eine Besserung der Ulzerationen, entzündlichen Schwellungen usw. feststellen könne. Treffen Freys Schlußfolgerungen über Indikation und Kontraindikation der Serumbehandlung zu, so wäre allerdings ein Haupteinwand, der von mancher Seite gegen die Wirksamkeit des Serums erhoben wird, abgeschnitten, daß das Serum nur in den Anfangsstadien der Tuberkulose Erfolge zeitige, die ebenso gut spontan, unter den gleichzeitig gebotenen günstigen hygienisch-diätetischen Verhältnissen, eintreten können (Sokolowski und Dembinski). Zwar hebt Frey selbst hervor, daß frische Fälle sich am besten eignen, doch betont er, daß Extensität und Intensität der Erkrankung für den Heilerfolg eine wesentlich geringere Bedeutung zu haben scheinen als eben die Dauer der Erkrankung, kurz, daß man hoffen könne, auch schwere, frische Fälle der Heilung zuzuführen.

Als beste Applikationsweise wird die Einverleibung durch Klysmen angesehen; freilich kommt es darauf an, auch hier vorsichtig zu dosieren und am besten, wenn eine Wirkung der ersten Klysmen in Erscheinung tritt, die Behandlung erst dann wieder fortzusetzen, wenn in der Besserung ein Stillstand zu beobachten ist. Gerade in der forcierten und gehäuften Anwendung des Serums solle ein Hauptgrund für die mitgeteilten Mißerfolge liegen.

Wenn man auch die von Hijmans-Daniels, Elsaesser, Pfeiffer-Trunk, Weill und Anderen gerade für die Behandlung der Larynxtuberkulose angegebenen Erfolge vorläufig nicht allzu enthusiastisch aufnehmen soll, so dürfte es doch immerhin für den allgemeinen Praktiker, für den eine eingreifendere lokale Therapie der Larynxtuberkulose weniger in Frage kommt, lohnend erscheinen, eine Methode nachzuprüfen, deren Spezifizität zwar noch nicht allgemein anerkannt, immerhin aber doch nicht von der Hand zu weisen ist, deren Schädlichkeit andererseits bei vorsichtiger rektaler Anwendungsweise kaum in die Wagschale fällt.

Gegenüber diesen und ähnlichen passiven Immunisierungsversuchen wird die bei Larynxtuberkulose von vielen perhorreszierte aktive Immunisierung mit dem Kochschem Tuberkulin und analogen Präparaten erst weiter von besonders erfahrener Seite geprüft und eventuell als Methode ausgebaut werden müssen, ehe diese Therapie Allgemeingut der ärztlichen Praxis werden darf.

Literatur: Röpke, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1905, Bd. 4. — Pottenger, New York Medikal Record, 21. Juli 1906. — Pottenger, Am. J. of med. scienc., Dezember 1906. — Frey, Ztschr. f. Tuberkul. 1908, Bd. 13, S. 142. (Diese Arbeit enthält auch genaue Angaben über die Technik und Dosierung der Anwendung des Marmorekschen Serums.) — Sokolowski und Dembinski, Ztschr. f. Tuberkul. 1908, S. 163. — Hijmans und Daniels, Ned. Tijdschr. f. Geneesk. 1907, H. 2, Nr. 13. — Elsaesser, Ztschr. f. Tuberkul. 1907, H. 4, S. 308. — Pfeiffer und Trunk, Ztschr. f. Tuberkul. 1907, H. 4, S. 283. — Weill, Progrès méd. 1907, No. 20.

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Die Behandlung der **Arthritis gonorrhoica** war häufig eine schwierige und manchmal eine recht undankbare. Seit der Einführung der Bierschen Stauungshyperämie ist dies anders geworden. Baetzner berichtet über eine größere Reihe von derartig Erkrankten, bei denen mit diesem Verfahren geradezu glänzende Erfolge erzielt worden sind. Er empfiehlt eine längerdauernde Stauung anzuwenden, um die entzündlichen Symptome (Schmerz) bald zu beseitigen und frühzeitig mit der Mobilisation der Gelenke sowohl aktiv als auch passiv beginnen zu können.

Die Stauungshyperämie ist imstande, sehr rasch den Schmerz zu lindern, und mildert in hohem Grade den Verlauf der Krankheit. Die Behandlungsdauer der Affektion wird dadurch verkürzt, daß man frühzeitig die Mobilisierung der Gelenke beginnen kann. Die Methode ist so einfach und technisch so leicht, daß auch der praktische Arzt mit großem Nutzen davon Gebrauch machen kann. (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 93, Heft 1.)
Bircher (Basel).

Die **Wirkung und Ausscheidung intravenös injizierter Medikamente**, und zwar von Attritin, Atoxyl und Digitalis, bespricht Mendel. Attritin ist eine 10%ige Lösung von salizylsaurem Natron mit geringem Koffeinzusatz. Der Inhalt einer Attritinampulle ist 0,35 Natr. salicylicum. Verfasser hat auch 20%ige Jodnatriumlösungen intravenös appliziert und wird darüber später berichten. Beide Medikamente verlassen nach intravenöser Applikation den Organismus langsamer als nach interner Verabreichung. Der therapeutische Effekt scheint auf diese Weise gesteigert zu werden. Die direkte Infusion der Medikamente in die Blutbahn läßt die erforderliche Konzentration mit viel geringerer Dosis erzielen. Die eigentliche Domäne der intravenösen Attritinbehandlung bilden fieberlos verlaufende rheumatische Erkrankungen. — Die Darreichung hoher Atoxylgaben bei Syphilis hat dem Verfasser immer Mißerfolge gebracht, dagegen kann er die Behandlung der post- und parasyphilitischen Erkrankungen mit intravenösen Injektionen kleiner, allmählich ansteigender Atoxyldosen nur empfehlen. Atoxyl kommt ferner auch bei Malaria in Betracht. — Von Digitalispräparaten gebraucht Mendel Digitalone. Er fürchtet die toxische Wirkung des Strophanthins. Vom Digitalone hat Verfasser in mehr als 1000 Einzelgaben bei mehr als 100 Patienten nicht ein einziges Mal eine toxische Kumulation oder eine andere unerwünschte Nebenwirkung gesehen. Digitalone ist ein aus frischen Digitalisblättern hergestelltes Dialysat. (Ther. d. Gegenwart, 1908, Nr. 7.) Ludwig Braun (Wien).

Ueber Jodarsentherapie und klinische Erfahrungen über Arsojodin berichtet Dr. A. Hintz, daß durch das oben angeführte Präparat „Arsojodin“, dessen Zusammensetzung der Hygroskopizität der Jodsalze und der arsenigen Säuren ausgiebig Rechnung trägt, genau dosierte, steigende und fallende Jodarsenkuren durchführbar sind. Das „Arsojodin“ bildet ein inniges Gemenge von 0,001 g As_2O_3 und 0,12 g NaJ pro Pille. Die Pillen sind in Tagesdosen abgeteilt.

An der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie in Wien wurden bei ungefähr 150 Patienten der therapeutische Wert des Präparates erprobt. Der große Vorzug desselben ist, daß auch bei den höchsten Tagesgaben (30 Pillen = 6 g Fowlerscher Lösung und 3,6 g Jodnatrium) niemals auch nur die geringsten Vergiftungserscheinungen beobachtet werden. Besonders bezüglich des Jodismus, der auch bei der Jodtherapie so überaus oft zu konstatieren ist, muß bemerkt werden, daß trotz der hohen Mengen niemals Jodismus beobachtet wurde.

Was die Erfolge mit „Arsojodin“ betrifft, so sind sie wohl zweifellos Resultate der Einverleibung von hohen Joddosen unter gleichzeitiger Einverleibung von Arsen, wodurch der Organismus in hervorragendster Weise roboriert zu werden scheint.

Bei einer Reihe von Patienten, über deren Abklingen der Krankheitsformen ausführliche Krankenbeschreibungen Aufklärung geben, sind Gewichtszunahmen von 6—8 kg innerhalb eines Monates zu verzeichnen.

Durch die Einführung des Atoxyls in den Arzneischatz ist die ganze Frage der Arsenbehandlung neuerdings ins Rollen gebracht worden, und es scheint, daß doch das Quecksilber das souveräne Antisyphilitikum ist und das Atoxyl nur als Adjuvans verwendet werden kann. Alle Autoren, welche mit Atoxyl gearbeitet haben, geben übereinstimmend an, daß nur hohe Arsendosen einen reellen therapeutischen Wert haben. Unter gleichem führen sie aber auch an, daß man beim Menschen außerordentlich vorsichtig zu Werke gehen muß, weil unter Umständen schwere Schädigungen, vor allem des Optikus mit konsekutiver Amaurose eintreten können. Vergleicht man nun die Arsenmengen z. B. einer Applikation von 1 ccm einer 10%igen Atoxyllösung, so entspricht diese Menge 30 Pillen Arsojodin. Dadurch nun, daß man den Patienten auf der Höhe beliebig lange halten kann, ohne auch nur die geringsten Störungen befürchten zu müssen, ist durch Arsojodin die Einverleibung von viel größeren Arsenmengen, wie bisher, ermöglicht. Was das in Behandlung stehende Krankenmaterial betrifft, waren es auch vorwiegend

Luetische, aber auch Psoriaris vulgaris und postluetische Anämien wurden der Arsojodinmedikation unterzogen. Bei der Behandlung der Hydrargyria, welch letztere stets mit einer Gewichtsabnahme einhergeht, wurden starke Gewichtszunahmen gesehen, Psoriasis vulgaris heilte ohne Salbenbehandlung ab und auch schwere Luesformen, welche mit Tuberkulose vergesellschaftet waren, wiesen mit Arsojodin überraschend gute Heilerfolge auf. (Es folgen nun ausführliche Krankengeschichten.) Resümierend kommt Dr. Hintz zu folgendem Ergebnisse: Wir haben in Arsojodin ein vorzügliches Präparat, dessen Komponenten zwar schon lange in den Therapie eine wichtige Rolle spielen, das aber in der Zusammensetzung und Dosierung, als „neu" bezeichnet werden muß.

Die Vorzüge liegen:

1. Gute Vertragbarkeit;
2. absolut genaue Dosierung;
3. weil hierbei das Auftreten vom Jodismus sich niemals gezeigt hat und Arsenvergiftungen eben vermieden werden.

(Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 29.) Zuelzer.

Rudaux empfiehlt (La Clin. 17. April 1908) als **Behandlung der Eklampsie** in erster Linie Berücksichtigung des toxischen Zustandes der Kranken und zweitens Berücksichtigung der Krämpfe und des Komas. Gewöhnlich gehen den Anfällen Symptome von Autointoxikation voraus, Brechen, Ptyalismus, Neuralgie und meist Albuminurie. Letztere kann auch fehlen, ein Zeichen, daß sie nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der Eklampsie steht; es wurden Krämpfe bei Frauen beobachtet, die keine Albuminurie hatten. Sobald sich irgendwelche Anzeichen einstellen, ist sofort Milchdiät mit Evianwasser einzuführen; bei kaltem Wetter ist auf Wärme im Zimmer, im Bett und Kleidung zu halten. Täglicher Stuhlgang ist wichtig; milde Abführmittel, wie Natriumsulfat, Kastoröl oder Kalomel und reichliche Wasserklistiere sind hier am Platz. Der Urin muß täglich qualitativ und quantitativ auf Eiweiß geprüft werden. Bei den ersten Vorläufern der Eklampsie muß morgens ein starkes Abführmittel, am Abend ein Klistier gegeben werden, an den folgenden Morgen jeweilen 15 g Natriumsulfat oder kleine Dosen Kalomel. In 24 Stunden müssen 3 volle Dosen Chloral genommen werden per os oder rectum. Sind die Krämpfe ausgebrochen, dann tut ein Aderlaß von 400 bis 500 g Blut gut; zugleich muß die Patientin vor Selbstverletzung, Lichtreiz und Lärm möglichst geschützt werden. Die Anfälle werden durch Chloroforminhalationen gehoben. Chloralhydrat, und zwar 4 g, ein Eigelb und 100 g Milch werden per rectum eingespritzt nach einem Reinigungsklistier von 15 g Natriumsulfat und 15 g Sennaextrakt.

Geburtshilfliche Behandlung ist nur geboten, wenn die Wehen begonnen haben. Sobald der Muttermund vollständig ist, darf keine Zeit verloren werden; in der Regel ist aber ein Eingriff nicht notwendig. Stillen darf erst erlaubt werden, nachdem die Krämpfe 48 Stunden lang aufgehört haben. Diät und Regulierung des Stuhlgangs bedarf noch mehrwöchiger Sorge nach der Geburt. (Brit. med. J. 4. Juli 1908, S. 30B. Gisler.

Zu der Behandlung des **äußeren Milzbrandes beim Menschen** nimmt Schwarz gegenüber anderen Autoren (Barlach) im Anschlusse an die Erfolge der Bramanschen Klinik einen streng konservativen Standpunkt ein. Durch operative Eingriffe kann die Krankheit verallgemeinert werden, und direkt zum Tode führen, indem die Keime sowohl auf dem Lymphwege als hauptsächlich auf dem Blutwege im Körper äußerst rasch verbreitet werden können. Durch toxische Wirkung können hochgradige Allgemeinerscheinungen erzeugt werden. Um die Blutinfektion zu vermeiden, muß direkt von einem operativen Eingriffe abgeraten werden.

Auf Grund der Bramanschen Fälle gelangt Schwarz zum Schluß: daß die Operation ein weiteres Eindringen der Keime nicht verhindern kann; daß die Affektion am Halse und Gesicht immer sehr gefährlich ist; daß durch die Inzision eventuell Bakterien in den Blutstrom verschleppt werden können; daß auch schwere Fälle ohne Operation ebenso schnell und sicher heilen wie mit dieser. Zu diesem Zwecke genügt ein reizloser Salbenverband vollständig. (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 92.) Bircher (Basel).

Schultz-Zehden (Berlin) gibt folgende Anhaltspunkte für Beurteilung der **Operationsreife des Altersstars**: Völlige Trübung der Linse, Beendigung des Intumeszenzstadiums und damit Hand in Hand gehend, normale Tiefe der vorderen Augenkammer, Fehlen des Schlagschattens der Iris auf der vorderen Kortikalis. Das war früher die klassische Forderung für die Reife. Die heutigen Erfahrungen haben aber gezeigt, daß, wenn man es so weit kommen läßt, häufig Nachstare auftreten, und ferner, daß Operationen, die vor der Starreife ausgeführt wurden, sehr gute Resultate gaben. Von den unreifen Formen hat Schultz folgende als operationsfähig gefunden:

1. Partielle oder totale Trübung nur der hinteren Kortikalis, da diese genügt, um Lesen und Schreiben unmöglich zu machen.

2. Allgemeine, aber leichte Trübung, mit punkt- oder strichförmig ausgesprocheneren Partien.

Hier gelang die Extraktion ohne Nachstar. Was übrigens den Nachstar anbetrifft, so glaubt Schultz, daß er in der heutigen Aera der Anti- und Asepsis bei weitem nicht mehr so gefürchtet zu werden braucht wie früher. Erstens können bei der primären Extraktion durch Spülung oder Auskratzung etwaige Reste ruhig entfernt werden, oder man kann durch Spaltung der Linsenkapsel in verschiedenen Richtungen eine ausgiebigere Resorption ermöglichen und zweitens ist ein sekundärer Eingriff weniger gefährlich als früher.

Schultz führt die Förstersche Methode, den Star zur Reife zu bringen, an, die in einer Iridektomie besteht, auf die dann Massage der Linse durch die Hornhaut hindurch folgt, mit dem Knie eines Schielhäckens. Sie führt aber nicht immer zum Ziel und wird überflüssig, wenn man auf dem Standpunkt steht, daß auch unreife Stare sich entfernen lassen. Die vorlaufende Iridektomie möchte er aber beibehalten wissen, da sie die Staroperation in 2 Akten ermöglicht. Die Wendung in den Anschauungen der Ophthalmologen über die zeitgemäße Ausführung der Staroperation ist auch für den praktischen Arzt wichtig zu wissen. (Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1. August 1908, S. 459.) Gisler.

Ueber die Behandlung des **Ulcus ventriculi** mittels rationeller Küche berichtet Wilhelm Sternberg. Als Neuerung für die Krankenstube der Magengeschwürkranken kommen in Betracht: A. 1. Die Fleischmaschine, 2. der Reibstein, 3. der Haarsieb, dabei ist aber stets 4. das Pistill und Pilz, durchaus nicht etwa Quirl oder Löffel zu nehmen, 5. das Passiertuch ist schließlich eventuell auch zu benützen. B. Auch feste Speisen können so behandelt werden. C. In rohem und auch gekochtem Zustande können die Nahrungsmittel so behandelt werden. D. Auch die Purees können zu festen Speisen zum Kauen und zum Beißen hergerichtet werden. (Ther. d. Gegenwart, 1908, Nr. 6.) L. Braun.

Ueber **Entfettung durch reine Milchkuren** berichtet F. Moritz. Er gibt je nach der Körpergröße des Kranken $1^1/_4$ bis $2^1/_2$ l Milch täglich, und zwar in 5 Portionen (bei 2 l z. B. um $^1/_2$8 Uhr $^1/_2$ l, 10 Uhr $^1/_4$ l, 1 Uhr $^1/_2$ l, 4 Uhr $^1/_4$ l, 7 Uhr $^1/_2$ l). Die eine oder andere Portion kann auch als saure Milch genossen werden. Findet man den Gewichtsverlust zu rasch, so erhöht man etwas das Milchquantum, im umgekehrten Falle erniedrigt man es. Besteht bei einem täglichen Milchquantum von $1^1/_4$ bis $1^1/_2$ l noch Durst, so läßt man noch bis zu $^3/_4$ respektive $^1/_2$ l Wasser trinken oder die Milch mit diesen Mengen verdünnen.

Bei dieser Kur werden die Kranken nicht von besonderem Hunger gequält. Es ist ja bekannt, daß der Milch die Eigenschaft stark zu „sättigen" zukommt. Auch ist die Methode das Gegenteil von einer Durstkur.

Die großen Gewichtsverluste der ersten Tage während dieser Kur beruhen trotz der nicht unbeträchtlichen eingeführten Wassermengen hauptsächlich auf Ausscheidung im Körper retiniert gewesenen Wassers. (Diese Entwässerung ist auf die Salzarmut der Milch zurückzuführen, ebenso wie die größere Salzaufnahme bei gemischter Kost die Ursache für die Wasseraufspeicherung ist.) Nach kurzer Zeit stellt sich aber dann der tägliche Gewichtsverlust auf eine geringere Größe ein und ist nun auf Einschmelzung von Körpergewebe zurückzuführen.

Die Kranken können bei dieser Entfettung ihrem Berufe nachgehen. Empfehlenswert ist aber, daß sie sich in dieser Zeit körperlich ruhig verhalten.

Die in der Mehrzahl der Fälle auftretende Stuhlverstopfung muß mit Einläufen oder leichten Abführmitteln bekämpft werden.

Um sich nach entsprechender Gewichtsabnahme auf dem erreichten niedrigen Gewicht zu halten, muß der Patient dieses von Zeit zu Zeit kontrollieren, und, wenn Zunahme zu bemerken ist, durch gelegentlich eingeschobene Milchtage wieder entsprechend reduzieren.

Besonders geeignet ist diese Milchkur bei Komplikationen von seiten des Herzens und der Nieren.

Für einen kräftigen Entfettungseffekt sind täglich 16—17 Kalorien pro Kilo Normalgewicht erforderlich. (Als „Normalgewicht" nimmt man annähernd soviel Kilogramm an, als die Körperlänge Zentimeter über 100 beträgt. Einem Manne von 180 cm Körperlänge würde hiernach ein Normalgewicht von 80 kg zukommen.) Von der obigen Kalorienmenge (16—17) sind nun 16,25 Kalorien in 25 ccm Milch enthalten (wenn der Durchschnittsgehalt einer guten Vollmilch an Kalorien = 650 pro l angenommen wird). Man erhält also die voraussichtlich im einzelnen Falle zu energischer Entfettung passende tägliche Milchmenge in Kubikzentimeter, indem man den Zentimeterüberschuß der Körperlänge über 100 mit 25 multipliziert. (Bei 180 cm Körperlänge täglich $80 \times 25 = 2000$ ccm Milch.) (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 30.) F. Bruck.

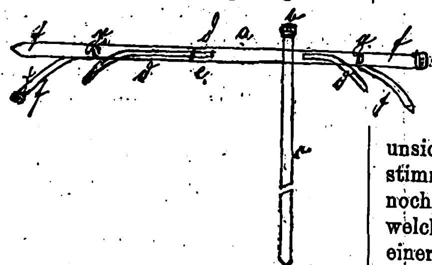
Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Albrechts hygienischer Kopfhalter.

Kurze Beschreibung: Bandage zum Aufrechthalten des Kopfes bei Schwerkranken, gleichzeitig mit Vorrichtung zum Halten der Eisblase oder Kompresse.

Anzeigen für die Verwendung: Der Kopfhalter bietet eine Erleichterung für Schwerleidende, besonders Herz- und Lungenkranke. Er bietet auch für Rekonvaleszenten beim Lesen einen angenehmen Halt, da er für jede bequeme Lage des Kopfes gestellt werden kann. Der Kopfhalter ist bei Krankheiten zur Haltung der Eisblase unentbehrlich, da der Kopf nun nicht mehr vom Kissen rutschen und die Eisblase oder Kompresse heruntergleiten kann.





Anwendungsweise: Befestigung an der Bettstelle beziehungsweise der Stuhllehne eventuell an einzuschraubenden Haken.

Firma: D. Albrecht, Charlottenburg, Knesebeckstraße 28.

Bücherbesprechungen.

A. Gilbert et G. Lion, Syphilis de la moëlle. Paris 1908. J.-B. Baillière. 95 Seiten. Frcs. 1,50.

Die interessante Frage der spinalen Lues wird in monographischer Form und mit klarer systematischer Einteilung des vorgetragenen Stoffes von berufener Seite dargestellt. Das Büchlein ist in der Monographiensammlung „Les actualités médicales" erschienen, auf die wir hier empfehlend hinweisen möchten. Jeder, der sich über die Fragestellungen und Forschungswege der medizinischen Wissenschaft jenseits der Vogesen interessiert, wird in jener reichhaltigen Sammlung auf viele gute und gut vorgetragene Gedanken stoßen. Rob. Bing (Basel).

H. Strauss, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten vor reiferen Studierenden und Aerzten. Mit einem Anhang: Winke für die diätetische Küche von Elise Hannemann. Verlag von S. Karger, Berlin, 1908.

In Form von Vorlesungen, wie sie in den Fortbildungskursen vor Aerzten gehalten wurden, hat Strauss das vorliegende Werk veröffentlicht. Die Art seiner Zuhörerschaft bedingte, daß Strauss sein Thema nicht in erschöpfender Weise behandelte, sondern daß er nur die großen Gesichtspunkte beleuchtet hat, welche den Arzt, auch wenn er mit der normalen und pathologischen Physiologie des Stoffwechsels nur wenig vertraut ist, doch in die Lage versetzen, sich über die Prinzipien der Krankenernährung in den einzelnen Fällen zu orientieren.

Die Darstellung ist eine überaus klare, die Einteilung eine äußerst übersichtliche. Es ist selbstverständlich, daß das Werk auf den Ergebnissen der neuesten Forschung basiert. Betont ist überall der subjektive Charakter der Darstellung, was in Anbetracht der zahlreichen eigenen Arbeiten des Verfassers auf dem Gebiete der Diätetik verständlich erscheint. Immerhin wäre vielleicht zu empfehlen, daß in der zweiten Auflage auch andere Autoren etwas mehr zu Worte kommen. Die praktischen Winke für die diätetische Küche stellen eine wertvolle Ergänzung des theoretischen Teiles dar. G. Zuelzer.

H. Schmidt-Rimpler, Glaukom, Ophthalmomalazie (essentielle Phthisis bulbi). Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Auflage.

Mit dieser Monographie wird die ophthalmologische Literatur um ein Werk bereichert, das dem Spezialarzt auf dem Wege durch ein theoretisch so rätselvolles, praktisch-therapeutisch oft so unsicheres und schwieriges Gebiet ein zuverlässiger Führer zu werden bestimmt ist. Alle wesentlichen positiven Ergebnisse, sowie die mannigfachen noch ungelösten Probleme aus der Pathologie und Therapie des Glaukoms, welche die Arbeit der Jahrzehnte nach Erfindung des Augenspiegels in einer enormen Literatur niedergelegt hat, sind in das vorliegende Werk übergegangen in einer Auswahl, die klinische Erfahrung und eine ruhige theoretische Kritik getroffen haben.

Die Kapitel über die Symptomatologie des Glaukoms zeichnen klare Krankheitsbilder bei eingehender Analyse der einzelnen Erscheinungen. Die pathologische Anatomie findet eine zusammenfassende Darstellung. In den Ausführungen über Sitz und Wesen des Glaukoms werden die verschiedenen Theorien über die Aetiologie des so vielgestaltigen Krankheitsprozesses eingehend erörtert. Der Verfasser selbst hält dafür, „daß keine der aufgestellten Theorien (Sekretionstheorie, Retentionstheorie, Skleraltheorie) allein voll befriedige, sondern daß die verschiedenen Momente in ihrem Zusammenwirken im gegebenen Fall das Krankheitsbild zustande kommen ließen." Mit besonderem Interesse folgt der Leser einer eingehenden Besprechung der medikamentösen und operativen Behandlung des Glaukoms, in der die Technik der verschiedenen Operationsmethoden, ihre Indikationen und therapeutischen Erfolge auf Grund einer ausgedehnten klinischen Erfahrung zusammengestellt sind. Zu der in den letzten Jahren mehrfach wieder erörterten Frage nach der Prognose der Iridektomie bei Glaukoma simplex ist zu erwähnen, daß Schmidt-Rimpler die Chancen dieser Operation wenig zuversichtlich beurteilt.

Seinem Glaukomwerke schließt der Verfasser eine kurze Darstellung der Pathologie einer recht seltenen Erkrankungsform, der Ophthalmomalazie (essentielle Phthisis bulbi) an. F. Fischer.

Kálmán v. Tellyesniczky, Die Entstehung der Chromosomen. Evolution oder Epigenese? Mit 22 Abb. im Text. 47 S. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1907.

Tellyesniczky vertritt den Standpunkt, daß die Chromosomen im Ruhekern nicht erhalten bleiben, sondern daß sie nach dem Ende jeder Mitose ganz zerfallen, das heißt sich im Safte des Tochterkernes vollständig verteilen. Das Auftreten faßt er als eine Art Krystallisation aus dem ein flüssiges Medium darstellenden Kern auf zum Zwecke einer möglichst reinen Darstellung der Vererbungssubstanz. Bennecke.

Aerztliche Tagesfragen.

Haftpflichtklage gegen einen Arzt wegen Abbrechens einer Injektionskanüle

von

Dr. Max Wulsten.

(Fortsetzung aus Nr. 43.)

Nunmehr, Juli 1906, wurde mir eine Klage zugestellt, dahingehend, daß ich an X. 15000 Mk. Entschädigung oder eine Rente von monatlich 120 Mk. zahlen sollte.

Meine Vertretung übernahm der mir von der Versicherungsgesellschaft, bei der ich haftpflichtversichert war, bezeichnete Rechtsanwalt. Die Hauptbegründung des X., womit er ein Verschulden meinerseits beweisen wollte, lag darin, daß er erklärte, ich hätte die Kanüle bei der betreffenden Einspritzung besonders eilig, jedenfalls schneller als sonst, herausgezogen. Nach dem vorher Mitgeteilten bestritt ich das. Ferner erklärte der Kläger, daß von einer Minderwertigkeit seinerseits inbezug auf Ueberwindung von Beschwerden gar keine Rede wäre. Hiergegen führte ich an, daß von mir die Minderwertigkeit gar nicht behauptet worden wäre, sondern von dem begutachtenden Kreisarzte, der damit begründet habe, daß die aus den Personalakten zu entnehmende „Minderwertigkeit in seinem dienstlichen Verhalten" Ursache seiner geringen Widerstandskraft gegen die eingebildete Schädigung ist. Das Brechen der Kanüle wurde vom Kläger auf zu schnelles und nicht in gerader Richtung erfolgtes Zurückziehen zurückgeführt. Ferner wurde behauptet, daß die Kanüle bereits längere Zeit gebraucht worden war, eine Angabe, die durch die betreffende Rechnung widerlegt werden konnte. Ferner wurde angeführt, daß, wenn das Abbrechen der Nadel auf einen Materialfehler zurückzuführen sei, sie gleich am 1. Male hätte abbrechen müssen. Es wurde geschlossen, daß gerade daraus, daß sie mehrere Benutzungen ohne zu brechen ertrug, von einem Materialfehler nicht die Rede sein konnte. Dagegen behauptete ich, daß ein Materialfehler sich nicht beim ersten Mal, sondern ebenso gut, wie im vorliegenden Falle, beim zweiten Mal bemerkbar machen kann. Die besondere Eile schließt der Kläger daraus, daß ich ihn gefragt habe — was ich nicht bestritt —, ob noch viel Patienten im Wartezimmer wären? Eine Frage, die ich, wenn der Kutscher anfragt, wann er den Wagen zu schicken hat, wohl öfters stelle, und aus der noch keine Eiligkeit zu schließen ist. Ferner wollte der Kläger daraus ein Schuldbewußtsein meinerseits entnehmen, daß ich ihn gefragt habe:

was er seinen Vorgesetzten auf dem Amte für eine Antwort geben solle, falls sie ihn fragten, weshalb er den Arm in der Binde trage. Wie schon oben mitgeteilt, hatte ich dem Kläger geraten, zu sagen: „im Interesse der Heilung wäre in dem Arm ein Schnitt gemacht worden." Daß mir nichts daran lag, die Sache weiter zu verbreiten, ist selbstverständlich. Ein „Schuldbewußtsein" konnte ich aus solcher Aeußerung nicht entnehmen. Mein Rat X. gegenüber ging nur dahin, von der Angelegenheit nicht unnütz Aufhebens zu machen.

Der Beklagte führte ferner an, daß ihn der nachher behandelnde Privatarzt im Oktober und Dezember mehrere Wochen an einer „Nervenentzündung" im rechten Arm krank geschrieben hat. Dieser Ausdruck ist gebraucht worden. Eine objektive Angabe des Befundes ist von dem Kläger X. und von dem behandelnden Arzte niemals beigebracht worden. Auch hat der die Dienstunfähigkeit bescheinigende Kreisarzt ausdrücklich festgestellt, daß eine Nervenentzündung im rechten Arme an objektiven Anzeichen nicht zu erkennen war.

Am 11. November 1905 hat sich der Kläger in der chirurgischen Poliklinik in der Charité untersuchen lassen. Hier wurde ihm folgendes bescheinigt: „X. gibt an, wegen Schmerzen, die von einer im Ellenbogen befindlichen Nadel herrühren sollen, nicht arbeiten zu können. Da wir am Ellenbogen eine Nadel nachweisen können, so scheint uns die Angabe wegen der Schmerzen wahrscheinlich." Die Austellung dieses Zeugnisses hat später noch Aeußerungen des Leiters der betreffenden Poliklinik, auf die ich unten verweise, hervorgerufen.

Die Höhe der Klagesumme wird vom Kläger folgendermaßen begründet: X. sei einer der „tüchtigsten" Angestellten in dem betreffenden Berufe gewesen. Er hat zwar zunächst nur 2,70 Mk. Tagegelder erhalten, aber erwarten dürfen, später dauernd mit höherem Einkommen angestellt zu werden. Die Kapitalisierung der Rente auf 15000 Mk. hat der Kläger um deswillen vorgenommen, weil er nicht wissen kann, wie lange der Beklagte zur Zahlung der Rente in der Lage ist und ihm daher keinerlei Garantie für den dauernden Bezug der Rente bieten kann.

Vom Gericht wurde zunächst beschlossen:

Es ist Beweis zu erheben darüber,

1. a) ob daraus, daß die Kanüle, die der Beklagte am 30. Juni 1905 *bei* dem Kläger anwandte, beim H e r a u s z i e h e n aus der Wunde abbrach, zu *folgern* ist, daß der Beklagte *nicht* genügende Vorsicht beobachtet hat und der Bruch nicht durch einen Materialfehler verursacht worden ist.

b) Ob daraus, daß der Beklagte die Kanüle s c h n e l l herausgezogen hat, zu *folgern* ist, daß der Bruch der Kanüle dadurch verursacht worden ist, und ob nach den Regeln der ärztlichen Kunst die Kanüle schnell oder langsam aus dem Arm hätte herausgezogen werden müssen.

c) Ob die Kanüle gleich beim ersten Gebrauch durchgebrochen wäre, wenn sie infolge eines Materialfehlers durchgebrochen wäre, oder ob aus der Art des Bruches zu *folgern* ist, daß der Bruch nicht auf ein Versehen des Beklagten, sondern auf einen Materialfehler der Kanüle zurückzuführen ist, durch Vernehmung des Professors Dr. H. in Berlin an der Königlichen Charité in Berlin, und bezüglich der Fragen unter c auch des Instrumentenmachers B. zu Berlin als Sachverständigen. Beweisführer: Kläger, zu c auch Beklagter.

2. Ob die Erwerbsfähigkeit des Klägers aufgehoben ist, und in welchem Maße, ausgedrückt nach Prozenten der ohne das Leiden sich ergebenden Erwerbsfähigkeit des Klägers, ob der Kläger den Arm nicht mehr gebrauchen, die Finger nicht gerade machen kann und fortwährende Schmerzen im Arm hat (Nervenentzündung) durch Vernehmung des Nervenarztes an der Königlichen Charité in Berlin als Sachverständiger nach vorgängiger Untersuchung und eventuellen Beobachtung des Klägers. Beweisführer: Kläger.

3. Ob der Zustand des Klägers auf das Steckenbleiben der Kanüle zurückzuführen ist ohne Berücksichtigung der Behauptung des Klägers, ein Muskel sei ihm durchschnitten worden, ob er darauf zurückzuführen ist, bei Unterstellung der Wahrheit dieser Behauptung oder

ob vielmehr der Kläger minderwertig ist und bei Unterstellung der Wahrheit der Behauptung des Beklagten, daß der Kläger im Jahre 1904 an Muskelrheumatismus gelitten habe, sein Zustand eine Folge dieses Muskelrheumatismus und nicht des Steckenbleibens der Kanüle wäre, durch Vernehmung des Nervenarztes an der Königlichen Charité zu Berlin wie zu 2. Beweisführer: Kläger und Beklagter.

4. Ob die Durchschneidung eines Muskels des Klägers zwecks Auffindung der Spitze der Kanüle nach Lage des Falles gerechtfertigt gewesen wäre oder

ob der Kläger wegen Mangels an Aussicht auf Erfolg oder wegen Unerheblichkeit des Steckenbleibens der Kanüle den Beklagten nicht hätte veranlassen dürfen, eine Durchschneidung des Muskels vornehmen zu lassen, durch Vernehmung des Professors Dr. H. an der Königlichen Charité in Berlin als Sachverständigen. Beweisführer: Kläger und Beklagter.

5. Ob der Kläger im Jahre 1904 an Muskelrheumatismus gelitten hat, durch Vernehmung des vom Beklagten benannten Dr. St. als sachverständigen Zeugen.

6. Ob dem Kläger im Auftrage des Beklagten ein Muskel im Armgelenk durchschnitten worden ist, zwecks Auffindung der Spitze der Kanüle, durch Vernehmung des vom Kläger benannten Dr. N. im Krankenhaus Westend-Charlottenburg als sachverständigen Zeugen.

II. Dem Sachverständigen Professor Dr. H. und dem Nervenarzt der Charite sind zu Händen der Königlichen Charitédirektion die Akten zu übersenden mit dem Ersuchen, ein schriftliches Gutachten binnen vier Wochen seit Uebersendung zu fertigen und alsdann die Akten nebst Gutachten zurückzureichen, und zwar soll die Uebersendung der Akten erfolgen nach Erledigung des Beweisbeschlusses zu 1 und zu 5 und 6.

Die Gutachter gaben nun nachstehende Gutachten ab:

1. D e r C h i r u r g :

Gutachten über den X. X.

Daß ein Stück Nadel abgebrochen im Arm steckt, ist ganz zweifellos, da das Röntgenbild den Rest Nadel nachweist.

Aus der Tatsache, daß die Nadel beim Herausziehen abbrach, ist k e i n e S c h u l d f ü r d e n B e k l a g t e n z u f o l g e r n.

Es genügt schon eine k l e i n e , z u f ä l l i g e , g e g e n die Spitze d e r N a d e l g e r i c h t e t e B e w e g u n g , um die Möglichkeit des Abbrechens zu geben.

Es wird ferner dem Beklagten vorgeworfen, er habe die Nadel s c h n e l l herausgezogen, dadurch sei die Nadel abgebrochen. Jeder Arzt weiß aber, daß man die Injektionsnadel r a s c h herauszieht, um dem Kranken keine Schmerzen zu verursachen.

Es ist ü b e r h a u p t u n w a h r s c h e i n l i c h , daß bei einem Eingriff, den jeder Arzt außerordentlich häufig ausübt, ein K u n s t f e h l e r begangen wurde.

Wenn eine Nadel durch Ueberbiegen beim Hineinstecken infolge starken Widerstandes oder beim ungeschickten Herausziehen abbrach, so bricht sie gewöhnlich an der Stelle ab, wo sie in das Ansatzstück der S p i t z e e i n g e l ö t e t ist, weil hier meist der schwächste Punkt ist.

Wenn sie aber an einer andern Stelle abbricht, so hat sie einen M a t e r i a l f e h l e r gehabt, einen Fehler, den weder der Arzt, noch der Instrumentenmacher sehen kann.

Dieser Materialfehler besteht meist aus einem Rostfleck im Innern. Durch diesen Rostfleck ist der Stahl geschwächt und bricht.

Wenn ein Materialfehler als vorhanden angenommen wird, so ist keineswegs der Schluß zu ziehen, daß die Nadel b e i m e r s t e n Gebrauch hätte abbrechen müssen, im Gegenteil, ein mehrmaliger Gebrauch könnte nur die beste Gelegenheit zur Entstehung eines Rostfleckes gegeben haben.

Es kann aber eine Nadel auch beim ersten Gebrauch durchbrechen, wenn ein Materialfehler besteht.

Durch die Untersuchung des Kranken ist absolut nicht festzustellen, daß ein Muskel durchschnitten ist; alle Muskeln sind durchaus normal.

Wenn ein Muskel angeschnitten wurde, so ist er jedenfalls wieder zusammengewachsen. Jedenfalls ist die Durchschneidung eines Muskels (sein Name wird nicht genannt), wenn sie überhaupt gemacht wurde, ohne jede Schädigung geblieben, da er alle Funktionen hat.

Daß man nach der Nadel suchte, ist ganz begreiflich, der b e t r e f f e n d e A r z t h a t a l l e s g e t a n , u m d a s a b z u w e n d e n , was von d e m K l ä g e r j e t z t g e s c h e h e n i s t , daß die Tatsache des Steckenbleibens der N a d e l i n g a n z u n e r h ö r t e r W e i s e a u s g e n u t z t wird.

Die Narbe ist so klein, so beweglich, nicht mit der Unterlage verwachsen, daß der Eingriff gewiß nicht groß u n d o h n e j e d e s c h ä d l i c h e F o l g e war.

Das g a n z e B e n e h m e n des Klägers bei der Untersuchung, die e n o r m e M u s k e l a n s t r e n g u n g b e w e i s t e k l a t a n t , daß der Kläger a u ß e r o r d e n t l i c h ü b e r t r e i b t. Die Nadel steckt in den Weichteilen, o h n e i r g e n d w e l c h e R e i z e r s c h e i n u n g e n z u m a c h e n.

Die Möglichkeit besteht, daß der Kläger etwas Beschwerden von der Nadel hat, aber zweifellos nur ganz g e r i n g e.

Es wird in den Akten angeführt, daß in der mir unterstehenden Poliklinik der Königlichen Charité ein Attest ausgestellt worden wäre, ohne daß der Name des Arztes angegeben wird, der das Attest unterzeichnet hat.

Dürfte ich um den Namen bitten? Ich bezweifle, daß die Ausstellung eines solchen Attestes ordnungsgemäß vor sich gegangen ist, da für gewöhnlich keine solchen Atteste ausgestellt werden und außer mir allein Herr Professor P. dazu berechtigt ist. Herr Professor P. erinnert sich aber nicht, ein solches Attest ausgestellt zu haben.

Der Direktor der Klinik.

(Fortsetzung folgt.)

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 45. 8. November 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin



Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Aus dem Städtischen Dudenstift (Frauenklinik) zu Dortmund.

Ueber Abortbehandlung

von

Dr. Fritz Engelmann, dirig. Oberarzt.

M. H.! Der Aufforderung, die Behandlung des Aborts zum Thema eines Vortrags zu wählen, habe ich um so lieber Folge geleistet, als ich seit langem der Ueberzeugung war, daß, wenn irgendwo, dann hier die vielerorts gegebenen Vorschriften für die Abortbehandlung nicht mit den Grundsätzen übereinstimmen, die sich der Praktiker draußen auf Grund seiner Erfahrungen zur Richtschnur seines Handelns gemacht hat. Diese Ueberzeugung konnte nur bestätigt werden durch das Resultat einer Umfrage bei einer größeren Zahl von in der Praxis stehenden Aerzten, auf das noch weiter unten kurz eingegangen werden soll.

Qui bene diagnoscit, bene medebitur. Dieser für das Handeln der Aerzte immer wichtige Spruch gilt im besonderen Maße für das vorliegende Thema. Wie kaum auf einem anderen Gebiete hängt hier die Art unseres Handelns von der minutiösen Diagnosenstellung ab. Es muß deshalb kurz auf diese eingegangen werden.

Für die Beantwortung der Frage: Handelt es sich im gegebenen Falle um einen Abort? ist zunächst die Kenntnis der häufigsten Ursachen des Aborts von großer Wichtigkeit. Wenn z. B. eine schwangere Frau mit den Zeichen einer frischen Lues zu uns kommt und angibt, seit einigen Tagen Schmerzen und Blutungen zu haben, so wird über die Diagnose kein Zweifel bestehen. Fehlen dagegen jegliche ursächlichen Momente in der Anamnese, so beginnen die Schwierigkeiten in der Diagnosestellung.

Lues der Eltern ist eine der häufigsten Ursachen des Aborts. Die Krankheitserreger der Lues gehen von den Eltern auf den Fötus über und führen zum Absterben desselben. Von gleicher Bedeutung für die Entstehung der Fehlgeburt sind die Lageveränderungen und Erkrankungen der Gebärmutter. Die Feststellung einer bestehenden Rückwärtsbeugung der Gebärmutter ist oft erst einem derartigen Ereignis zu verdanken. Jedoch muß man wissen, daß nicht eine jede Retroflexio einen Abort bedingt; jedenfalls aber erleichtert sie die Entstehung desselben. Senkung und Vorfall erhalten wohl erst durch die Verbindung mit der hier selten fehlenden Erkrankung der Gebärmutterwand und -schleimhaut ihre ätiologische Bedeutung. Neben der Endometritis begünstigen auch die Schädigungen, die das Endometrium durch zahlreiche, schnell erledigte Wochenbetten erlitten hat, die Entstehung des Aborts. Auch andere Erkrankungen, die die Gebärmutterschleimhaut in Mitleidenschaft ziehen, wie z. B. submuköse Myome, können in der gleichen Weise wirken. Wahrscheinlich kommt auch der infantilen Entwicklung des Uterus, die ja vielfach mit einer spitzwinkligen Anteflexio vereinigt ist, eine ursächliche Bedeutung zu.

Von den Allgemeinerkrankungen, die zum Abort führen oder führen können, sind vor allem neben der schon erwähnten Lues die akuten Infektionskrankheiten zu nennen. Besonders gefährlich sind diejenigen, die mit hohem Fieber einhergehen. Hier kommt es vielfach zunächst zum Absterben der Frucht. Die Ausstoßung derselben ist dann die Folge des Fruchttodes. Man wird also bei derartigen Komplikationen die Prognose quoad Weiterbestehen der Schwangerschaft recht zweifelhaft stellen müssen.

An dritter Stelle wäre dann das Trauma zu nennen, das in all seinen Formen, als Stoß oder Schlag, als Fall oder Erschütterung einwirken kann, und das noch von größerer Bedeutung ist, wenn eins der vorher genannten Momente prädisponierend hinzukommt. Weiter unterliegt es keinem Zweifel, daß bei sensiblen Personen mit leicht erregbaren vasomotorischen Zentren auch ein psychisches Trauma die

Entstehung eines Aborts begünstigen kann. An dieser Stelle sind auch die Fälle von Abort zu erwähnen, die durch künstliche Provokation hervorgerufen sind und die besonders in der Großstadt einen nicht unbedeutenden Prozentsatz (nach neueren Statistiken bei zu 30%) aller Fälle ausmachen. Bei Vorhandensein von Verletzungen an der Portio oder im hinteren Scheidengewölbe, bei allgemeinen Vergiftungserscheinungen wird man daran zu denken haben, ebenso dann, wenn die äußeren Umstände eine Beseitigung der Schwangerschaft für die Trägerin wünschenswert erscheinen lassen. Es ist von Bedeutung, darüber orientiert zu sein, da gerade der kriminelle Abort in der Regel einen viel schwereren Verlauf nimmt als der nicht kriminelle, und dementsprechend auch eine aktivere Therapie erheischt. Von geringerem Interesse für die Praxis ist die Tatsache, daß es nach operativen Eingriffen oft zum Abort kommt, und daß die Entstehung desselben durch entsprechende Maßnahmen verhindert beziehungsweise erschwert werden kann. Schließlich muß man aber auch wissen, daß es noch eine große Reihe von Fällen gibt, bei denen man vergebens nach einer Ursache forscht. Gibt es doch kaum eine Frau, die mehrere Geburten durchgemacht hat, ohne eine Fehlgeburt erlebt zu haben. Die angegebenen Häufigkeitszahlen (auf 100 Geburten 10—20 Aborte) scheinen mir nach dem Resultate eigener Nachforschungen eher zu niedrig als zu hoch gegriffen zu sein.

Vielfach ganz dunkel in ätiologischer Beziehung sind die Fälle von sogenanntem habituellem Abort. Ob da primäre Nierenerkrankungen mit sekundären Gefäßveränderungen, ob Erkrankungen der Frucht oder andere für die Entstehung anzuschuldigen sind, muß hier unerörtert bleiben. Sicher ist, daß in einzelnen Fällen eine latente Lues eine ursächliche Rolle spielt.

In zweiter Linie ist für die Stellung der exakten Diagnose und damit für die einzuschlagende Therapie von großer Bedeutung die Kenntnis des Verlaufs und des Mechanismus des Aborts. Wir haben da 3 Stadien zu unterscheiden: den drohenden Abort — das Vorstadium, das nicht in das zweite Stadium überzugehen braucht —, den im Gange befindlichen und den unvollständigen Abort.

Von einem drohenden Abort sprechen wir dann, wenn gewisse Abortsymptome vorhanden sind ohne die deutlichen Zeichen des nicht mehr aufzuhaltenden Aborts, also vor allem Blutungen oder wehenartige Schmerzen leichteren Charakters. Auch stärkere Blutungen, sofern sie nicht andauern, ebenso wie heftige akute Schmerzen, die bald nachlassen, sind noch als Symptome des drohenden Aborts aufzufassen. Erst dann, wenn bei entsprechender Behandlung Blutungen und Schmerzen nicht aufhören, wenn noch andere Zeichen des im Gange befindlichen Aborts auftreten, der Muttermund sich zu öffnen beginnt und die Eispitze fühlbar wird, ist das Stadium des drohenden Aborts vorbei.

Der Verlauf des im Gange befindlichen Aborts ist ein außerordentlich verschiedener, entsprechend der Entstehungsursache, der Zeit der bestehenden Schwangerschaft und mancher anderer Umstände. In den ersten Monaten der Schwangerschaft kommt es leichter zu einer Loslösung des Eis und damit zur Entstehung des Aborts, als in den späteren. Besonders bevorzugt ist in dieser Beziehung der 2. Monat. Der Mechanismus des Aborts ist in diesen ersten Monaten ungefähr der gleiche: es erfolgt meist die Ausstoßung des Eis in toto samt der ganzen Haftungsfläche, der Decidua vera. In anderen Fällen wird das Ei für sich geboren und die Dezidua folgt später nach. Endlich kann das Ei sich loslösen und, da es in dem geschlossenen äußeren Muttermund ein Hindernis findet, in der erweiterten Zervikalhöhle als „Zervikalabort" liegen bleiben.

Vom Ende des dritten Monats an ändert sich mit der Rückbildung der Decidua vera der Ausstoßungsmechanismus. Die Dezidua bleibt in der Regel zurück, und die Ausstoßung des Eis erfolgt häufig unvollständig. Der Abort erfolgt in verschiedenen Intervallen. Von der Mitte der Schwangerschaft an nähert sich der Ausstoßungsmodus dem Schema der rechtzeitigen Geburt. Die Entwicklung des Fötus geschieht oft in einer abnormen Lage, und dann folgen die Eihüllen samt der Plazenta. Die Ausstoßung der letzteren macht oft Schwierigkeiten, da die Gebärmutterschleimhaut noch nicht so aufgelockert ist wie zur Zeit des normalen Geburtstermins, und die Plazenta infolgedessen häufig stark adhärent ist.

Entsprechend diesen verschiedenen Möglichkeiten sind die klinischen Erscheinungen auch sehr verschieden.

Das Hauptsymptom des im Gange befindlichen Aborts ist die Blutung. Diese kann sehr verschieden sein in bezug auf Dauer, Stärke und Art des Auftretens je nach der dem Abort zugrunde liegenden Ursache. Setzt der Abort akut ein, wie nach einem Trauma (z. B. in kriminellen Fällen), so findet man in der Regel eine reine Blutung, die entweder stoßweise sich wiederholt oder, ohne abzusetzen, weiter erfolgt. Ist dagegen die Ausstoßung der Frucht eine Folge des Absterbens derselben, so können die ersten Vorboten des Aborts der Abgang eines blutig-wäßrigen Ausflusses sein. Der Blutabgang ist in der Regel um so geringer, je längere Zeit der Fruchttod vorhergegangen ist. Daß bei I-Gebärenden die Blutung in der Regel stärker sei, als bei Mehrgebärenden, wie behauptet wird, kann ich nicht finden. Ich habe die schwersten Blutungen bei Vielgebärenden mit schlaffem, schlecht involviertem Uterus gesehen. Immerhin ist die Stärke der Blutung beim Abort im Gegensatz zu der post partum-Blutung meist begrenzt. Tödlich verlaufende Blutungen sind etwas außerordentlich Seltenes, wenn auch solche Fälle als gut beglaubigt bekannt sind.

Das zweitwichtigste Symptom des Aborts, das jedoch gelegentlich auch fehlen kann, sind die Wehen. Noch viel mehr, als es bei der Blutung der Fall ist, bewegen sich die Stärke und Häufigkeit der Wehen in den allerweitesten Grenzen. In dem einen Falle können sie eben angedeutet sein, ja, ganz fehlen, in dem andern Falle treten sie in einer Stärke und Heftigkeit auf, daß selbst wenig sensible Frauen zu dem Ausspruch veranlaßt werden: Lieber zwei ausgetragene Kinder als eine Fehlgeburt! Bei kinderreichen Mehrgebärenden können die Wehenschmerzen so gering sein, daß, wenn auch die Blutung in mäßigen Grenzen bleibt, der ganze Vorgang des Aborts häufig gar nicht als solcher erkannt wird. Bei Erstgebärenden fehlen die Wehen selten ganz. Häufig werden sie jedoch nur als unbehaglicher Druck, als dumpfer Schmerz, wie er bei der Periode empfunden wird, geschildert; zuweilen als kolikartige „Leibschmerzen". Da beim Abort, wenigstens in den ersten Monaten, das objektive Maß für die Stärke der Wehen, im Gegensatz zu der Geburt, fehlt, ist man auf die häufig natürlich unzuverlässigen Angaben angewiesen. Immerhin werden auch diese zusammen mit der Häufigkeit der Wehen uns ein ziemlich richtiges Bild von der Stärke der Wehenwirkung gewinnen lassen. In seltenen Fällen lassen die Schmerzen in ihrer Intensität und Häufigkeit nach einiger Zeit nach, die Blutung wird schwächer, ohne ganz aufzuhören, und es entwickelt sich das Bild des protrahierten Aborts. Die Ausstoßung der Frucht kann dann noch sekundär erfolgen. Steht die Blutung ganz und macht einem sanguinolenten Ausfluß Platz, und zieht sich dieser, von subjektiven Erscheinungen allgemeinen Unbehagens begleitete Vorgang über Wochen und Monate hin, so spricht man von einer „verhaltenen Fehlgeburt", einem unterbliebenen Abort. Die Frucht kann dabei die verschiedensten Veränderungen durchmachen. Durch Blutungen und Absterben entwickelt sie sich zur „Blut- und Fleischmole", in seltenen Fällen zur sogenannten „Hämatommole". Die nähere Beschreibung dieser Veränderungen gehört nicht hierher.

In anderen Fällen spielt sich der Vorgang des Aborts in den ersten Monaten so ab, daß ein Teil des Eies ausgestoßen wird und ein Teil — ein Stück der Plazenta oder Dezidua — zurückbleibt. Man spricht dann vom unvollkommenen Abort. Dieser ist in der Regel kenntlich an den Blutungen, den Wehen oder wehenartigen Schmerzen und dem Offensein des äußeren Muttermundes. Meist ist jedoch nur das eine oder das andere Symptom vorhanden, und zwar nicht allzu selten nur andeutungsweise. Das weitere Schicksal dieser Reste kann nun ein verschiedenes sein. In dem einen Falle bildet sich die zurückgebliebene Dezidua ganz zurück, im anderen Falle können die Eireste allmählich oder auf einmal ausgestoßen werden, im dritten Falle kommt es durch intrauterine Blutungen zu einer Veränderung und Vergrößerung des Uterusinhalts: es entwickelt sich ein Plazentarpolyp. Werden die Eireste nicht spontan ausgestoßen, beziehungsweise nicht artefiziell entfernt, so fallen sie leicht der Fäulnis anheim, ja, es kann bei Anwesenheit pathogener Keime zu einer richtigen Infektion kommen — der putride oder septische Abort. Das erstere ist nur bei schon abgestoßenem, das zweite bei noch lebendem Gewebe der Fall. Während aber die erstere Form in der Regel ein unbedenkliches Ereignis darstellt, das mit der Ausräumung des Uterus fast stets sein Ende erreicht hat, kann der septische Abort zu einer Allgemeininfektion allerschwerster Art, ja mit tödlichem Ausgang führen. Wenn das letztere auch selten ist, so sind die sekundären Schädigungen der Gesundheit, die dem Abort folgen, die chronischen Erkrankungen des Unterleibs (Katarrhe, Lageveränderungen, Adnexentzündungen) häufige Ereignisse, die ein großes Kontingent der sogenannten Frauenkrankheiten ausmachen.

Aus der eben gegebenen Skizzierung des Abortverlaufs mit seinen zahlreichen Möglichkeiten ergibt sich somit zweierlei. Einmal, daß der Abort ein Ereignis ist, das ohne wesentliche objektive Erscheinungen und subjektive Beschwerden verlaufen kann und keinerlei Folgen zurückzulassen braucht, also in solchem Falle irgend eines ärztlichen Eingriffes nicht bedarf. Zweitens aber, daß bei dem häufig regelwidrigen Verlauf des Aborts und im Hinblick auf die zahlreichen Komplikationen und sekundären, oft irreparablen Schädigungen des Körpers, die er häufig im Gefolge hat, der Abort als ein Vorgang anzusehen ist, der stets die ernsteste Aufmerksamkeit des Arztes verdient. Es muß dies besonders hervorgehoben werden, gegenüber den vielfach geäußerten entgegengesetzten Ansichten zahlreicher Frauen, die den Abort als ein durchaus harmloses Ereignis ansehen, das ihnen kaum der Beachtung wert erscheint. Und wie groß ist dabei die Zahl der Frauen, die zu uns in die Sprechstunde kommen, deren Beschwerden von einem derartigen „verdorbenen Wochenbett“, oder wie die Bezeichnung lautet, herrühren!

Entsprechend dem wechselvollen Verlauf des Aborts ist es im einzelnen Fall, besonders nach einer einmaligen Untersuchung, häufig recht schwierig, ja unmöglich, die exakte Diagnose zu stellen. Und doch ist es von großer Wichtigkeit, schon nach der ersten Untersuchung möglicht genau über den Zustand des Uterus und des Eies orientiert zu sein. Dann erst können die weiteren Fragen: Kann zugewartet werden und wie muß eingegriffen werden? korrekt beantwortet und die richtige Therapie eingeleitet werden. Es darf nicht schablonenmäßig heißen: Diagnose — Abort; Therapie — Ausräumen!

Bei der Diagnosestellung kann schon zunächst die Beantwortung der Vorfrage: Liegt überhaupt Schwangerschaft vor? Schwierigkeiten machen. Ist bei einer sonst regelmäßig menstruierten jungen Frau die Periode zum ersten Male einoder zweimal ausgeblieben, und sind andere Schwangerschaftszeichen vorhanden, so wird niemand über die Diagnose in Zweifel sein. Handelt es sich jedoch um eine Frau, die ihr letztgeborenes Kind noch an der Brust hat und bei der die Periode noch nicht wieder eingetreten ist, so kann es recht schwer sein, eine frühe Schwangerschaft festzustellen. Auf die Angaben der Frauen, die in solchen Fällen häufig wissentlich oder unwissentlich falsch gemacht werden, ist dabei wenig Wert zu legen. In dubio wird man stets zunächst das Vorliegen einer Schwangerschaft annehmen. Man muß dann aber wissen, daß nicht eine jede Blutung in der Schwangerschaft als „Abort“ angesprochen werden darf, daß eine Blutung in den ersten Wochen der Gravidität kein seltenes Ereignis ist, und daß viele Frauen regelmäßig an solchen Blutungen, besonders zur Zeit der erwarteten Periode leiden. Zur Sicherung der Diagnose ist oft eine genaue Beobachtung unerläßlich. Zunächst sucht man festzustellen, wie groß die vorangegangene Blutung etwa war, ob Stücke — Blutkoagula werden vielfach auch als „Stücke“ bezeichnet — beziehungsweise ob Hautstücke abgegangen sind, wie heftig und häufig die Schmerzen auftraten, ob eine Ursache für das Entstehen der Blutung bekannt ist, und ob die Frau vielleicht schon früher einmal eine Fehlgeburt durchgemacht hat. Dann beobachtet man selbst die Stärke und Häufigkeit der Wehen. Man kontrolliert den Puls, die Temperatur und das Allgemeinbefinden und ordnet an, daß alle Vorund Unterlagen und alles, was abgeht, sorgfältig aufgehoben wird. Ist die Blutung schwach, und steht sie bei entsprechender Behandlung, sind keine Schmerzen vorhanden, oder hören die bestehenden Schmerzen auf die Therapie hin auf, und ist der Muttermund vollständig geschlossen, so wird man annehmen können, daß es sich um einen drohenden Abort handelt, der noch aufzuhalten ist. Lassen jedoch die Blutungen und Schmerzen trotz der Therapie nicht nach oder nehmen sie gar an Stärke und Häufigkeit zu, ist der Muttermund durchgängig geworden, und die Eispitze gar schon zu fühlen, so ist keine Hoffnung mehr, den Abort aufzuhalten.

Ein weiteres Zeichen dafür, daß die Schwangerschaft nicht mehr fortbestehen kann, ist das nachgewiesene Absterben der Frucht. Leider sind wir nur selten, und dann nur in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in der Lage, mit Sicherheit dieses Ereignis festzustellen. Meist müssen wir uns mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen. Gibt z. B. eine Schwangere an, bis zu einem bestimmten Termin „Leben“ gespürt zu haben und seitdem nicht mehr, und fügt sie hinzu, sie leide seit dieser Zeit an Frieren und Frösteln, sie fühle sich nicht wohl, und es gehe bräunlicher, übelriechender Ausfluß ab, so ist das Absterben der Frucht wahrscheinlich. (Nicht sicher! Ich habe den Fall erlebt, daß alle Symptome zusammentrafen, wo ich den stinkenden Ausfluß längere Zeit beobachtete, und wo trotzdem ein lebender Fötus geboren wurde.)

Auch das Fehlen von früher konstatierten Herztönen und Kindsbewegungen ist ein unsicheres Zeichen. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft ist die Diagnose des Fruchttodes noch schwieriger zu stellen. Je größer die Zahl der in Betracht kommenden Symptome ist, um so wahrscheinlicher wird die Diagnose. Ist ein richtiger Schüttelfrost vorhergegangen, besteht Fieber und Krankheitsgefühl, für das eine andere Ursache fehlt, klagt die Patientin über Gefühl von Schwere im Leib und über übelriechenden Ausfluß, so ist die Frucht wahrscheinlich abgestorben. In zweifelhaften Fällen kann die Anamnese von Bedeutung sein. Bei Lues ist der drohende Abort ziemlich sicher nicht mehr aufzuhalten. Bei vorangegangenem Trauma kann man hoffen, die Schwangerschaft noch zu erhalten, wenn es sich nicht um einen kriminellen Fall (Sondierung oder ähnliches) handelt. Ferner können für die Beurteilung des einzelnen Falles die Tatsachen von Wichtigkeit sein, daß der zweite Monat zum Abort prädisponiert, daß die Schwangerschaft vom fünften Monat an weniger leicht unterbrochen wird und daß dann eine Blutung häufig als Symptom des Vorliegens oder der teilweisen Lösung des Mutterkuchens zu betrachten ist.

Vielfach läßt sich erst nach mehrfacher Untersuchung und Beobachtung die richtige Diagnose stellen. Der Er-

fahrene, der weiß, wie er die Stärke einer Blutung, die Art und Häufigkeit der Wehen einzuschätzen hat, wird natürlich schneller Klarheit in einzelnen Fällen erlangen, als der Anfänger, der sie sich erst durch fortgesetzte Beobachtung allmählich erringen muß.

Die nunmehr einzuschlagende Therapie richte sich natürlich ganz nach dem Befund.

Oberster Grundsatz muß hierbei sein: wenn irgend möglich die Schwangerschaft zu erhalten suchen. Ist nach der Sachlage Hoffnung vorhanden, daß der Abort noch aufzuhalten ist, so muß alles vermieden werden, was eine weitere Ablösung des Eis von seiner Haftfläche bewirken könnte. Erstes Erfordernis ist darum absolute, strengste Bettruhe in Rückenlage. Jede Bewegung ist zu vermeiden, ebenso jede Anstrengung, die zu einer Vermehrung des intraabdominalen Drucks und zu einer Anspannung der Bauchdecken führen kann. Starkes Pressen beim Urinlassen oder Stuhlgang kann gefährlich werden. Das erschwerte Urinlassen wird durch heiße Umschläge und durch reichliches Trinken von Tee erleichtert. Der Stuhlgang ist in der kritischen Zeit infolge des gewöhnlich gegebenen Opiums (siehe unten) in der Regel angehalten. Stellt sich Drang ein, so ist in den späteren Tagen durch milde Abführmittel für leichten Stuhl Sorge zu tragen. Klistiere sind nach Möglichkeit zu vermeiden, da sie bei empfindlichen Personen oft reizend wirken.

Bei sensiblen Frauen ist das Fernhalten aller Aufregungen ebenfalls von großer Wichtigkeit. Die gefährlichen Uteruskontraktionen, die zu einer Ablösung des Eis führen können, sind nach Möglichkeit zu unterdrücken. Früher gab man zu diesem Zwecke Eisbeutel auf den Leib. Heute vermeidet man das, da die Wirkung häufig nicht die erwünschte, ja zuweilen eine entgegengesetzte ist. Der starke Temperaturunterschied wirkt reizend, und die sekundäre Hyperämie ist auch nicht geeignet, die Kontraktionen zu verhindern.

Einen besseren Einfluß auf die schmerzhaften Zusammenziehungen des Uterus haben entschieden feuchtwarme Umschläge, die offenbar eine beruhigende Wirkung ausüben. Zur Unterstützung der lokalen Therapie sind einige Medikamente von Nutzen. Am meisten Anwendung findet das Opium in verschiedener Gestalt, das wohl auch in seiner Wirkung am zuverlässigsten ist. Alle 1—2 Stunden acht Tropfen der Tinktur, wenn nötig als Klysma, oder das Opiumextrakt in Verbindung mit Belladonna als Suppositorium. Die Anwendung des von einigen empfohlenen Hydrastis oder des Sekale erscheint riskant, da die Art der Wirkung nicht vorauszusehen ist. In der Nahrung ist alles zu vermeiden, was die Blutung steigern könnte, und was die notwendige Thrombenbildung zu verhindern geeignet ist. Als Getränk empfiehlt sich statt Kaffee, Wein und Bier, Milch, Limonade und besonders Zitronenwasser. Auch Kamillentee wirkt entschieden beruhigend.

Ob die eingeschlagene Therapie von Erfolg ist, muß sich bald entscheiden. Hören die Wehen allmählich auf, läßt die Blutung nach und bleibt der Muttermund geschlossen, so ist zunächst die Gefahr des Aborts beseitigt. Vorsichtshalber wird man aber auch dann die Frau nach dem Aufhören der Blutung noch mindestens 8, wenn möglich aber 14 Tage liegen lassen. Wenn sich auch dann nach dem Aufstehen keine Schmerzen und keine Blutung mehr zeigen, so ist anzunehmen, daß die Schwangerschaft bestehen bleibt. Gehen aber trotz der sorgfältig befolgten Vorschriften die Erscheinungen nicht zurück, sondern nehmen sie im Gegenteil noch zu, so ist der Abort nicht mehr aufzuhalten. Es ist dann die Aufgabe des Arztes, den Abort zu beschleunigen und ihn nicht durch halbe Maßregeln zu verzögern. Auf welche Weise dies geschehen soll, ist die sich nun erhebende Frage. Aktives oder expektatives Vorgehen? Die Antwort lautet: Nicht schablonisieren; von Fall zu Fall entscheiden. Wenn die Naturkräfte nicht ausreichen, wenn das Zuwarten gefährlicher erscheint als das Eingreifen, soll aktiv vorgegangen werden. Im andern Falle kann man zuwarten, indem man die Austreibungsbestrebungen der Natur unterstützt. Theoretisch ist es ja sicher richtiger, die Entleerung des Uterus den Naturkräften zu überlassen, da niemand dies so vollständig und zugleich schonend besorgen kann, wie die Natur. In der Praxis ist es jedoch leider anders, da die Natur hier recht häufig versagt! Nach teilweiser Loslösung des Eis kommt es nicht selten zu starken, ja, lebenbedrohenden Blutungen, die die künstliche Entleerung der Uterushöhle durchaus notwendig machen. Ebenso bedenklich wie die Blutung ist das längere Hinziehen des Aborts infolge ungenügender Uteruskontraktionen. In dem geöffneten Muttermund ist der Infektion der Weg zur Uterushöhle freigegeben, und wir sind nicht imstande, diese mit Sicherheit hintanzuhalten. Aus diesen Gründen bevorzugt man in gut eingerichteten Kliniken, wo alle Hilfsmittel vorhanden sind und erfahrene Kräfte in genügender Zahl zu jeder Zeit zur Verfügung stehen, die sofortige Entleerung in einer Sitzung. Aber auch in der Praxis gibt es genug Fälle, wo der sofortige und energische Eingriff notwendig ist, so z. B. bei schwerer Blutung, oder bei Verjauchung und Infektion des Uterusinhalts. Dauert die Blutung noch nicht lange und ist sie nicht zu heftig, sind mäßige Wehen vorhanden und macht die Oeffnung des Muttermunds Fortschritte, so wird man zunächst zur Anregung der Kontraktionen und zur Vermeidung einer stärkeren Blutung eine energische Scheidentamponade anwenden. Es ist das ein für viele Fälle ausgezeichnetes Verfahren, das überall und jederzeit angewendet werden kann, das keinen schweren Eingriff darstellt und häufig allein zum Ziele führt. Nach der Tamponade setzen oft kräftige Wehen ein, und, wenn nach 24 Stunden der Tampon entfernt wird, findet sich das Ei in der Scheide oder losgelöst im Muttermund. Der Arzt hat dann nur noch das Ei auf seine Vollständigkeit zu prüfen und, wenn in dieser Beziehung keine Bedenken bestehen, für 8 Tage Bettruhe vorzuschreiben und irgend ein Sekalepräparat zu verordnen.

Die Technik der Tamponade ist eine höchst einfache. Nach Reinigung der äußeren Genitalien der querliegenden Frau führt die eine Hand ein hinteres Spekulum ein, während die andere mit der Kornzange aus der zwischen die Knie eingeklemmten Tamponbüchse die Gase entnimmt und damit möglichst alle Teile der Vagina ausstopft. Im Notfalle ersetzen der linke Zeige- und Mittelfinger das Spekulum und die rechte Hand die Kornzange. Für diese Fälle scheint mir die von Fritsch empfohlene Seitenlage mit dem Becken über der Bettkante sehr zweckmäßig, da sich die Lage schnell herstellen läßt und die Scheide sich dabei gut entfaltet. Erwünscht ist hier ein Einfetten des Vulvovaginalrandes, da die trockene Gaze bei den vulnerablen Geweben leicht Verletzungen macht. Wie lange soll die Tamponade liegen bleiben? So lange die vorhandenen Wehen zeigen, daß die Tamponade noch wirksam ist, aber nicht länger als 24 Stunden; dieser Rat scheint mir der beste. Ob man die Tamponade durch Anwendung von Medikamenten unterstützen soll, darüber sind die Meinungen geteilt. Hydrastis und ähnliche Präparate sind zweifelhaft in ihrer Wirkung. Die Anwendung von Sekale, das Manche empfehlen, erscheint bedenklich; der Erfolg ist hier zuweilen entgegengesetzt der gewünschten Wirkung. Auch in der Praxis hat das Mittel, vor der Entleerung des Uterus angewandt, wenig Anhänger. Dagegen scheint mir ein anderes Medikament, daß wir in der letzten Zeit viel und mit gutem Erfolge anwenden, beachtenswert, nämlich das Chinin. Eine Gabe von 0,5 g Chinin, eventuell nach $1/2$—1 Stunde (oder wie Andere wollen, nach 10 Minuten) wiederholt, wirkt entschieden wehenverstärkend.

Häufig ist jedoch leider die Wirkung der Tamponade nur eine vorübergehende. Die Blutung steht zwar, solange

die Tamponade liegt, setzt aber wieder sofort ein, sobald sie entfernt ist, ohne daß es zu einer Ausstoßung des Eis kommt. Dann wird man sich von einer Wiederholung der Tamponade nicht viel versprechen dürfen. Es handelt sich dann wahrscheinlich um eine nur teilweise Lösung des Eis, oder um einen Zervikalabort. Den Naturkräften gelingt die vollständige Lösung beziehungsweise Ausstoßung des Eis nicht, und ein aktiveres Vorgehen ist am Platze. Von Manchen wird für diese Fälle die Uterustamponade empfohlen. Es ist das ein nicht sicher zum Ziele führendes, in der Technik nicht ganz einfaches und mit erhöhter Infektionsgefahr verbundenes Verfahren, das in der Praxis nur bei ganz günstigen äußeren Umständen angewendet werden sollte. In den ersten Monaten kommt man in der Regel auf andere Weise zum Ziel. Bei vorgeschrittener Schwangerschaft wird man die Uterustamponade dann anwenden, wenn ein Kolpeurynter zur Erweiterung des Zervikalkanals nicht zur Verfügung steht. Ueber die Bedeutung der Uterustamponade **nach** der Ausräumung des Uterus wird noch weiter unten die Rede sein.

Demgegenüber hat für die ersten Monate der Schwangerschaft die **schnelle Erweiterung des Uterus mit sofortiger Ausräumung** der Gebärmutter so viele Vorteile, daß sie für viele Fälle auch in der Praxis das geeignetste Verfahren darstellt.

In ganz dringenden Fällen, bei profuser Blutung, bei Fieber und Jauchung und bei Erschöpfung der Frau kann es ja keinem Zweifel unterliegen, daß die Entleerung des Uterus in einer Sitzung zu geschehen hat. Hierdurch wird die Blutung unbedingt gestillt, die Uterushöhle von ihrem infizierten Inhalt befreit und der ganze Prozeß im Interesse der erschöpften Frau mit einem Schlage beendet.

Wie dieser Eingriff erfolgen soll, darüber gehen die Meinungen zum Teil sehr auseinander. Vor allem dreht sich der Streit um die Anwendung der Curette. Warme Verfechter der Curette und heftige Gegner stehen sich schroff gegenüber. In beiden Lagern finden sich viele erfahrene Männer, die ihre Methode mit bestem Erfolge jahrzehntelang üben. Da sollte man sich doch meines Erachtens sagen, daß hier wohl verschiedene Wege nach Rom führen, und daß es anscheinend weniger auf die Wahl der Methode als auf die Art ihrer Anwendung ankommt. Das ist wohl der springende Punkt in dem alten Streite.

Als obersten Grundsatz für die Ausräumung des Uterus scheint mir die Vorschrift **Bumms** beherzigenswert: die Hauptmasse des Eis mit dem Finger, den Rest mit der Curette entfernen! Nur möchte ich hinzufügen: wenn es ohne Schwierigkeiten zu machen ist; sonst lieber sofort die breite Curette anwenden!

Bei vorgeschrittener Schwangerschaft wird man demnach stets digital ausräumen, in den ersten Monaten aber nur dann, wenn eine genügende Weite des Muttermundes vorhanden oder unschwer zu erzielen ist. Andernfalls ziehen wir die Curette vor, da wir sie für das schonendere Verfahren halten.

Die digitale Ausräumung ist insofern der instrumentellen überlegen, als bei ihr eine genaue Orientierung über den Sitz, die Form und die Größe des Eis oder der Eireste möglich ist. Hierzu kommt, daß auch die Blutung in der Regel hier geringer ist, als bei Anwendung der Curette. Dem stehen jedoch erhebliche Nachteile gegenüber. Die Austastung beziehungsweise digitale Ausräumung bedingt zunächst eine entsprechende Erweiterung des Zervikalkanals. Ist diese nicht vorhanden, so ist sie, wenn schnelles Handeln nötig ist, nur in Narkose, und auch dann nur unter gewissen Gefahren für die Patientin zu erreichen. Bei etwas rigidem Gewebe kann es direkt unmöglich sein, die nötige Weite zu erzielen, wenn man nicht unkontrollierbare Zerreißungen riskieren will — ich habe bei Dilatationsversuchen, die sich in mäßigen Grenzen hielten, beängstigende Verletzungen erlebt —, die besonders bei vorhandener Entzündung der Adnexe höchst bedenklich werden können. Hierzu kommt, daß man bei der digitalen Ausräumung bimanuel arbeiten muß; die äußere Hand muß den Uterus fixieren beziehungsweise die innere Hand kontrollieren. Das ist bei dicken und empfindlichen Personen ohne Narkose kaum auszuführen. Ebenso unmöglich kann es sein, bei langer Scheide und fixiertem Uterus mit dem Finger die ganze Uterushöhle auszutasten, ohne die ganze Hand in die Vagina einzuführen.

Deshalb ist die **Curettage** als die für viele Fälle geeignetere und schonendere Methode zu bezeichnen. Sie ist meist ohne Narkose, sehr häufig ohne jede besondere Erweiterung und fast schmerzlos auszuführen und sie gestattet die Entfernung kleinster Teile, die der Finger nicht zu fassen vermag.

Man wird also in allen Fällen, wo es die Umstände gestatten, zunächst den Versuch machen, das Ei digital zu entfernen. Dies ist in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft stets möglich. Die für die digitale Ausräumung nötige Weite des Muttermunds wird in diesem Stadium am besten durch allmähliche Dilatation mittels Dilatatoren und Einführung eines Kolpeurynters oder weniger sicher mittels Zervixtamponade erzielt. Man geht so vor, daß man zuerst mittels Dilatatoren den Muttermund so weit dehnt, daß ein kleiner Kolpeurynter eingeführt werden kann, und legt diesen dann ein. Ist der Kolpeurynter ausgestoßen, so muß man sofort, da der Muttermund sich sonst wieder zusammenzieht, mit 1 oder 2 Fingern in den Uterus eingehen, während die andere Hand den Uterus fixiert und entgegendrückt. Nun versucht man das Ei in toto von der Wand zu lösen und herauszubefördern. Ist der Fötus schon größer, so entwickelt man ihn durch Extraktion oder durch Wendung und Extraktion. Dabei muß man sehr vorsichtig zu Werke gehen, da der Kopf leicht abreißt. Folgt dann die Plazenta nicht von selbst nach, so muß sie rite gelöst werden. Etwa zurückbleibende Teile, die dem Finger ausweichen, können mit der Abortzange entfernt werden, nachdem sie gelöst sind. Zu diesem Zwecke verwendet man am besten eine Zange mit stumpfen Rändern. Man hüte sich dabei nach Möglichkeit, mit dem Instrument beim Zufassen in die Nähe der Uteruswand zu kommen.

Auf diese Weise gelingt es in vielen Fällen, das Ei vollständig zu entfernen. Häufig aber bleiben Reste zurück, für deren Entfernung die Curette das geeignetste Instrument ist. Ebenso ziehen wir, wie schon gesagt, die Anwendung der Curette nach dem Vorgange von **Fritsch** und Anderen und wohl in Uebereinstimmung mit den meisten Praktikern, von vornherein dann vor, wenn in der ersten Zeit der Schwangerschaft eine für den Finger genügende Weite des Muttermundes nicht vorhanden und auch nicht unschwer zu erreichen ist. Dabei müssen jedoch eine Reihe von Vorbedingungen erfüllt sein. Zunächst muß der Muttermund für eine Curette von von $1^1/_2$—2 cm Durchmesser durchgängig sein. So weit ist der Muttermund in vielen Fällen von vornherein In den andern Fällen läßt sich diese Weite meist ohne Narkose mittels der bekannten Dilatatoren erzielen. Wir benutzen dazu leicht gebogene Instrumente, deren größere Nummern nicht massiv sind. Weniger handlich, aber auch brauchbar und für das Besteck geeigneter sind die Dilatatoren mit abschraubbarem gemeinsamen Griff. Die Instrumente aus Hartgummi haben auch den Vorzug des leichten Gewichts. Mit einem runden Dilatator, der einen Durchmesser von 10 bis 12 cm besitzt, läßt sich eine Erweiterung des Muttermunds erzielen, die für eine Curette von $1^1/_2$ - 2 cm Breite passierbar ist. Und ein Instrument von dieser Breite ist, wenn es nicht in roher Weise angewendet wird, als ungefährlich zu bezeichnen. Auch **Fritsch** gibt an, in jahrzehntelanger Praxis einen solchen Fall nicht erlebt zu haben.

Ist die Patientin sehr empfindlich oder sehr ungebärdig, so ist eine weitere Vorbedingung die Narkose, damit der Eingriff in Ruhe und gründlich ausgeführt werden kann. Bei halbwegs vernünftigen, wenn auch sensiblen Personen kann man durch Anwendung des sogenannten Aetherrausches nach Sudeck eine genügend lange und genügend intensive Empfindungslosigkeit erzielen. Leider ist dieses vorzügliche Verfahren, von dem wir einen ausgedehnten Gebrauch machen, in seiner Technik und in der Art seiner Wirkung viel zu wenig bekannt.

Der Eingriff selbst wird in Querlage ausgeführt. Die beiden Beine der Frau stehen auf 2 Stühlen, zwischen denen der Arzt sitzt. Manche ziehen die Seitenlage vor. Wer nicht an diese Lage gewöhnt ist, wird sich bei ihr schwerer orientieren. Die Assistenz einer Hebamme genügt auch bei schwierigeren Fällen. In den andern kommt man mit einer nicht sachverständigen Hilfe aus. Auch diese läßt sich im Notfalle entbehren, wenn man den Uterus in die Vulva ziehen kann, oder wenn man ein kurzes, sich selbst haltendes Spekulum (z. B. das sehr geeignete Trélatsche) besitzt. Nach Reinigung der äußeren Genitalien wird die Portio eingestellt, angehakt und heruntergezogen. Nach Auswischen der Vagina mit Sublimattupfern und Kornzange, um keine Keime in die Uterushöhle zu verschleppen, wird, wenn nötig, zunächst die Erweiterung vorgenommen. Die Dilatatoren werden vorsichtig und ohne Anwendung irgendwelcher Gewalt eingeführt und eine Zeitlang liegen gelassen. Wenn man bis Nr. 11—12 gekommen ist, gelingt die Einführung auch der größeren Curette. Sollte das Ei noch in toto im Uterus sein, so wird es nunmehr von der Curette umfaßt und durch drehende Bewegungen herausbefördert. Vielfach gelingt es jedoch nicht, das Ei sofort vollständig zu entfernen, oder das Ei ist zum Teile gelöst beziehungsweise ausgestoßen, und es sind Eireste zurückgeblieben. Diese müssen nun ebenfalls mit der Curette entfernt werden. Dabei muß ganz systematisch vorgegangen werden. Es genügt nicht ein planloses Hin- und Herfahren, wie man es wohl gelegentlich sieht, und das an dem häufigen Zurückbleiben von Resten schuld ist. Man beginnt mit der Hinterwand und schabt in einer Richtung so lange, bis man das charakteristische Knirschen hört. Dann folgen die anderen Wände, und zum Schluß werden die Tubenecken revidiert, wo leicht und oft etwas zurückbleibt. (Es ist ja sicher, daß bei diesem Verfahren manche Teile der Uterushöhle mit der Curette bearbeitet werden, an denen sich keine Eireste befinden. Es ist jedoch dies der einzige Weg, um mit Sicherheit alles zu entfernen. (Auch dem revidierenden Finger können einzelne weiche Teile entgehen!) Wenn eine genügende Oeffnung vorhanden ist, kann eine digitale kontrollierende Austastung folgen, die jedoch nicht nötig ist. Etwa noch zurückgebliebene allerkleinste Teile können nunmehr durch eine Uterusspülung mit einem schwachen Desinfizienz mechanisch entfernt werden. In der Klinik haben wir uns angewöhnt, auf diese Spülung zu verzichten. Weiß man doch bei dem Material der Großstadt nie, was vorhergegangen ist, und eine Uterusspülung, bei der die Flüssigkeit nicht wieder herauskommt, ist ein fatales Ereignis! Wir haben gefunden, daß man mit der von Fritsch empfohlenen Uterustamponade mittels antiseptischer Gaze (Jodoform, Isoform, Vioform) vollständig auskommt. Zuerst wird ein Streifen eingeführt, der sofort wieder entfernt wird. Vielfach sieht man schon an diesem kleine Reste. Dann folgt eine feste Tamponade, die am besten mit einem eigenen Stopfer ausgeführt wird. Dieser darf jedoch keine Spitzen haben, auch darf er nicht zu dünn sein und besitzt vorne am besten eine rauhe Fläche, damit die Gaze nicht abgleitet. Ein derartiges Instrument erleichtert die Tamponade sehr. Die Tamponade hat einen dreifachen Effekt. Zunächst werden durch sie Kontraktionen des Uterus angeregt, dann bleiben zurückgebliebene kleine Reste an ihr haften, sodaß sie beim Herausziehen mitentfernt werden, und schließlich wirkt die Gaze desinfizierend. In der Regel bleibt der Tampon 24 Stunden liegen. Eine Scheidenspülung nach Entfernung der Gaze beseitigt eventuell noch vorhandene Reste. Die Rückbildung des Uterus wird durch innerliche Ergotingaben (Sekalepulver, Ergotin, Sekakornin) unterstützt, die je nach dem Falle einige Tage oder auch längere Zeit verabreicht werden. Im übrigen wird die Patientin wie eine Wöchnerin behandelt. Sie bleibt 8 Tage im Bett und muß sich dann noch schonen und — geschont werden. Es ist sicher, daß eine Frau, die eben abortiert hat und sofort wieder gravide wird, zu einem neuen Abort prädisponiert ist.

Die Wirkung einer derartigen Ausräumung ist fast stets eine prompte und, wenn eine schwere Blutung oder eine Infektion die Indikation abgegeben haben, oft eine erstaunliche. Die Blutung steht mit einem Schlage, und die vielleicht vorhanden gewesene hohe Temperatur sinkt rapid um mehrere Grade, wie man es sonst nur bei Entleerung einer Eiterhöhle zu sehen gewohnt ist. Wenn man derartige Erfolge erlebt hat, wird man auch bei anscheinend verzweifelten Fällen — sei es, daß die Frau total ausgeblutet ist, oder daß sie hoch fiebert — zu einem Eingriffe den Mut haben.

Wenn man so nach den angegebenen Vorschriften verfährt, wenn man prinzipiell keine kleine Curette zur Hand nimmt, wenn man die Kornzange und den scharfen Löffel vermeidet, wird man auch keine Verletzung selbst des kranken Uterus zu befürchten haben.

Wie soll man sich aber verhalten, wenn der Abort spontan erfolgt ist und es noch weiter blutet oder Fieber besteht? Zunächst abwarten und Sekale geben, wenn die Blutung gering und das Fieber mäßig ist. Blutet es trotzdem weiter, oder steigt das Fieber an, so ist die Revision der Uterushöhle mittels Finger und Curette oder der letzteren allein am Platze. Die Nachbehandlung besteht in der Verordnung von Sekale und, wenn eine Infektion besteht, in der Applikation von Uterusspülungen, bis Fieber und Ausfluß sistieren.

Liegt dagegen ein „unterbliebener Abort" vor, ein Retention der abgestorbenen Frucht, so kommt es auf die Umstände an, ob der Uterus entleert werden soll oder nicht. Solange keinerlei besondere Erscheinungen bestehen, vielleicht nur ein mäßiger Ausfluß, wird man ruhig abwarten. Stellen sich jedoch andere Symptome ein, wie häufiges Frösteln, allgemeines Unbehagen, Appetitlosigkeit und ähnliches als Ausdruck einer Erkrankung des Organismus, oder gar Fieber und Schüttelfröste, so ist die Uterushöhle zu entleeren. Ist der Muttermund geschlossen, so wird man ihn zunächst, wenn keine Eile nötig ist, mit Laminariastiften, sonst mit Dilatatoren und Kolpeurynter erweitern. Zuweilen kommt es schon dadurch zur Ausstoßung der Frucht. Wenn das nicht der Fall ist, erfolgt die Ausräumung in der angegebenen Weise.

Was soll und kann nun geschehen, um die Wiederholung eines Abortes zu verhindern? Zunächst wird dafür zu sorgen sein, daß nicht sofort wieder eine neue Schwangerschaft eintritt. In zweiter Linie sind alle in Betracht kommenden ursächlichen Momente zu beseitigen. Lageveränderungen der Gebärmutter sind zu korrigieren, Erkrankungen des Uterus und der Adnexe müssen entsprechend behandelt werden. Liegt eine manifeste Lues vor, so ist eine Schmier- oder Injektionskur auszuführen, der unter gewöhnlichen Umständen natürlich beide Eheleute unterworfen werden müssen. In solchen Fällen, in denen es zweifelhaft ist, ob die symptomlose Frau auch infiziert ist, bildet die Wassermannsche Reaktion ein wertvolles Hilfsmittel, die ja wohl bald in einem jeden bakteriologischen Laboratorium wird ausgeführt werden können. Ist die Ursache des Aborts eine akzidentelle, z. B. ein Trauma in irgend einer Form gewesen, oder hat man Grund zur Annahme einer erhöhten Reizbarkeit des

Uterus, so wird man dafür Sorge tragen, daß bei einer erneuten Schwangerschaft eine jede Erschütterung des Körpers vermieden wird. Vor allem wird man für die Zeit des Periodentermins strenge Ruhe anempfehlen. Erst wenn die ersten kritischen Monate vorüber sind, wird man etwas mehr Bewegungsfreiheit gestatten können. Bei empfindlicher Haut ist eine jede Abkühlung, die zu einer schädlichen Kongestion nach innen führen kann, zu vermeiden, und der Unterleib durch entsprechende Kleidung zu schützen. Die Nahrung sei leicht verdaulich. Für regelmäßigen Stuhl sorge man, wenn nötig, durch milde Abführmittel. Manche lassen auch während längerer Zeit Beruhigungsmittel nehmen. Als solche werden Asa foetida und Viburnum pruni folium empfohlen.

Die gleichen prophylaktischen Maßregeln sind am Platze, wenn, auch ohne vorangegangenen Abort, in der Schwangerschaft Neigung zu Blutungen besteht. Besonders wenn sich die Periode noch mehrmals „zeigt", wird man für diese Zeit absolute Ruhe vorschreiben.

Einer jeden Behandlung trotzen manche Fälle von habituellem Abort, bei denen eine Ursache nicht festzustellen ist. Andauernde Bettruhe im Falle der Schwangerschaft, Badekuren, Jodmedikationen in verschiedener Form und ähnliches wird man da versuchen müssen. In Fällen, wo suspekte Aborte vorhergegangen sind, ohne daß bei den Eltern anamnestisch oder objektiv Symptome für Lues vorhanden sind, nützt auch zuweilen eine spezifische Kur. Heutzutage wird ja wohl mancher bis dahin dunkle Fall durch die Serodiagnostik klargestellt und damit einer entsprechenden Behandlung erfolgreich zugeführt werden können.

* * *

Zum Schlusse sei noch kurz die Frage erörtert, ob die im obigen gegebenen Vorschriften für die Behandlung des Aborts auch derart sind, daß sie von den in der Praxis stehenden Kollegen, die auf sich angewiesen sind, oder höchstens die Hebamme zur Assistenz haben, befolgt werden können. Das Resultat einer größeren Umfrage, auf deren Einzelheiten an anderer Stelle näher eingegangen werden soll, bei etwa 80 beschäftigten Aerzten, die teils Großstadt- teils Landpraxis ausüben, hat nun in der Tat gezeigt, daß die Mehrzahl derselben, von denen einzelne über 100 Aborte im Jahr zu behandeln haben, nach diesen Grundsätzen verfährt.

In vielen Fällen wird das abwartende Verfahren in Gestalt der Scheidentamponade gern und mit gutem Erfolge angewendet. In andern geeigneten Fällen wird für die ersten Monate der Gravidität gerade von den erfahrensten Kollegen der Curette der Vorzug gegeben. Der Arzt muß eben auch draußen unter bestimmten Verhältnissen ein Verfahren besitzen, mit dem er im gegebenen Falle die Gefahren einer Blutung oder einer drohenden Infektion durch einen einzigen Eingriff schnell, sicher und schonend beseitigen kann: und daß ist in vielen Fällen die richtig angewandte Curette.

Ueber die Behandlung des Aborts bei vorgeschrittener Schwangerschaft scheinen keine wesentlichen Meinungsverschiedenheiten zu herrschen.

Abhandlungen.

Die Untersuchung des Magens und Darmes mit der Wismuth-Methode

von

Prof. Dr. **Albers-Schönberg**, Hamburg.

Die Röntgen-Untersuchungen des Magens und Darms werden dadurch ermöglicht, daß man durch Einführung von Metallsalzen in die genannten Organe künstliche Dichtigkeits-Differenzen schafft. An und für sich läßt sich weder vom Magen, noch vom Darm, es sei denn, daß er durch Luft gebläht ist, auf dem Leuchtschirm oder der photographischen Platte irgend etwas zur Darstellung bringen, da das Absorbtionsvermögen aller Baucheingeweide das Gleiche ist und somit keine Kontraste vorhanden sind. Wenn auch die Ordination von größeren Dosen Wismuth in der Therapie seit langem bekannt war, so ist es doch das unbestreitbare Verdienst von Rieder, zuerst durch systematische Einführung großer Wismuth-Mengen die Unschädlichkeit desselben für den menschlichen Organismus nachgewiesen zu haben. Rieder hat eine Methode geschaffen, welche es ermöglicht, den Verdauungstrakt mit Röntgenstrahlen zu untersuchen. Dieses Verdienst kann ihm nicht abgesprochen werden unbeschadet der Tatsache, daß vor ihm Wismuth-Einläufe zur Darstellung des Darmes auf dem Leuchtschirm, sowie Wismuthlösungen, zum Nachweis von Speiseröhren-Divertikeln in Anwendung gebracht worden sind. Nachdem die Methode geschaffen worden war, hat sich die medizinische Wissenschaft derselben bemächtigt und es ist in erster Linie Holzknechts und seiner Schüler Verdienst auf Grund der Riederschen Methode die Physiologie und Pathologie des Magen-Darmtraktus im Röntgenbilde mit unermüdlichem Fleiße ausgebaut zu haben. An dieser Arbeit hat sich eine Anzahl bedeutender Forscher mit größtem Erfolge beteiligt. Wir nennen die Namen: Boas und Levy-Dorn, welche die Wismuthkapseln einführten, ferner Becher, Rosenfeld, Grunmach, Stegmann, Cannon, Dubois-Reymond, Roux, Balthasard, Lommel und andere mehr. Es ist hier nicht der Ort, die diagnostischen Erfolge der röntgenographischen Magenuntersuchungen eingehend zu schildern; hierüber sind die einschlägigen Bücher und Zeitschriften nachzulesen. Es soll vielmehr an dieser Stelle eine Schilderung der Untersuchungstechnik gegeben werden, welche es dem Arzt ermöglicht derartige Arbeiten zu unternehmen. Es sei nur kurz erwähnt, daß die Wismuthmethode den alten Untersuchungsarten, der Aufblähung, Sondenuntersuchung, Diaphanie und Flüssigkeitseinführung nicht nur weit überlegen ist, sondern auch für den Patienten eine wesentlich größere Schonung bedeutet. Die Methode schafft uns Kenntnis von der Topographie und dem motorischen Verhalten des Magens und Darms, vom Verdauungsvorgang, der Form und Größe des Magens, seiner Lage, seiner Peristaltik, der Austreibungszeit der Speisen; ferner ermöglicht sie die Differential-Diagnose der Gastroptose und der Ektasie, sie zeigt uns den Sanduhrmagen, Stenosen am Pylorus, sowie in geeigneten Fällen Tumoren. Oft läßt sich aus dem Verhalten der wismuthhaltigen Nahrung im Magen ein Schluß auf Raum beschränkende Tumoren ziehen.

Auch das Magengeschwür eignet sich in vereinzelten Fällen für die Röntgen-Diagnostik. Es wird allerdings wohl nur in den seltenen Fällen zur Beobachtung auf dem Schirm oder der Platte kommen, in welchen sich Wismuth auf ihm niederschlägt. Das Salz kann lange, sogar tagelang haften. Leider bleibt es indessen nur in seltenen Fällen in Kontakt mit der Geschwürsfläche, wodurch sich dann die Diagnose des Ulcus dem Nachweis entzieht.

Die Untersuchung des Darmes zeigt uns in reicher Fülle der Bilder den gesamten Ablauf der Darmverdauung und ermöglicht bei etwaigen Störungen der letzteren die Entscheidung, ob diese funktioneller Natur oder durch organische Veränderungen bedingt sei. Bei vorhandenen Tumoren gestattet sie die präzise Lokalisierung eines die Passage störenden Hindernisses. Auch für die praktische Ausübung der Therapie unterstützt, wie Jollasse gezeigt hat, die Durchleuchtung des mit Wismuthbrei gefüllten Darmes,

den Arzt bei seinem Handeln. So läßt sich bei chronischer Obstipation eine geeignete Massage in rationeller Weise, unter gleichzeitiger Beobachtung auf dem Leuchtschirm vornehmen. Man ist im stande, jeden einzelnen Darmabschnitt zu massieren und das Vorschreiten seines Inhalts direkt zu beobachten.

Die Technik der Magenuntersuchung ist eine verhältnismäßig einfache, jedoch tut man gut, sich bei den einzelnen diagnostischen Vornahmen an ein bestimmtes Schema zu halten, um nichts zu vergessen. Wir untersuchen den Magen

1. im ungefüllten Zustande,
2. im gefüllten Zustande.

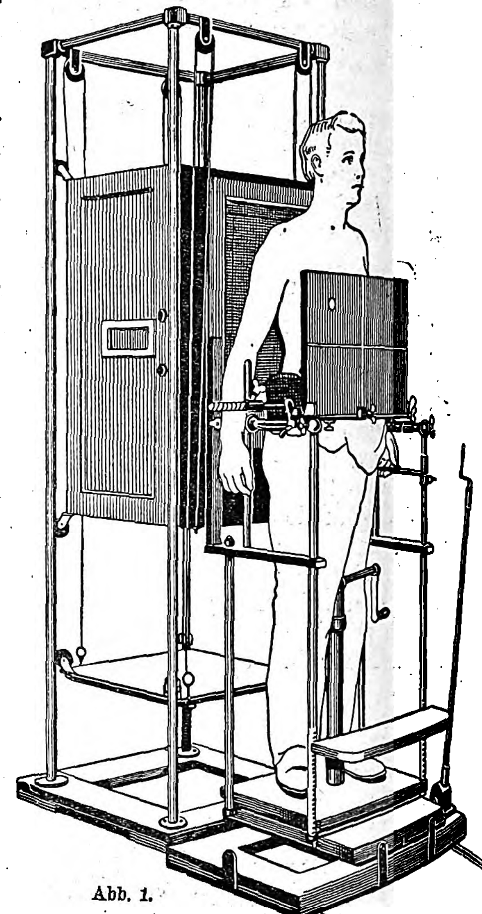
Für den ersten Zweck eignet sich am besten der Bolus. Dieser wird hergestellt durch Einhüllung von zirka 2 g chemisch reinem Bismuthum subnitr. oder carbon. in Oblate. Am zweckmäßigsten bereitet man den Bolus in der Weise, daß man auf einer umgekehrten Tasse die Oblate ausbreitet, befeuchtet und auf ihr das Wismuth aufschüttet. Sodann schlägt man die über den Tassenboden hängenden Oblatenränder zusammen und legt das fertige Päckchen auf einen Löffel, welchen man dem Patienten in die linke Hand giebt, mit der Weisung, auf Kommando den Bolus, ohne ihn zu zerbeißen, herunter zu schlucken. Die genaue Einwickelung ist sehr wesentlich, da ein vorzeitiges Undichtwerden der Oblate ein Auslaufen des Wismuths und damit ein Fehlschlagen des ganzen Versuches bedingt. Der Wismuth-Bolus läßt sich, wie schon im Kapitel über Speiseröhrenuntersuchungen beschrieben, auf seinem Wege bis zum tiefsten Stande der großen Curvatur leicht verfolgen, ebenso ist seine orthodiagraphische Einstellung zur Fixierung der unteren Magengrenze auch bei korpulenten Personen leicht möglich. An Stelle des Bolus kann man zweckmäßig auch eine Wismuthaufschwemmung benutzen, welche 10—15 g Wismuth in 50 ccm Wasser enthält. Diese Aufschwemmung ist bei Patienten, welchen das Schlucken des immerhin voluminösen Wismuth-Bolus schwer fällt, vorzuziehen, die Aufschwemmung geht sofort an den tiefsten Punkt des Magens und ermöglicht in gleicher Weise, wie der Bolus, die Bestimmung der unteren Magengrenze.

Für die Untersuchung des Magengeschwürs ist die Aufschwemmung zu empfehlen, da das auf diese Weise eingeführte Wismuth sich unter günstigen Umständen auf die Geschwürsfläche niederschlägt.[1])

Die Untersuchung des gefüllten Magens wird durch die Riedersche Wismuthmahlzeit bewerkstelligt. In eine breiige Masse, welche aus Mehl, Gries, Reis oder Kartoffeln bestehen kann, verrührt man 30—40 g reinen Wismuth und setzt dem Ganzen etwas Milchzucker, Himbeersaft oder sonst ein Geschmacks-Corrigens zu. Die Gesamtmasse des Breies soll 300—400 g betragen. Die Konsistenz muß so fest sein, daß Patient mittels Löffels das Gesamt-Quantum ohne Beschwerde leicht aufessen kann. Selbstverständlich sind die Wismuthmengen für Kinder wesentlich geringer zu bemessen, wie auch das Gesamt-Quantum des Breies dem Alter des Kindes anzupassen ist.

$2\frac{1}{2}$ jährige Kinder erhalten bis 3 g Wismuth,
$3\frac{1}{2}$ „ „ „ „ 5 „ „
10 „ „ „ „ 15 „ „

Im übrigen bedarf es bei Kinderuntersuchungen meist überhaupt nicht der Einführung von Wismuth, da sich Milch, ohne Zusatz, infolge des geringen Körperdurchmessers, nachweisen läßt. Man muß an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, daß für alle Wismuthgaben am besten Bismutum carbonicum purissimum genommen wird. Vergiftungen mit Bism. subnitr. sind bereits vorgekommen. Hildebrand hat zwei Todesfälle bei Kindern gesehen, deren Darm mit Wismuth per anum aufgefüllt worden war. Er beschreibt die Vergiftungserscheinungen als sehr eigenartige. In beiden Fällen fand sich starke Bildung von Methaemoglobin und das äußere Bild war das gleiche wie bei Vergiftungen mit chlorsaurem Kali. Hildebrandt warnt auf das eindringlichste vor der Anwendung des Wismuths bei Kindern, so verführerisch es auch sei, gerade bei der Hirschsprungschen Krankheit sich dieser Methode zu bedienen. Ich selbst habe bei meinen zahlreichen Kinderuntersuchungen niemals irgend welche nachteiligen Folgen gesehen, ebensowenig wie bei den Untersuchungen Erwachsener. Ich schiebe dieses besonders auf die Benutzung des chemisch reinen Bismuth. subn., unter strikter Innehaltung der oben angegebenen Dosen. Während sich zahlreiche Untersucher im Sinne der Unschädlichkeit des Wismuths geäußert haben, sind außer den eben mitgeteilten schlechten Erfahrungen von Hildebrandt neuerdings in der Literatur Mitteilungen niedergelegt worden, welche bei der Anwendung des Bism. subn. zu größter Vorsicht mahnen.


Abb. 1.

Bennecke veröffentlicht den Exitus eines drei wöchentlichen Kindes nach dem Genuß von 3—4 g Bism. subnitr. in 100 ccm Milch. Desgleichen sah Böhme bei einem anderthalbjährigen Kinde einen Todesfall. Neuerdings publizierte Erich Meyer einen Todesfall eines zwanzigjährigen Patienten, welcher 50 g Bism. subnitr. erhalten hatte. 3 Stunden nach der Mahlzeit erfolgte der Collaps. Im Blut und Urin konnten Spüren von Nitrit nachgewiesen werden. Schließlich ist noch der tötliche Fall bei einem 32 jährigen Mann, welchen Perutz veröffentlicht, zu erwähnen. 2 leichte Wismuthvergiftungen beobachtete und berichtete Kaestle.

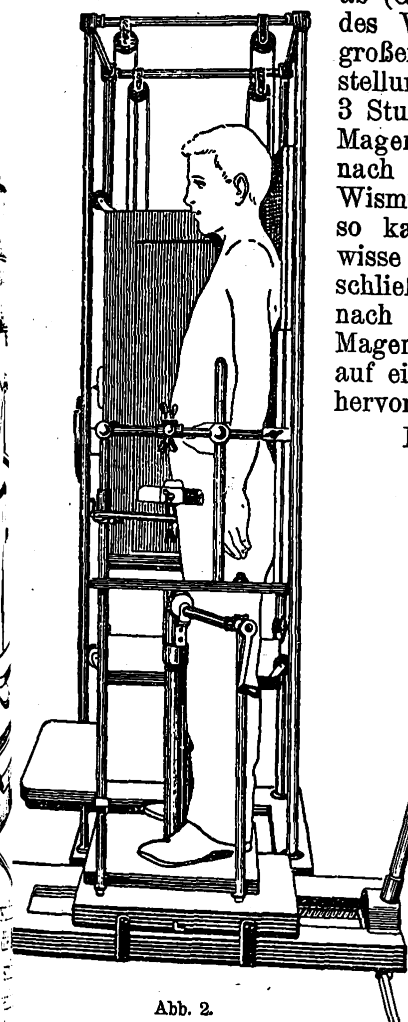
Aus den verschiedenen Mitteilungen über Wismuthvergiftungen geht hervor, daß es sich stets um Nitritvergiftungen und nicht um Wismuthvergiftungen gehandelt hat. Dieses wird dadurch bewiesen, daß sich im Blut und in der Perikardialflüssigkeit (Heffter) salpetrige Säure hat nachweisen lassen. Außerdem konnte Methaemoglobinaemie festgestellt werden.

Es ist selbstverständlich, daß für diagnostische Zwecke von nun an das Bism. subnitr. durch das jedenfalls ganz ungefährliche Bism. carbonic. ersetzt werden muß. So weit meine Erfahrungen reichen, hat das letztere nicht die schäd-

[1]) Versuche mit Escalin, welches neuerdings in der Therapie der Magenkrankheiten zur Anwendung kommt, haben zu negativem Resultat geführt, da der im Magen angeblich zustande kommende Metallniederschlag von zu geringer Dicke ist, um mittels des Röntgen-Verfahrens nachgewiesen werden zu können.

lichen Nebenwirkungen, auch tritt, wie man vielleicht befürchten könnte, keine Auftreibung des Magens oder der Därme durch Kohlensäureentwickelung ein.[1])

Das Wismuth geht unverändert in den Faeces in Form von mit schwarzem Wismuth-Oxydul überzogenen Kristallen ab (Groedel). Die Aufenthaltszeit des Wismuth im Magen ist von großer Bedeutung für die Diagnosenstellung. Normalerweise sind nach 3 Stunden 30 g Wismuth aus dem Magen verschwunden. Sollten sich nach 6 Stunden noch deutliche Wismuthreste nachweisen lassen, so kann man schon auf eine gewisse Atonie oder Myasthenie schließen. Wismuthmengen, die man nach 8 Stunden und später im Magen findet, müssen den Verdacht auf eine Pylorus-Stenose unbedingt hervorrufen.


Abb. 2.

Für die Untersuchung des Darms kommt in erster Linie der Riedersche Wismuthbrei in Betracht. Den Dickdarm kann man zweckmäßig nach gründlicher Entleerung mittels eines Einlaufs von 1 l Wasser, Oel oder Milch, dem 100 g Wismuth beigemengt sind, untersuchen.

Schließlich sei erwähnt, daß man unter Umständen die Wismuth-Methode zweckmäßig mit der Einführung von Brausepulvern vereinigt. Man erhält hierbei außerordentlich scharfe Kontraste, die von großem Werte sein können.

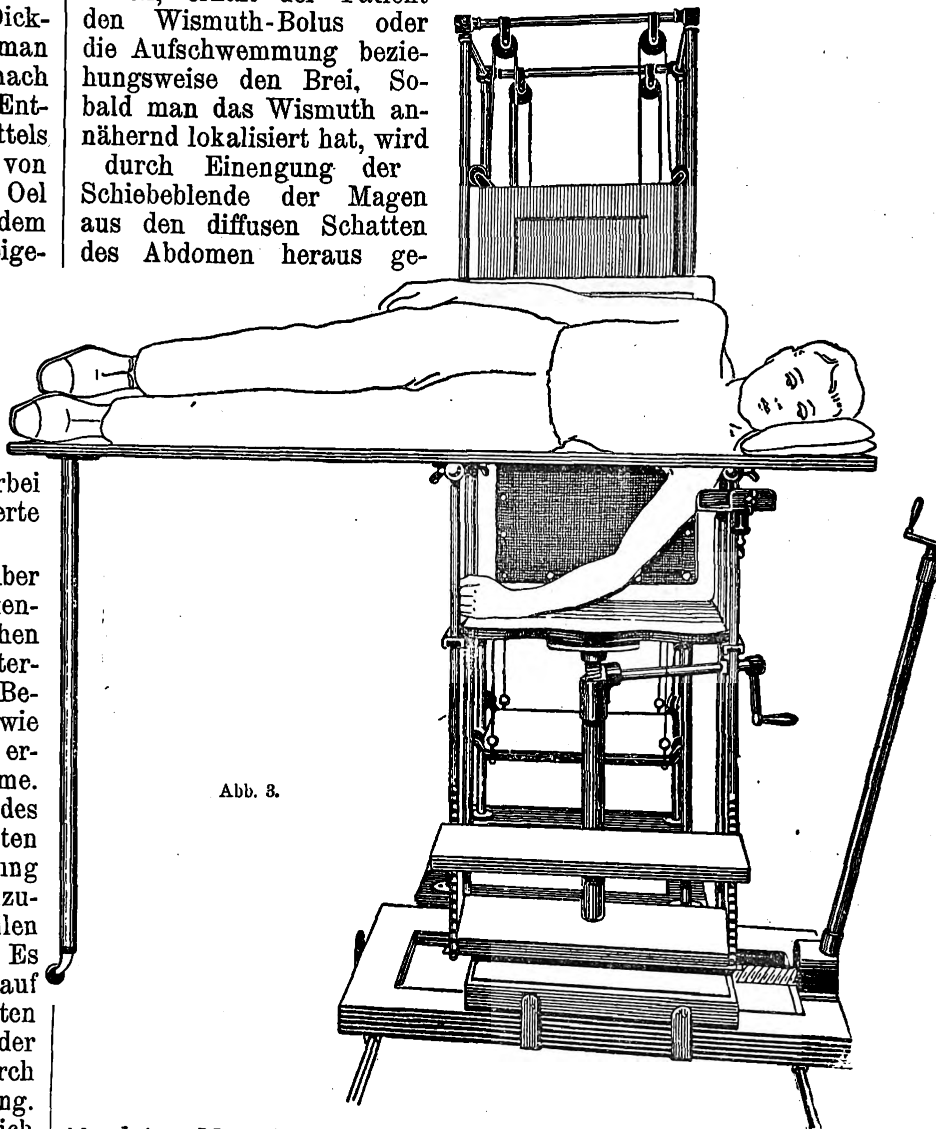
Es ist in neuerer Zeit in der Literatur viel darüber verhandelt worden, ob die Durchleuchtung oder die Plattenaufnahme der mit Wismuth gefüllten Eingeweide vorzuziehen sei. Holzknecht hat besonders den Wert der Schirmuntersuchung hervorgehoben und dem Plattenverfahren die Bedeutung im allgemeinen abgesprochen. Andere Autoren, wie z. B. Goldammer, sind der umgekehrten Ansicht und erblicken den weit höheren Wert in der Plattenaufnahme. Nach meinen Erfahrungen ist die einseitige Betonung des einen oder des andern Verfahrens unrichtig. Am weitesten wird man kommen, wenn man beide Arten der Untersuchung kombiniert. Es ist Holzknecht unbedingt darin zuzustimmen, daß die Beobachtung am Lebenden in vielen Fällen einen durch keine Aufnahme ersetzbaren Eindruck gibt. Es braucht nur an die Peristaltik erinnert werden, welche auf dem Leuchtschirm in überraschender Weise zu beobachten ist. Trotzdem bin ich im Gegensatz zu Holzknecht der Ansicht, daß der Nachweis von Magen-Tumoren besser durch eine Plattenaufnahme gelingt, als mittels der Durchleuchtung. Es ist selbstverständlich, daß an eine Aufnahme bezüglich der technischen Ausführung die höchsten Ansprüche gestellt werden müssen. Da die Erzielung wirklich tadelloser, besonders auch stereoskopischer Röntgenogramme recht schwierig ist, so mag es hierin begründet liegen, daß die Röntgenographie in der Diagnostik der Magen-Tumoren bei einigen Autoren in Mißkredit geraten ist.

Sehr wichtig ist, worauf ich bereits in der zweiten Auflage meines Lehrbuches[1]) hingewiesen habe, die Magen-Orthoröntgenographie, auf deren Technik ich weiter unten zu sprechen kommen werde. Letztere hat von Groedel neuerdings eine weitere Ausgestaltung erhalten.

Der Gang der Untersuchung gestaltet sich folgendermaßen:

a) Durchleuchtung.

Zunächst wird der Patient, wie Abb. 1 zeigt, vor die Durchleuchtungskiste gestellt, eventuell, wenn es sich um schwächliche Patienten handelt, auf den l. c. beschriebenen Radsattel gesetzt. Die Höhe der Lichtquelle ist auf den neunten Brustwirbel, welcher ungefähr der Höhe der Cardia entspricht, einzustellen. Der Leuchtschirm wird mittels der hierzu bestimmten Schiene fest gegen den Unterleib des Patienten angedrückt. Ein leichter Grad von Kompression läßt sich ohne weiteres durch die Schienenfixierung des Leuchtschirms ausüben, ohne daß man nötig hat, den letzteren mit den Händen anzudrücken. Nachdem man die Röhre für kurze Zeit zur Probe eingeschaltet hat, um sich über die Blendenweite, sowie die Qualität des Lichts ein Urteil zu bilden, erhält der Patient den Wismuth-Bolus oder die Aufschwemmung beziehungsweise den Brei. Sobald man das Wismuth annähernd lokalisiert hat, wird durch Einengung der Schiebeblende der Magen aus den diffusen Schatten des Abdomen heraus geblendet. Man hat nunmehr Gelegenheit, die Peristaltik auf das schönste zu beobachten. Zur orthoröntgenographischen Feststellung der unteren Magengrenze oder anderer in Betracht kommender Punkte wird die Schiebeblende so weit eingeengt, daß man in dem zirka ein Finger


Abb. 3.

[1]) Siehe Schüle, Archiv für die Verdauungskrankheiten, Bd 11.

[1]) Albers-Schönberg, Röntgentechnik, 2. Auflage.

breiten Lichtspalt den zu fixierenden Punkt, z. B. die große Curvatur, erblickt. Mittels eines Dermographen bezeichnet man diesen Punkt auf der Bauchhaut. Der von Groedel angegebene Orthoröntgenograph, welcher einen kleinen, im Zentralstrahl verschiebbaren, zur Kompression dienenden Leuchtschirm trägt, ist sehr praktisch. Für Besitzer des von mir l. c. angegebenen Durchleuchtungs-Instrumentariums ist er indessen überflüssig, da man die genaue orthoröntgenographische Aufzeichnung in vorbeschriebener Weise mit mathematischer Exaktheit und sehr schnell ausführen kann. Nach beendeter Untersuchung in dorsoventraler Richtung wird der Stuhl um 90 Grad gedreht und Patient von der Seite durchstrahlt (Abb. 2). Etwaige orthoröntgenographische Zeichnungen lassen sich auch in dieser Stellung durch Einengung der Schiebeblende leicht bewerkstelligen. Auf die Untersuchung in Seitenstellung folgt die Durchleuchtung in linker Seitenlage. Hierzu dient das auf dem Untersuchungsstuhl anzubringende Liegebrett. In letzteres ist in Schulterhöhe ein ovales Loch eingeschnitten, durch welches, wie Abb. 3 zeigt, der Patient seinen Arm steckt. Lagert man den Kranken mit emporgeschlagenem linken Oberarm, so liegt der Thorax nicht horizontal, außerdem verzieht sich die Brust- und Bauchhaut und behindert dadurch ein exaktes Aufzeichnen des Durchleuchtungsbefundes. Auf die Durchleuchtung in Seitenlage folgt die Schlußuntersuchung auf dem Trochoskop in Rückenlage. Diese letztere ist namentlich zur Darmuntersuchung wichtig, da man weit schöner, als bei stehendem Patienten, bei Horizontallage den Wismuthbrei auf seinem Wege durch den Darm beobachten kann. Massagen wird man ebenfalls in Horizontallage vornehmen.

Alle Befunde, welche die Durchleuchtung in den verschiedenen Stellungen ergeben hat, kann man entweder direkt auf der Haut des Patienten mittels Dermographen fixieren, oder man zeichnet auf die den Leuchtschirm deckende Bleiglasplatte im Röntgenlicht Skizzen, welche man dann nach Schluß der Untersuchung auf Papier überträgt. Da eine ausführliche Röntgenuntersuchung mittels Durchleuchtung und Aufnahme längere Zeit in Anspruch nimmt, so muß man sich der Gefahr etwaiger Hautbeschädigungen des Patienten bewußt bleiben. Man tut gut, die Untersuchung auf zwei Tage zu verteilen, auch werden hierdurch die Augen des Untersuchers weniger angegriffen.

Die Aufnahme.

Man schließt die röntgenographische Aufnahme des Magens und Darmes zweckmäßig sofort an die Durchleuchtung an, indem man das auf dem Schirm beobachtete und gut eingestellte Bild nach Auswechselung des Leuchtschirmes durch eine Plattenkassette röntgenographiert. Es läßt sich dies in sämtlichen Lagen ohne weiteres ausführen, da sich die Kassette gut feststellen läßt und auch der Patient durch die verschiedenen Vorrichtungen am Untersuchungsstuhl sicher fixiert werden kann. Trotzdem liegt, da die Expositionszeit wegen der Dicke der zu durchdringenden Körperteile nicht allzu kurz bemessen werden kann, die Gefahr einer Bewegung des Kranken, die die Güte des Bildes sofort zerstört, nahe. Man sollte daher auch in Bauchlage, namentlich in solchen Fällen, bei denen es sich um Nachweis von Tumoren handelt, eine Aufnahme machen. Durch die Bauchlage wird ohnehin eine gewisse Kompression, die dem Bilde zugute kommt, erzielt. Das Beste leistet hier die l. c. beschriebene Kompressionsblende mit dem großen Zylinder von 20 cm Durchmesser. Goldammer, welcher der Aufnahme in Bauchlage besonders das Wort redet, hat meines Erachtens durch Unterlassen einer zweckmäßigen Abblendung auf höhere Vervollkommnung seiner Aufnahmen verzichtet. Die hier und da immer noch auftauchende Ansicht, daß die Anwendung zweckentsprechender Blenden mit Mühe und Zeitverlust verbunden sei, hat auch in diesen Fällen die Herstellung völlig guter Magenbilder verhindert. Ein mittels Kompressionsblende aufgenommenes Röntgenogramm zeigt mit außerordentlicher Schärfe den Magen, sowie die umgebenden Weichteile, ferner die beiden Zwerchfellkuppen und das Wismuth. Etwa vorhandene Tumoren markieren sich durch das zerklüftete Aussehen des Wismuthschattens usw.

Die Aufnahmetechnik des Magens und Darmes auf dem Trochoskop gestaltet sich sehr einfach, da man vor Beginn derselben auf dem Leuchtschirm das darzustellende Bild genau einstellen und abblenden kann. Irgend welche Bewegungen des bequem in Rückenlage liegenden Patienten hat man hier nicht zu befürchten. Die für die Aufnahme so ungemein nützliche mäßige Kompression des Abdomen erzielt man durch Druck mittels des Kassettenhalters oder des von Haenisch hierzu angegebenen Spezialinstrumentes.[1])

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Absolute und relative Indikationen zur Alkoholanwendung bei einigen nervösen Zuständen[1])

von

Dr. **Heinrich Röder**, Elberfeld.

Daß über die Alkoholanwendung in der Therapie seit Jahrtausenden gestritten wird, ist Ihnen bekannt, und wie erfolglos man sich im Kreise gedreht hat, lehrt die Stelle der Ilias, die Löwenfeld[2]) anführt: Hektor weist den Wein als nervenzerrüttend zurück, Hekuba bietet ihn als Stärkung dar.

Ich will Sie nicht ermüden mit der Aufzählung auch nur der hauptsächlichsten Alkoholforschungen. Bis in die neuere Zeit scheinen Freunde und Gegner zu einseitig gewesen zu sein: Aus Einzelforschungen, daß der Alkohol das Herz unter ganz bestimmten Bedingungen günstig beeinflusse, daß es mit dem Magen bei nicht zu starker Konzentration ebenso stehe, hat man für die Praxis, für die Zeit des ganzen Lebens mit all den Veränderungen des Körpers zu weit gehende Schlüsse gezogen.

In neuerer Zeit ist man umfassender geworden. Fock[2]) veranstaltet eine Sammelforschung über Pneumonie und stellt fest, wie widerspruchsvoll auch die Freunde der Anwendung die Wirkung beurteilen. Rosenfeld[3]) verteidigt seine Behauptung, daß Alkohol als Eiweißsparmittel wirke, stellt aber fest, daß die Versuchsperson 25 % schlechtere Intelligenzleistungen hat, daß Muskelkraft und Herzkraft geringer sind, daß das Herz sich langsamer erholt, und daß das seelische Befinden leidet.

Trotz der zunehmenden Bedeutung der Krankenhäuser beruht der Verkehr des Publikums mit der Heilkunde doch in seinem größten Umfang in der Praxis des Arztes, und aus der Praxis will ich Ihnen zunächst zeigen, wie wenig geklärt die Verhältnisse sind. Ein junger Mann hat einen Herzfehler und ist dadurch in seiner Lebensfreude herabgestimmt. Ein Arzt gibt ihm den Rat: „Sie müssen das Leben nicht so schwer nehmen, Sie müssen saufen wie ein Ketzer“. Ein anderer junger Mann kommt in Dresden zu einem Arzt morgens um 10 Uhr. Er wird freundschaftlich beraten, er müsse mäßig trinken, nie mehr wie 3 Glas Bier,

1) Fortschritte Bd. XII Heft 6.

1) Vortrag, gehalten in der Abteilung für Neurologie und Psychiatrie der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cöln a. Rh. am 23. September 1908.

2) Löwenfeld, Alkohol und Neurosen. (Münch. med. Wochschr. 1906, S. 1697.)

2) Fock, Alkohol bei Pneumonie. (Münch. med. Wochschr. 1906, S. 2150.)

3) Rosenfeld, Alkohol als Nahrungsmittel. (Zbl. f. i. Med. 1906, S. 289.)

er solle es so machen wie er, der Arzt selbst, der morgens um 10 Uhr sein Gläschen Bier vor sich stehen hat. Ein anderer junger Mann, der seit seiner Jugend nervös ist, namentlich an Zittern der Hände leidet, das sich bei Beachtung zur völligen Funktionsunfähigkeit steigert, liegt in einem großen Krankenhaus Süddeutschlands wegen Lungenspitzenkatarrh; er hat Magenstörungen. Es wird auf die Abteilung ein Magenspezialist zugezogen. Dieser erklärt, die Magenstörung komme von Wasser in der Brust, der Kranke müsse zu seiner Stärkung Wein haben. Ein weiterer junger Mann aus den besten Verhältnissen, stets von Aerzten beraten, konsultierte mich wegen nächtlichen Erschreckens, das derartig heftig ist, daß er Gegenstände zertrümmert, ehe er zu sich kommt. Ich verbot ihm selbstverständlich jeden Alkohol und erhielt die Antwort, ja das habe er sich auch schon gedacht. Durch Alkoholgenuß sei die Sache stets schlimmer, ärztlicherseits habe er das Verbot noch nie erhalten.

Solche Erlebnisse haben Sie alle genau wie ich gehabt, nur man hat sie bisher immer im Ulk besprochen und in Tischreden zum besten gegeben, das Lächerliche der Form macht aber die Sache nicht weniger ernst, und beim Nachdenken erhält man das Ergebnis, daß gefehlt wird einmal durch die Verordnung, dann durch Unterlassen des Verbotes. Die Praxis muß weiter damit rechnen, daß ein solches schwer durchführbar ist, daß es mißliebig macht.

Daß die Verhältnisse so sind, scheint mir darin zu liegen, daß man das Tatsachenmaterial, daß gegen die Anwendung des Alkohols als Heilmittel spricht, noch nicht genügend auf die einzelnen Krankheitsbilder angepaßt hat. Ferner, daß der Wunsch und die Notwendigkeit zu helfen, zu dem vielfach momentan Hilfe bringenden Alkohol greifen läßt, daß ferner dem ärztlichen Bewußtsein die übrigen Analeptika und Stomachika des Arzneischatzes und der physikalisch-diätetischen Therapie noch nicht gleich lebhaft zu Gebote stehen.

Wenn nun die Praxis trotz bestehender Gegenindikation zum Alkohol raten läßt, scheint mir vielfach von vornherein ein Denkfehler begangen zu werden: Außer in der Kassenpraxis wendet man sich meistens erst an den Arzt, nachdem die Ratschläge der Umgebung erschöpft sind. Daß diese den vielgepriesenen Alkohol vergessen sollten, wird eine Ausnahme sein. Es ist nur ein Glück, daß die Menge seiner Formen Auswege bietet.

Ich möchte heute nach dem Gesamteindruck meiner Praxis auf einige Krankheitsgruppen mit nervösen Störungen aufmerksam machen, bei denen eine größere Kritik gegenüber dem Alkohol dringend notwendig zu sein scheint. Es ist erstens die große Gruppe der Enteroptotiker und Angioneurotiker. Seitdem man gelernt hat, daß der Tiefstand eines oder mehrerer Bauchorgane nicht ein örtliches Leiden darstellt, sondern daß er stets mit nervösen und körperlichen Veränderungen einschließlich solcher des Skelettes und mit Störung der Blutbildung verbunden ist, daß wir Verdauungsstörungen bei ihm haben meist im Sinne der Verstopfung, Herzstörungen im Sinne der Erregbarkeit und Ermüdbarkeit, ferner allgemeine nervöse Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit, ist damit der Alkohol aus der Therapie ausgeschlossen. Mißlich ist, daß das Krankheitsbild, daß man bekanntlich auch schon bei Kindern findet, sich nicht immer sogleich in seiner vollen Ausbildung zeigt, und daß es bei der ersten körperlichen Untersuchung — und diese bleibt doch oft die einzige — häufig wegen Spannens und wegen Schmerzhaftigkeit von Bauchorganen schwer erkennbar ist. Quincke[1]) macht auf die Unveränderlichkeit der Form der gesunden Bauchwand beim Stehen und Liegen aufmerksam. Eine Vorwölbung zeigt also die Enteroptose. Dabei ergibt sich, daß das Auge vielfach eine bessere Feststellung wie das Bandmaß macht. Im allgemeinen werden wir ja mit diesem die Veränderungen feststellen und schriftlich fixieren können, und eine Differenz, die in Nabelhöhe mehr wie 1—2 cm beträgt — wir haben bekanntlich viel größere — als Krankheit ansehen. Es zeigt sich aber, daß die Zahl der Zentimeter nicht parallel ist der Schwere des Krankheitszustandes, denn wir haben Fälle, bei denen sich der Bauchumfang in der Nabelhöhle gar nicht verändert, eine Vorwölbung nur unterhalb des Nabels stattfindet, und wenn man diese mißt im Stehen und Liegen, hat man ganz geringe Differenzen — 1—3 cm — denn die größte Zirkumferenz wird an dieser Stelle durch feste Körperteile, nicht durch die bewegliche Bauchwand gebildet.

Noch zu wenig bekannt ist, daß sehr häufig einmal Schilddrüsenvergrößerung, dann auch Bruch oder Bruchanlage mit Enteroptose vergesellschaftet ist. Wer sich erst eingeübt hat, das Krankheitsbild zu erkennen, wird erstaunt sein über diese Häufigkeit, über die statistische Zahlen meines Wissens aber noch nicht vorliegen. Ob Plattfuß, wie Bier es will, so häufig bei Enteroptose ist, darüber fehlt mir die Erfahrung. Erschwerend ist, daß die körperlichen und nervösen Beschwerden, welche Alkoholanwendung bei Enteroptose verbieten, vielfach erst dann auftreten, wenn die Höhe der körperlichen Entwicklung erreicht ist, das Kräfteübermaß der Entwicklungsjahre verbraucht ist. Man trifft z. B. Leute von 25—28 Jahren, die wenige Jahre vorher die Militärzeit auch unter Alkoholgebrauch vorzüglich überstanden haben. Solche Fälle habe ich eine ganze Reihe. Man wird natürlich bei einem Mann, der imstande ist, zu dienen, zunächst nicht Alkoholintoleranz vermuten. Ebenso habe ich manche getroffen, die erzählt haben, daß sie noch wenige Jahre vorher vorzügliche Turner gewesen sind.

Praktisch von nahezu derselben Wichtigkeit scheint mir zu sein, daß man in den Fällen, in welchen eine Gehirnerschütterung stattgefunden hat, noch nicht allgemein so vollständig den Alkohol mindestens für eine Reihe von Jahren ausschließt, wie es Erb z. B. tut. Von den Leuten, die zum Zweck der Untersuchung oder Behandlung nach Gehirnerschütterung zu mir kamen, hatte kein einziger bis dahin das Alkoholverbot bekommen. Bei allen hatte sich, wie stets der Fall ist, Alkoholintoleranz zum mindesten Verminderung der Toleranz herausgestellt. Interessant war auch die fast übereinstimmende Antwort, daß die Leute, welche eine leichte Gehirnerschütterung erlitten hatten, von ihren Helfern, unter anderen auch Aerzten, als Analeptika zunächst alle Alkohol erhalten hatten und auf die Frage: „Hat er Ihnen denn geholfen?“ eine verneinende Antwort gaben. Es ist ja eine einfache Ueberlegung, bei Gehirnerschütterung auf das Alkoholverbot zu kommen, denn die erhöhte Reizbarkeit bei den schwereren Formen, die zur Geisteskrankheit führen, ist allgemein bekannt. Das Ausschließen des Alkohols bei Behandlung an traumatischen Nervenerkrankungen Leidender ist vielfach mit Recht und ohne Widerspruch gefordert, und viele Aerzte weigern die Behandlung spezieller Krankheitserscheinungen, wenn sie nicht durch Krankenhausaufnahme das Alkoholverbot durchzuführen imstande sind. Die traumatischen Nervenerkrankungen, besonders die Form, welche mit Entschädigungsansprüchen verbunden sind, führen uns zur Hysterie. Auf die Notwendigkeit der Alkoholabstinenz bei Hysterie wegen der häufigen Alkoholüberempfindlichkeit ist ja mehrfach aufmerksam gemacht. Ebenso auf solche bei Angst- und Zwangszuständen und bei den verschiedenen Formen der Neurasthenie. Man fesselt den Kranken zu leicht an die stützende Krücke, wenn man zur Erleichterung usw. Alkohol in irgend einer Form gibt. Diese labilen Seelenzustände lassen die Erwägung anstellen, daß man überhaupt dann, wenn ein psychisches Trauma akuter oder chronischer Art vorliegt, den Alkohol ausschließen soll, weil er eben bei abnormen Seelenzuständen abnorm wirkt.

[1]) H. Quincke, Enteroptose und Hängebauch. (Ther. d. Gegenwart 1905, Nr. 1.)

Ich rechne hierher auch die Zeiten vor und nach den Operationen. Allerdings dürfte die Zeit wohl nicht zu kurz genommen werden. Die Erfahrungen der östlichen Kriegsschauplätze aus dem letzten türkischen und dem japanischen Feldzug der Russen mit Alkohol enthaltsamen Völkern beweisen das schlagend.

Es ist auffallend, daß bei dem großen Interesse, welches die Bekämpfung der Geschlechtskrankheit in weitesten Kreisen mit Recht erweckt hat, so wenig darauf aufmerksam gemacht wird, daß nicht nur der an akuter oder chronischer Gonorrhoe Leidende Alkoholanwendung unterlassen muß, sondern daß besonders der an Syphilis Erkrankte gut täte, Abstinenz vom Alkohol mehr weniger streng zu üben, um die Nachkrankheiten zu vermeiden. Kräpelin[1]) rechnet bekanntlich aus, daß 80 % der Paralysen vermeidbar wären, und Delbrück[2]) schließt sich ihnen an. Jedem sind ja auch die Fälle bekannt, daß an fortgeschrittenster Tabes Leidende zum Arzt kommen wegen geringfügiger Beschwerden. Die Fälle, die ich so gesehen habe, waren alle Frauen der untersten Stände, welche aus äußeren Verhältnissen oder der Volkssitte heraus nahezu abstinent gewesen waren, und als Gegensatz dazu sah ich die entsetzlichen Leiden der Tabiker aus höheren Ständen, namentlich solcher, welche die akademische Trinksitten beibehalten hatten. Und wenn man sagt, die Frau habe überhaupt die mildere Form, kann meines Erachtens dabei der geringe Alkoholgebrauch eine Rolle spielen. Ich möchte auch die Ueberlegung anstellen, daß zu den Schädlichkeiten der Syphilis nicht bloß das infektiöse Gift als solches zu zählen ist, sondern auch das seelische Trauma, das die Kranken mit dem Erstehen der Krankheit, mit dem seelischen Druck und dem Zwang der Verheimlichung dauernd erleiden. Leider gestattet der allgemein herrschende Trinkzwang einem an Geschlechtskrankheit Leidenden auch dann nicht die Abstinenz durchzuführen, wenn sie der Arzt wirklich fordert. Ich habe aber gesehen, daß gerade bei dieser Krankheit, wenn eine angreifende Quecksilberkur durchgeführt war, ein Arzt den Rat gegeben hat: „So jetzt erholen Sie sich einmal ordentlich von der Kur und trinken Sie zu Ihrer Stärkung ordentlich dunkles Bier.“

So sehen wir bei nervösen Zuständen in der Verordnung des Alkohols dieselben Widersprüche, die sich auch sonst in seiner Verordnung finden. von Noorden und Pfeiffer verbieten bei Gichtikern jeden Gebrauch von Alkohol, Gemmel und viele Andere gestatten ihn mit zahlreichen Widersprüchen über die erlaubten Arten. Bardenheuer rät bei Gallensteinen vielfach zunächst Alkohol-, zum mindesten Bierabstinenz zu üben, ehe er operiert, wie er mir persönlich gestattete bekannt zu geben: Wenn ähnliche Ueberlegungen häufiger wären, würde bald das gesamte Gebiet der Heilkunde den Alkoholgebrauch so einschränken, wie es namentlich ihr neurologisch-psychiatrischer Zweig zu tun begonnen hat.

Meines Erachtens sind aus obigen Erörterungen folgende Leitsätze aufzustellen:

1. Der arzneilichen Anwendung des Alkohols steht sein allgemeiner Gebrauch als Genußmittel entgegen.

2. Absolute Indikationen zur Anwendung des Alkohols kommen bei unseren wirtschaftlichen Zuständen sehr selten und immer nur zeitlich eng begrenzt vor.

3. Relative Indikationen sind weit seltener als sie den tatsächlich getroffenen Verordnungen entsprechen.

4. Die Häufigkeit dieser Verordnungen berücksichtigt nicht

a) die Summe der neueren Alkoholforschungen, die zwar noch nicht völlig übereinstimmende Ergebnisse erzielt hat, im ganzen aber das früher so große Feld der Indikationen zur Alkoholanwendung ungeheuer eingeschränkt hat;

b) den Umstand, daß die Verbreitung des Alkohols als Genußmittel das Krankenmaterial durch Gewöhnungs- und Vererbungsschäden hat derart ungleich werden lassen, daß im Einzelfall niemals die körperliche und seelische Wirkung einer bestimmten Alkoholgabe vorausgesehen werden kann, ganz abgesehen von den Alters- und Geschlechtsunterschieden der Kranken.

5. Die Alkoholanwendung ist meistens ein Zurückweichen vor der jahrtausendelang durch die Aerzte nicht genügend bekämpften Volksmeinung, gegen die anzukämpfen der einzelne Arzt namentlich im Beginn seiner Praxis wirtschaftlich zu schwach ist.

6. Die Alkoholsitten, in denen die Quelle der Alkoholschäden zu suchen ist, können bei aller Anerkennung der Einzelarbeit nur durch die ärztlichen Verbände, die Kliniken und Anstalten wirksam bekämpft werden.

7. Bisher hat im allgemeinen nur ein Teil der psychiatrisch neurologischen, dann auch der internen Krankenhäuser die notwendigen Folgerungen aus dem Tatsachenmaterial gezogen.

8. Die Annahme, man müsse durch Verabreichung kleiner Gaben von Bier oder Wein zur Krankenkost der Volksmeinung entgegen kommen, um heimlichem Mißbrauch zu begegnen, erweist sich durch die Praxis als irrtümlich. Sie dient nur dazu, dem einzelnen Kranken die Tatsache nicht in das Bewußtsein dringen zu lassen, daß der Alkoholenthaltsame die besseren Gesundheits- und Lebenserwartungen hat. Jede Belehrung ist schwächer wie derartige Einrichtungen.

9. Die zunehmende Benutzung der Krankenhäuser und Fürsorgeeinrichtungen, eine Folge der Großstadtbildung und der sozialen wie bürgerlichen Gesetzgebung, erfordert dringend, daß Alkoholunterricht und Examenszwang, namentlich für Mediziner, dann aber auch für Verwaltungsbeamte und Erzieher allgemein eingeführt werde.

10. Es ist den heute feststehenden Tatsachen gegenüber der medizinischen Praxis unwürdig, daß beim Alkohol immer noch Begriffe wie Stärkung, Erwärmung, kulturelles Bedürfnis usw. eine Rolle spielen.

11. Die bisherige Berücksichtigung des Alkoholismus durch die soziale Medizin ist unzulänglich.

12. Die Verbreitung konstitutioneller sowie degenerativer Krankheitszustände und der Geschlechtskrankheiten erfordert zugleich Aenderung der Volksanschauugen, damit diese gestatten, die mehr weniger strenge Enthaltung vom Alkohol als Genußmittel ohne den jetzt noch erforderlichen Aufwand von Energie durchzuführen.

[1]) Kräpelin, Der Alkoholismus in München. (Münch. med. Woch. 1906, S. 737 bezw. 739.)

[2]) Delbrück, Die Beziehungen zwischen Alkohol und Paralyse. Bericht des IV. Deutschen Abstinententages. Fischer, Jena 1907, S. 36.

Ueber Sabromin

von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg**, Berlin.

In Nr. 38 der Medizinischen Klinik findet sich die kurze, von dem verstorbenen v. Mering hinterlassene Abhandlung über das von ihm in Gemeinschaft mit Emil Fischer hergestellte neue Brompräparat, ein Analogon des Sajodins und daher als „Sabromin“ bezeichnet, das von den Farbenfabriken vorm. Fr. Bayer & Co. in Elberfeld und den Farbwerken vorm. Meister Lucius & Brüning, Höchst a. M., fabriziert wird und neuerdings erst im arzneilichen Verkehr erschienen ist, dem es behufs vorgängiger klinischer Prüfung bisher noch nicht übergeben war. Da ich mich schon seit März dieses Jahres im Besitz größerer Versuchsquantitäten von Sabromin befand, war ich in der Lage, das Mittel in geeignet erscheinenden Fällen chronischer Nervenkrankheiten, bei denen seine Erprobung besonders wichtig und vielversprechend erschien, längere Zeit in Anwendung zu bringen, worüber ich im folgenden berichte.

Das Mittel kam ausschließlich in Form der von den Fabriken hergestellten Tabletten zu 0,5 (Originalröhrchen zu 20 Stück) zur Verwendung; in Einzeldosen von 0,5—1,0 — in Tagesdosen

nicht über 3,0 (6 Tabletten) hinaus, was bei einem Bromgehalt der Tabletten von 30 % einer Tagesdosis von nicht über 0,9 Brom entspricht, also einer verhältnismäßig geringen Bromdosis (die gleiche Quantität Bromkalium — mit einem Bromgehalte von 67 % — würde mehr als das Doppelte, fast genau 2,0 Brom enthalten). Die Tabletten wurden stets, der Meringschen Vorschrift gemäß, eine Stunde nach den Mahlzeiten gereicht; es wurde empfohlen, sie im Munde gut zu zerkauen oder sie vor dem Einnehmen in Wasser zu zerstoßen. Sie sind geschmacklos, werden ohne Widerwillen genommen, scheinen in der angegebenen Dosis weder die bekannten gastrointestinalen Störungen, noch irgend welche sonstige Erscheinungen von Bromismus selbst bei längerem Fortgebrauch zur Folge zu haben; nur ein einziges Mal sah ich eine leichte Bromakne.

Ich habe das Sabromin bisher in 14 Krankheitsfällen lange genug angewandt, um für diese Fälle ein Urteil über den Grad seiner Brauchbarkeit und Wirksamkeit, speziell auch im Vergleich mit anderen Brompräparaten, annähernd zu gewinnen. Unter diesen 14 Fällen waren sechs von idiopathischer Epilepsie, die sämtlich schon längere Zeit vorher mit Brommitteln in anderen Formen, namentlich Bromsalzen, mehr oder minder ausreichend behandelt waren. Von vornherein konnte man auf Grund der Tierversuche, die eine dem Sajodin im allgemeinen analoge Resorption und Ausnutzung des Sabromins im Organismus ergaben, zu der Vorstellung kommen, daß mit kleineren Bromdosen in Form von Sabromin die gleichen und vielleicht unter Umständen selbst größere antepileptische Palliativwirkungen (in bezug auf Zahl und Intensität der Anfälle) zu erzielen sein dürften, wie mit größeren, mindestens doppelten Bromdosen in Form von Bromalkalien. Diese Annahme wurde im großen und ganzen auch durch die Erfahrung bestätigt; doch zeigte die Wirksamkeit des Mittels in den einzelnen Fällen immerhin recht weitgehende Unterschiede. Am überzeugendsten und frappantesten war die Wirkung in einem Falle, der einen 18jährigen, offenbar minderwertigen, schlechtgenährten, früher wegen eiternder Halsdrüsen und Tuberkulose des Hüftgelenks operierten jungen Menschen betraf, bei dem im Laufe des letzten Jahres 7 sehr schwere, typische große Anfälle stattgefunden hatten, der vorletzte 6 Wochen, der letzte 10 Tage vor Beginn der Behandlung. Es wurden 4 Tabletten täglich gegeben (neben der Vorschrift chlorarmer Diät und entsprechenden hygienischen Maßregeln). Die Anfälle setzten ganz aus und hatten sich auch 5 Monate nach Beginn der Behandlung noch nicht wieder eingestellt, sodaß nun mit der Tagesdosis auf 3 respektive 2 Tabletten herabgegangen wurde. Irgend welche üble Nebenerscheinungen hatten sich bei dem prolongierten Gebrauch der Tabletten nicht bemerkbar gemacht; der psychische Zustand blieb unbeeinflußt. — In den übrigen Fällen konnte man, wie gesagt, nur von der gewöhnlichen Palliativwirkung sprechen; in 2 Fällen erwies sich diese (bei den angewandten Tagesdosen von allerdings nur 4 Tabletten = 2,0) als nicht ausreichend, sodaß zeitweise wieder zu dem Gebrauch anderer Bromkuren (Bromopan oder Spasmosit, und Sandowsches brausendes Bromsalz) zurückgekehrt wurde. — Es verdient hervorgehoben zu werden, daß in mehreren Fällen während des Gebrauches des Sabromins nicht unerhebliche Gewichtszunahmen (von 1,5—5,5 kg) beobachtet wurden.

In den übrigen 8 Fällen handelte es sich um mehr oder minder schwere chronische, nervöse und neuropsychische Erkrankungsformen (um Neurasthenie, Angstneurose, Hysterie, psychische Depressionszustände usw.), bei denen der Gebrauch der Brompräparate als Nervina, Sedativa und zum Teil auch als Antaphrodisiaka indiziert erscheinen durfte. Außerordentlich günstig war der Erfolg in 2 Fällen hochgradiger psychischer Depression und nervöser Agrypnie — der eine bei einem 20jährigen Studenten, der seit Jahren von periodisch auftretenden Angstanfällen und psychischer Depression heimgesucht wurde, nach wenigen Tagen des Sabromingebrauchs mit strahlender Miene erschien und sich selbst nicht wiederzukennen erklärte (hier konnte möglicherweise ein suggestiver Einfluß mitwirken!) — der andere, noch wertvollere und überzeugendere bei einer 68jährigen Dame, die durch Schlaflosigkeit und einen bisher durch keinerlei Mittel zu beseitigenden Pruritus im höchsten Maße seelisch und körperlich heruntergekommen war; hier verschwand nach kaum einer Woche der Pruritus vollständig, der Schlaf stellte sich wieder ein und der Allgemeinzustand erfuhr eine ungemein erfreuliche, nachhaltige Aufbesserung. — Sehr günstig waren auch die Wirkungen in zwei Fällen sexualer Neurasthenie, der eine mit gehäuften, fast allnächtlich eintretenden Pollutionen und Prostatorrhoe, Angstzuständen usw., der andere mit exzessivem onanistischen Drange und davon herrührender schwerer psychischer Verstimmung. Geringer waren dagegen die Wirkungen in Fällen traumatischer Neurasthenie und Hysterie, sowie in einem Falle schwerer hysterischer Angstneurose („Angsthysterie“ nach Freud) und in einem Falle schwerer, mit Aufregungszuständen wechselnder depressiver Verstimmung (wahrscheinlich beginnender Hebephrenie). Hier erwiesen sich jedenfalls die angewandten Einzel- und Tagesdosen als nicht ausreichend.

Alles in allem genommen dürfte sich immerhin schon aus den bisherigen Erfahrungen — in Uebereinstimmung mit anderweitigen Beobachtungen — so viel ergeben, daß wir im Sabromin ein neues, als Nervinum, Sedativum und Antophrodisiakum Vertrauen verdienendes und zu weiterer Verwertung aufforderndes, auch als Antepileptikum ohne Zweifel verwendbares organisches Brompräparat zu begrüßen haben, für dessen Gewinnung wir seinem leider verstorbenen Autor noch posthumen Dank schulden. Was die Art seiner Einwirkung betrifft, so ist anzunehmen, daß es sich, von der langsameren Resorption und Ausscheidung und somit größeren Gleichmäßigkeit und Stabilisierung des arzneilichen Effekts abgesehen, im großen und ganzen wohl den Bromsalzen analog verhalten werde, von denen bekanntlich Wyß nachgewiesen hat (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 4, S. 263), daß sie nicht in nennenswertem Maße irgendwo in den Geweben retiniert werden (auch nicht im Gehirn), daß vielmehr das Bromion in der Art im Blute zirkuliert, daß es das Chlorion teilweise verdrängt und substituiert, und daß für ihre Ausscheidung aus dem Blute keine aktive Nierentätigkeit in Betracht kommt, sich der Organismus dabei vielmehr passiv zu verhalten scheint (anders als bei den Jodverbindungen). Dies für die Bromsalze nachgewiesene Verhalten dürfte auch für die Bromfette (Bromipin, Sabromin) in gleicher Weise zutreffen.

Was den Preis des neuen Präparats anbelangt — eine gerade für Brompräparate, die oft jahrelanger Anwendung bedürfen, praktisch nicht unwichtige Frage — so stellt sich nach den von mir eingezogenen Erkundigungen der Verkaufspreis für ein Röhrchen mit 20 Tabletten in der Apotheke auf 1,35 Mk. — bei einem täglichen Verbrauch von 6 Tabletten also die Tagesausgabe auf 0,40 Mk. — ein sicherlich nicht zu hoher Betrag, um das Mittel zu allgemeiner und prolongierter Verwendung geeignet erscheinen zu lassen.

Genuß und Gift

von

Dr. Wilhelm Sternberg, Spezialarzt in Berlin.

„Ist Kaffee ein Gift oder ein Genußmittel? Diese Frage mögen die Spezialforscher entscheiden. Aber schon jeder Laie wird zugeben müssen: Es gibt keinen einzigen vernünftigen Menschen, der das bestreiten wollte, daß Kaffee für gewisse Menschen, zu gewissen Zeiten genossen, schädlich ist oder wenigstens gesundheitsschädigend wirken kann. Auf der andern Seite wird es aber niemanden geben, der behaupten wollte, daß Malzkaffee imstande wäre, irgendwie, irgend einmal, in irgend welcher Form die Gesundheit zu beeinträchtigen. Daraus geht also mit der höchsten Evidenz logisch die Folgerung hervor, daß Malzkaffee viel besser und wertvoller als Kaffee ist.“

Der dies sprach, war ein Rechtsanwalt. Ich habe es gehört, mit welchem Ernst der Advokat diese Sätze den Richtern vortrug. Es war in Köln, wo ich als wissenschaftlicher Sachverständiger Zeuge dieser Auseinandersetzungen war. Der Fabrikant eines Kaffeesurogats hatte nämlich den Versuch gemacht, die Kaffeehändler zu verklagen und zwar wegen unlautern Wettbewerbs (!), und, als er in diesem Kampf naturgemäß unterlag, noch den Mut gefunden, die zweite Instanz anzurufen.

Der Kampf drehte sich schließlich um die fachwissenschaftliche Frage, was eigentlich ein Genußmittel, und was ein Gift sei. Erstaunlich waren die Auslegungen des Juristen.

„Es hat gar nichts Ueberraschendes, daß ein Getränk, welches das arzneilich wirksame Koffein in solchen Mengen enthält, in allen Fällen nicht als harmlos bezeichnet werden kann.“ So sagt das Kaiserliche Gesundheitsamt in dem Werk „Der Kaffee“, Berlin 1903, S. 120. Aus diesen Worten der höchsten wissenschaftlichen Behörde des Reichs geht doch ganz deutlich hervor, — so deduzierte der Rechtsanwalt des Malzkaffeefabrikanten, — daß Kaffee in allen Fällen — „nicht als harmlos angesehen werden kann.“ Die Ansicht des gegnerischen Anwalts sei nicht zutreffend, daß nämlich das Kaiserliche Gesundheitsamt mit dieser Beurteilung einfach bloß sagen wollte: „Nicht in allen Fällen sei der Kaffee

als harmlos zu bezeichnen.“ „C'est le ton, qui fait la musique“, setzte der Advokat zum Schluß seinen Darlegungen hinzu!

Mit keinem Wort wird ein so allgemeiner Mißbrauch getrieben, wie mit der Bezeichnung „Gift“. Die Schrecken des Todes bringt, wenigstens im allgemeinen Publikum, schon der Ausspruch des Wortes „Gift“!

Ein Genußmittel verliert aber deshalb doch noch nicht seinen Wert als „Genußmittel“, wenn es zur unrichtigen Zeit genossen, schädlich und sogar giftig wirken kann.

Ebensowenig kann man ein Genußmittel deshalb den Giften gleichsetzen, weil das Genußmittel in zu großen Mengen, mißbräuchlich genossen, giftige Einwirkungen auf den Körper ausüben kann. Es muß daher auch der moderne Forscher durchaus das anerkennen, was der medizinische Laie, Theodor Fontane, in seinem Roman „Frau Jenny Treibel“ (S. 117, 1896) Leopold Treibel klar und deutlich sagen läßt: „Ich habe mal von einem gehört, der bei Josty, weil er so gewettet hatte, zwölf Tassen Kaffee hintereinander trank und dann tot umfiel. Aber was beweist das? Wenn ich zwölf Käsestullen esse, fall ich auch tot um; alles Verzwölffachte tötet einen Menschen. Aber welcher vernünftige Mensch verzwölffacht auch sein Speis' und Trank. Von jedem vernünftigen Menschen muß man annehmen, daß er Unsinnigkeiten unterlassen, seine Gesundheit befragen und seinen Körper nicht zerstören wird.“

„Alle Dinge sind Gift, und nichts ist ohne Gift, allein die Dosis macht, daß ein Ding kein Gift ist“, sagte schon vor Jahrhunderten Teophrastus von Hohenheim. Auch das unschuldigste Nahrungsmittel kann unter Umständen zum Gift werden. Prof. Kußmaul sagt in seinen „Jugenderinnerungen eines alten Arztes“: „Der Mißbrauch eines wirksamen Mittels schließt seinen richtigen Gebrauch nicht aus. Man kann sogar mit Brot, Milch, Wasser und anderen zum Leben nötigen Dingen, wenn sie zur Unzeit oder unrichtig bewertet werden, Kranke umbringen.“

Nun kommt aber für die Bewertung der Genußmittel noch ein weiteres sehr wichtiges Moment hinzu. Es ist falsch, allein die schädlichen Wirkungen der Genußmittel stets ins Auge zu fassen. Man muß sich endlich doch auch einmal fragen: Haben denn die Genußmittel nicht auch nützliche Eigenschaften? Ist es denn ein bloßer Zufall, wenn die Menschen zu allen Zeiten nach Genußmitteln lechzen? v. Pettenkofer war es, der auf diese Tatsache hinwies: „Wie viele verzichten nicht auf ein Stück Brot, um sich eine Tasse Kaffee oder Tee, eine Prise Tabak, eine Zigarre, ein Glas Bier oder Wein zu sichern, wenn ihnen die Wahl gelassen wird, obwohl ein Stück Brot zum Fett- und Eiweißersatz am Körper beiträgt und die genannten Genußmittel nicht.“ Sollte nicht schon diese Tatsache auf ein physiologisches Bedürfnis der menschlichen Natur nach psychischem und sinnlichem Genuß hinweisen?

Der Grund, warum die ganze Menschheit die Genußmittel sucht, ist gar nicht die Wirkung der Genußmittel. Diese ist oft garnicht einmal erwünscht. Vielmehr liegt die Genußeigenschaft in dem Geschmack, in der Schmackhaftigkeit. Deshalb kommt alles darauf an, wie uns die Genußmittel „munden“, auf welchem Wege und in welcher Form wir sie zu uns nehmen.

Der Geschmack ist das entscheidende Moment. Diese wichtige Tatsache ist stets übersehen worden. Kein Wunder, wenn die Genußmittel und der Genuß bislang einseitig und daher ganz falsch bewertet worden sind. Deshalb ist es auch der Geschmack, der allein den Preis bestimmt. Deshalb hat auch die Kunst eine so hohe Bedeutung, welche dem Geschmack schmeichelt, nämlich die Kochkunst. Denn aus dem an sich geschmacklosen Naturprodukt ein schmackhaftes Genußmittel herzustellen, bedarf es erst einer besonderen Kunst. Und das ist die Kochkunst im weitesten Sinne des Wortes.

Tonika

von

Dr. W. N. Clemm,

Arzt für Verdauungs- und Stoffwechselleiden und Distriktsarzt in Hohentengen a. Rh.

Seit einer Reihe von Jahren suche, erprobe und vergleiche ich Mittel, welche einer erhöhten Ernährung, einem vermehrten Stoffumsatz dienen. Dieselben sind Unzahl, und auch hier ist das Bessere stets des Guten Feind. So kann es wohl kommen, daß auch unsere Ansichten von solchen und unsere Beurteilung derselben sich mit der Zeit verschieben.

Es sind freilich auch sehr verschiedene Gesichtspunkte, von denen aus wir in den verschiedenen Fällen auszugehen haben.

Es kann 1. a) einfach ein akuter Blutverlust zu ergänzen oder b) ein durch unheilbaren Marasmus verfallender Organismus zu befristen sein; es kann 2. a) ein durch unzweckmäßige Lebensweise zerrütteter Körper wieder in die rechte Bahn gelenkt oder b) eine Unterernährung ausgeglichen werden sollen; oder es gilt 3. eine tiefer wurzelnde Ursache des Kräfteverfalls aufzusuchen und zu bekämpfen, den Quell langsamen Siechtums zu verstopfen. In all diesen Fällen können dieselben wahrhaft guten Mittel zur Anwendung kommen, und doch gibt es für sie feine und feinste Nuancierungen der Darreichung nach Menge und nach Art und Gehalt. In Krankheitszuständen der erstskizzierten Art gilt es, einfach das Blut zu erneuern. Da steht natürlich obenan kräftige und reichhaltige natürliche Ernährung. Sehr häufig wird dieselbe aber, zunächst wenigstens, nicht ertragen, Wir haben dann der Nährkräftigungsmittel, der blutbildenden und erneuernden sowie der einfach allgemein anregenden Präparate zu gedenken und durch geschickte Auswahl das Richtige zu treffen. Aber ein Fehlgriff ist hier nicht so leicht zu befürchten.

Am natürlichsten erscheint die direkte Darreichung von Blutpräparaten. Deren haben wir seit der seinerzeit epochalen Einführung des Hämatogens Legion. Erst vor kurzem[1]) habe ich einem neuen Erzeugnis dieser Klasse, dem ich auch Taufgevatter stand, zur Einführung verholfen: Ich meine das trocken-kristallisch mit Maltose zusammengeschmolzene Blut im „Hämatopan“ Dr. Wolffs in Bielefeld. Trotzdem hat Hämatopan meine Erwartungen auch nicht ganz in dem Maße erfüllt, wie ich es erhofft hatte. Es wird, wie fast alle Blutpräparate, manchmal mit Widerwillen nur genommen und influiert dadurch ungünstig auf den Appetit, reißt selbst dann wieder ein, was es aufbaut; zudem ballt es sich, auch in festverschlossener Blechdose, seiner stark hygroskopischen Eigenschaften halber zusammen und ist dann recht schlecht zu nehmen. Ob es dadurch an Wert und Gehalt einbüßt, bezweifle ich zwar, aber ich habe den verschmähten Blutpräparaten in sirupöser oder dünner flüssiger Form, wie z. B. dem Barkowskyschen „Perdynamin“, wieder eher etwas Liebe entgegenzubringen gelernt. Das „Hämatopan“ hat ja, wie ich in Anwendung der Starlingschen „Hormontheorie“[2]) — die Annahme von sozusagen zellbeseelenden Willensmächten, welche das Aufgreifen des geeignetsten Stoffes bewirken; von ὁρμάω, ergreife, packe — dargelegt habe, ganz besonders die Zusammensetzung, welche es hierzu geeignet erscheinen läßt. Aber wo es ungern genommen wird, da bleiben die Hormone ihm gegenüber fremd und feindlich kalt, da verfehlt es seinen Zweck ebenso, wie Lebertranpräparate oder glyzerinige, dickflüssige Sirupe, welche noch dazu durch ihre Blutfarbe Widerwillen erwecken.

Ich verglich damals die notleidende Zelle mit einem trauernden Vogel, der die Nahrung verschmäht, die ihm in goldenem Käfig geboten wird, und erinnerte an das ungleiche Gedeihen zweier aus derselben Samenkapsel entnommenen und in dieselbe Erde versenkten Samenkörner: Das eine davon besitzt Hormontätigkeit, die Kraft und Lust zum Gedeihen, zum Leben, das andere welkt trübe und traurig dahin! Glückt es aber, das Stimulans zu finden, das auch diesem trägen Samenkorn die vitale Energie erweckt, so mag auch ihm Gedeihen beschieden sein!

Wo also Unlust zum Essen besteht oder durch Tran- oder Blutpräparate nicht genügend wird, da lasse man sie weg, so schnell als möglich!

Weit anders wirken da gute Fleischsäfte, besonders wenn sie in einer Form gegeben werden, wie ich sie nicht genug empfehlen kann, nämlich mit Zucker und Ei und Wein verrührt zu nahrhaft-erquickendem Trunke, der, vor den Mahlzeiten genossen, an sich eine Mahlzeit darstellt und dabei die Lust zur Aufnahme derselben noch steigert. Die Märznummer der „Therapie der Gegenwart“ brachte voriges Jahr meine Empfehlung des geharzten Weines zu diesem Zwecke. Ich glaubte, ihm den Vorzug einräumen zu sollen vor allen zu Medizinalzwecken empfohlenen Weinen, auch vor dem aus meiner Lehrzeit bei meinem verehrten Meister Erb so hoch geschätzten Kondurangowein; nur ein Konkurrent scheint mir, wenn auch durch seinen teuren Preis seinen Konsum selbst einschränkend, ihm in Vials tonischen Wein zu erwachsen, da dieser mit seinem Gehalte an Fleischsaft, Kalklaktophosphat und Chinarinde jene von mir vorgeschlagene Mischung gleich fertig darbietet. Und ich habe vereinzelter günstiger früherer Erfahrungen damit, sowie Erbs besonderer Empfehlung gedenkend, ihm meine besondere Aufmerksamkeit gewidmet, besonders seitdem sein anfangs recht wenig angenehmer Geschmack einem durchaus guten, fast reinen Weingeschmack Platz gemacht hat, was ihn vor dem unseren Zungen oft doch recht widerstrebenden Resinatweine einen großen Vorzug verleiht. Ich habe eine

[1]) 1906 und 1907, Berl. klin. Wochenschr. und Petersburg. med. Wochenschr.

[2]) Referat a. d. Naturforscher- und Aerztetag zu Stuttgart 1906.

staunenswert günstige Wirkung davon gesehen bei einer schweren Anämie infolge einer lebensgefährlichen Blutung. Man kann also ohne Zweifel in solchen Fällen ruhig Gebrauch machen von tonisierendem Wein.

Ist ein Marasmus infolge Sarkoms oder Karzinoms zu bekämpfen, so spielen bei der meist minimalen Nahrungsaufnahme in diesen Fällen eine Hauptrolle die reinen Eiweiße, für die ich ihrer Einseitigkeit halber und wegen ihrer so wenig anregenden Eigenschaft der Unlöslichkeit eigentlich nur die Gruppe von Kranken erwählt habe. Ohne Zweifel wäre es überflüssig, einem Krebskachektiker den teuren Vial-Wein zu reichen, einen Sarkomkranken zur Alkoholaufnahme besonders anzuregen, und doch sah ich gerade bei Kranken dieser Art die Ernährung, oder vielmehr die Befristung des Lebens längere Zeit noch allein fast an solchem Weine hängen.

Bei Tuberkulösen lege ich höchstens Wert auf genügenden Weingenuß; hier steht ohne jede Frage ganz souverän der Harzwein, weil dessen Terpentingehalt ja ein wichtiges Lösungsmittel des trockenen Hustens ist und eine wesentlich bakterizide Eigenschaft besitzt, wie sie weder China- noch Kondurangoweine mit oder ohne Fleischsaftzusatz aufweisen können.

Ist eine Ernährung gestört durch allzugroßen Genuß der Tafel- und Gesellschaftsfreuden, so ist ohne langes Besinnen eine regelrechte „Enttrüffelungs- und Entalkoholisierungskur" zu gebrauchen, da braucht es keiner Kunst-, sondern nur recht natürlicher Mittel; freilich gilt es auch da, Maß zu halten und das Kind nicht gleich mit dem Bade aus- oder, vielmehr richtiger für solche Kuren à la Kneipp und Lahmann gesagt, es nicht zu sehr ins Bad hineinzuschütten. Wäre die liebe Faulheit nicht so treue Begleiterin solcher Patienten, denen der ganze Tag mit „Kur" ausgefüllt werden muß, so täte ihnen der Aufenthalt als Kuh- oder Ziegenhirteleve auf hoher Alm sicherlich am wohlsten ganz ohne Bademeister und Doktor, den Kopf unterm Laufbrunnen frühmorgens und abends tüchtig genäßt, die offene Brust und das nackte Knie der Sonne und dem Regen frisch und froh preisgegeben!

Ganz anders liegt es, wenn langdauernde Unterernährung aus was immer für welchem Grunde den Organismus erschlafft hat. Meist besteht dann eine ausnehmende Trägheit der Verdauung infolge muskulärer Insuffizienz des schlaffen, meist gesenkten Magens und Darmes und in deren direkter Folge Anämie. Werden geeignete Muskelübungen, systematisches Tiefatmen am offenen Fenster, Uebungen der Bauchpresse und der Lendenmuskulatur regelmäßig vorgenommen in solchen Fällen, so kehrt meist die geschwunden gewesene Eßlust ohne besondere Kunsthilfe zurück, und mit ihrer Hilfe ist der Sieg dann bald errungen und festzuhalten ist er leicht, wenn ein Heftpflastergürtel bis zu erreichter vollkommener Kräftigung der Bauchmuskulatur getragen wird, wie ich ihn des öfteren beschrieben habe und demonstriert habe.[1]) In diesen Fällen fehlt es nur an Zellmast, an Eiweißanreicherung, wie sie am besten aus der gewöhnlichen Nahrung, unterstützt durch Eiweiß- und Fleischsaftpräparate, erreicht wird.

Will uns der Appetit aber nicht zu Hilfe kommen, so handelt es sich schon um Fälle der dritten Kategorie, die ich unterscheide, um solche hartnäckigerer, unangenehmerer Art der „nervösen Anämie", wie ich sie nenne. Dann reichen wir mit dem Erwähnten nicht aus, dann müssen wir zu allerlei Kunstmitteln greifen.

„Nervöse Anämie" ist nur die mit neurasthenischen Symptomen und psychischer Depression einhergehende Blutleere, welche ihren Sitz nicht in der roten Blutzelle hat, bei welcher alle Eisen- und Blutpräparate nicht nur nicht versagen, sondern sogar kontraindiziert sind, bei welcher Kaltwasser-Kuren oder Lahmanniaden geradezu Mord wären. — Ich entsinne mich eines armen Teufels von dieser Sorte, eines Malers, der sich direkt aus einem Lahmann-Sanatorium zu mir flüchtete, nachdem sie ihm dort noch das Einzige, was erträglich funktioniert hatte, den Verdauungsschlauch, gründlich verdorben hatten, — nervöse Anämie bedarf der subtilsten Beobachtung und Behandlung von all diesen Formen, denn sie ist launenhafter als Kleopatra! Da ist solch ein Unglücklicher, dem hat ein Arzt Bewegung — Holzhacken gleich — kurmäßig aufgegeben; der nächste hat ihm alle Bewegung verboten; der eine verbietet ihm schon den Geruch des Alkohols von ferne, der andere kuriert ihn mit Hofbräu: Alle taten Unrecht, alle übertrieben! Der tertiär luetische Patient leidet an der Psyche, an Krankheitsvorstellungen, an Uebertreibungen tatsächlich vorhandener ernster Störungen; jede Outrierung seitens eines Arztes schadet ihm wie diesem. Da gibt's nur eine Hilfe: mit dem Patienten Stunden verbringen, erproben, ob er körperliche Bewegungen erträgt oder nicht und sie genau danach dosieren, ihm ja den Genuß am Leben nicht durch Verbot des Genusses seiner Zigarre zu trüben u. s. f. — Soll solch ein Patient Tran oder Eisen schlucken, so ruiniert er sich seinen hyperästhetischen Magen vollends; Blutpräparate schrecken ihn schon durch ihren Anblick und die Milchpulver — samt Sanatogen — sind ihm Sand in der Suppe; Eier blähen ihn, Milch erträgt er nicht, vor Fleisch ist er gewarnt und Gemüse mag er nicht. Da tun Weineier wunderbare Wirkung oft mit Fleischsaft und bei ganz Subtilen ein Glas vorpräparierten Weins ohne Eizusatz, wie der Vialwein. Getrost darf solch ein Kranker mehrere Gläser — nicht löffelweise als Medizin — tonischen Wein zu sich nehmen am Tage; er ißt danach seine Mahlzeit mit vorher ungekanntem Appetit und sie bekommt ihm wie nie zuvor, während Sekt, Rot- oder Port- oder Weißwein, Bier, kurz alles, was er versucht hatte, ihm stets schlecht bekommen war, und er mir meinen geliebten Harzwein zu meinem größten Kummer naserümpfend bis zur Stirne als shocking refusiert hatte!

Aber bei alledem ist in solchen Fällen kein Erfolg möglich, ohne das Mittel der Mittel gegen sie, ohne Arsen: Wird nicht die geradezu spezifische Vagusanregung durch Arsen zu Hilfe gerufen, so schafft auch der Enterophor, die Pflasterbinde bei Gastrotomie und Magensenkung nicht allein reine Bahn; werden die Blutzellenerneuerungszentren im roten Knochenmark nicht von Arsen angeregt, so versagt die Blutregeneration und tausend verschiedene Kuren bleiben eine so erfolglos, wie die andere! Ich pflege meist Fowlersche Lösung mit Kondurango- oder Gentiantinktur ana in der Weise zu geben, daß täglich immer einen Tropfen zunehmend und wieder abnehmend ein ganz minimales Quantum Arsen gebraucht wird, wie nachfolgende Tabelle zeigt. Die großen Arsengaben in asiat. Pillen oder auch in Fowlerlösung wende ich nie an, da der Erfolg solcher Dosierung, wie verzeichnet, voll ausreichend ist. Ich lasse die Tropfen unmittelbar bei Beginn der Mahlzeit in einem kleinen Gläschen Vial- oder Resinatwein nehmen resp. in dem mit Ei und Zucker verkläpperten Wein etwa $1/2$ Stunde vor der betr. Mahlzeit.

Tropfenfolge, um einen Tropfen täglich steigend und wieder fallend.

Tag			Mit Beginn des			Tagesquantum
			Frühstücks	Mittagessens	Abendessens	
			Tropfen	Tropfen	Tropfen	Tropfen
1.	43.	73.	3	3	3	9
2.	42.	72.	3	3	4	10
3.	41.	71.	3	4	4	11
4.	40.	70.	4	4	4	12
5.	39.	69.	4	4	5	13
6.	38.	68.	4	5	5	14
7.	37.	67.	5	5	5	15
8.	36.	66.	5	5	6	16
9.	35.	65.	5	6	6	17
10.	34.	64.	6	6	6	18
11.	33.	63.	6	6	7	19
12.	32.	62.	6	7	7	20
13.	31.	61.	7	7	7	21
14.	30.	60.	7	7	8	22
15.	29.	59.	7	8	8	23
16.	28.	58.	8	8	8	24
17.	27.	57.	8	8	9	25
18.	26.	56.	8	9	9	26
19.	25.	55.	9	9	9	27
20.	24.	54.	9	9	10	28
21.	23.	53.	9	10	10	29
22.		52.	10	10	10	80
Kleine Kur						
23.		51.	10	10	11	31
24.		50.	10	11	11	32
25.		49.	11	11	11	33
26.		48.	11	11	12	34
27.		47.	11	12	12	35
28.		46.	12	12	12	36
29.		45.	12	12	13	37
30.		44.	12	13	13	38
31.		43.	13	13	13	39
32.		42.	13	13	14	40
33.		41.	13	14	14	41
34.		40.	14	14	14	42
35.		39.	14	14	15	43
36.		38.	14	15	15	44
37.			15	15	15	45
Große Kur						

[1]) U. a. auf dem Kongreß f. inn. Med. 1903 in Wiesbaden usw.

Ein Fall von linksseitiger Appendizitis bei einem hartnäckig obstipierten $1^{3}/_{4}$ jährigen Kinde nach Windpocken

von

Dr. O. Schellong, Königsberg.

Ein $1^{3}/_{4}$ Jahre altes, ungewöhnlich kräftiges Kind war seit 5 Tagen erkrankt. Das Kind war unruhig gewesen und „wollte sich nicht auf die Beine stellen", wohl infolge von Schmerzen, welche von der Mutter zu Anfang auf die Beine, später auf das Abdomen bezogen wurden; auch wurde der Vermutung Ausdruck gegeben, daß das Kind eine Muschel verschluckt haben könnte. Ferner bestand Fieber, Appetitmangel und Obstipation. Es war Oleum ricin., zunächst ohne Erfolg, gegeben worden. Temperatur 39,5°. Abdomen nicht aufgetrieben; Palpation desselben auf keine Weise ausführbar, da sich das sehr ungebärdige Kind bei dem geringsten Versuch dazu hin- und herwarf. Etwas weiteres war ebenfalls nicht festzustellen. Die Annahme einer fieberhaften Darmstörung erschien naheliegend; auch die Möglichkeit einer Appendizitis wurde erwogen. Tags darauf Stuhlgang; aber dasselbe Befinden. Das Kind bleibt unruhig, wirft sich hin und her und hat offenbar Beschwerden im Leib; der Leib mäßig gespannt; ein Palpationsbefund nicht zu erheben.

Am 3. Tage unter Zuziehung eines Konsiliarius (Falkenheim) Aethernarkose, wobei eine deutliche Resistenz der linken Regio iliaca festgestellt wird; vom Rektum aus nichts zu fühlen.

Ob entzündlicher Prozeß oder einfache Koprostase angenommen werden mußte, zunächst zweifelhaft. Invagination unwahrscheinlich.

Am Abend nach der Narkose ist das bis dahin gut aussehende Kind sehr verändert: blaße Gesichtsfarbe, Uebelkeit und Erbrechen; auch starkes Aufgetriebensein des Bauches. Temperatur 39,8° (Puls 120). Stuhl sickert in kleinen Mengen durch; auch Flatus. Die Annahme, daß es sich nur um Aetherintoxikation handele, wurde bald aufgegeben, da dieser Zustand auch in den nächsten Tagen anhielt. Das Krankheitsbild (Unruhe, Jaktationen, quälendes Durstgefühl, Blässe, Extremitätenkühle, Meteorismus) machte vielmehr das Bestehen einer diffusen Peritonitis zur Gewißheit.

Aber das kräftige Kind überwand auch diesen Zustand, wobei Alkoholumschläge um das Abdomen sich anscheinend nützlich erwiesen, nach weiteren 4 Tagen; wurde rege und teilnehmend, und diese Verbesserung des Befindens hielt sogar an, als das Kind in einem unbewachten Augenblick aus dem Bette fiel. Es konnte zur vorsichtigen flüssigen Ernährung geschritten werden, auch breiiger Stuhl stellte sich spontan ein.

Kurz, eine wunderbare Wendung, welche zu der Meinung berechtigte, daß das Kind jetzt die akute Peritonitis überwunden hatte und man auf die Ausbildung eines Abszesses hoffen durfte.

Schon wenige Tage später begannen sich auch die für Rektumabszeß charakteristischen Erscheinungen (Temperaturanstieg, Tenesmen, häufige kleine, mit glasigem Schleim durchsetzte Stühle) bemerkbar zu machen. Bei der rektalen Exploration zeigte sich der Sphinkter auffällig schlaff, und man kam schon in halber Fingerlänge auf den prall gespannten Abszeß, welcher sich von oben und rechts her, nach dem Rektum hervorwölbte. Damit stand ein schöner chirurgischer Erfolg in Aussicht.

Zwei Tage später Operation (Lexer). Ausgiebige Eröffnung der linken Regio iliaca durch Schnitt, wobei große Mengen stinkenden Eiters entleert werden; auf der rechten Seite ebenfalls Inzision, wobei jedoch Verklebungen das Vordringen in die Tiefe nicht rätlich erscheinen ließen. Der nach dem Rektum herabführende Abszeß zeigte sich danach kollabiert, sodaß von einer Rektumdrainage Abstand genommen wurde.

Am Tage nach der Operation schwerer Kollaps, mit Störungen der Atmung und der Herztätigkeit; am folgenden Tage Exitus.

Zeichen einer Peritonitis waren nach der Operation nicht aufgetreten; es wurde bakteriotoxische Herzlähmung angenommen.

Die Autopsie ergab 1. einen verhältnismäßig langen, quer hinter der Blase nach links verlaufenden Appendix, welcher gegen seine Unterlage mit alten peritonitischen Verwachsungen fixiert war; 2. außer der durch die Operation entleerten Abszeßhöhle noch mehrere abgekapselte Eiterherde im retroperitonealen Gewebe, besonders nach Leber und rechter Niere hin; 3. fettige Degeneration der Leber, wohl als Zeichen der toxischen Anämie. Anzeichen einer frischen Peritonitis waren nicht vorhanden.

So weit die Krankengeschichte. Dieselbe bietet in mehrfacher Hinsicht Interesse. Zunächst die Aetiologie! Wie kommt ein so junges Kind zur Appendizitis? Die Anamnese ergibt, daß dasselbe in den ersten Lebensmonaten an der Mutterbrust und auch späterhin mit hartnäckigen Stuhlverstopfungen zu tun hatte. Im April war das Kind geimpft worden, wobei 5 Pocken stark angingen. Im Juli soll das Kind mehrere Tage gefiebert und Schmerzen gehabt haben. Am 1. November und in den folgenden Tagen hatte das Kind leichte Windpocken gehabt und am 12. November setzte die jetzige Erkrankung ein.

Ist es da, im Hinblick auf den Sektionsbefund, nicht sehr wahrscheinlich, daß das Kind bereits im Juli eine Appendizitis durchgemacht hatte (nach Impfblattern?!), von der die Verlagerung des Appendix und die Verwachsung desselben herrührte, während die jetzige Erkrankung bereits das Rezidiv war? Die unmittelbar vorangegangene Erkrankung an Windpocken spricht ferner für den hämatogenen Infektionsmodus; auch die Obstipation erscheint wieder verhängnisvoll.

Sodann die Diagnosenstellung! Sie wird sich bei so jungen Kindern stets schwierig gestalten; hier wurde sie bei der Unmöglichkeit, das Kind zu palpieren, ebenfalls zur Unmöglichkeit. Auch die Frage muß gestellt werden: War man angesichts dieser diagnostischen Hilflosigkeit berechtigt, die Aethernarkose einzuleiten? Das diagnostische Ergebnis derselben blieb ein unbefriedigendes; andererseits wurde der Entzündungsprozeß durch die mit der Narkose verknüpfte Erschütterung des Körpers, Erbrechen usw., akut und in lebensbedrohlicher Weise verschlimmert. Ich bin demnach, nachträglich betrachtet, der Meinung, daß die Narkose besser unterblieben wäre, und rate, appendizitisverdächtige Kinder prinzipiell nicht zu diagnostischen Zwecken zu narkotisieren, es sei denn unter Operationsbereitschaft.

Operierter Fall eines kindskopfgroßen Angioma cavernosum hepatis[1])

von

Dr. A. von Genersich j., Primärarzt, Hódmezövásárhely.

Kleine linsen- bis haselnußgroße Angiome der Oberfläche oder in der Substanz der Leber sind bekanntlich ungemein häufig und ihre Pathogenese ist seit Rokitanszki bis heutzutage ein viel umstrittenes Kapitel der pathologischen Anatomie, doch haben all diese keine klinische Bedeutung. Sie verursachen im Lebenden keinerlei pathologische Erscheinungen und beeinflussen die Gesundheit des betreffenden Individuums nicht im geringsten.

Anders stellt sich aber die Sache, wenn diese „Kavernome" zu hühnereigroßen, kinds- ja mannskopfgroßen Geschwülsten anwachsen. Nunmehr rufen sie infolge des auf die Nachbargebilde ausgeübten Druckes und durch Zerrung der Leber und ihrer Umgebung ständige Schmerzen hervor, können ihren Träger arbeitsunfähig machen, schließlich sogar sein Leben durch starke Blutung, die ihr eventuelles Platzen mit sich bringt, ernstlich gefährden. Solche langsam, aber unbegrenzt, zuweilen auch stürmisch wachsende, geschwulstartige Angiome kommen jedoch recht selten vor und erscheinen erst in den letzten Jahren als Gegenstand klinischer Beobachtung. Auch im folgenden Falle wurde die Geschwulst durch ihre enorme Größe schmerzhaft, machte die Kranke arbeitsunfähig, bis sie das Spital aufsuchte, um von ihren Schmerzen befreit zu werden.

Frau J. P., 40 Jahre alt, wurde am 3. April 1908 im städtischen Spital aufgenommen. Abgesehen von Kinderkrankheiten, war sie bis zu ihrem gegenwärtigen Leiden gesund. Sie menstruierte seit ihrem 14. Jahr regelmäßig, gebar 10 lebende Kinder, abortierte 2 mal. Angeblich stürzte sie vor 8 Jahren bei der Heimkehr aus der Arbeit auf dunkler Straße und verletzte sich an der rechten Seite des Bauches. Seither verspürte sie an dieser Stelle geringere oder größere Schmerzen. Einige Wochen nach dem Sturze schwoll ihr der Bauch und das rechte Bein an; in der Meinung, sie wäre in anderen Umständen, wandte sie sich erst nach 10 Monaten an den Arzt, der sie aufklärte, daß sie nicht gravid sei und ihr eine Arznei verschrieb, worauf die Geschwulst verschwand. Vor ungefähr 6 Jahren bemerkte sie zuerst auf der rechten Seite des Bauches eine kleine Geschwulst, welche seitdem langsam, aber fortwährend anwuchs; ihre Schmerzen nahmen seither immer mehr zu. Im Herbst 1903 endigte eine 3 Monate lange Schwangerschaft mit einem

[1]) Demonstriert in der II. Plenarsitzung des Vereins ungarische Chirurgen in Budapest.

Abortus, kurz darauf wurde sie wieder schwanger und trug die Frucht aus. Angeblich lag der Kopf des Kindes immer in der Magengegend links, und die Geburt erfolgte in Fußlage. Die rechte Rückenhälfte des Kindes war angeblich dem Drucke der Geschwulst entsprechend schon nach der Geburt sichtbar eingedrückt und blieb auch so bis zu seinem Tode im Alter von 10 Monaten.

Schließlich ließ sie sich am 26. Februar 1906 wegen der von der Geschwulst verursachten Schmerzen ins Spital aufnehmen und wurde am 1. März 1906 operiert. Nach ihrer Entlassung hat sich jedoch ihr Zustand nicht wesentlich geändert; anfangs hatte sie wohl geringere Schmerzen, aber als sie sich gestärkt fühlte und auch schwerere Arbeiten unternahm, stellten sich wieder heftigere Schmerzen ein, die nur nach vollständiger Ruhe von 1—2 Wochen aufhörten, um bei der kleinsten Anstrengung wieder aufzutreten. Durch diese oft quälenden Schmerzen war sie schließlich ganz arbeitsunfähig geworden und ließ sich deshalb wiederum ins Spital aufnehmen.

Bei der am 1. März 1906 in Witzelnarkose ausgeführten Explorativlaparatomie fand ich folgende Verhältnisse: Im rechten Hypochondrium sitzt ein von der unteren Fläche des rechten Leberlappens ausgehender und mit ihm breit zusammenhängender, vom Lebergewebe nicht deutlich abgrenzbarer, zwei Faust großer, bläulichroter, teigiger Tumor, dessen obere Hälfte durch den atrophischen Leberlappen und ungefähr in der Mitte durch die normalgroße Gallenblase bedeckt wird. Von der Exstirpation der Geschwulst mußte ich absehen, da ja der größte Teil derselben sich auf der unteren Fläche des rechten Leberlappens ausbreitete und ich auch über die Natur der Geschwulst nicht ganz im klaren war. Deswegen wollte ich sie in die Bauchwunde vernähen, doch entstand schon bei dem ersten Stich aus dem Stichkanal eine so reichliche Blutung, daß ich auf die blutende Stelle einen Jodoformtampon drückte und den Tumor durch 2 in dem narbigen Leberrande geführte Katgutnähte an die Bauchwand befestigte. Die Bauchwunde — von der Stelle des Tamponstreifens abgesehen — vereinigte ich in 3 Etagen.

Nach fieberfreiem Verlauf entfernte ich am 8. März aus der per primam geheilten Wunde die Nähte, zog den Tampon heraus ohne jegliche Blutung. Nach 2 Tagen pungierte ich den nunmehr mit der Wunde verwachsenen Tumor auf 3 Stellen und nach 3 Richtungen mit einer dünnen Nadel und bekam überall und in jeder Richtung nur reines Blut, woraus ich schließen durfte, daß die Geschwulst sicherlich ein Angioma cavernosum ist.

In der Zwischenzeit von 2 Jahren nach der Entlassung aus dem Spital (25. März 1906) und vor der Wiederaufnahme untersuchte ich die Kranke jeden 2. Monat und konstatierte ein allmähliches gleichmäßiges Anwachsen des Tumors. Am 3. April 1908 nahmen wir die Kranke mit folgendem Status praesens auf:

Gut entwickelte und mäßig genährte Kranke, Hautfarbe blaß, Knochen- und Muskelsystem gesund, Brustorgane normal, alle vegetativen Funktionen ungestört. Auf der rechten Seite des Bauches ist eine kindskopfgroße, glatte, rundliche, auf stärkere Bewegung schmerzhafte, mit den Bauchwänden nicht zusammenhängende, von der rechten Seite über die Mittellinie nach links verschiebbare, nach unten bis zur Höhe der Crista ilei reichende, unten und seitwärts gut abgrenzbare Geschwulst von fleischartiger Konsistenz, die den Atembewegungen folgt und sich nach oben unterhalb des Rippenbogens fortsetzt, wo sie aber nicht mehr abgrenzbar ist. Perkussion gibt überall gedämpften Schall, fließt aber mit der am unteren Rand der 6. Rippe beginnenden Leberdämpfung nicht vollständig zusammen, in dem unter dem Rippenbogen eine 2 Querfinger breite tympanitische Zone nachweisbar ist. Nach Aufblasen des Magens und des Darmes ist der Tumor weniger gut abtastbar, verschwindet jedoch nicht ganz, und die tympanitische Zone unter dem Rippenbogen ändert sich nicht. Am oberen Teile des Tumors, 2 Finger weit unterhalb des Rippenbogens befindet sich die der vorigen Operation entsprechende. lineare Narbe, deren mittlerer Teil 2 cm lang, etwas eingezogen ist und offenbar mit der Geschwulst zusammenhängt.

Am 6. April 1908 öffnete ich in Witzelnarkose (0,5 g Veronal) die Bauchhöhle entsprechend der Stelle der vorigen Operation. Nach Freilegen des mit dem Tumor verwachsenen Teiles der Narbe wurde die vordere Fläche des Tumors sichtbar. Die obere Fläche war von einer ziemlich dicken, in das Lebergewebe ohne scharfe Grenze übergehenden Bindegewebskapsel bedeckt, während die untere Hälfte durch das stellenweise narbig, mitunter leicht ablösbar, flächenartig angeklebte Netz bedeckt ist und bläulich durchschimmert.

Wir präparieren nun das Netz teilweise stumpf ab, schneiden es unter doppelten Ligaturen durch, trennen dann die damit verwachsenen Dünndarmschlingen und das Duodenum von der unteren und seitlichen Fläche der Geschwulst größtenteils durch stumpfes Präparieren ab und lösen den Tumor auch an der unteren Fläche von dem parietalen Bauchfell. Jetzt wälzen wir die freigelegte, kindskopfgroße Geschwulst durch die Wunde heraus und isolieren sie ringsherum möglichst hoch bis zum Lebergewebe, sodaß auf der medialen Seite auch die Teilung der Vena portae gut sichtbar wird. Jene die vordere Fläche der Geschwulst deckende narbige Kapsel, welche eigentlich Bindegeweberest des atrophischen Lebergewebes ist, war mit dem Tumor zumeist untrennbar verwachsen, und es gelang nur in der Mittellinie durch vorsichtiges Präparieren, zwischen den Tumor und das Narbengewebe zu gelangen. Wir trennen nun das so unterminierte Narbengewebe durch Scherenschläge einige Zentimeter breit durch, wobei die von außen vollkommen verdeckte und leere Gallenblase verletzt wurde. Naht der Gallenblase in zwei Etagen und fortgesetztes Lostrennen der Bindegewebskapsel bis zur unteren äußeren Leberwand und Abpräparieren des Tumors von der unteren Fläche der Leber, beziehungsweise der Gallenblase ungefähr bis zum Beginn des Ductus cysticus. Nun drückt der Assistent den freigelegten Stielrest der Geschwulst zwischen den Fingern platt, und wir applizieren, von dem äußeren Rande beginnend, einige umlaufende Ligaturen. Doch erhalten wir an den einzelnen Nahtstellen eine so reichliche Blutung, das wir auf diese Art der Operation der Gefahr des Verblutens wegen verzichten müssen. Um die fortdauernde Blutung zu stillen, fassen wir den Stielrest der Geschwulst samt einem ungefähr handflächengroßen Teil des äußeren Randes des rechten Leberlappens in nächster Nähe der Leber von rechts und links mit langarmigen Lumnitzer-Klammern unter so schwachem Drucke, daß die dünne Kapsel des Tumors nicht einreißt, bis die Blutung aufhört. Hierauf bringen wir vor den Klammern dicht nebeneinander umlaufende Ligaturen mit Ramizwirn nach Madlener und schneiden $1^1/_2$ cm weit unterhalb diesen den Tumor durch. Den im ganzen 12 cm breiten Stiel höhlen wir rinnenförmig aus und vereinigen seine Ränder mit einer Kürschnernaht. Nach der Entfernung der Klammer bluten die Stichkanäle nur von zwei bis drei Ligaturstellen. Obwohl diese Blutung nicht stark war, gelang ihre vollständige Stillung doch auch nach wiederholten Tamponaden nicht, deswegen setzten wir auf beiden Seiten des Stieles je einen aus Jodoformstreifen bestehenden Tampon und befestigten die zwei Tampons durch einige Katgutnähte an dem Stiel, beziehungsweise samt dem letzteren an der vorderen Bauchwand. Nach Austupfen der Wundhöhle, decken wir die freiliegenden Dünndarmschlingen mit dem zurückgeschlagenen Netz zu und vereinigen die Bauchhöhle durch Ramizwirn beziehungsweise durch Silkwormnähte in 3 Etagen, abgesehen von der Stelle, wo die Jodoformstreifen in den äußerem Wundwinkel fixiert lagen.

Die Herztätigkeit war während der Operation ziemlich schwach, besserte sich jedoch schon am anderen Tag, und die Kranke fühlte sich wohl. Die Nähte wurden nach 8 Tagen aus der per primam geheilten Wunde entfernt. Die Tampons wurden, vom 10. Tag angefangen, jeden zweiten Tag vorsichtig gelockert, der letzte Streifen wurde am 27. April, Ende der dritten Woche entfernt, ohne jegliche Nachblutung. Hierauf stand die Kranke auf, und die an Stelle des Tampons zurückgebliebene Wundhöhle füllte sich in der fünften Woche mit Zurücklassung eines kleinen Fistelganges aus.

Die pathologisch-histologische Untersuchung der Geschwulst (Budapester pathologisch-histologisches Institut Nr. 1) rechtfertigte die makroskopische Diagnose. Die Geschwulst ist ein wirkliches Angioma cavernosum, welches sich aus der Lebersubstanz selbst entwickelte; das aus dichten kapillaren Bluträumen bestehende Geschwulstgewebe geht meist ohne scharfe Grenze in das Lebergewebe über, auch in dem benachbarten, gesunden Lebergewebe ist die Ausbuchtung der intralobularen Kapillaren sichtbar, andererseits sind in der Geschwulstmasse auch weit von der Lebersubstanz in den Bindegewebssepten große Gallengänge und Arterienquerschnitte zu finden, als unzweifelhafter Beweis dessen, daß die Geschwulst, trotz ihrer seltenen Größe, doch aus einer Metamorphose der Lebersubstanz selbst entstanden ist und keine wirkliche Neubildung ist, oder nicht aus im fötalen Leben disseminierten Keimen entspringt, wie es einige Pathologanatomen bezüglich des Ursprungs von Leberangiomen in letzterer Zeit behaupten. Auf der Schnittfläche der Geschwulst ungefähr in der Mitte sehen wir eine zirka 3 cm lange und $1^1/_2$ cm dicke verästelte graugelblich durchscheinende lockere Bindegewebsmasse.

Betrachten wir die in der Literatur aufgezählten Fälle vom diagnostischen Standpunkte. Die Fälle beziehen sich fast ausnahmslos auf Frauen, die mehrfach geboren haben (bei Rosenthal 5, Pfannenstiel 6, Dahlgreen 4, Pichler 9, und in unserem Falle 10 Geburten und zwei Aborte). Und dieser Umstand scheint die Annahme zu rechtfertigen, daß Stauungen und besonders die Schwangerschaft und das Tragen eines Mieders fördernd auf die Entstehung und das Wachstum der Kavernome einwirken.

Das Wachstum der Kavernome war in den meisten Fällen langsam fortschreitend und umfaßte viele Jahre, nur in den Fällen von Rosenthal und Pichler scheint eine schnelle Zunahme wahrscheinlich zu sein.

Die Geschwulst ging in allen Fällen von der unteren Fläche der Leber aus, meistens aus dem linken, seltener aus dem rechten Lappen. Die Geschwulst folgt den Atembewegungen, ein Umstand, den Pichler nachdrücklich betont; in unserem Falle wurde dies auch beobachtet.

Trotzdem die Angiome auf breitem Grunde sitzen, sind sie doch sehr gut beweglich, der auf der rechten Seite oder in der Mittellinie sitzende Tumor läßt sich leicht auf die linke Seite überschieben.

Entsprechend dem Zusammenhange mit der Leber ist die unten und seitlich gut umfaßbare Geschwulst nach oben nicht abgrenzbar. Die Perkussion kann leicht irreführen, insofern die Leberdämpfung sich nicht immer ohne Unterbrechung in die Geschwulstdämpfung fortsetzt, vielmehr ist sie häufig durch eine schmälere oder breitere tympanitische Zone getrennt. (Bei Pfannenstiel und in unserem Fall.) Eine sichere Diagnose

konnte in keinem der Fälle vor der Operation gestellt werden, selbst den Zusammenhang mit der Leber hat Pichler nur dadurch feststellen können, daß der abtastbare Leberrand sich in die Geschwulst fortsetzte.

Es gibt kein unbedingt pathognomonisches Zeichen für die Geschwulst, doch unterstützen folgende Symptome die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: die hochgradige Beweglichkeit des Tumors, die Fortsetzung des Leberrandes auf den Tumor und der Umstand, daß die Geschwulst den Atembewegungen folgt; es spricht nicht gegen den Zusammenhang mit der Leber, wenn zwischen beiden Dämpfungen selbst eine zwei Finger breite tympanitische Zone perkutierbar ist. Als ein charakteristisches Symptom kann noch erwähnt werden, daß der unten und beiderseits gut umfaßbare Tumor nach oben nicht abgrenzbar ist.

Bezüglich der Operationstechnik können wir folgendes aussagen: Die Stelle des Eingriffes an der Bauchwand, die Schnittrichtung und die Größe der Wunde muß der Lage und Größe der Geschwulst entsprechend von Fall zu Fall bestimmt werden. Unsererseits wählten wir den Schrägschnitt unter dem Rippenbogen, welcher — wie wir meinen — bei nicht zu großen Tumoren am besten eine freie Zugänglichkeit ermöglicht, besonders gelegentlich der Ausrottung von tiefliegenden, vom hinteren Leberrande entspringenden Geschwülsten. Der Eröffnung der Bauchhöhle folgt die Freilegung der Geschwulst bezw. des Stumpfes. v. Eiselsberg, Pfannenstiel und Keen benützten den rotglühenden Thermokauter. Rosenthal preßte den Stumpf mit einer elastichen Ligatur ab und schnitt ihn unter dieser durch, die Blutung war nur ganz geringfügig. Smoley schnitt den Stumpf auch unter einer elastischen Ligatur mit dem Thermokauter durch, nachdem er vorher noch mit zwei Umstechungen die Blutleere gesichert hatte. In unserem Falle faßten wir den Stumpf statt der elastischen Ligatur zwischen die handlicheren und doch mehr verläßlichen Klammern und verhinderten die Blutung durch ungefähr 10—15, vor diesen angebrachten Umstechungen, welches Verfahren wohl das einfachste und zweckmäßigste ist.

Bezüglich des Stumpfes hielt Keen und Rosenthal die extraperitoneale Versorgung für zweckmäßig, während die anderen Operateure nach Bedeckung des Stumpfes mit Peritoneum die Bauchwunde schlossen unter Einlegung eines Tamponstreifens. Wir wandten das letztere Verfahren an.

Die Versorgung des Stumpfes betreffend will ich noch folgendes hinzufügen: Wenn wir die Wunde tamponieren, und das müssen wir der Blutung wegen wohl in der Regel tun, so sollten wir zur Naht des Stumpfes und zur Umstechung desselben entweder Katgut anwenden, oder falls mit einem nicht aufsaugbaren Material abgebunden wurde, die Fadenenden durch die Bauchwunde hinausleiten (Eiselsberg). Andernfalls führen die durch den Tampon infizierten Fäden zur Fistelbildung, wie in unserem Fall der Ramizwirn.

Für die Prognose der Operation bietet der Verlauf der wenigen publizierten Fälle (8) keine sichere Grundlage, um so weniger, als es wohl anzunehmen ist, daß die Publikation mancher nicht gelungener Eingriffe unterlassen wurde. In der größeren Hälfte der Fälle scheint die Operation zur Heilung geführt zu haben.

Literatur: 1. v. Eiselsberg, Wien. klin. Wochschr. 1893, Bd. 6, H. 1. — 2. J. Rosenthal, Deutsche med. Wschr. 1897, Bd. 23, S. 54. — 3. P. Langer (Pfannenstiel), A. f. kl. Chir., Bd. 64, S. 680. — 4. Dahlgren, Nord. med. Arch. 1902, Bd. 2. — 5. Keen, Ref. Zbl. f. Chir. 1899. — 6. Filippini, Ref. Zbl. f. Chir. — 7. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 5. Auflage, Bd. 2, S. 220. — 8. K. Piechler, Ztschr. f. Heilk. 1903, Bd. 14. Neue Folge Bd. 4, S. 250. — 9. A. Mantle, Brit. med. J. 1903, Bd. 2, S. 365.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Die Fortentwicklung der Opsoninlehre 1906—1908

von

Werner Rosenthal, Göttingen.

Die neue Opsoninlehre des Sir Almroth Wright, wie dieser selbst sie bis zum Ende des Jahres 1906 entwickelt hatte, und die klinischen Folgerungen, die er daraus zog, habe ich in Nr. 15, Jahrgang 1907 dieser Wochenschrift kurz dargelegt. Meine Ausführungen sollen zeigen, wie sich die praktische Anwendung dieser Lehre zur Diagnostik und Behandlung seither bewährt hat, ob die Wrightschen Theorien schon die Früchte getragen haben, die er in Aussicht stellte, oder ob sie, wie so viele andere mit Enthusiasmus aufgenommene Theorien, sich bald als praktisch unverwendbar erwiesen haben.

Die Nachprüfung dieser Lehren hat schon im weitesten Maße stattgefunden: von seiten der behandelnden Aerzte unter den verschiedensten Bedingungen, in Klinik und Sanatorium, Ambulatorium und Privatpraxis, vor allem in England und Amerika, in theoretischer Beziehung und im Tierversuch zuerst in großem Maßstabe in Amerika und neuerdings auch in Deutschland und Frankreich. Die Veröffentlichungen darüber haben allein im Jahre 1907 die Zahl 200 überschritten. Gleichwohl läßt sich ein klares Urteil im Sinne des eben erwähnten Entweder—Oder aus ihnen nicht schöpfen, neben enthusiastischen Anhängern und solchen Stimmen, die völlig verwerfen, kommen in überwiegender Zahl die sorgfältigen Nachprüfer zum Wort, die anerkennen, bestätigen und zugleich modifizieren und sich vor allzu weitgehenden Schlußfolgerungen hüten.

Wir werden uns deshalb auch im folgenden hauptsächlich mit der Nachprüfung und dem Ausbau der theoretischen Grundlagen zu beschäftigen haben. Denn nur auf ihrer Kenntnis wird es möglich sein, zu einem begründeten Urteil über den Wert der klinischen Opsoninuntersuchungen zu gelangen.

Von allen Seiten ist bestätigt worden, daß im Serum sich die Phagozytose fördernde, auf die Bakterien wirkende Stoffe nachweisen lassen, und daß die Menge und Wirkungskraft dieser Substanzen bei Gesunden und Kranken, vor und nach aktiver Immunisierung große und für die betreffenden Bakterien spezifische Unterschiede aufweist.

Aber schon über jede weitere Eigenschaft dieser Substanzen finden sich Widersprüche zwischen den Autoren und neuerdings ist auch von den verschiedensten Seiten begründeter Zweifel daran ausgesprochen worden, ob die von Wright empfohlene Untersuchungsmethode mit genügender Zuverlässigkeit solche Schwankungen in der Menge dieser Substanzen nachzuweisen gestattet, wie sie Wright als Grundlage für diagnostische Schlüsse und zu therapeutischen Maßnahmen nimmt. Diese Fragen der Technik der Opsoninbestimmungen sind für die klinische Verwertung derselben von höchster Wichtigkeit; sie lassen sich aber vernünftigerweise erst recht entscheiden, wenn wir die eigentlichen Vorgänge bei der Opsoninwirkung genau kennen und damit die Fehlerquellen beurteilen können. Die technischen Fragen sollen deshalb zum Schlusse dieser Berichte genauer behandelt werden. Zunächst darf aber hervorgehoben werden, daß ganz neuerdings Max Neißer und Guerrini (Arb. a. d. königl. Inst. f. experim. Ther., H. 4) eine von der Wrightschen wesentlich abweichende Methode ausgearbeitet haben, um den Grad der Phagozytose zu messen. Diese „Restmethode“ beruht darauf, daß sie die Zahl der in einer Emulsion vorhandenen Bakterien bestimmen (übrigens nach einem ebenfalls von Wright angegebenen Verfahren), diese Bakterienemulsion mit der Leukozytenemulsion digerieren, danach die Leukozyten durch Filtration abtrennen und die noch freien Bakterien wieder auszählen. Sie fanden dieses Verfahren von genügender Zuverlässigkeit und Genauigkeit, wenn auch zu umständlich, um zu klinischen Untersuchungen zu dienen. Und bei Vergleich ihrer Methode mit der Wrightschen kommen sie zu dem Schluß: die Wrightsche Methode der Bakterienzählung sei bei einiger Uebung sehr verläßlich. Diese Nachprüfung mittels einer abweichenden Methode scheint dem Referenten entscheidend in dem Dilemma, ob man die Meinung der Mehrzahl der Autoren, die sich einfach Wright anschließen, als unkritisch verwerfen oder die Untersuchungen jener Autoren, die sich augenscheinlich die größte Mühe gaben, aber zu dem Ergebnis gelangten, daß die Auszählung der gefressenen Bakterien nach Wright durchaus unzuverlässig sei, auf eine fehlerhafte Technik zurückführen soll. Denn sehr sorgfältige, durch Zahlen belegte Untersuchungen, die für die Zuverlässigkeit der Wrightschen Methode sprechen, finden sich in der neueren Literatur nicht. Als innerer Grund für die Brauchbarkeit dieses Verfahrens aber läßt sich anführen, daß zu wiederholten Malen verschiedene Forscher ganz unabhängig voneinander dieselben, ihnen unerwarteten Ergebnisse feststellen konnten.

I. Art und Wirkungsweise der phagozytosebefördernden Stoffe.

Wright selbst schreibt noch heute dem Opsonin des Normalserums und dem bei der Immunisierung vermehrten die gleichen Eigenschaften zu. Die Mehrzahl der selbständigeren Nachprüfer ist aber zu der Ueberzeugung gelangt, daß diese Stoffe unterschieden werden müssen. Die Gründe für diese Unterscheidung sind den Lesern dieser Zeitschrift aus dem Munde des berufensten Vertreters dieser Anschauung, Neufelds, wiederholt dargelegt worden (Ueber bakteriotrope Immunstoffe, Nr. 19 und Ueber die Wirkungsweise usw., Nr. 30 dieses Jahrgangs), sodaß wir sie übergehen können. Es sei nur bei dieser Gelegenheit der noch des öfteren zur Anwendung kommende Grundsatz des Referenten hervorgehoben, daß es nach den bisherigen Erfahrungen in der Entwicklung der Immunitätslehre im Zweifelfalle immer zweckmäßiger sei, die Verschiedenheit der zweierlei Wirkungen zu Grunde liegenden Stoffe anzunehmen, als ihre Einheitlichkeit; denn wenn auch die letztere Annahme didaktische Vorzüge hat, so führt sie doch zu leicht zu einer unberechtigten Verallgemeinerung von Einzelbeobachtungen, die dann der späteren Aufklärung der Tatsachen die größten Schwierigkeiten bereitet, während im entgegengesetzten Falle die spätere Identifizierung von zwei Stoffen, die nach unabhängigen Forschungen in allen Eigenschaften übereinstimmen, leicht geschehen kann.

Wir betrachten zunächst das Opsonin des Normalserums. Nach Wright ist es thermolabil, aus vielen einzelnen, für die Bakterienarten spezifischen Einzelstoffen zusammengesetzt, jeder von diesen aber eine einfache, nicht komplex gebaute Substanz. Sowohl gegen die Spezifizität wie gegen die Einheitlichkeit des Baues ist Widerspruch erhoben worden; diese beiden Fragen sind unter sich so eng verbunden, daß wir die erste erst nach Erledigung der zweiten mit Nutzen behandeln können.

Neben verschiedenen anderen Forschern haben Muir und Martin (Proceed. Roy. Soc. Ser. B. vol. 79) am eingehendsten die Bedingungen geprüft, unter denen das Normalopsonin verschwindet oder unwirksam wird. Sie gelangen zu dem Schluß, daß es sich in jeder Beziehung wie das (hämolytische und bakteriolytische) Komplement des Normalserums verhalte; bei denselben Temperaturgraden wird es unwirksam, und wird gebunden sowohl beim Zusatz eines beliebigen Antigens und seines Antikörpers, als auch von Hefezellen, Tierkohle und ähnlichen Stoffen allein zu dem Serum. Die Erfahrungen aller übrigen Autoren stimmen hierin überein. Muir und Martin neigen deshalb zu der zuerst von Dean ausgesprochenen Lehre, daß das Opsonin eine ähnlich den Lysinen aus Ambozeptor und Komplement zusammengesetzte Substanz sei; Dean selbst hat dafür neue, wegen der Kompliziertheit der Versuche aber dem Referenten nicht eindeutig erscheinende Gründe beigebracht. (Proceed. Roy. Soc. Ser. B. vol. 79). Dagegen konnten Cowie und Chapin (Journ. of medic. research vol. 17) in mehreren durchaus überzeugenden Versuchsreihen die grundlegenden Ehrlichschen Versuche über den komplexen Bau des Hämolysins mit normalem Menschenserum und Staphylokokken nachahmen und zeigen, daß das Serum zweierlei Substanzen enthält, einen thermostabilen Ambozeptor, der auch bei 0° von den Kokken gebunden wird, allein aber auf diese gar keine Wirkung ausübt und ein thermolabiles, im Ueberschuß vorhandenes Komplement, das nur bei Anwesenheit des ersteren opsonisierend wirkt. Levaditi und seine Mitarbeiter (Cpt. r. d. hebdom. Soc. de Biol. 1907), Kurt Meyer (Berl klin. Woch. 1908) und Andere sind zu der gleichen Anschauung gelangt. Bei der Wichtigkeit der Sache sind weitere Bestätigungen dieser Befunde erwünscht, bis jetzt stehen aber den ausführlich veröffentlichten eindeutigen Versuchsprotokollen von Cowie und Chapin keine gleichwertigen für den einfachen Bau des Opsonins zeugende Beobachtungen gegenüber, sodaß wir diesen komplexen Bau für erwiesen halten dürfen. [Fornet (Verhdl. 79. Deutsch. Naturforschervers. 1907) ist freilich bei ähnlichen Versuchen mit Tuberkelbazillen zu dem entgegengesetzten Ergebnis gelangt][1].

Damit klären sich nun auch die Widersprüche in den Erfahrungen verschiedener Autoren über die Spezifizität der Opsonine im Normalserum. Wright war zu der Annahme verschiedener, von einander unabhängiger Opsonine im Serum zunächst durch die Erfahrung geführt worden, daß der Opsoningehalt für zweierlei Bakterien bei Infektion und Immunisierung unabhängig von einander in beiderlei Sinne schwanken kann; diese Erfahrungen verlieren aber ihre Beweiskraft großenteils, wenn man die spezifischen Immunopsonine vom Normalopsonin unterscheidet. Außerdem hat Wright mit seinen Mitarbeitern einige Absorptionsversuche am Normalserum mit verschiedenen Bakterienarten angestellt, die lehrten, daß nach Behandlung mit einer Bakterienart die phagozytosefördernde Wirkung auf andere Arten zu großem Teil erhalten blieb. Die Mehrzahl anderer Autoren hat bei ähnlichen Versuchen abweichende Resultate gehabt, indem die opsonische Wirkung für andere Bakterien nur zum kleinsten Teil erhalten blieb.

Die Widersprüche zwischen diesen Ergebnissen sind auf vielfältige Art und nur schwer entscheidend zu erklären. Die verschiedenen Bakterienarten unterliegen nämlich im allerverschiedensten Maße der opsonischen Wirkung des Normalserums. Es gibt Arten, an denen sich diese überhaupt kaum demonstrieren läßt, entweder weil sie auch ohne Serum schon reichlich aufgenommen werden, ebenso wie inerte Körperchen (z. B. Diphtheriebazillen, manche Rassen des Bact. pyocyan.; letzteres wurde bei den Versuchen, um die es sich hier handelt, mitverwendet), oder weil die phagozytosefördernde Einwirkung des Normalserums auf sie fast 0 ist und nur Immunserum eine ausgesprochene derartige Wirkung hat (z. B. virulente Streptokokken- und Pneumokokkenstämme; näheres in den Arbeiten der Chikagoer Schule, J. of inf. dis. 1905—1907, Bd. 2—4, außerdem Hektoen im J. of Americ. med. assoc. 1906, Bd. 46 und Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr. 1907, Bd. 44, S. 456). Zwischen diesen Extremen gibt es alle Zwischenstufen, bei denen entweder das Serum schon in beträchtlicher Verdünnung eine fast maximale oder konzentriert nur eine mäßige Opsonierung herbeiführt; und nicht nur verschiedene Bakterienarten, sondern auch Rassen einer Art und Kulturen derselben Rasse je nach Nährboden und Alter zeigen sehr beträchtliche Unterschiede in diesem Sinne, sodaß sich auch anscheinend gleichartige Versuche verschiedener Forscher nicht gut miteinander vergleichen lassen. Dazu kommt nun, daß man durch Digestion mit Bakterien auch die opsonische Wirkung für diese selbe Bakterienart zwar zum größten Teil, aber anscheinend nie völlig aufheben kann (Neisser und Guerrini, Kurt Meyer am angegebenen Orte und Andere). Aus alledem folgt, daß aus den wechselnden Ergebnissen der Absorptionsversuche sich nur schwer bindende Schlüsse für oder gegen die Vielfältigkeit des Opsonins im Normalserum ziehen lassen. Für diese letztere sprechen aber klinische Erfahrungen, die neuerdings auch von deutschen Forschern bestätigt wurden. Wright hat ja beobachtet, daß während einer Infektion oder unmittelbar nach der Impfung mit Bakterien die opsonische Wirkung des Blutserums vermindert ist (negative Phase) und zwar nur für das betreffende Bakterium, nicht für andere. Diese Spezifizität ist für die ersten Tage einer frischen Infektion von Schottmüller und Much (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 9), für die Periode unmittelbar nach einer Impfung durch Neisser und Guerrini bestätigt worden; sie zwingt uns, eine Mehrheit von opsonischen Stoffen im Normalserum anzunehmen.

Die Vorstellung, daß diese aus einem einheitlichen Komplement und vielfältigen, für die einzelnen Bakterienarten spezifischen Ambozeptoren zusammengesetzt seien, erlaubt nun alle beobachteten Tatsachen, auch die widerspruchsvollen Absorptionsversuche, einfach zu erklären.

An die Annahme der Ambozeptorkomplementstruktur des Opsonins schließt sich unmittelbar die viel erörterte Frage an, ob es mit den bakteriolytischen Ambozeptoren und Komplement identisch sei. Diese Frage läßt sich selbstverständlich nicht entscheiden bei Bakterien, die der Bakteriolyse gar nicht unterworfen sind, wie die Eiterkokken und Tuberkelbazillen, und die bisher hauptsächlich zu Opsoninversuchen gedient haben. Nun sind aber auch die leicht durch Serum aufgelösten Bakterien, wie z. B. Typhusbakterien, für die Opsoninwirkung empfänglich, aber eben wegen dieser doppelten Empfindlichkeit sind bei ihnen genaue Bestimmungen schwierig, da sie auch innerhalb der Leukozyten rasch aufgelöst werden, vermutlich unter Mitwirkung des schon an sie gebundenen Lysins des Serums. Es ist bisher nur festgestellt, daß ein quantitativer Unterschied besteht, insofern das Normalserum bei einem gewissen Grad der Verdünnung seine opsonische Wirkung noch fast unvermindert behält, während die

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Ganz neuerdings hat Hata (Ztsch. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 61.) das Opsonin im normalen Meerschweinserum aus spezifischem Ambozeptor (für Staphylokokken und für Tuberkelbazillen) und nicht spezifischem Komplement zusammengesetzt gefunden: das letztere ist wieder, gleich dem hämolytischen, in zwei Bestandteile spaltbar. Auch Referent kann nach eben abgeschlossenen eigenen Versuchen die Angaben von Cowie und Chapin voll bestätigen.

lytische schon fast verschwunden ist. Dies ließe sich, wie Neufeld (Berl. klin. Wsch. 1908, Nr. 21) will, auch so erklären, daß die Opsonierung mit einem geringen Grade der Bakteriolyse, nämlich einer teilweisen Auflösung der Bakterienmembran, durch die die physikalischen Eigenschaften der letzteren verändert werden, identisch sei.

Referent möchte vor dieser recht plausibeln Annahme aus dem oben angeführten allgemeinen Grundsatz warnen, solange nicht viel genauere Beobachtungen identische Schwankungen beider Wirkungen des Normalserums in beiderlei Sinne erwiesen haben, um so mehr, als ja neuerdings Neufeld und Händel (Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 28.) triftige Gründe für die Mehrheit der Komplemente und der spezifischen Antikörper in einem Serum beigebracht haben. Als Gegengründe lassen sich bisher zwei Angaben anführen. Erstlich hat Noguchi (J. of exp. Med., Bd. 9) die Bedingungen untersucht, unter denen die Opsonierung am besten statthat und als Optimum eine Reaktion gefunden, die weniger alkalisch, als die des Normalserums ist (möglicherweise ist es dadurch bedingt, daß man zuweilen mit mäßig, 5—10fach verdünntem Serum, sogar stärkere Phagozytose beobachtet als mit unverdünntem); Noguchi hebt hervor, daß das Optimum der Komplementwirkung im Gegenteil bei einer stärker alkalischen Reaktion des Serums liegt und schon deshalb Opsonin und Komplement nicht identisch sein können. Zweitens glaubt Referent in Gemeinschaft mit Saito (Verh. d. Freien Vereinigung f. Mikrobiol. 1908) gefunden zu haben, daß auch solche Körperchen, die erfahrungsgemäß Opsonin (und Komplement) binden, aber bei denen von einer auch nur partiellen Auflösung nicht die Rede sein kann, nämlich Ruß, Tier- und Holzkohle, der Opsonierung in gewissem Maße unterliegen. Freilich sind Phagozytosebestimmungen mit Kohleteilchen noch viel mühsamer und weniger genau anzustellen als mit den dazu geeignetsten Bakterienarten, weil die Kohleemulsionen immer Teilchen sehr verschiedener Größe enthalten, die auch leicht sedimentieren und zusammenflocken. Und außerdem ist zu bedenken, daß auch mannigfaltige andere, gleich zu besprechende Bedingungen die Phagozytose beeinflussen, ohne eigentlich „opsonisch" zu wirken. Die Differenz zwischen frischem und inaktivem Serum in bezug auf Kohlephagozytose und die anscheinend vorhandene Wirkung einer vorhergehenden Digestion der Kohleteilchen im Serum glaubt Referent aber doch auf eine Opsonierung dieser Teilchen beziehen zu müssen. Diese könnte dann nur in einer Adsorption gewisser Serumbestandteile, eben der Opsonine, an die Kohleteilchen und einer dadurch bedingten Veränderung ihrer Oberfläche bestehen; wie man sieht, ist diese Vorstellung im wesentlichen nicht so sehr verschieden von der Neufelds und entspricht ebenso wie diese der Tatsache, daß die einmal opsonierten Bakterien diese Eigenschaft auch bei der Erhitzung auf eine Temperatur behalten, bei der das freie Opsonin unwirksam wird. Es wäre auch erlaubt, anzunehmen, daß eine gleichartige physikalische Veränderung der Oberfläche der Teilchen einmal durch Adsorption von Serumbestandteilen, das andere Mal durch eine Quellung oder Herausdiffundieren von Bakteriensubstanz bedingt sei. Sobald aber die opsonische Wirkung auf Kohleteilchen durch Adsorption feststeht, erschiene es dem Referenten am einfachsten, auch die Opsonierung anderer kleinster Teilchen, wie der Bakterien, in analoger Weise zu erklären. Daß die Erhitzung des Serums die opsonische Wirkung aufhebt, könnte auf einer Ausflockung der wirksamen Substanz, des opsonischen Komplements, beruhen. Die Bedeutung der thermostabilen Substanz für die Opsonierung der Bakterien, des opsonischen Ambozeptors, wäre dann vielleicht so aufzufassen, daß sie erst die Bakterienoberfläche zur Adsorption des Komplementes befähigt.

Wir haben schon erwähnt, daß neben der eigentlichen Opsonierung auch mannigfache andere Bedingungen den Grad der Phagozytose und damit unter Umständen den Ausfall der Opsoninbestimmungen beeinflussen. Man muß sich immer gegenwärtig halten, wie verwickelt die Vorgänge bei diesen Versuchen auch unter den einfachsten Bedingungen sind. Es soll eine spezifische Wirkung des Serums auf die Bakterien in ihrem Betrage gemessen werden (die übrigens selbst vermutlich in mehrere Phasen, Bindung von Ambozeptor, von Komplement und Veränderung der Oberfläche zerfällt); als Indikator aber dient die Phagozytose, ein vitaler Vorgang, der von einer Unzahl chemischer und physikalischer Bedingungen abhängig ist. Wright hat durch sein Verfahren möglichst diese Bedingungen gleich zu machen versucht; das konnte ihm aber nicht gelingen in bezug auf die chemischen Unterschiede, die die beiden zu vergleichenden Sera außer dem verschiedenen Opsoningehalt noch aufweisen können. Es ist deshalb sehr dankenswert, daß Hamburger mit Hekma (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. 3 u. 7, auch Verh. der Amsterdamer Akademie 1907), übrigens zuerst von anderen Erwägungen ausgehend, die physikalisch-chemischen Bedingungen der Phagozytose zu erforschen unternommen hat; gegen seine Untersuchungen wäre einzig der Einwand zu erheben, daß er durch die Verwendung von Kohleteilchen alle Opsoninphänomene ausgeschlossen zu haben meint, was nach des Referenten Erfahrung doch nicht der Fall ist. Von seinen Untersuchungen, die sich bisher auf den Einfluß der Konzentration, der Reaktion des Mediums und der Anwesenheit bestimmter Ionen auf die Phagozyten erstrecken, sind folgende Ergebnisse hervorzuheben: das Optimum der Reaktion ist die normale des Serums, aber eine etwas stärkere Alkalität ist nicht hinderlich, während jede Verminderung derselben hemmend wirkt (für die Opsonierung selbst sind die Bedingungen nach Noguchi gerade entgegengesetzt, das Optimum ist Neutralität und jeder Alkaligehalt stärker hemmend als entsprechende Säuerung). Unter den Salzen zeigt das bei den Opsoninversuchen regelmäßig verwendete Natrium citricum eine kräftig hemmende Wirkung und auch Nachwirkung, es schädigt die Phagozyten dauernd, während diese sich nach Konzentrations- und Reaktionsschwankungen sehr gut erholen. Ca-Ionen zeigen eine stark stimulierende Wirkung für die Phagozytose; reine Kochsalzlösungen zeigen keine toxische Wirkung, aber die Phagozytose in ihnen ist immer geringer als im Serum, was Hamburger auf den Mangel von Ca- und vielleicht noch von anderen Ionen bezieht; hier wäre die opsonierende Wirkung des Serums mit in Betracht zu ziehen.

Diese Beobachtungen werden ergänzt durch die von Neißer und Guerrini über „Leukostimulantien". Diese fanden, daß eine Reihe von Stoffen, die nicht auf die Bakterien schädigend wirken, den Grad der Phagozytose zu steigern vermögen, und zwar sowohl, wenn man sie einer Mischung von Leukozyten und Bakterien in Kochsalzlösung, wie in Normalserum oder in schon an und für sich stärker als das Normalserum wirkendem Immunserum zufügt. Am wirksamsten fanden sie Pepton Witte in einer Verdünnung 1 : 160 000, aber auch Nukleinsäure, Jodkalium, Alkohol und Chinin in hohen Verdünnungsgraden. Am interessantesten ist, daß Stoffe wie Chinin und Staphylolysin, die starke Gifte für die Leukozyten sind und in entsprechender Konzentration die Phagozytose völlig aufheben, in beträchtlicher Verdünnung als Stimulantien wirken. Das hatten übrigens vor Neißer und Guerrini auch schon Manwaring und Ruh (J. of exper. med., Bd. 9) vom Chinin und anderen Giften gefunden. Auch das Deutschmannserum (Beitr. z. Augenhk., H. 69) hat eine solche stimulierende, nicht spezifische Wirkung.

Neißer und Guerrini bezeichnen diese Stoffe als Stimulantien, um sie von den von Metschnikoff angenommenen spezifischen und im immunisierten Organismus gebildeten Stimulinen zu scheiden. Daß es solche auf die Leukozyten wirkende Stimuline gibt, dafür ist noch kein Beweis erbracht worden; bisher lassen sich alle auf sie bezogenen Wirkungen durch die Opsonierung der Bakterien erklären.

Die stimulierende Wirkung des Staphylolysins setzen Neißer und Guerrini in Beziehung zu der von Calmette (Cpt. rd. hebd. Soc. biol. Paris 1907. Bd. II.) konstatierten, sogleich die Phagozytose von Tuberkelbazillen in der Bauchhöhle fördernden Wirksamkeit von Tuberkulininjektionen bei Meerschweinchen. Und diese Beobachtung Calmettes findet augenscheinlich ihr Analogon in Beobachtungen, die in Wrights Laboratorium (Lancet 1907, Bd. 2) und unabhängig von ihm von Clark und Sutherland (Lancet 1907, Bd. 2) an Kranken gemacht wurden, daß in den ersten Stunden oder im Verlauf des ersten Tages nach einer Tuberkulinimpfung sich häufig eine Steigerung des opsonischen Index feststellen läßt, die dannerst der negativen Phase weicht: die praenegative Phase nach Wrights Bezeichnung. Entsprechendes hat auch Simonds in Chikago (J. of inf. diseases Bd. 9) in Tierversuchen unmittelbar nach Einimpfung von Streptokokken beobachtet. Es ist das einer der Fälle, wo dieselbe unerwartete Tatsache von verschiedenen Forschern mit Wrights Zählmethode gefunden wurde; die Deutungen gehen noch weit auseinander, während Wright eine primäre Erregung der Antikörper produzierenden Gewebe vermutet, bezieht Calmette die Steigerung der Phagozytose unmittelbar auf das Tuberkulin, wie das Neißer vom Staphylolysin erwiesen hat.

Mit alledem sind aber die Nebeneinflüsse bei Phagozytoseversuchen noch nicht erschöpft. Es gibt auch Stoffe, die allein durch ihre Anwesenheit hemmend wirken, aber nicht als Gifte auf die Phagozyten, sondern indem sie die Opsonierung verhindern.

Hektoen (J. of Americ. med assoc. 1906. Bd. 46.) und Ruediger haben das milchsaure Natrium als Prototyp derselben entdeckt. Aehnlich, aber spezifisch nur zum Schutz bestimmter Bakterien wirkende Stoffe werden noch nachher besprochen werden.

Oben ist erwähnt, daß man sich die Wirkung des Opsonins als in mehreren Phasen verlaufend vorzustellen hat. Alle diese laufen aber sehr schnell ab, was für die Technik der Opsoninversuche nicht unwesentlich ist. Nach noch nicht veröffentlichten Beobachtungen des Referenten mit Saito ist anzunehmen, daß in $2^1/_2$ Minuten die Opsonierung von Staphylokokken in wenig verdünntem Normalserum schon ihren höchsten Grad erreicht hat. Gleichwohl kann man, wie frühere Autoren schon gefunden hatten und nun auch Neißer und Guerrini hervorheben, auch bei längerer Digestion mit reichlich vielen Staphylokokken dem Serum seine opsonische Wirkung nicht völlig nehmen; es bleibt immer noch deutlich wirksamer als inaktiviertes, und übrigens dieses auch immer noch wirksamer als Kochsalzlösung. Neißer und Guerrini halten es offen, ob man diesen Rest der phagozytosefördernden Wirkung auf eine andere, nur langsam gebundene opsonierende Substanz beziehen will, oder auf eine im Serum vorhandene oder durch dieses aus den Kokken extrahierte stimulierende. Die geringe Wirksamkeit des erhitzten Serums im Sinne Hamburgers durch die Serumsalze zu erklären, liegt nahe; Referent und Saito haben aber bei Versuchen mit Kohle häufig eine geringere Phagozytose im erhitzten Serum als in Kochsalzlösung gefunden, was dieser Vorstellung nicht entspricht. Es scheint also, als ob im Serum auch die Phagozytose hemmende Stoffe vorhanden wären, oder leicht entständen.

Bei all diesen mannigfaltigen, auf die Phagozytose einwirkenden Faktoren ist es sehr auffallend, daß die phagozytosefördernde Wirkung der Normalsera unter gleichmäßigen Versuchsbedingungen so übereinstimmen soll, wie es die Indexbestimmungen nach Wright voraussetzen. Neben einigen Autoren, die eine solche Gleichwertigkeit nicht finden konnten, die aber fast alle selbst ihre Zählungen auch innerhalb einer einzigen Probe als unzuverlässig erkannten, haben aber jetzt eine ganze Reihe von Autoren diese Uebereinstimmung bei Gesunden bestätigt gefunden. In bezug auf Tuberkelbazillen liegen zusammen Angaben über mehr als 200 Personen vor, bei denen die Abweichungen vom Mittelwert höchstens 30 % betrugen. Auch Neißer und Guerrini stellen eine solche Gleichmäßigkeit fest, und sogar in den absoluten an verschiedenen Tagen erhaltenen Zahlen; noch überraschender ist, daß diese Werte auch für alle von ihnen untersuchten Sera verschiedener Säugetiere keine größeren Abweichungen von der Wirkung des Menschenserums erkennen lassen. Es steht also fest, daß die phagozytosefördernde Wirkung und der Opsoningehalt des Normalserums ein gleichmäßiges und sogar bei verschiedenen Tierarten fast gleiches Niveau innehalten. Physiologische Schwankungen bei der Verdauung, nach der Arbeit, bei Menstruation und Schwangerschaft scheinen vorzukommen, sind aber nicht groß und noch nicht genau bekannt, da ihr Betrag die Fehlergrenzen der Opsoninbestimmungen wohl nur selten überschreitet.

In bezug auf die phagozytosefördernden Substanzen im Immunserum könnnen wir uns hier kürzer fassen mit Rücksicht auf Neufelds Aufsätze. Sie sind vor allem hitzebeständig und spezifisch, werden aber ebenso wie das Normalopsonin von den Bakterien, auf die sie wirken, absorbiert. Ihre Quantität läßt sich nach dem Wrightschen Verfahren mit unverdünntem Serum nicht richtig beurteilen; die Immunsera zeigen dabei nur eine mäßig verstärkte Wirksamkeit gegenüber dem frischen Normalserum, im Verhältnis (Index) von noch nicht 2 : 1 oder höchstens bis zu 10. Und die Größe dieser Indizes hängt auch weniger von der Kraft der Immunsera, als von der Art und Rasse der Bakterien ab, indem nur solche Bakterien einen relativ hohen Index des Immunserums ergeben, die durch Normalserum sehr wenig beeinflußt werden. Während aber die Wirksamkeit des Normalserums bei Verdünnung über 10 hinaus rasch abnimmt, und meist schon bei hundertfacher gleich 0 ist, zeigen die Immunsera für ihre opsonische Wirksamkeit ganz ähnliche hohe Verdünnungsgrenzen, wie die agglutinierenden und die spezifisch bakteriolytischen Sera. Nur durch Austitrieren läßt sich eine regelmäßige Steigerung des Antikörpergehalts während der Immunisierung nachweisen.

Da die phagozytosefördernde Wirksamkeit des Immunserums durch Erhitzen auf 65° und durch Aufbewahren nicht wesentlich vermindert wird, spielen komplementähnliche Stoffe dabei keine Rolle. Nach Neufeld hat auch eine Komplettierung des stark verdünnten (doch noch deutlich wirksamen) Immunserums durch verdünntes Normalserum keinerlei Wirkung. Andere Autoren (z. B. Kämmerer, Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 20 und 28) haben aber derartige Wirkungen beobachtet, die darauf hindeuten, daß auch hier ein Ambozeptor und ein Komplement zusammenwirken; es handelte sich in diesen Fällen aber immer um weniger weitgehende Verdünnungen als sie Neufeld anwendete.

Es sind mannigfache Hypothesen über die Natur und die Beziehungen der opsonischen Stoffe im Immunserum ausgesprochen worden. Besonders die Schüler Metschnikoffs möchten sie mit den bakteriolytischen Ambozeptoren identifizieren. Nach einer Beobachtung von Klien in Baltimore (Bull. of Johns Hopkins Hosp. 1907) stimmten auch tatsächlich bei der Immunisierung eines Kaninchens mit Typhusbakterien die Kurven des Gehalts an Opsonin und an Ambozeptoren überein, während die Agglutininkurve ganz anders verläuft. Neufeld mit Hüne und mit Bickel (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt, Bd. 25 u. 27) und Bächer (Zbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 45) aber haben in einzelnen Fällen gefunden, daß der Gehalt an phagozytosefördernden Stoffen und an lytischen Ambozeptoren bei Immunisierung mit Blutkörperchen und mit manchen zur Paratyphusgruppe gehörigen Stäbchen oder mit gewissen Vibrionen unabhängig von einander ist, und solche auch vereinzelte Ergebnisse wiegen schwerer als zahlreichere, die keinen Unterschied zeigen, da diese auf gleichzeitiger und gleichmäßiger Produktion beider Antikörper beruhen können.

Aber wenn man die Immunopsonine auch nicht mit den bakteriolytischen Ambozeptoren identifizieren will, so könnte man sie doch auf Grund der Beobachtungen von Kämmerer und Anderen als eine Art Ambozeptoren auffassen; nur müßte man dann diesen Begriff dahin erweitern, daß diese Ambozeptoren außer der Funktion, das wirksame Komplement zu binden, auch allein schon eine opsonische Wirkung auf die Bakterien ausübten. Diejenigen Forscher, die in der Hämolysin- und Bakteriolysinfrage mehr auf dem Bordetschen als dem Ehrlichschen Standpunkt stehen, werden einer solchen Auffassung leicht zugeneigt sein. Für zweckmäßiger muß Referent den Standpunkt Neufelds halten, der die schon in vielen Fällen nachgewiesenen hitzebeständigen Bakteriotropine scharf trennt von den noch hypothetischen Immunopsoninen; erstere sollen einheitlich gebaute Körper darstellen, letztere analog dem Opsonin des Normalserums aus Ambozeptor und Komplement bestehen. Bei völliger sachlicher Uebereinstimmung hat Referent nur gegen die Verwendung des Wortes Bakteriotropin in diesem eng begrenzten Sinne eine Einwendung zu erheben: während Neufeld für den damit verbundenen Begriff die Priorität zusteht (soweit er sie nicht selbst Denys zuweist) und er daher berechtigt ist, ihn zu benennen, so war doch diese Bezeichnung schon vergeben, da sie Ehrlich schon in einem weiteren Sinne, nämlich für alle durch Bakterien gebundenen und zugleich auf diese irgendwie verändernd wirkenden Stoffe gebraucht hatte, also als einen Klassenbegriff, der auch die bakteriolytischen und opsonischen Ambozeptoren und die Agglutinine umfaßt.

Wenn der Nachweis von Immunopsonin im Sinne Neufelds geführt werden soll, so wird es sich vor allem darum handeln, auszuschließen, daß eine additive Wirkung von Bakteriotropin und Normalopsonin oder eine Leukozytenstimulation im Sinne Neißers vorliegt.

Die klinische Bedeutung der Bakteriotropine ist sehr groß und vermutlich größer als die der Schwankungen im Gehalt an Normalopsonin. Deshalb sind diese letzteren aber nicht zu vernachlässigen; denn die Bakteriotropine treten wie die anderen Antikörper doch immer erst eine gewisse Zeit nach der Infektion auf, jene Verminderung im Opsoningehalt, die Wright als die negative Phase bezeichnet hat, aber ist ein sehr frühes Zeichen der stattgehabten Infektion, und da sie ebenfalls spezifisch ist, kann sie möglicherweise bei vielen Krankheiten ein wichtiges Hilfsmittel der exakten Frühdiagnose werden. Es ist deshalb lohnend, sie auch in theoretischer Beziehung genauer zu betrachten.

Von einigen Autoren, die sich von dem komplexen Bau des Normalopsonins überzeugt hatten, ist schon hervorgehoben worden, daß Komplementmangel eine Minderung des opsonischen Index herbeiführen und damit eine negative Phase vortäuschen könnte — vortäuschen deshalb, weil es sich hier um keine spezifischen, also nicht zur Spezialdiagnose brauchbaren Veränderungen handeln würde. Da das opsonische Komplement in reichlichem Ueberschuß (für Staphylokokken etwa 15fach nach Cowie und Chapin) vorhanden zu sein scheint, ist es nicht sehr wahrscheinlich, daß dieser Fall sehr häufig eintrete.

Nach den Erfahrungen von Rolly (Münch. med. Woch. 1908, S. 1410) und von Simon und Haus (Cpt. rd. hebdom. Soc. de Biol. 1908, I., S. 743) scheint er aber bei verschiedenen infektiösen und nichtinfektiösen Krankheitszuständen doch auch nicht allzu selten zu sein.

Was nun die spezifische negative Phase betrifft, so ist auch hier noch die Möglichkeit vorhanden, daß sie auf Komplementmangel beruht, nur daß ein solcher Komplementmangel nicht vorher schon im Serum vorhanden ist, sondern erst während des Versuches mit dem spezifischen Bakterium eintritt. Wir wissen, daß auch das opsonische Komplement bei dem Zusammentritt irgend eines Antigen-Antikörperpaares rasch verschwindet (Muir und Martin a. a. O., Haentjens, Ref. in Fol. haem. Bd. 5, S. 208). Wenn wir uns nun vorstellen, daß im Serum des Kranken schon irgend ein Antikörper, vielleicht ein Präzipitin oder Agglutinin oder ein sonst gar nicht nachweisbarer, wie er nach Neufeld und Hüne das hämolytische Komplement absorbiert, vorhanden sei bei sonst normalen Opsoninverhältnissen, so könnte beim Mischen von Bakterienemulsion und Krankenserum die entstehende Antigen-Antikörperverbindung das opsonische Komplement an sich reißen und die Wirksamkeit desselben auf die Bakterienoberfläche verhindern. Die Wirkung müßte eine anscheinend spezifische Minderung des Opsonins sein; denn wenn das Serum mit einem anderen Bakterium zusammengebracht wird, so wäre ja das Antigen nicht vorhanden.

Der Unterschied von dem Fall, daß gerade die spezifischen Ambozeptoren für das betreffende krankheitserregende Bakterium fehlen, würde nur dann zutage treten, wenn man gleichzeitig dieses und ein anderes Bakterium zusetzte. Im ersteren Fall müßte der eintretende Komplementmangel auch die Phagozytose dieses zweiten hemmen, im letzteren Falle müßte sie normal bleiben. Derartige Untersuchungen an Serum aus der negativen Phase scheinen bisher noch nicht angestellt zu sein.

Da die komplexe Natur des Normalopsonins als die wahrscheinlichste Annahme gelten darf, ist der zeitweise Verbrauch spezifischer Normalambozeptoren zunächst wohl auch die einfachste Annahme zur Erklärung der negativen Phase, bei der die spezifische opsonische Wirkung unter die des Serums vom gesunden Tiere sinkt.

Bei den negativen Phasen, die bei dem schon vorbehandelten Tier oder dem chronisch kranken Menschen nach Impfungen eintreten, sind die Bedingungen noch verwickelter: es kann sich um Verminderung des Bakteriotropins oder des Normalopsonins oder seines Komplements oder am häufigsten wohl um mehrere dieser Vorgänge zugleich handeln. Untersuchungen, die diese Faktoren zu trennen gestatten, liegen noch nicht vor.

Nachdem wir so die wichtigsten bekannten Einzelheiten von der Natur und Wirkungsart der Opsonine im weitesten Sinne betrachtet haben, soll im folgenden Abschnitt die klinische Bedeutung der Opsoninuntersuchungen an der Hand der neueren klinischen Erfahrungen geprüft werden.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Neuere Arbeiten über den Pankreasdiabetes

von Prof. Dr. Alfred Schittenhelm, Erlangen.

Bekanntlich hat sich E. Pflüger (1, 2) vor kurzem mit Untersuchungen über den Pankreasdiabetes beschäftigt. Indem er Fröschen das Duodenum, soweit es dem Pankreas benachbart ist, exstirpierte oder das Peritoneum zwischen Duodenum und Pankreas spaltete, konnte er darnach bei denselben eine bis zum Tode, dessen Eintritt wenige Stunden nach der Operation bis 5 Tage darnach erfolgte, anhaltende Glykosurie feststellen. Pflüger legte diese Versuchsergebnisse dahin aus, daß die spezifische antidiabetische Pankreasfunktion, die in der Abgabe eines antidiabetischen Fermentes durch die Epithelzellen des Pankreas zu sehen ist, unter dem Einflusse eines besonderen nervösen Zentralorganes steht, das in den Wandungen des Duodenums seinen Sitz hat; erst die vom Duodenum einstrahlenden Nerven verleihen also dem Pankreas die antidiabetische Kraft. Bald darauf berichtete Ehrmann (3) über Versuche an Hunden, denen er das Duodenum unter Schonung des Pankreas völlig exstirpierte, ohne daß jedoch sich darnach Diabetes eingestellt hatte. Ehrmann glaubte daher aus diesen Resultaten den Schluß ziehen zu können, daß die Verhältnisse beim Säugetier anders liegen müssen, wie beim Pflügerschen Mesenterial- und Duodenaldiabetes des Frosches. Pflüger (4) hat diesen Versuchen Ehrmanns sofort die Beweiskraft abgesprochen, indem er vor allem darauf hinwies, daß die Tiere sämtlich an den unmittelbaren Folgen der schweren Operation zugrunde gegangen seien, sodaß keine Möglichkeit zur Ausbildung des Diabetes bestanden hätte. In allerjüngster Zeit hat nun Minkowski (5), dem wir ja mit v. Mering bekanntlich die Kenntnis vom Pankreasdiabetes verdanken, zu den Ausführungen Pflügers Stellung genommen, welche recht heftige Angriffe gegen ihn enthalten hatten. Seine Versuche, die Rolle des Duodenums beim Pankreasdiabetes endgültig zu entscheiden, gingen von der Beobachtung aus, daß es genügt, wenn ein verhältnismäßig kleiner Teil des Pankreas in der Bauchhöhle zurückbleibt. Indem Minkowski auf die Zurücklassung der ganzen Bauchspeicheldrüse verzichtete und das Duodenum im Zusammenhang mit dem Corpus pancreatis entfernte, gestaltete er die Operation weit einfacher und gefahrloser. So operierte er mit bestem Erfolg zwei Hunde, welche sich schnell von dem Eingriff erholten und nachher bei guter Gesundheit blieben. Dem ersten Hund, welcher nach der Totalexstirpation des Duodenums und partieller Resektion des Pankreas keinen Diabetes bekam und dauernd (mit Ausnahme des ersten Tages nach der Operation) zuckerfrei und dessen Toleranz gegen Zucker und Stärke auch eine normale blieb, exstirpierte er nach Verlauf von 4 Wochen den Pankreasrest, worauf er sofort Diabetes bekam, dem zweiten Hund verpflanzte er sofort beim Beginn der ersten Operation ein Stück Pankreas unter die Bauchhaut; nachdem er durch eine zweite Operation, wie beim ersten Hund, den letzten Pankreasrest entfernt hatte, zeigte es sich, daß das unter die Bauchhaut verpflanzte Pankreasstück vollkommen ausreichte, um das Zustandekommen eines Diabetes zu verhindern. Nach den Ergebnissen dieser Versuche ist es klar, daß die Exstirpation des Duodenums beim Hunde einen Diabetes nicht zur Folge hat. Trotz der Abwesenheit des Duodenums reichte der in der Bauchhöhle zurückgebliebene oder unter die Haut verpflanzte kleine Rest des Pankreas sehr bald vollkommen aus, um selbst bei reichlicher Kohlehydratzufuhr die spezifische Funktion des Organes bei dem Zuckerverbrauch zu erfüllen. Von einem „nervösen Zentralorgan", welches in der Wand des Duodenums gelegen ist und der Bauchspeicheldrüse erst die antidiabetische Kraft verleiht, kann beim Hunde nach Minkowski nicht die Rede sein. Was die Ergebnisse der Pflügerschen Untersuchungen an Fröschen angeht, welche Minkowski einer Kritik unterzieht, so meint er wohl mit Recht, daß dieselben wohl kaum anders gedeutet werden können, als daß beim Frosche, wie beim Hunde, schwere Eingriffe, die die Ernährung des Pankreas schädigen, eine Zuckerausscheidung zur Folge haben können, daß aber bei Fröschen die vorübergehende Natur dieser Störungen nicht festgestellt werden kann, weil bei ihnen ein Ausgleich der gesetzten Läsion nicht mehr zustande kommt und die Frösche das Aufhören der Störung nicht mehr erleben.

Es mag hier zwischengeschaltet sein, daß Minkowskis Schüler, H. Burkhardt (6), Untersuchungen anstellte über die Leistung unter die Haut verpflanzter Pankreasstücke für die Ausnutzung der Nahrung im Darm. Er benutzte dazu einen Hund, welchem das Pankreas aus der Bauchhöhle total entfernt, aber ein Teil unter der Bauchhaut wieder eingeheilt war. Es zeigte sich, daß dieses transplantierte Stückchen ein Sekret nach außen abgab, welches sämtliche Verdauungsfermente (Trypsin, Steapsin, Diastase) enthielt. Es zeigte sich ferner, daß die Nahrungsausnützung nur wenig schlechter als in der Norm ist, solange der Saft aufgeleckt wurde, daß sie nur wenig besser als nach Totalexstirpation ist, wenn der Saft aufgefangen und dem Körper entzogen wird und daß endlich nach Anlegen eines Kompressivverbandes die Ausnützung noch etwas besser ist als nach partieller Exstirpation mit Zurücklassung eines abgebundenen Stückes. Jedenfalls zeigen die Versuche, daß die Leistungen der Bauchspeicheldrüse für die Resorption der Eiweißstoffe und Fette einzig und allein auf der Produktion des äußeren Sekretes beruhen, auch dieses direkt oder indirekt den Darm zugeführt wird.

Es sei hier eine interessante Beobachtung von O. Loewi (7) angeführt. Er setzte die Annahme als möglich voraus, die gesteigerte Glykogenumwandlung nach Pankreasexstirpation sei die Folge des Ausfalls regulierender Hemmungen, der normale Reiz

zur Umwandlung des Glykogens treffe überempfindliche Organe. Es wäre also bei dieser Auffassung das Pankreas notwendig zur Unterhaltung dieser die Erregbarkeit regulierenden Hemmungen. Ferner war in Analogie zu den Erfahrungen über die Funktion der Drüsen mit sogenannter innerer Sekretion anzunehmen, daß eine derartig supponierte Funktion des Pankreas sich nicht nur auf die dem Zuckerhaushalt dienenden, sondern auch noch auf andere Versorgungsgebiete sympathischen Nerven erstrecke. Loewi wollte nun prüfen, ob diese genannten Hemmungen nach Pankreasexstirpation versagen. Er bediente sich als Reagens des Adrenalins. Das Adrenalin reizt fördernde sympathische Nervenendigungen. Injiziert man Adrenalin ins Blut, so tritt bei den meisten Versuchstieren (nicht z. B. beim Hunde) Mydriasis ein. Diese fehlt jedoch bei Instillation des Adrenalins in den Konjunktivalsack von Mensch und Tier. Dagegen tritt die Mydriasis sofort auch bei dieser konjunktivalen Applikation ein, wenn das Ggl. cerv. sup. exstirpiert wird. Die Erklärung ist, daß von diesem Ganglion Hemmungen ausgehen, die zu stark sind, als daß sie von dem offenbar nur in sehr geringer Menge resorbierten Adrenalin überwunden werden. Deshalb wirkt es erst nach der Ganglionexstirpation. Der Eintritt oder Nichteintritt einer Mydriasis nach konjunktivaler Adrenalininstallation entscheidet also über die Funktionstüchtigkeit der sympathischen Hemmungen. Tritt sie ein, so fehlen dieselben, bleibt sie fort, so sind sie intakt. Um also festzustellen, ob dem Pankreas und diesem allein die Funktion zukomme, diese Hemmungen zu unterhalten, so mußte Loewi prüfen, ob nach Exstirpation des Pankreas Adrenalininstillation mydriatisch wirke oder nicht. In der Tat ergaben diesbezügliche Tierversuche mit Totalexstirpation des Pankreas ein positives Resultat, in dem frühestens nach 24, spätestens nach 65 Stunden bei sämtlichen Tieren, sowohl bei den normaliter adrenelinrefraktären Hunden, wie bei den Katzen, als Folge der Adrenalininstallation eine deutliche und starke Mydriasis eintrat. Es gibt jedoch Ausnahmen, sodaß ein pankreatogener Diabetes existieren kann, ohne daß die Adrenaliereaktion positiv zu sein brauchte. Loewi hat nun auch Versuche an gesunden und diabetischen Menschen angestellt, indem er ihnen von einer Adrenalinlösung (1 ‰) in liegender Stellung 3 Tropfen instillierte, was nach 5 Minuten wiederholt wurde. Er kommt nun zu folgenden Schlüssen: 1. Der positive Ausfall der Adrenalininjektion ist, wofern er nicht vielleicht Ausdruck für eine auch sonst diagnostizierbare Erregbarkeitssteigerung des Sympathikus (Hyperthyreoidosis, Basedow) ist, charakteristisch für das Bestehen einer Pankreasaffektion. 2. Tritt er bei Diabetikern ein, so haben wir sonach mit aller Wahrscheinlichkeit den Diabetes als Pankreasdiabetes aufzufassen. 3. Andererseits beweist sein Fehlen beim Diabetes nichts gegen dessen pankreatogenen Ursprung.

Die Untersuchungen von Eppinger, Falta und Rüdinger (8) über Wechselbeziehungen der Drüsen mit dieser Sekretion bringen zu dieser Beobachtung O. Loewis, welche von ihnen bestätigt wird, neue interessante Beiträge. Die Untersuchungen führten zu folgenden Einzelergebnissen: ad 1. Bei schilddrüsenlosen Hunden beträgt der Hungereiweißumsatz nur wenig mehr als die Hälfte gleichschwerer normaler Hunde. Fett und Kohlehydrat drücken den Hungereiweißumsatz dieser Hunde nicht oder nur sehr wenig herab. Durch Schilddrüsenzufuhr läßt sich der Schilddrüsenmangel überkompensieren; das heißt, die Eiweißbilanz genügend gefütterter Tiere wird negativ, die Hungereiweißzersetzung kann stärker werden als bei normalen Tieren. Die Steigerung kann durch Kohlehydratzufuhr sofort wieder aufgehoben werden. Subkutane respektive intraperitoneale Injektion von Adrenalin führt selbst nach vorheriger Fütterung mit Rohrzucker nicht zu Glykosurie. Unter normalen Verhältnissen ist die Adrenalinglykosurie von einer Steigerung der Hungereiweißzersetzung begleitet; bei schilddrüsenlosen Hunden wird durch Adrenalin hingegen die Hungereiweißzersetzung noch weiter eingeschränkt. Nach Verfütterung von Schilddrüsenpräparaten respektive Injektion von Jodothyrin tritt die glykosurische Wirkung des Adrenalins wieder auf, gleichzeitig tritt wieder Erhöhung des Hungereiweißumsatzes auf. Phlorhizin wirkt bei schilddrüsenlosen Hunden qualitativ und quantitativ wie bei normalen Hunden. ad 2. Bei pankreaslosen Hunden ruft das auf der Höhe der Stoffwechselstörung subkutan oder intraperitoneal applizierte Adrenalin eine enorme Steigerung der Zucker- und Stickstoffausscheidung hervor. D:N bis 7. Durch fortgesetzte Gaben läßt sich die Steigerung des Quotienten durch längere Zeit erhalten. ad 3. Der Diabetes pankreas- und schilddrüsenloser Hunde zeichnet sich aus durch eine viel geringere Steigerung des Hungereiweißumsatzes als bei Exstirpation des Pankreas allein und durch höhere Werte für das D : N-Verhältnis (im Durchschnitt 3,5, höchster Wert 4,76). Diese Verhältnisse beziehen sich auf Hunde, bei denen die Schilddrüsenentfernung der Pankreasexstirpation längere Zeit vorausging.

Auf Grund dieser Ergebnisse stellen die Autoren folgende Gesetze der Wechselwirkung der untersuchten Blutdrüsen auf: Schilddrüse und chromaffines System stehen im Verhältnis gegenseitiger Förderung zueinander und im Verhältnis wechselseitiger Hemmung zum Pankreas. Ausfall beziehungsweise Ueberfunktion der einen Drüse führt zu relativer Ueberfunktion respektive Insuffizienz der anderen. Zu unterscheiden ist also die direkte Wirkung, die auf das innere Sekret der betreffenden Drüse zurückzuführen ist, und indirekte Wirkungen, welche aus der Störung der Korrelation mit den anderen Drüsen sich ergeben. Beim Apankreatismus bedingt der Ausfall des inneren Sekretes des Pankreas eine Störung der Zuckerverbrennung, Durch Wegfall der Hemmung nach dem chromaffinen System kommt es zu gesteigerter Mobilisierung von Kohlehydraten durch das Adrenalin und zu gesteigertem Eiweißumsatz und Fettverbrennung durch das Sekret der ungehemmten Schilddrüse.

Die Wirkung des injizierten Adrenalins (als Hyperfunktion des chromaffinen Systems aufgefaßt) wäre folgendermaßen zu erklären: direkte Wirkung: überstürzte Kohlehydratmobilisierung: indirekte Wirkungen: a) Förderung nach Thyreoidea, gesteigerte Eiweißzersetzung, b) Hemmung nach Pankreas, gestörte Zuckerverbrennung (Glykosurie).

Der Ausfall der Schilddrüse bedingt als direkte Wirkung: Einschränkung der Eiweißzersetzung und des Gaswechsels; indirekte Wirkungen sind: Wegfall der Förderung nach dem chromaffinen System (träge Kohlehydratmobilisierung) und Wegfall der Hemmung nach dem Pankreas — Ueberfunktion desselben. Diese läßt sich aus dem Ausfalle der künstlichen Adrenalinwirkung beim schilddrüsenlosen Hunde erschließen. Es tritt Glykosurie nicht auf, dagegen geht als Zeichen der Verbrennung von mobilisiertem Kohlehydrat die Eiweißzersetzung noch herunter.

Hierher gehören endlich Versuchsresultate, welche schon vor längerer Zeit Zülzer (9) bekannt gegeben hatte. Er nahm auf Grund von Leberdurchblutungsversuchen an, daß bei dem Nebennieren- und dem Pankreasdiabetes eine gleichsinnige Störung in dem Verhalten der Leber zugrunde liege, die aber in beiden Fällen durch entgegengesetzte Einwirkungen auf dieses Organ hervorgerufen wird, und ferner, daß, während das Adrenalin eine Zuckerausschüttung der Leber bedingt, der Pankreassaft, das Pankreasferment dazu da ist, diese Lebernierenfermentwirkung zu neutralisieren. Er zeigte dann, daß es, wenn man einem gesunden Kaninchen Nebennierensaft oder Adrenalin in einer die Glykosurie hervorrufenden Menge und andererseits Pankreasextrakt oder ein Pankreaspräparat, das durch Entfernung der Eiweißkörper entgiftet war, gleichzeitig injizierte, die Zuckerausscheidung, welche Adrenalininjektion allein prompt hervorruft, nicht auftrat. Diese Beziehungen der Organe untereinander sind zweifellos von großem Interesse.

Literatur: 1. E. Pflüger, **Untersuchungen über den Pankreasdiabetes.** (Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 267—325.) — 2. E. Pflüger, **Ueber die Natur der Kräfte, durch welche das Duodenum den Kohlehydratstoffwechsel beeinflußt.** (Pflügers A. 1907, Bd. 119, S. 227.) — 3. Rud. Ehrmann, **Ueber den Einfluß der Ausschaltung des Zwölffingerdarms auf die Zuckerausscheidung und über seine Beziehungen zum experimentellen Pankreasdiabetes.** (Pflügers A. 1907, Bd. 119, S. 295.) — 4. E. Pflüger, **Bemerkungen zu Rud. Ehrmanns Exstirpationen des Duodenums.** (Pflügers A. 1907, Bd. 119, S. 297.) — 5. O. Minkowski, **Die Totalexstirpation des Duodenums.** (A. f. exp. Path. 1908, Bd. 58, S. 271.) — 6. Burkhardt. **Ueber die Leistungen verlagerter Pankreasstücke für die Ausnützung der Nahrung im Darme.** (A. f. exp. Path. 1908, Bd. 58, S. 251.) — 7. O. Loewi, **Ueber eine neue Funktion des Pankreas.** (A. f. exp. Path. 1908, Bd. 59, S. 83.) — 8. H. Eppinger, W. Falta und C. Rüdinger, **Ueber die Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion.** (Ztschr. f. klin. Med. 1908, Bd. 66, H. 1 u. 2.) — 9. G. Zülzer, **Untersuchungen über den experimentellen Diabetes.** (Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med. 1907, S. 258.)

Sammelreferate.

Therapeutische Arbeiten aus dem Gebiete der Kinderheilkunde (1908)

von Priv.-Doz. Dr. **Langstein** und Dr. **Benfey**, Berlin.

Ernährung und Ernährungsstörungen.

Heim und John (1) geben den an Intoxikation erkrankten Säuglingen, die man bisher mit Teediät und subkutanen NaCl-Infusionen behandelte, die Salzlösung intern: In 24 Stunden erhalten die Säuglinge zirka 1 l einer Lösung von 5 g NaCl + 5 g

Na. bicarb. auf 1000 g dest. Wassers. Die Autoren erreichen dadurch ein schnelles Verschwinden der Symptome des Wasserverlustes und verhüten den sonst bei der Hungerdiät eintretenden Gewichtssturz. Die Vorzüge dieser Behandlungsart bestehen hauptsächlich in der großen Bequemlichkeit interner Medikation in der Privatpraxis gegenüber den umständlichen Infusionen.

Ueber Ernährungsversuche mit homogenisierter Milch, das ist Milch, in der künstlich eine feine Verteilung des Fettes herbeigeführt ist, berichtet Birk (2) aus der Breslauer Kinderklinik. Er kommt zu dem Resultat, daß bei gesunden Kindern homogenisierte Milch im besten Falle nicht mehr als gewöhnliche Milch leistet; auch bei kranken Kindern genügt sie den Indikationen, die zu ihrer Verwendung Veranlassung geben könnten, nicht. Für die Säuglingsernährung bietet sie also in keiner Weise irgend welche Vorteile.

Ueber das wichtige Kapitel der Stellung der Mehle in der Säuglingsnahrung liegt eine Arbeit von Rietschel (3) vor. Bei der künstlichen Ernährung ist der Zusatz eines Schleimes oder Mehles zur Milch vom zweiten Monat an von Nutzen (1—3 %ige Abkochungen). Die Mehle sind absolut indiziert beim Milchnährschaden Czernys. Darreichung reiner Mehlabkochungen nach einer akuten Verdauungsstörung ist nur 3—5 Tage gestattet. Durch zu lange Fütterung mit Mehlen entstehen „spezifische“ Stoffwechselstörungen, der Mehlnährschaden, der nicht allein aus dem Fehlen anderer wichtiger Nährstoffe erklärt werden darf. Der Mehlnährschaden zeigt 3 Krankheitstypen: 1 die rein atrophische, 2 die atrophisch-hydrämische, 3. die hypertonische Form.

Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung beziehungsweise Meerwasser, von welch letzterem französische Autoren gute Erfolge berichtet haben, führte Tixier (4) in 10 Fällen schwerer Ernährungsstörung aus, ohne irgend einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit beobachten zu können.

Rachitis.

Bei Versuchen über die Einwirkung des Phosphorlebertrans auf den Kalkstoffwechsel kam Schabad (5) zu folgenden Resultaten: „Der Phosphorlebertran übt auf den Kalkstoffwechsel gesunder Kinder keinen Einfluß aus, erhöht jedoch die Kalkretention bei Rachitis“, und zwar war die Retention bei Darreichung von Phosphorlebertran wesentlich höher als bei Darreichung von Lebertran allein.

Mit Adrenalin hat Greco (6) Fälle von Rachitis behandelt. Er benützte Adrenalin. hydrochl. (Parke et Davis), gelöst in physiologischer Kochsalzlösung in 2 Lösungen, von denen 1 ccm 1/8 respektive 1/5 mg Adrenalin enthielt. Das Mittel wurde subkutan injiziert. Die Behandlung dauerte 20—30 Tage. Verfasser konnte eine Hebung des Allgemeinzustandes, Besserung oder Schwinden gewisser Symptome wie Schmerzen und Magendarmstörungen, Besserung der Anämie beobachten.

Als Ersatzmittel des Phosphorlebertrans will Lungwitz (7) das Rhachisan, ein kompliziert zusammengesetztes Medikament, das zu 1/3 aus Lebertran besteht, in die Therapie der Rachitis einführen.

Gonorrhoe.

Sophol, eine Silberverbindung der Formaldehydnukleinsäure, wird von Gallatia (8) zur Behandlung der Ophtalmoblennorhoea neonatorum empfohlen. Seine Vorzüge sind: geringe Reizbarkeit, sichere gonokokkentötende Wirkung, lange Haltbarkeit und Billigkeit. Er empfiehlt, den Hebammen Glasröhrchen mit 12 Tabletten à 0,25 g zu verabreichen. Durch Auflösen einer Tablette in 10 ccm kalten Wassers kann jederzeit eine frische Lösung bereitet werden.

Zur Behandlung der Augenblenorrhoe empfiehlt Adam (9) eine 5—10 %ige Bleno-Lenizet-Euvaseline sowohl für die Erkrankung der Erwachsenen wie der Neugeborenen.

Butler und Long (10) haben mit der Vakzinebehandlung der gonorrhoischen Vulvovaginitis der Kinder gute Erfolge erzielt. Schon nach 5 Wochen konnten bei 12 Fällen Gonokokken im Vulvasekret nicht mehr nachgewiesen werden. Keines der Kinder war nach 10 Wochen ungeheilt.

Auch Hamilton und Cooke (11) berichten über gute Erfolge. Sie haben an 60 akuten und 7 chronischen Fällen die Behandlung mit abgetöteten Gonokokken versucht. Bei akuten Fällen zeigte sich die Behandlung während der ersten Wochen wirkungslos, sie schien aber den weiteren Verlauf abzukürzen. In chronischen Fällen war die Wirkung ausgesprochener.

Akute Infektionskrankheiten.

Zahlreiche Arbeiten liegen über die Therapie der akuten Infektionskrankheiten vor: Ausgezeichnete Erfolge mit der Serumbehandlung der epidemischen Zerebrospinalmeningitis haben Flexner und Jobling (12) zu verzeichnen. Bei Intraduraleinspritzung haben sie eine Mortalität von nur 28 %. Besonders günstig verliefen die Fälle, die innerhalb 48 Stunden nach der Einspritzung zurückgingen.

Auch Dunn (13) hat gute Resultate mit der Serumbehandlung der epidemischen Zerebrospinalmeningitis erzielt. Hauptsache ist möglichst frühzeitige Anwendung. Das Verfahren wird, wenn nötig, 3 Tage nacheinander wiederholt.

Tschernow (14) betont den großen diagnostischen Wert der bakteriologischen Untersuchung des Lumbalpunktats zur Diagnose der sporadischen und epidemischen Zerebrospinalmeningitis. Bei der Besprechung der Therapie wendet er sich mit Recht gegen die Verwendung des Antistreptokokkenserums, einer Behandlung, die jeder wissenschaftlichen Grundlage entbehrt. Dagegen können wir dem Verfasser nicht in seiner absoluten Verwerfung der therapeutischen Wirksamkeit wiederholter Lumbalpunktionen, dem Hauptinhalt seiner Abhandlung, beipflichten. Dazu ist doch ein symptomatischer Effekt, subjektives Wohlbefinden nach der Punktion, Nachlassen der Kopfschmerzen usw. zu häufig, auch vom Referenten, beobachtet und ungezwungen durch Herabsetzung des abnorm hohen Hirndrucks zu erklären. Als wirksamste Maßnahmen empfiehlt der Verfasser die 1—2 mal täglich verabfolgten heißen Bäder (30 bis 32° R) und Morphiuminjektionen.

Die verschiedenen Scharlachsera unterzieht Finkelstein (15) einer Kritik. Vom Urotropin als Prophylaktikum der Scharlachnephritis hat er keinen Nutzen gesehen.

Das Mosersche Scharlachserum hat Bilik (16) ohne jeden Erfolg angewandt. Nur unangenehme Nebenwirkungen des Serums konnte er beobachten.

Sehr optimistisch klingen dagegen die Resultate, die Pulawski (17) mit einem von Bujwid in Krakau hergestellten Pferdeserum erzielt hat. Die Wirkung soll sich in einer Verkürzung der Krankheitsdauer, in der Milderung der Symptome und insbesondere in der Verhütung der Nachkrankheiten wie Nephritis, Otitis und dergleichen (?) gezeigt haben.

Dem polyvalenten Streptokokkenserum (Borroughs and Wellcome) spricht Cumpston (18) bei genügend großer Dosis und rechtzeitiger Anwendung einen Wert zu.

Die Kreislaufstörungen bei Diphtherie sind nach Iwonowa (19) hauptsächlich durch eine Lähmung des Vasomotorenzentrums und erst in zweiter Linie durch Herzschwäche bedingt. Kampfer versagte im Tierversuch vollkommen. Erfolg wird immer nur die Anwendung genügender Mengen Antitoxins versprechen.

Mit einer Bolusaufschwemmung, von der alle 5 Minuten oder noch häufiger 1 Teelöffel geschluckt wurde, hat Stumpf (20) ohne weitere Medikation nach 36—48 Stunden 15 Fälle von Rachendiphtherie geheilt. (?)

Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Pyozyanase liegen 2 Arbeiten vor:

Mühsam (21) berichtet über gute Erfolge, glaubt aber, daß das Mittel einen Ersatz der Serumtherapie in keiner Weise bietet.

Schlippe (22) hat auch ungünstige Nebenwirkungen der Pyozyanase beobachtet: Erbrechen und Durchfälle. Persistierten nach Ablauf des lokalen Prozesses noch Diphteriebazillen auf der Rachenschleimhaut, so gelang es nicht, durch Pyozyanase die Bazillen abzutöten.

Mit der Euchininbehandlung des Keuchhustens hat Sior (23) gute Resultate erzielt. Das Mittel läßt sich den Kindern leichter beibringen als Chinin, ist aber nicht frei von dessen Nebenwirkungen. Dosis: 2mal, in schweren Fällen 3mal täglich so viel Dezigramm, als das Kind Jahre, so viel Zentigramm, als es Monate zählt, nicht über 0,4 pro dosi. Empfehlenswert ist die Darreichung des Pulvers in kalter Schokolade. Bei ganz empfindlichen Kindern empfiehlt sich die Verordnung von Suppositorien bei derselben Dosierung.

Chirurgie.

Großmann (24) hält auf Grund einer größeren Operationsstatistik die Operation der Leisten- und Nabelbrüche im Kindesalter, speziell auch bei Säuglingen, für einen ungefährlichen Eingriff, der in allen den Fällen zur Anwendung kommen sollte, in denen die konservative Behandlung nicht rasch zum Ziele führt.

Thurber (25) bespricht die praktisch äußerst wichtige Frage der Indikation zur Entfernung adenoider Vegetationen. Er hält den Eingriff indiziert bei: Verlegung der Nase, Mundatmung, Sprachstörung, Saugunvermögen bei Säuglingen, häufigen Erkäl-

tungen und chronischem Schnupfen, Taubheit, Epistaxis, Anosmie, Reflexen, wie Asthma usw. Eine Kontraindikation geben akute Vorgänge in den oberen Atmungswegen, schwere Konstitutionsstörungen, geringe symptomenlose Wucherungen, Vorherrschen von Epidemien, wie Scharlach und Diphtherie, ab, von denen einige selbstverständlich bloß temporär sind. Die Entfernung geschieht am besten vor dem 7. Jahre. Verfasser bevorzugt das Ringmesser. Narkose ist bei Säuglingen und hochgradiger Atmungsverlegung zu widerraten.

Laue (26) operiert die Gaumenspalte schon im frühen Säuglingsalter, weil dann breitere und gut vaskularisierte Schleimhaut und Periostlappen zur Verfügung stehen, als wenn die Zähne schon im Durchbruch sind.

Auf Grund dreijähriger günstiger Erfahrungen empfiehlt Kephallinos (27) die schon beim Chirurgenkongreß 1904 von Spitzy angegebene Methode der Behandlung des kindlichen Mastdarmvorfalls. Der Methode liegt das Prinzip zugrunde, daß ein weicher Schlauch dadurch an der Umstülpung verhindert wird, daß man in seine Wand einen festen längsverlaufenden Stab einführt. Nach Reposition des Prolapses wird im Aetherrausch eine mit flüssigem Paraffin gefüllte 5 ccm-Spritze zirka 1 cm vom Rektum entfernt nach außen und hinten eingestochen, möglichst weit parallel dem Rektum im pararektalen Bindegewebe vorgeschoben (die Kanüle soll 10 cm lang sein) und unter langsamem Zurückziehen das Paraffin möglichst gleichmäßig eingespritzt. Am besten wird dieselbe Prozedur auch auf der andern Seite ausgeführt. Die Gefahr der Embolie ist bei Vermeidung der gefäßreichen Partien sehr gering und bei den 32 vom Verfasser beobachteten Fällen nie eingetreten. Von sämtlichen Fällen ist nur 1 Rezidiv gemeldet.

Verschiedenes.

Im akuten Stadium der Dermatitis exfoliativa empfiehlt Langstein (28) lose Umschläge mit essigsaurer Tonerdelösung auf stark entzündete Partien; Pinselungen mit 3 %iger Argentum nitrium-Lösung und täglich 1—2 Tanninbäder (Acid. tannic. 20,0 auf ein Kinderbad [20 l]), danach Einpudern der Haut. Jeglicher Verband und Salbe sind zu vermeiden.

Nach Raubitschek und Ruß (29) beruht die keimabtötende Wirkung der Pyozyanase auf der Anwesenheit eines Lipoids. Damit wäre die Auffassung, daß es sich um eine Enzymwirkung handle, hinfällig.

Kren (30) hat verdünnte Pyozyanase subkutan injiziert und in jedem Falle eine progrediente, erysipelartige Hautentzündung beobachtet, die sich auf weitere Strecken ausbreitete, während das Zentrum in den meisten Fällen abblaßte und die teigige Schwellung in den nächsten Tagen schwand. Die Entzündung ging mit geringen Schmerzen und mäßiger Temperatursteigerung einher und wird nicht durch Mikroorganismen, sondern eher durch chemisch-toxisch wirkende Körper erzeugt. Diese Pyozyaneus-dermatitis könnte, wie das Erysipel, therapeutisch verwertbar sein.

Wenig ermutigend zur Atoxylbehandlung der hereditären Lues sind die Erfahrungen Lehndorffs (31). Er hat von einer frisch bereiteten 10 %igen Lösung 3mal wöchentlich 2 Teilstriche (0,02 Atoxyl) an verschiedenen Körperstellen subkutan injiziert und die Einzelmenge bis höchstens 0,15 g Atoxyl gesteigert. Schädliche Wirkungen hat er zwar niemals beobachtet, konnte aber auch keinerlei Einwirkung des Medikaments auf den luetischen Prozeß konstatieren.

Zur Frage der Beurteilung und Behandlung der chronischen Albuminurien im Kindesalter äußert sich Langstein (32). Er bespricht die Wichtigkeit der Differentialdiagnose zwischen Nephritis und orthotischer Albuminurie. Bei letzterer ist die Prognose absolut günstig, bei der chronischen Nephritis dagegen höchst zweifelhaft. Aufs schärfste verwirft er an orthotischer Albuminurie leidende Kinder mit Bettruhe und Milchdiät zu behandeln. Das Allgemeinbefinden, der Ernährungszustand und die Immunität der Kinder werden dadurch nur verschlechtert. Lediglich vor Erkältung und Ueberanstrengung müssen solche Kinder geschützt werden, sonst sind sie wie gesunde Kinder zu behandeln.

Feitler (33) empfiehlt folgende Technik zur Nabelversorgung. Die Nabelschnur wird zirka 6 cm über dem Nabel abgebunden, die ganze Gegend nach dem Bade gereinigt und eine aseptische pince hämostatique knapp über dem Hautrande mit Vermeidung des rötlichen Kapillarsaumes angelegt. Der Nabelschnurrest wird hierauf unmittelbar über dem Instrumente, das mindestens 10 Minuten liegen bleibt, abgeschnitten. Nach Abnahme des Instruments erscheint die abgeklemmte Partie als papierdünne Membran. Der Nabelverband, der aus steriler Gaze und Kalikotbinde besteht, wird täglich gewechselt. Das Kind wird nicht gebadet.

Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung eitriger Prozesse geben Moro und Mandelbaum (34) in einer vorläufigen Mitteilung. Sie haben durch Einläufe von frischem, unverdünntem Rinderserum in die Blase von an Kolizystitis leidenden Mädchen überraschend gute Resultate erzielt. Die Wirkung wird dadurch erklärt, daß die Leukozyten des eitrigen Harns zu lebhaftester Phagozytose angeregt werden.

Eine ausgezeichnete Studie über das kindliche Bettnässen veröffentlicht Fürstenheim (35). Nach seiner Ansicht ist fast allen diesen Kindern eine abnorme Schlaftiefe eigen. Es handelt sich meistens um neuropathische Individuen. Therapeutisch kommt Rhythmisierung der Harnfunktion am Tage und durch Wecken in der Nacht, psychische Behandlung und am besten ein Wechsel der Umgebung in Betracht.

Crux (36) hat 12 an Lungenentzündung erkrankte Kinder mit dem Roemerschen Pneumokokkenserum behandelt, und hat so günstige Erfahrungen gemacht, daß er der Behandlung einen spezifischen Einfluß zuschreibt. Bei der geringen Anzahl von Fällen scheint dem Referenten Skepsis am Platze, besonders, da es sich um eine Krankheit handelt, die auch ohne Seruminjektionen in kurzer Zeit heilen kann.

Interessante Untersuchungen über verschiedene Behandlungsmethoden von infektiösen Prozessen im Pharynx hat Young (37) angestellt. Er kommt zu dem Resultat, daß weder Gurgeln noch Spray das Bakterienwachstum hemmt. Die Pharynxdusche bewirkt eine bakterielle Reinigung, kann aber nur im Krankenhaus angewandt werden. Sehr gut wirkt das Auswischen mit Wattetampons, die mit antiseptischer Lösung getränkt sind. Am besten hat sich die Behandlung mit Formaminttabletten bewährt.

Literatur: 1. Heim und John, **Ueber die interne Anwendung von Salzlösungen bei Behandlung der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.** (Mon. f. Kdhlkde., Februar 1908.) — 2. Birk **Ueber Ernährungsversuche mit homogenisierter Milch.** (Mon. f. Kdhlkde., Juni 1908.) — 3. Rietschel **Ueber Mehle und Mehlfütterung bei Säuglingen und ihre Beziehungen zum Stoffwechsel.** (Deutsche med. Wschr. 1908, S. 826.) — 4. Léon Tixier, **Les injections sous-cutanées de serum physiologique et d'eau de mer chez les nourissons atteints de gastro-entérite. Leur influence respective sur la courbe de poids et les réactions de la moelle osseuse.** (Bull. de la soc. du Péd. de Paris 1908, S. 164.) — 5. Schabad, **Der Phosphorlebertran in der Therapie der Rachitis. Sein Einfluß auf den Kalkstoffwechsel.** (Ther. d. Gegenwart, Juni 1908.) — 6. Mauro Greco, **Adrenalin bei Rachitis.** (Revue d'hygiéne et de méd. infant. 1908, Bd. 7, Nr. 1.) — 7. Lungwitz, **Ein Ersatzmittel des Phosphorlebertrans in der Therapie der Rachitis.** (Ther. d. Gegenwart, Mai 1908.) — 8. Gallatia, **Sophol als Vorbeugungsmittel bei Ophtalmoblennorrhoe neonatorum.** (Wien. med. Wochschr. 1908, Nr. 6.) — 9. Adam, **Ueber die Behandlung der Augenblenorrhoe bei Erwachsenen und Kindern mittels der Bleno-Lenicetsalbe.** (Therapeut. Monatsh., März 1908.) — 10. Butler and Long, **The vaccine treatment of gonorrheal vulvovaginitis in children.** (J. of Amer. med. assoc., März 1908.) — 11. Hamilton und Cooke, **Inokulationsbehandlung der gonorrhoischen Vulvovaginitis bei Kindern.** (The journ. of infect. diseases, Bd. 5, S. 158—172.) — 12. Flexner and Jobluig, **Serum treatment of epidemic cerebrospinal meningitis.** (Journ. Experimental Med., Januar 1908.) — 13. Dunn, **The serum treatment of epidemic cerebrospinal meningitis.** (Boston med. and surg. journ., März 1908.) — 14. Tschernow (Kiew), **Zur Diagnose und Behandlung der sporadischen und epidemischen Zerebrospinalmeningitis.** (Jahrb. f. Kinderhkde. 1908, Bd. 17, H. 2.) — 15. Finkelstein, **Zur Behandlung des Scharlachs.** (Ther. d. Gegenwart, April 1908.) — 16. Bilik, **Zur Frage der Serumtherapie bei Scharlach.** (A. f. Kinderhkde. 1908, Bd. 47, S. 344.) — 17. Pulawski, **Zur Statistik der Scharlachheilserumtherapie.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 5.) — 18. Cumpston, **Die Anwendung von Serum bei Scharlach.** (Brit. med. J., Mai 1908.) — 19. Iwanowa, **Ueber die Behandlung der Kreislaufstörungen bei Diphtherievergiftung.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 1.) — 20. Stumpf, **Ueber Bolusbehandlung bei Diphtherie.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 22.) — 21. Mühsam, **Ueber Pyozyanasebehandlung der Diphtherie.** (Deutsche med. Wschr. 1908, S. 231.) — 22. Schlippe, **Zur Behandlung der Diphtherie mit Pyozyanase und über die Resistenz der Diphtheriebazillen.** (Deutsche med. Wschr. 1908, S. 588.) — 23. Sior, **Zur Euchininbehandlung des Keuchhustens.** (Jahrb. f. Kinderhlkde. 1908, Bd. 17, H. 4.) — 24. Großmann, **Ueber die operative Behandlung der Hernien im Kindesalter.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 19.) — 25. Thurber, **The indications for and against removing adenoids, and method of operating.** (A. of Pediatrics., Januar 1908.) — 26. Arbuthuot Lane, **Moderne Behandlung der Gaumenspalte.** (Lancet 1908, Nr. 1.) — 27. Nikos A. Kephalinos, **Ueber die Behandlung des kindlichen Mastdarmprolapses durch Längsversteifung des Rektums.** (Jahrb. f. Kinderhkde. 1908, Bd. 17, H. 3.) — 28. Langstein, **Notiz über die Behandlung der Dermatitis exfoliativa.** (Therapeut. Monatsh., 21. Jahrg., H. 12.) — 29. Raubitschek und Russ, **Zur Kenntnis der bakteriziden Eigenschaft der Pyozyanase.** (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 8.) — 30. Kren, **Ueber die Wirkung subkutaner Pyozyanaseinjektionen.** (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 8.) — 31. Lehndorff, **Atoxylbehandlung bei hereditärer Lues.** (Wien. med. Wochschr. 1908, Nr. 11.) — 32. Langstein, **Zur Frage der**

Beurteilung und Therapie der chronischen Albuminurien im Kindesalter. (Therapeut. Monatsh., März 1908.) — 33. Feitler, **Ueber Nabelversorgung.** (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 18.) — 34. Moro und Mandelbaum, **Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung eitriger Prozesse.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 18.) — 35. Fürstenheim, **Enuresis nocturna infantum.** (Therapeut. Monatsh., Januar 1908.) — 36. Crux, **12 Fälle von Lungenentzündung im Kindesalter mit Roemers Pneumokokkenserum behandelt.** (Deutsche med. Wschr. 1908, S. 697.) — 37. Young, **Moderne Behandlungsmethoden von infektiösen Prozessen im Pharynx.** (Lancet 1908. Nr. 13.)

Neuere Beiträge zur Pathologie und Therapie der Epilepsie

von Priv.-Doz. Dr. **Rob. Bing**, Basel.

Eine eigenartige Kombination der genuinen Epilepsie mit bestimmten Muskelstörungen zum Teil atrophischen Charakters fand in 6 Fällen Onufrowicz. Seine Patienten wiesen die als „Scapula alata“ bekannte Stellungsanomalie der Schulterblätter auf, die sich auf eine Parese des Cucullaris, Serratus anticus major, der Rhomboidei und des Levator scapulae zurückführen ließ. Außerdem zeigten gewisse Schultermuskeln Atrophien, und zwar regelmäßig Supra- und Infraspinatus, in einigen Fällen auch der Deltoideus. Eine Parese der Glutäalmuskulatur gab sich durch die Lordose kund, die sich einstellte wenn die Patienten standen, aber im Sitzen vermißt wurde. Ergriffen war ferner die Unterschenkelmuskulatur (Pes equinovalgus), ausnahmsweise auch die mimische Muskulatur. Meistens konnte Onufrowicz eine Umkehrung der galvanischen Zuckungsformel konstatieren, zuweilen auch fibrilläre Zuckungen. Es dürfte sich um eine Kombination der Epilepsie mit Dystrophia muscularis handeln, doch ist die Möglichkeit eines spinalen Ursprungs nicht auszuschließen. Dem Versuche, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den heftigen epileptischen Krampfanfällen und der Entwicklung myopathischer Phänomene zu konstruieren, muß die auffällige Stereotypie in der topographischen Verteilung dieser letzteren entgegengehalten werden. Am nächsten liegt die Annahme einer gemeinschaftlichen degenerativen Noxe, der gleichzeitig das Gehirn und diejenigen Muskeln erlegen sind, deren Natur als Loca minoris resistentiae die Pathologie der Dystrophien und der angeborenen Muskeldefekte anzunehmen zwingt.

Dafür, daß bei vorhandener individueller Veranlagung es bestimmte chemische Stoffe sind, die, mit dem Blute dem Gehirne zugeführt, den einzelnen Krampfanfall auslösen, tritt unter anderen Donath ein. In einer größeren experimentellen Arbeit untersucht er nun, welche Substanzen, in die Zirkulation gebracht, beim Tiere epileptische Anfälle auszulösen imstande sind. Er hat dabei solche Verbindungen gewählt, die weder hämolytisch noch koagulierend wirken, das heißt die zu prüfenden Basen an indifferente Säuren (Salzsäure, Kohlensäure), die zu prüfenden Säuren an eine indifferente Base (Natrium) gebunden. Er kommt zum Schlusse, daß — entgegen der Behauptung von Haig — die Harnsäure bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles gar keine Rolle spielt, daß dagegen die dem Ammoniak nahestehenden organischen Ammoniakbasen (Trimethylamin, Cholin, Kreatinin, Guanidin) konvulsivisch wirken. — Das Vorkommen von Fleischmilchsäure bei Eclampsia gravidarum (es wurde im Aderlaßblut, im Plazentar- und Nabelschnurblut, im Harn und in der Zerebrospinalflüssigkeit konstatiert) hat nach Donath keine epileptogene Bedeutung. Denn weder vermochte er jene Säure in der Zerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern nachzuweisen, selbst wenn letztere in Mengen von über 100 ccm in Arbeit genommen wurde, noch konnte er bei Hunden durch Einspritzung gewaltiger Dosen milchsauren Natrons etwas anderes erzielen, als eine gewisse Schläfrigkeit. Die Milchsäure sei eine gänzlich harmlose Substanz, die rasch im Blute verbrannt werde; bei Eklampsie sei sie nur das ungiftige Produkt der erhöhten Muskeltätigkeit.

Für die „epileptische Veränderung“ der Gehirnrinde, welche bei den genuinen Formen der Epilepsie die Uebererregbarkeit für Stoffwechselprodukte bedinge, ist zwar Donath geneigt eine anatomische Grundlage anzunehmen, doch sei diese bis jetzt in Dunkel gehüllt. Die bisher erhobenen Befunde an der Gehirnrinde von Epileptikern betrachtet er größtenteils als sekundär. Einen ganz anderen Standpunkt nimmt S. Auerbach ein, für den die Epilepsie schlechtweg eine entzündliche Affektion des Cortex cerebralis darstellt. Die Sichtung der Ergebnisse, welche die moderne histologische Epilepsieforschung gezeitigt hat, führt ihn zum Resultate, daß zwischen den gewöhnlichen Gehirnentzündungen und denjenigen die zur sogenannten essentiellen Epilepsie führen, nur ein quantitativer Intensitäts- und Extensitätsunterschied besteht. Mit dieser pathogenetischen Auffassung steht Auerbachs energische Propaganda für die operative Behandlung auch der sogenannten genuinen Epilepsie im Einklange. Man wird ihm ohne weiteres beistimmen, wenn er bei dieser um so eher einen operativen Eingriff empfiehlt, je mehr inter- oder postparoxystische Halbseitenerscheinungen sich bei gründlicher Untersuchung konstatieren lassen, oder die Anamnese für frühere enzephalitische Prozesse spricht. Doch auch die Häufung der Anfälle, sowie Zunahme der Lähmungen und deutliche Zeichen beginnender Verblödung betrachtet Auerbach als absolute Indikation zur Trepanierung. Wo keine ausgesprochenen und konstanten Ausfallssymptome und keinerlei Halbseitenerscheinungen bestehen, empfiehlt er die osteoplastische Resektion, oder noch besser die Kraniektomie mit Duraexzision, und zwar rechts in der motorischen Zone, zur Schonung der funktionell wertvolleren linken Hemisphäre. Bei deutlichen Paresen oder konstanten Halbseitenerscheinungen läßt er dagegen auf die betreffenden Zentren eingehen; Entzündungsprodukte, subarachnoidale Zysten usw. an der Oberfläche sollen beseitigt, ferner durch Punktion auf infrakortikale Zysten gefahndet werden. Liegt nichts derartiges vor, läßt Auerbach das in Frage kommende kortikale Zentrum bis aufs Mark exzidieren. Man muß zugeben, daß die Fälle, auf die sich seine Ausführungen stützen, zum Teil nach der Operation recht augenfällige Besserungen aufwiesen, bis zu jahrelanger Freiheit von Anfällen. Auch Kotzenberg hat von der Operation (Hautperiostknochenlappen nach Kocher) bei rein genuiner Epilepsie Erfolge gesehen, die bei zweien seiner 16 Fälle Heilungen gleichkamen (Anfalls- und Beschwerdefreiheit seit 11 Jahren!); 4 andere Fälle wurden gebessert. 1 Patient starb dagegen nach der Operation, 3 entzogen sich der späteren Kontrolle und bei 6 blieb der Zustand unverändert. Allzu sanguinischen Hoffnungen kann man sich also auch nach dieser Statistik nicht hingeben. Ob die Druckentlastung das Wesentliche ist, wie Kotzenberg mit Kocher meint, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Jedenfalls trifft der therapeutische Einfluß, den in diesem Falle Lumbalpunktionen haben müßten, nach einer Arbeit von Tissot keineswegs zu. Er hat 6 Patienten jahrelang abwechselnd sich selbst überlassen, oder aber serienweise lumbalpunktiert. Er fand aber, daß selbst die längere Zeit Schlag auf Schlag wiederholte Lumbalpunktion weder auf den Verlauf der Epilepsie noch auf den Charakter ihrer Paroxysmen modifizierend wirkt. Auch konnte er keine Korrelation zwischen dem Druck oder der Quantität des Liquors einerseits und den Krampfanfällen anderseits konstatieren.

Im Anschluß an die Mitteilung von zwei klinisch und anatomisch genau beobachteten Fällen und unter Berücksichtigung der bisherigen Kasuistik sprechen Marchand und Nouet die Meinung aus, daß es eine „Spätepilepsie“ ohne anatomische Läsion nicht gebe. In ihren Fällen lagen diffuse meningeale Verwachsungen und Gliose der superfiziellen Rindenschichten ohne Gefäßalterationen vor. Sie warnen deshalb davor, die etwaigen Befunde arteriosklerotischer Hirngefäße bei Patienten mit Epilepsia tarda für letztere verantwortlich zu machen; die vaskulären Veränderungen seien nur konkomitierende Läsionen, die Rindengliose das Wesentliche. Daß die Spätepilepsie so selten sei, beruhe darauf, daß nach vollendeter Entwicklung das Gehirn (im Gegensatze zur Spasmophilie des Kindesalters) kaum mehr die Tendenz habe, auf pathologische Veränderungen durch Krämpfe zu reagieren.

Dieselben Autoren mahnen in bezug auf den sogenannten „epileptischen Charakter“ zu kritischer Vorsicht. Es handle sich um einen psychischen Symptomenkomplex, der nicht der Epilepsie als solcher, sondern den Gehirnkrankheiten überhaupt zugehöre. Komme er doch auch bei Dementia praecox, bei Imbezillität und Idiotie, bei progressiver Paralyse vor. Ebenso bedeuten, für sich genommen, die epileptischen Krämpfe und die Intelligenzabnahme nichts weiter als lokale Störungen der Gehirnrinde. Bei der Diagnosestellung muß die Entwicklung des Krankheitsbildes in seiner Gesamtheit maßgebend sein. Lediglich aus charakterologischen Momenten Epilepsie zu diagnostizieren, ist unmöglich.

Literatur: S. Auerbach, **Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung.** (Mitt. a. d. Gr. 1908, Bd. 19, H. 2, S. 257—277.) — J. Donath, **Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalls beteiligten Substanzen.** (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkde. 1907, Bd. 32, H. 2 3, S. 232 bis 263.) — Kotzenberg, **Zur Frage der operativen Behandlung der idiopathischen Epilepsie.** (Bruns B. 1907, Bd. 55.) — L. Marchand et H. Nouet, **De l'épilepsie tardive.** (Gaz. d. Hôp., 12. September 1907, Bd. 80, Nr. 104, S. 1239.) — Dieselben, **Le caractère dit épileptique.** (Revue de méd., 10. Nov. 1907, Bd. 27, Nr. 11, S. 1090—1104.) — O. Onufrowicz, **On the association of epilepsy with muscular conditions fitting best into the cadre of the myopathies.** (Journ. of nerv. and ment. Dis. 1908, Bd. 33, Nr. 1, S. 13—29.) — F. Tissot, **Epilepsie et ponction lombaire.** (Progrès méd., 9. Mai 1908, Bd. 23, Nr. 19, S. 226.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Ueber die **anästhesierende Wirkung der Magnesiumsalze** hat Delhaye an Kaninchen, Meerschweinchen und Fröschen Versuche angestellt. Er hat die schwefel-, salz- und salpetersauren Salze in subkutanen, intravenösen und lumbalen Injektionen verwendet. Er kommt zu folgenden Resultaten: Die Magnesiumsalze wirken als mächtige Sedativa auf das Nervensystem namentlich in bezug auf die Sensibilität. Sie rufen eine vollkommene Anästhesie hervor, dabei auch paretische Erscheinungen, die sich bis zur vollständigen Lähmung steigern können. Für das Herz sind sie nicht toxisch, wohl aber für die Respirationszentren und die Nieren außerordentlich gefährlich. Deshalb warnt der Autor vor der Anwendung der Magnesiumsalze sowohl als allgemeines wie als örtliches Anästhetikum. (Soc. roy. des Sc. méd. et nat. de Brux. — Presse méd., 20. Juni 1908.) Rob. Bing.

Sonnenburg und Kothe betonen, wie für sie zur Beurteilung einer **Appendizitis** besonders in prognostischem Sinne die Leukozytose unentbehrlich geworden ist. Die Leukozytose schützt namentlich auch vor Fehldiagnosen, vor Verwechslungen mit Nieren- und Gallensteinkoliken, mechanischen Okklusionen, Inkarzerationen und Typhus.

Für gewisse Fälle im akuten Stadium wird die **Behandlung mit Oleum ricini** zur Beseitigung einer eventuell vorhandenen Retention empfohlen. Appendizitis als Teilerscheinung einer Enterokolitis ist häufig. Ist der Appendix normal, weit mit dem Zökum kommunizierend, so werden die giftigen Zersetzungsprodukte rasch wieder in den Dickdarm entleert. Ist der Appendix aber abnorm gelagert oder zu lang oder stenosiert oder sonstwie pathologisch verändert, so kann der Katarrh des Appendix denjenigen des Darms überdauern.

Die Rizinusbehandlung wurde früher schon geübt, bis sie durch die Opiumtherapie zeitweise verdrängt wurde. Neuerdings kommen die Laxantien bei Appendizitis wieder mehr in Anwendung. Lugol sagt: „On fait tomber dans le pot de chambre les accidents péritoniques". Eine Armeestatistik gibt folgende Zahlen:

867 Fälle mit Abführmitteln behandelt, Mortalität 1,5 %;
3018 „ „ Opiaten „ „ 4,6 %.

Alle akuten Fälle, die mit schweren allgemeinen und lokalen Symptomen (Appendixempyem, Gangrän, Perforation) auftreten, dürfen natürlich nicht mit Rizinus behandelt werden, dagegen alle diejenigen Fälle, bei denen es sich um eine Appendicitis simplex mit einfachem Schleimhautkatarrh handelt. In den meisten Fällen kann mit Hilfe von Puls, Temperatur Leukozytose usw. die pathologisch-anatomische Diagnose mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Durchschnittszahlen in bezug auf Temperatur, Puls und Leukozytose von 37,5°, 92 und 1500 sprechen für Appendicitis simplex. Fälle, die klinisch als Appendicitis simplex imponieren, pathologisch-anatomisch aber schon destruktive Veränderungen enthalten, werden durch Rizinus selbstverständlich nicht gebessert. Eine Rizinusbehandlung kann in solchen Fällen die anatomische Diagnose stellen helfen und eventuell die Indikation für einen operativen Eingriff abgeben. Schädliche Wirkungen wurden durch die Rizinusbehandlung nicht beobachtet; es trat kein Brechen auf, wenn nicht schon vorher Brechreiz bestand, die Schmerzen wurden nicht gesteigert. Manche Fälle verlaufen unter Rizinusbehandlung abortiv. Wegen der genauen Kontrolle besonders auch der Leukozytose paßt die Rizinusbehandlung nur für klinische Institute und Krankenhäuser. (Zahlreiche Krankengeschichten illustrieren das eben ausgeführte.) (Mitt. a. d. Gr. 1908, Bd. 19, H. 1.)

Max Reber.

Daus berichtet über günstige Erfolge mit dem bekannten Formaldehydpräparat, dem **Pneumin**. Er resümiert sich dahin, daß das Pneumin die guten Eigenschaften des Kreosot besäße, daß ihm dagegen die schlechteren des letzteren fehlten, daß ferner die desinfektorische Wirkung des Präparates durch den Eintritt des Formaldehyds verstärkt würde. Ferner zeichnet sich das Präparat durch seine Geruchlosigkeit und Geschmacklosigkeit aus. Während sonst in den Sälen der Lungenkranken, die Kreosot erhalten, der eigentümliche Geruch desselben wahrzunehmen war, war dies bei Pneumindarreichung nicht der Fall. Auch der Geschmack des Pulvers ist ein guter, sodaß es gern von den Kranken genommen wurde. Wie Bickel und Pincussohn nachgewiesen haben, ist das Pneumin ein starkes Darmdesinfiziens. Diese Tatsache schien sich auch in einem Fall zu bestätigen. Ferner ist an der Arbeit hervorzuheben, daß bei 5 mal täglich 0,5 g Pneumin der Appetit sich besserte, Husten und Auswurf allmählich geringer wurden, sodaß die Sputumwägungen eine Abnahme des Sputumgewichtes während des Pneumingebrauches von 42,7 g auf 14,9 ergaben, in einem zweiten Fall von 34,0 auf 14,4 g. Demnach ist nach Daus das Pneumin auch als Adjuvans für die Heilstättenbehandlung zu empfehlen, ferner bei Patienten, bei denen eine Heilstättenkur überhaupt ganz oder zurzeit aus irgendwelchen Gründen als inopportun beziehungsweise aussichtslos abgelehnt wird, indem es symptomatisch z. B. in bezug auf die Appetitlosigkeit wirkt, wodurch wir vielleicht dann doch den einen oder anderen Fall für eine Heilstättenkur präparieren können. Nach seinen Erfahrungen ist zur Anwendung der Kreosottherapie das Pneumin das geeignetste Präparat. (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1908.) F. Blumenthal.

Einen **geheilten Fall der spinalen Form der Schlafkrankheit** stellten jüngst Nattan-Larrier und Sézary der Société médicale des Hôpitaux in Paris vor. Vor 2 Jahren hatte der Patient im Kongo die Krankheit akquiriert. Die ersten Zeichen waren Delirien und psychomotorische Impulse. Paraplegie, in Afrika bloß angedeutet, entwickelte sich einige Tage nach der Rückkehr in die Heimat in intensiver Weise. Sie ging mit Muskelatrophie, Reflexabnahme, Sphinkterenstörungen, Dekubitus und Babinskischem Zehenphänomen einher. Atrophische Erscheinungen boten übrigens auch die Muskeln des Daumen- und des Kleinfingerballens dar. Daneben bestanden schwere geistige Störungen (Apathie, retrograde Amnesie). Im Blute fand sich im Verlaufe eines Fieberanfalles das Trypanosoma. — Trotz der damals (das heißt 3 Monate vor der Krankenvorstellung) sehr trüben Prognose wurde die Atoxylinjektionskur eingeleitet. Sie hat sowohl die psychischen, als die paralytischen Phänomene vollständig zum Schwinden gebracht. (Presse méd., 8. Juli 1908, S. 437.) Rob. Bing.

Größere Untersuchungen über die Einwirkung des reinen **Sauerstoffes auf Wunden und Infektionen** hat Burckhardt in Würzburg vorgenommen. Er fand, daß der reine Sauerstoff eine arterielle Hyperämie in den Wunden erzeugt und daß das Granulationsgewebe sich besser bilden kann. Auf Bakterien hat der Sauerstoff einen entschieden wachstumhemmenden, doch nicht absolut vernichtenden Einfluß.

In der Bauchhöhle vermag der Sauerstoff die Resorption zu verzögern und eine Serosareizung und Hyperämie zu erzeugen. Bei der septischen Peritonitis haben Sauerstoffinfusionen in die Bauchhöhle einen günstigen Einfluß. Auch bei der tuberkulösen Peritonitis sind günstige Erfolge davon zu erwarten. Auch im Tierkörper wird die Virulenz der Bakteriengifte durch Sauerstoff vermindert.

Eine noch kräftigere Wirkung als der Sauerstoff übt in den Körperhöhlen das Ozon aus. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 93, H. 2.)

Bircher (Basel).

In einem Vortrag über die Behandlung des **Diabetes mellitus** betont Romberg, daß man heutzutage nicht mehr schematisch den Diabetes, sondern individualisierend den einzelnen Diabetiker behandeln müsse. Durch zeitweise strenge Diät, wobei der Patient zuckerfrei ist, kann die Toleranzgrenze für Kohlehydrate oft bedeutend gesteigert werden. Kartoffeln dürfen durchschnittlich in der dreifachen Menge wie Weißbrot gegessen werden. Grahambrot ist nicht viel kohlehydratärmer als Weißbrot. Aleuronatbrot ist nicht immer kohlehydratarm. Hafermehl wird oft besser ausgenützt, als Weizenmehl. Gewisse Diabetiker vertragen Milch- und Fruchtzucker gut. Bei gewissen Kranken wird durch Einschränkung des Fleischgenusses Zuckerfreiheit erreicht, wobei gelegentlich sogar die Brotration erhöht werden kann. Für solche Diabetiker ist es oft zweckmäßig, einige Tage nur kohlehydratarme Gemüse und reichlich Fett zu verabreichen. Bei Fällen, die dauernd nicht zuckerfrei gemacht werden können, ist oft Alkohol als Wärmebildner von Nutzen, um die mit der Nahrung eingeführten Stoffe vor zu rascher Verbrennung zu schützen. Auch können unter Alkoholeinwirkung größere Mengen Fett verdaut werden. In allen anderen Fällen aber wirkt der Alkohol ungünstig auf die Zuckerausscheidung. Wichtig ist, daß die Ernährung ausreichend ist (zirka 35 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht). Nimmt der Appetit ab, wird der Kranke mager und schwach, so muß manchmal durch Zuführung von Kohlehydraten der Appetit wieder gesteigert werden, wobei trotzdem die Zuckerausscheidung sinken kann. Der Zuckerstoffwechsel kann durch nervöse Vorgänge wesentlich beeinflußt werden.

Bei Azidose sieht man Gutes mit den von Noordenschen Haferkuren. Während 2—3 Tagen werden 250 g Hafermehl, 300 g Butter und 100 g Plasmon oder Nutrose gegeben. Auch Alkohol soll in diesem Stadium günstig wirken.

Die Behandlung einer vorhandenen Nervosität, Schlaflosigkeit ist wichtig. (Trinkkuren, prolongierte Bäder.) Mit dem Anraten vermehrter körperlicher Bewegung muß man vorsichtig sein.

(Dem Vortrag sind mehrere, übersichtliche Kurven zur Demonstration der verschiedenen therapeutischen Winke beigefügt, sowie die, im wesentlichen von Noorden entlehnten, Nahrungsmitteltabellen.) (Med. Korrespondenzbl. des württ. ärztl. Landesvereins, 20. Juni 1908.)

Max Reber.

Das **permanente Bad** wird in der Chirurgie vielfach gebraucht (R. Mühsam). Im allgemeinen werden die Kranken gegen 8 Uhr morgens in die Wanne gesetzt und bleiben bis abends darin; bisweilen nimmt man sie über Mittag auf 1—2 Stunden aus dem Wasser. Die Wasser-

temperatur (34° C) ist zeitweise zu kontrollieren, Kopf und Rücken des Kranken sind gut zu unterstützen; sehr schwache Kranke können auch durch Gurten gehalten werden. In Betracht kommen Patienten mit Darmfisteln, unter anderen auch Kotfisteln bei tuberkulöser Peritonitis, Fisteln bei inoperablem Rektumkarzinom und bei Nachbehandlung gangränverdächtiger Hernien, ferner Patienten mit Erysipeln, Dekubitusgeschwüren, offenen Gelenkstuberkulosen, komplizierten Frakturen (wenn die Wunden granulieren und eine Infektion nicht zu befürchten ist), endlich Verbrennungen. Kontraindikationen sind sehr schlechter Ernährungszustand und Erkältungskrankheiten. (Ther. d. Gegenwart 1908, Nr. 6.)

Ludwig Braun (Wien).

Um den immer noch in erschreckend hohen Prozentzahlen seine Opfer fordernden **Tetanus** einzudämmen, schlägt Bockenheimer auf Grund einer großen Reihe von Tierversuchen eine neue prophylaktische Behandlungsmethode vor.

Da es aus verschiedenen Gründen nicht gut angängig ist, bei jedem Patienten mit einer tetanusverdächtigen Wunde Tetanusantitoxin zu verabfolgen, so hat Bockenheimer nach einer Substanz gesucht, die imstande ist, die Toxininfektion hinanzuhalten oder vollständig zu verhindern.

Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß das Tetanustoxin am besten in der Wunde selbst angegriffen wird und nicht erst in den Nervenstämmen oder dem Rückenmark. Zu diesem Zwecke verwendete er lipoide Substanzen, darunter flüssige, wie Lebertran, Paraffin usw., und feste, wie Perubalsam, Vaselin und andere.

Es zeigte sich nun, daß diese Substanzen imstande sind, sowohl das Auftreten des Tetanus, als auch das letale Ende der Versuchstiere bedeutend zu verzögern. Bessere Wirkung wurde mit den festen Lipoiden als mit den flüssigen erzielt. Aus seinen Experimenten und den klinischen Erfahrungen zieht Bockenheimer den Schluß, daß eine prophylaktische Massenbehandlung tetanusverdächtiger Wunden durch antiseptische Wundbehandlung mit Wasserstoffsuperoxyd und tägliche lokale Applikation von Fettsalben zu erstreben sei. Dazu würde sich am besten Perubalsam mit oder ohne Zusatz von Antitoxinen eignen. (Langenbecks A., Bd. 86, H. 2.)

Bircher (Basel).

Daß, wenn auch selten, ein an sich harmloser operativer Eingriff, wie die **Exzision der hypertrophischen Rachentonsille,** durch Nachblutungen zu unangenehmen Komplikationen, ausnahmsweise (unter vielen 1000 Operationen 1 mal) sogar zum Verblutungstode führen kann, hebt Haymann in einer aus der Abteilung für Ohren-, Nasen-, Halskranke des Breslauer Allerheiligenhospitals hervorgegangenen Arbeit hervor. Bedenkt man zudem, daß, wie Referent gezeigt hat, auch mit dem Faktor der postoperativen Infektion gerechnet werden muß, so sollte schon aus diesen Gründen an Stelle der gegenüber der Rachenmandelhypertrophie immer noch allzu ausgedehnten operativen Polypragmasie eine streng individualisierende Indikationsstellung treten.

F. Kobrak (Berlin).

Hönck bestreitet die von Kretz verfochtene Ansicht in bezug auf die **Entstehung der Epityphlitis** als Folge einer Tonsillitis. Er glaubt umgekehrt, daß eine Epityphlitis zu schweren Veränderungen im Rachen Anlaß geben kann.

Ferner ist Hönck auf Grund klinischer Erfahrungen zur Ueberzeugung gekommen, „daß viele, klinisch als Influenza angesprochene Erkrankungen nichts weiter als Epityphlitiden sind". Die dabei häufig auftretenden Kreuzschmerzen sollen der Ausdruck sein von akut entzündlichen Veränderungen an der hinteren Bauchwand in der Nähe des erkrankten Wurmfortsatzes. Daß diese Schmerzen, die oft lumbagoartig auftreten, auf entzündliche Vorgänge im Bauche hinweisen, zeigt die straffe Spannung der Bauchdecken; bei leisem Druck auf die vordere Bauchwand werden mitunter die Rückenschmerzen stärker. Die nach Influenzaepidemien gehäuft auftretenden Fortsatzentzündungen faßt Hönck „als Rezidive überstandener Erkrankungen auf, die entweder fälschlich als Influenza angesprochen wurden, oder bei denen die Infektion mit vom Fortsatz ausging". Es scheint für Hönck nicht unmöglich, daß gewisse Epityphlitiden ansteckend sein können. (Mitt. a. d. Gr. 1908, Bd. 19, H. 1.)

Max Reber.

B. Dunn berichtet im Archiv of Ophthalmology, Mai 1907, von drei Fällen von **„Spinalauge"** (spinal eye), die alle Störungen aufweisen, die auf Affektionen des Sympathikus zurückzuführen sind, namentlich durch Druck auf den zervikodorsalen Teil. Bei allen drei war eine abnorm enge vordere Kammer, eine stark kontrahierte Pupille und eine konvexe Iris vorhanden. Der innere Rand der Iris korrespondierte nicht mit dem Pupillarrande, sondern war hinter dem Sphinkter. Die Linse war näher an der Kornea als gewöhnlich. Reizerscheinungen waren nicht vorhanden. Im ersten Fall wurde eine leichte Wirbelsäulenverkrümmung konstatiert, Patient klagte schon seit Jahren über Schmerzen unter dem Schulterblatt. Im 2. Fall bestand ein hoher Grad von seitlicher Verkrümmung mit den gleichen Schmerzen. Der 3. Fall war schon vorher von mehreren Ophthalmologen untersucht worden. Kaum sah Dunn das Auge, warf er einen Blick auf die Wirbelsäule, aber da zeigte sich nichts Abnormes. Die Symptome des Akkommodationskrampfes konnten nur durch Atropin gehoben werden, sobald dieses unwirksam geworden, kehrten Kopfweh und Asthenopie wieder und konnten auch nicht durch Gläser behoben werden. Einige Monate später ergab eine Untersuchung mit X-Strahlen eine Verdickung im Innern des Wirbel-Kanals. Die sub- und objektiven Veränderungen waren Folgen chronischer Störungen des Sympathikus. Im letztern Fall brachte das Tragen einer „Stahljacke" große Erleichterung. (Brit. med. J., 13. Juni 1908, S. 1434 B.)

Gisler.

Inhalationstuberkulose und Lungentuberkulose sind ebenso wenig identische Begriffe wie Fütterungstuberkulose und Darmtuberkulose. Denn da sich die Atmungs- und Verdauungswege kreuzen, so können inhalierte Tuberkelbazillen in den Darm und verfütterte in die Lungen gelangen. Man soll daher nach H. Beitzke Ausdrücke wie Inhalations- und Fütterungstuberkulose, die sich auf die Art des Eindringens der Keime beziehen, fallen lassen und lieber dafür wählen: **Aspirations- und Deglutitionstuberkulose,** womit der wirklich von den Bazillen zurückgelegte Weg bezeichnet wird. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 26.)

F. Bruck.

Fr. Gardiner (Edinburg) beschreibt folgenden Fall von **Satinwood (Atlasholz)-Dermatitis.** J. G., 51 Jahr alt, arbeitete seit 30 Jahren als Zimmermann, ohne je an einer Hautaffektion gelitten zu haben, da erkrankte er an einem Ausschlag im Gesicht und an den Händen, während er mit Satinholz zu tun hatte. Nach einer Woche verließ er die Arbeit, aber jedesmal, wenn er später wieder mit dem gleichen Holz sich beschäftigen wollte, trat dieselbe Erscheinung auf. Im selben Schopf waren noch 5 Arbeiter, die mit ähnlichen Symptomen behaftet waren, aber nicht in derselben Ausdehnung.

Das erste Anzeichen bestand in einem Jucken im Nacken und im Auftreten eines papulo-vesikulösen Ausschlags an beiden Handrücken. Dieser wurde bald feucht und dehnte sich über beide Vorderarme aus, zugleich stellte sich im Gesicht eine so starke Röte ein, daß der konsultierte Arzt es anfänglich für ein Erysipel erklärte. Ueberall trat zugleich Schwellung ein und später Schuppung.

Das Holz stammte nach Angabe des Patienten aus Afrika und Indien; das gleiche Holz aber anderer Provenienz hatte nicht denselben Effekt. Merkwürdig ist, daß zugleich Seborrhoe bestand, und Gardiner glaubt, daß dieser Umstand von Wichtigkeit ist für das Zustandekommen solcher Dermatitiden, das noch unterstützt wird durch die alkalische Reaktion des Holzes. Möglich ist auch, daß das Harz und Oel von Bedeutung ist. Von einem Arbeiter wurden mit Erfolg Abwaschungen durch verdünnte Essigsäure, von einem andern eine Mischung von Kitt und Leinöl angewandt. Bei J. S. half diese Maßregel nicht. Nach verschiedenen Medikamenten wurden Röntgenstrahlen zu Hilfe gezogen und 3 mal wöchentlich 10 Minuten lang exponiert. Der Erfolg war ausgezeichnet. Zuerst hörte das Sezernieren auf, dann verschwand die Röte und nach 10 Tagen war die Affektion faktisch geheilt. Sogar die Wiederaufnahme der Arbeit mit diesem Holz brachte keinen Rückfall. (Brit. med. J. 23. März 1908, S. 1231.)

Gisler.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Elektro-Dauerwärmer (Elektro-Kataplasma) D. R. G. M.

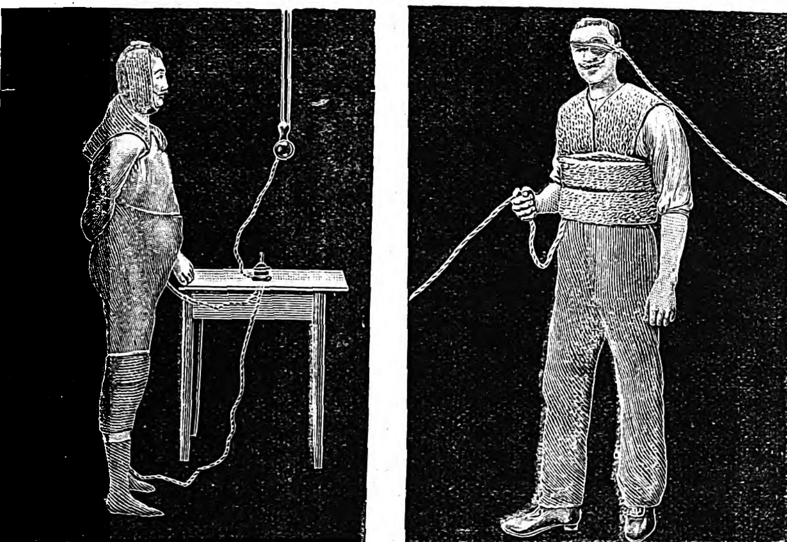
Der Apparat dient zur Applizierung von Wärme auf alle Körperteile und wird dementsprechend in verschiedenen Formen, als Kompresse, Binde, Fassonstück für den Fuß, Schenkel, Rumpf, Schulter, Arm, Haube, in Westenform für den ganzen Oberkörper, letztere speziell für Lungenleidende usw. verwendet.

Die Erwärmung geschieht vermittelst des elektrischen Stromes von wenigstens 80—220 Volt, der durch zuverlässig isolierte und zweckmäßig angeordnete Widerstände im Innern der Apparate durchgeleitet wird.

Durch eine besondere, in die Zuleitung eingeschaltete Vorrichtung läßt sich die Wärmeabgabe in 3 Stufen regulieren, sodaß nach rascher Anwärmung des Apparates eine mehr oder weniger gelinde, für beliebige Zeitdauer geeignete Mitteltemperatur eingestellt werden kann.

Verbrennungen irgend welcher Art sind ausgeschlossen, der Apparat ist leicht und flexibel, die innere Hülle besteht aus Asbestgewebe, der äußere aus feinem Wollstoff, der sich dem Körper bequem und innig anschmiegt. Durch eine genügend lange Anschlußleitung ist der Patient in seiner Bewegungsfähigkeit nicht erheblich beeinträchtigt. Der Strom-

verbrauch beträgt im Mittel zirka $^1/_2$ Ampere und übersteigt 10 Pfg. pro Stunde nicht.



Indikationen: Alle Erkrankungen lokaler und allgemeiner Natur, bei welchen Heißluftanwendungen respektive Erzeugung einer Hyprämie in Frage kommt. Der Preis der Apparate beträgt Mk. 12,— bis Mk. 60,—. **Fabrikant: W. Hilzinger-Reiner, Stuttgart.**

Bücherbesprechungen.

Czyzewicz jun., Hyperemesis gravidarum. Sammlung klinischer Vorträge, begründet von R. v. Volkmann. Nr. 485, Serie XVII, H. 5. Gynäk. Nr. 176. Mk. 0,75. Leipzig, J. A. Barth.

Der Hauptwert der kleinen Abhandlung liegt sicherlich in der ausführlichen Nebeneinanderstellung aller über die Hyperemesis bis jetzt geäußerten Ansichten. Auf Grund theoretischer Erwägungen und dreier Krankengeschichten kommt Czyzewicz zu dem Schluß, daß es sich bei der Hyperemesis um eine Vergiftung der Mutter durch toxische Substanzen des Kindes handle, die in der Plazenta nicht genügend neutralisiert werden könnten, eine Annahme, die früher schon von Starzewski geäußert worden ist. Mehr als diese — nebenbei gesagt, nur sehr wenig fundierte — Theorie vermag uns aber Czyzewicz auch nicht zu geben. Diagnose, Prognose und Therapie der Hyperemesis finden genügende Würdigung. F. Fromme (Halle).

A. Schanz, Handbuch der orthopädischen Technik für Aerzte und Bandagisten. Mit 1398 Abbildungen. Jena 1908. Gustav Fischer. 637 S. Mk. 18,—.

Die Orthopäden nicht nur, sondern auch die praktischen Aerzte, welche außerhalb der großen Zentren wirken, werden dem Verfasser des vorliegenden umfangreichen Werkes dafür Dank wissen, daß er sich der so mühevollen Arbeit der Sichtung und Darstellung der orthopädischen Apparattechnik unterzogen hat. Daß dies mit Berücksichtigung des historischen Werdeganges dieser Technik geschehen, erhöht den Wert des Buches, dessen Vorzüge vor allem in der Klarheit der Diktion zu suchen sind. — Aus dem allgemeinen Teil, der ein lesenswertes Kapitel über die Verordnung und den Gebrauch orthopädischer Apparate und Bandagen enthält, seien die wichtigen Abschnitte über Anpassen und Modellieren sowie über Techniken und Materialien hervorgehoben. Speziell die vorzügliche Darstellung der Gips-, Wasserglas-, Wasserglasdraht-, Holz-, Zellulose-, Lignin-, Zelluloid- und Filztechnik in Wort und Bild wird dem Leser hochvollkommen sein. — Der spezielle Teil beschreibt die Legion orthopädischer Apparate in anatomischer Anordnung; er bietet gleichfalls viel, vielleicht allzu viel. Den Fachmann interessiert die Entwicklung der Apparattherapie, die hier zur Darstellung gelangt; dem Praktiker wird die Menge des Gebotenen die Orientierung nicht erleichtern. Daß der Autor sich der unsäglichen Mühe der Sammlung und Gruppierung des kolossalen Materiales unterzogen hat, ist ein Verdienst, das nicht hoch genug gewürdigt werden kann. — Das Buch Schanz' füllt eine Lücke in der orthopädischen Literatur aus. Rühmlicheres kann man von einem neuen und neuartigen Werke nicht sagen. Bum (Wien).

A. Böhm und **A. Oppel,** Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 6. Auflage. München-Berlin 1908. R. Oldenbourg. 339 S. Mk. 5,80.

Das treffliche Taschenbuch, das sich schon längst in allen histologischen Laboratorien das Bürgerrecht erworben, erscheint in der vorliegenden 6. Auflage inhaltlich beträchtlich vermehrt. Die zahlreichen technischen Beiträge, welche gerade die letzten Jahre gebracht haben, sind nämlich in der knappen und doch erschöpfenden Weise berücksichtigt worden, die das Werk zu einem so handlichen und zuverlässigen Berater in allen Fragen der histologischen und embryologischen Laboratoriumstechnik gestaltet. Wir haben besonders die namhafte Bereicherung des neurologischen Teiles begrüßt. — Den 1015 Paragraphen des Textes reiht sich ein vollständiges und gewissenhaftes Literaturverzeichnis an, das jedem Histologen besonders willkommen sein muß. Rob. Bing (Basel).

R. Matzenauer, Die Hautkrankheiten von A. Jarisch. 2., vermehrte und neu bearbeitete Auflage. Wien und Leipzig 1908. A. Hölder.

Die Neuauflage des bekannten und allgemein geschätzten Lehrbuchs der Dermatologie von Jarisch wurde längst mit Spannung erwartet. Es ist von vornherein klar, daß damit Matzenauer vor keine leichte Aufgabe gestellt war. Galt es doch, die mannigfachen Errungenschaften, die uns die dermatologische Forschung seit dem ersten Erscheinen des Buches gebracht hat, so in den Darstellungen Jarischs zu verwerten, daß der Charakter und das Gepräge des ganzen Werkes erhalten blieb. Das ist nun Matzenauer zweifellos gelungen und wir sehen in dem Buche einen altvertrauten, aber frisch verjüngten Bekannten wieder. Jeder, der das grundlegende Werk von Jarisch benützt und geschätzt hat — und welcher Dermatologe hätte das nicht getan? — wird sich auch in der neuen Auflage auf den meist vertrauten Pfaden alsbald zurechtfinden. Er wird aber auch bald gewahr werden, an wieviel Orten die Hand Matzenauers bessernd und ergänzend eingegriffen hat. Vor allem auf den Gebieten, die der Autor selber mit Erfolg wissenschaftlich bearbeitet hat (Pemphigus, Impetigo, Noma und andere). Aber auch andere Forschungsgebiete, die in den letzten Jahren eine wesentliche Erweiterung und Umgestaltung erfahren haben, sind nun, zum Teil eingehend, berücksichtigt worden, so die Tuberkulide, die Röntgendermatitis, der Lichen simplex und die Blastomykose. Manchem wäre vielleicht auch breitere Ausführung und besonders die Berücksichtigung der modernen fremdsprachlichen Literatur in einigen andern Krankheitsbildern sehr willkommen. Ich denke dabei an die Dermatitis herpetiformis Duhring, die Trichophytien und einiges andere. Alles in allem läßt sich aber sagen, daß das Buch den Zweck, den es verfolgt, tatsächlich erreicht: es darf für jeden, der nicht Zeit und Muße hat, zur Orientierung ausführliche Handbücher oder Originalliteratur zu benutzen, als das deutsche Lehrbuch der Hautkrankheiten gelten und stellt als solches den besten Ratgeber in der Hand des praktischen Arztes dar.

Br. Bloch (Basel).

Mechithars, des Meisterarztes aus Her, „Trost bei Fiebern“. Nach dem Venediger Drucke vom Jahre 1832 zum ersten Male aus dem Mittelarmenischen übersetzt von Dr. med. Ernst Seidel. Leipzig 1908, Verlag von. Joh. Ambrosius Barth. 380 S. Mk. 18,—.

Dieses Standard-Work, das mit Unterstützung der Puschmann-Stiftung an der Universität Leipzig gedruckt und von dem rühmlichst bekannten Verlag prächtig ausgestattet ist, führt uns ein in die im mittelalterlichen Orient herrschenden Ideen über fieberhafte Erkrankungen und bildet einen lange vermißten Abschnitt zur Geschichte der Fieberlehre. Der Uebertrager und Erläuterer hat die im Vorwort kurz bezeichneten Schwierigkeiten aufs glänzendste gelöst, und wir können ihm nur das höchste Lob für seine Leistung aussprechen, die ihm kein anderer Forscher so leicht nachmachen dürfte. Auf die mustergültige Uebersetzung „über die drei Arten des Fiebers“, folgen erläuternde Anmerkungen, die etwa den gleichen Raum einnehmen, und einem ein wahrhaftes Staunen abringen über die Belesenheit, Kenntnisse und Sorgfalt des Herausgebers, der dann in analytischen Schlußbetrachtungen über den Autor und sein Werk spricht und dessen Quellen erläutert. Verschiedene Register, besonders das deutsche, erhöhen die Brauchbarkeit des Werkes, das von denen, die sich mit der Fieberlehre und deren Geschichte befassen, nicht unstudiert bleiben darf und wird. Erich Ebstein (Leipzig).

Dr. Wilhelm Stekel, Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. S. Freud. Berlin und Wien 1908. Urban & Schwarzenberg. 315 Seiten. Preis Mk. 8,— broschiert, Mk. 10,— gebunden.

Das Buch bringt eine mit reichem kasuistischen Material ausgestattete Darstellung der nervösen Angstzustände; im I. Teil die Angstneurose, im II. Teil die Angsthysterie. Die klinischen Grenzen für beide Gruppen sind sehr weit gezogen, jedenfalls viel weiter als die, welche die bisherige Klinik ihnen setzte. Speziell bei der Angstneurose kommen sehr viele Gruppen von Erkrankungen neu dazu, deren Symptome als Angstäquivalente aufgefaßt werden. Die Angsthysterie geht ihrer Natur entsprechend mit unsicheren klinischen Grenzen in andere Hysterieformen über. In einem III. Teil wird die allgemeine Diagnostik der Angstzustände, sowie die allgemeine Therapie und speziell die Technik der Psychotherapie besprochen. Was nun dem Buche seinen

besonderen Reiz verleiht, das ist der Umstand, daß Stekel, ein Schüler Freuds, zum ersten Mal den höchst schätzenswerten Versuch macht, auch einem weiteren ärztlichen Publikum einen Einblick in den psychologischen Aufbau der Neurosen zu ermöglichen. Stekel stellt in seiner Kasuistik nicht bloß die äußerste Oberfläche seiner Fälle dar, wie dies sonst immer üblich ist, sondern gibt eine auf die feinsten individuellen Regungen des Kranken eingehende Darstellung der psychologischen Genese des Falles und seines weiteren Verlaufes während der therapeutischen Einwirkung der Psychoanalyse. Viele Fälle sind mit großem Geschick und viel Routine sehr eingehend analysiert, von andern wird mehr nur ein psychologisches Gerippe gegeben, wo es dem Laien auf psychologischem Gebiet etwas schwer fallen dürfte, ohne weiteres dem Autor zu folgen. Derartige Kürzen, die leicht wegen ihrer Schwerverständlichkeit zu Mißverständnissen und zum Vorwurf Anlaß geben, der Autor mache voreilige Deutungen, sind leider unvermeidbar, wenn das Buch nicht außerordentliche Dimensionen erreichen soll. Auf Grund dieser auf jede Individualität speziell eingehenden Methode führt Stekel den Nachweis, daß nervöse Angstzustände ausnahmslos auf psychosexuelle Konflikte der individuellsten Natur zurückgehen, womit der Freudsche Satz, daß neurotische Angst nichts anderes als einen konvertierten sexuellen Wunsch bedeutet, wiederum bekräftigt ist.

Bisher hat uns die Kasuistik der Freudschen Analytik sehr gefehlt. Stekels Buch füllt diese Lücke zum Teil aus. Es ist sehr anregend und frisch geschrieben und ist darum allen praktischen Aerzten, nicht nur den Spezialisten, aufs wärmste zu empfehlen, da der offenen und verkappten Neurosen Legion ist und darum jeder Arzt mit ihnen zu rechnen hat. Jung.

Kreeke, Zwei Jahre Chirurgie. 1905 und 1906. Bericht aus der chirurgischen Privatklinik von München. Muhlthalers Buch- und Steindruckerei. 1908. 393 S.

Eine beachtenswerte Leistung auf dem Gebiete der Chirurgie ist dieser Jahresbericht Kreekes über seine privatchirurgische Tätigkeit. In jeder Beziehung beachtenswert. Das beweisen schon die statistischen Zahlen, die Kreeke angibt. In zwei Jahren wurden 5491 Kranke behandelt und im ganzen 1171 Operationen vorgenommen. Für eine chirurgische Privatklinik ein recht erfreuliches Resultat, haben doch viele Krankenhäuser keine so große Tätigkeit wohl mit größeren chirurgischen Abteilungen entfaltet.

In diesem Jahresbericht legt der Verfasser Rechenschaft ab über seine chirurgische Tätigkeit. Er tut dies für sich, vor den ihm Kranke einweisenden Kollegen, und auch vor dem Forum der Wissenschaft.

Was aber diese Rechenschaft weit über die Großzahl medizinischer Jahresberichte hinaushebt, das ist die offene Ehrlichkeit, womit er sie ablegt. Da wird nichts vertuscht, nichts frisiert, keine Statistik schön gefärbt, wie wir dies von großen chirurgischen Matadoren schon haben erfahren müssen. Gemäß dem Grundsatze Billroths, unsere Erfolge gehen über Leichen, scheut sich Kreeke nicht, seine Mißerfolge klar vorzulegen, wo er technische Fehler begangen, dies unumwunden zuzugestehen, nirgends etwas zu verdecken. Das ist es, was diesem Jahresberichte so eigen ist, daß ungeschminkt die Wahrheit gesagt wird.

Nebenbei enthält der klar wissenschaftliche Jahresbericht eine Fülle interessanter wissenschaftlicher Beobachtungen und reicher Erfahrungstatsachen. Ich möchte nur auf die technischen Fragen hinweisen, wo Kreeke für ein fingerloses Operieren plädiert. Die Erfahrungen mit den modernen Anästhesierungsmethoden, Lumbalanästhesie und Skopolamindämmerschlaf sind eingehend einer Würdigung unterzogen worden, ebenso die Röntgenbehandlung der bösartigen Tumoren.

Kropfoperationen nimmt Kreeke im Gegensatz zu vielen modernen Chirurgen wieder unter Allgemeinanästhesie vor und er ist damit sehr zufrieden. Wir hegen auch die Ueberzeugung, daß man wieder langsam zur Allgemeinanästhesie bei Kropfoperationen zurückkehren wird.

Ein eigenes großes Kapitel unter äußerst kritischer Würdigung der modernen Standpunkte widmet der Verfasser der Appendizitisfrage. Dabei nimmt er einen äußerst scharf fixierten Standpunkt ein, indem er die sogenannte Appendicitis destructiva einer sofortigen Operation unterzieht, sonst jedoch abwartet. Das Hauptgewicht legt er auf die Diagnose und ist es ihm auch gelungen, bis auf 2 Fälle in einer Reihe von 40 Fällen die Appendicitis destructiva sicher zu diagnostizieren.

Für jedes Kapitel der Chirurgie bringt er eine ganze Reihe interessanter kasuistischer Beiträge und treffende Bemerkungen. Es wäre nur zu wünschen, daß alle chirurgischen Institute derartige ausführliche und offene Jahresberichte periodisch erscheinen lassen würden. Für die Wissenschaft dürften derartige epikritische Berichte von gewissem Werte sein. Das beweisen die einläßlichen Berichte von Soiise und Hagenbach aus den Basler Kliniken.

Für derartige Berichte dürfte die Kreekesche Arbeit vorbildlich sein.

Bircher (Basel).

Aerztliche Tagesfragen.

Haftpflichtklage gegen einen Arzt wegen Abbrechens einer Injektionskanüle

von

Dr. **Max Wulsten.**

(Fortsetzung aus Nr. 44.)

2. Der Nervenarzt:

Gutachtliche Aeußerung.

Der X. X. wurde vom 23. bis 28. Januar 1907 in der Nervenklinik der Königlichen Charité beobachtet. Er klagte über spontane und bei Bewegungen auftretende Schmerzen auf der Beugeseite des rechten Unterarms. Diese Schmerzen begönnen etwa 2 Finger breit über dem Ellenbogengelenk und erstreckten sich bis unterhalb des Ellenbogengelenks etwa 3—4 Finger breit. Er führte diese Schmerzen auf die noch in der Tiefe der Armmuskeln steckende Nadelspitze zurück. Außerdem klagte er noch über schlechten Schlaf in der letzten Zeit, auch habe er im Sommer öfter Uebelkeit oder Erbrechen gehabt.

Die Untersuchung ergab (unter Fortlassung aller nebensächlichen und negativen Befunde) folgendes: Innere Organe gesund, ebenso die Hirnnerven völlig intakt. An der Beugeseite des rechten Unterarms nahe dem Ellenbogengelenk eine querverlaufende, zirka 4 cm lange Operationsnarbe, die gut verschieblich und auf Druck angeblich schmerzhaft ist. Jedoch tritt bei Druck auf die Narbe keine Pulsbeschleunigung ein. Patient benutzt bei Bewegungen lediglich den linken Arm, hält dagegen den rechten Arm stets in leichter Beugestellung steif von sich fort. Beim Versuch, den Arm passiv zu beugen, sofort starke Schmerzäußerungen und sofortige intensive Anspannung des Musculus biceps und triceps. Aktive Beugung nur bis zu einem rechten Winkel, dabei ebenfalls von vornherein starke Kontraktion von Bizeps und Trizeps. Passiv gelingt es, nachdem der Arm aktiv bis zum rechten Winkel gebeugt hat, denselben über den rechten Winkel hinaus langsam bis zum Beugungsmaximum weiter zu führen, des öfteren bei überraschendem passiven Beugen des Armes völlige Resolation. Dynamometrisch drückt der Patient rechts 0, dabei spannt er allerhand Muskeln an, die für die dynamometrische Druckleistung gar nicht in Betracht kommen, z. B. Bizeps und Trizeps, auch knirscht er mit den Zähnen, biegt den Rücken durch usw. Dagegen ist von der charakteristischen Stelle, die normalerweise bei angestrengtem Druck an der vorderen Ulnarseite über dem Handgelenk eintreten muß, nichts zu sehen. Einmal drückte der Patient allerdings unversehens mit der rechten Hand 57 kg. Der Trizepssehnenreflex ist links gut erhältlich, rechts wegen der außerordentlich aktiven Muskelspannung nicht sicher erhältlich: Umfangsdifferenzen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ergeben sich nicht. Ueber der Narbe bestand beim Streichen mit der Nadelspitze angeblich eine starke Hyperalgesie.

Der Befund am Rumpf und an den unteren Extremitäten war ein normaler. Der Schlaf erwies sich bei näherer Kontrolle als nicht wesentlich gestört.

Mein Gutachten gebe ich auf Grund des vorstehenden dahin ab, daß im Vordergrunde des ganzen Zustandsbildes bei dem p. S. eine ungewöhnlich starke Aggravation steht. War in dieser Hinsicht das Verhalten bei der Prüfung der passiven Beweglichkeit des rechten Armes bereits außerordentlich verdächtig, so muß als fast beweisend dafür das Verhalten bei der Prüfung der dynamometrischen Druckwerte angesehen werden. Abgesehen davon, daß objektiv nicht die geringste Ursache nachweisbar war, die höhere dynamometrische Druckleistungen unmöglich gemacht hätte, so bot der X. X. bei der Prüfung, wie oben geschildert, das charakteristische und typische Bild dessen, der nicht die nötige Muskelkraft beim Druck verwendet und doch den Anschein dessen erwecken will. Ich führe an dieser Stelle noch einmal ausdrücklich die gewollt übermäßige Innervation für den Druck gar nicht in Betracht kommender Muskeln, des Zähneknirschens usw. und das Fehlen der charakteristischen Delle an. Beweisend dafür, daß der X. X. mehr drücken konnte, als er es gewöhnlich tat, war der Umstand, daß er einmal plötzlich, anscheinend aus Unachtsamkeit, 57 kg drückte. Als er auf den Gegensatz dieses Druckwertes mit den früheren aufmerksam gemacht wurde, erklärte er denselben zunächst damit, daß er manchmal weniger Kraft besitze, manchmal mehr.

Später, als er sich anscheinend die Sache überlegt hatte, erklärte er, der Arzt habe ja so einfach das Dynamometer vom Tisch weggenommen

und habe es ihm vorher nicht gezeigt, wahrscheinlich habe es schon vorher auf 57 gestanden, er könne es nicht für erwiesen erachten, daß er 57 gedrückt habe. Aehnlich begegnete er den Einwänden, daß er doch verhältnismäßig gut schlafe. Der Schlaf wäre nur ein Halbschlaf; das müsse doch ein sonderbarer Mensch sein, der gar nicht schlafe, er habe auch die ganze vorige Nacht dafür nicht geschlafen.

Kann es somit keinem Zweifel unterliegen, daß der X. X. in ganz außergewöhnlicher Weise stark übertreibt, so soll damit nicht gesagt sein, daß das Vorhandensein mehr oder weniger geringfügiger Beschwerden infolge der noch in der Muskulatur steckenden Nadelspitze ganz ausgeschlossen ist. Ob aber solche Beschwerden tatsächlich bestehen, und in welchem Maße, läßt sich eben in Anbetracht der starken Uebertreibung mit Sicherheit gar nicht entscheiden. Es muß zum Schluß noch hervorgehoben werden, daß sich weder organische Veränderungen an dem lädierten Arm, noch Symptome einer allgemeinen funktionellen Nervenerkrankung im Sinne einer Neurasthenie oder Hysterie gefunden haben.

Dem Sachverständigen wurde das von ihm gefertigte, vom 8. Februar 1907 datierte, von Prof. Dr. Z. und ihm selbst unterzeichnete schriftliche Gutachten vorgelesen. Er sagte darauf aus:

Dieses Gutachten halte ich aufrecht. Ich habe jedoch bezüglich der inneren Organe, von denen mein Gutachten S. 2 angibt, daß sie gesund seien, anzugeben, daß beide Lungenspitzen Veränderungen zeigen, die rechte mehr als die linke. Rechts vorn oben und rechts hinten oben bestand eine leichte Schallabschwächung. Hinten wurde beiderseits, rechts deutlicher als links, beim Auskultieren vereinzeltes Knacken gehört. Es dürfte sich um eine Spitzentuberkulose handeln.

Auf die Frage, in welchem Maße, ausgedrückt nach Prozenten der ohne das Leiden sich ergebenden Erwerbsfähigkeit des Klägers, die Erwerbsfähigkeit des Klägers aufgehoben ist, kann ich kein genaueres Urteil abgeben, als mein Gutachten enthält. Ueberdies kann ich diese Frage schon deshalb nicht beantworten, weil die Antwort aus dem Wissen der Chirurgie zu schöpfen ist.

Dem Sachverständigen wurde aus dem Schriftsatz vom 26. März 1907 die ihn betreffende Stelle vorgelesen, worauf er aussagte: Es Es ist nicht ganz auszuschließen, aber sehr unwahrscheinlich, daß der Kläger am 16. Dezember 1905 an einer chronischen Nervenentzündung gelitten habe. Aerzte, die nicht speziell für die Behandlung von Nervenkrankheiten ausgebildet sind, pflegen häufig schmerzhafte Affektionen irgend welcher Art als Nervenentzündungen zu bezeichnen. Uebrigens ist eine Nervenentzündung keine funktionelle Nervenerkrankung, jene ist ein organisches Leiden. Jedenfalls war zur Zeit meiner Untersuchung eine Nervenentzündung nicht vorhanden

Die Beschwerden des Klägers, deren Vorhandensein ich nach meinem Gutachten für möglich halte, würden, wenn eine Muskel durchschnitten wäre, nicht mit Sicherheit auf diese Durchschneidung zurückzuführen sein. Für die Beantwortung der Frage, ob die Bewegungsfähigkeit unter einer Durchschneidung des Muskels leiden würde, ist der chirurgische Sachverständige zuständig. Eine Minderwertigkeit des Klägers habe ich nicht bemerkt. Nach dieser Richtung hin habe ich den Kläger auch nicht beobachtet. Ein Kausalzusammenhang zwischen Muskelrheumatismus und den möglicherweise vorhandenen Beschwerden des Klägers ist nicht wahrscheinlich.

Zur Erläuterung meines Gutachtens bemerke ich noch: Musculus biceps ist der am Oberarm an der Beugeseite sitzende Beugemuskel des Unterarms. Musculus triceps ist der auf der Hinterseite des Oberarms sitzende Streckmuskel des Unterarms. Unter Resolution verstehe ich Erschlaffung der Muskulatur.

Unter Delle versteht man eine infolge der Muskelspannung bei angestrengtem Händedruck dicht unterhalb des Handgelenks auftretende Vertiefung.

Ulnarseite bedeutet Kleinfingerseite. Aggavation bedeutet Uebertreibung.

Ferner der Sachverständige, Chirurgieinstrumentenmacher B.: Dem Sachverständigen wurde die in Asservation befindliche Glashülle mit dem Kanülenteil vorgelegt, worauf er erklärte:

Wenn eine Kanüle der Art, wie die Kanüle, deren abgebrochenes Stück mir vorgelegt ist, einen Materialfehler hat, so ist nicht notwendig, daß sie infolge des Materialfehlers gleich beim ersten Gebrauch durchbricht, vielmehr ist möglich, daß sie erst beim zweiten oder dritten, oder erst bei einem späteren Gebrauch durchbricht.

Aus der Art des Bruches des mir vorgelegten Kanülenteils ist nichts zu folgern. Ich kann weder sagen, daß dieser Bruch nur durch ein Versehen des Beklagten herbeigeführt worden ist, noch, daß er auf einen Materialfehler der Kanüle zurückzuführen ist. Es kann nicht festgestellt werden, ob die Kanüle, welche mir vorgelegt worden ist, einen Materialfehler gehabt hat. Ich vermute, die Kanüle wird abgebrochen sein, weil sich der Kläger bewegt hat.

Dann Zeuge, Oberarzt in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses zu Westend. Der Kläger wurde mir durch den Beklagten zwecks Aufsuchung der Kanüle zugeführt. Er hatte einen kleinen Schnitt in der Ellenbiege. Der Schnitt lag nur in der Haut. Die darunter liegenden Teile waren nicht verletzt. Insbesondere war ein Muskel nicht durchschnitten.

Ich habe den Schnitt in der Haut erweitert, um den Kanülenteil zu finden. Ein Muskel ist von mir nicht durchnitten worden.

Wie der Kläger dazu gekommen ist, anzunehmen, daß ihm ein Muskel durchschnitten sein soll, weiß ich nicht. Das ist entweder ein Mißverständnis gewesen, oder eine absichtliche Angabe, um den Schaden größer erscheinen zu lassen.

Auch war die Vernehmung des nachfolgenden Sachverständigen ob X. an Muskelrheumatismus gelitten hat, nur dadurch bedingt, weil möglicherweise jetzt behauptete Beschwerden mit einer solchen Krankheit zusammenhängen können.

Das Gutachten hierüber war nachstehendes:

Mit dem Zeugen . . . wurde vor seiner Vernehmung darüber verhandelt, ob er sich durch die ihm als Arzt obliegende Pflicht zur Verschwiegenheit gebunden fühle, sein Zeugnis über die in seine Wissenschaft gestellte Behauptung zu verweigern.

Hierbei ergab sich ein Einverständnis des Zeugen mit dem unterzeichneten Richter darüber, daß durch die Aussage über die Beweisfrage ein Privatgeheimnis des Beklagten, das dem Zeugen anvertraut worden sei, nicht kundgegeben werde, da sich der Beklagte an den Zeugen als damaligen amtlichen Arzt, der das Ergebnis seiner Untersuchung der Behörde mitzuteilen und mitgeteilt hat, gewendet hat.

Der Zeuge machte folgende Aussage: Nach den Notizen meines Tagebuchs habe ich den Kläger in der Zeit vom 16. Juli bis 21. Oktober 1904 wegen Muskelrheumatismus im Rücken behandelt. Die rechte Lungenspitze des Klägers war verdächtig, wie im Laufe der Behandlung festgestellt wurde. Am 21. Oktober 1904 war die Lungenspitze frei.

Ob der Kläger zu dieser Zeit noch an Rheumatismus gelitten hat, geht aus meinen Tagebuchnotizen nicht hervor. Ich vermute, der Kläger hat am Schluß der Behandlung über Rheumatismus nicht mehr geklagt, sonst hätte ich ihn deswegen wohl weiter behandelt.

Nähere Angaben über den Fall kann ich nicht machen.

Der Kläger ließ nun folgende Einwände machen im Termin, 9. April 1907:

Nach Ansicht des Gutachters, Instrumentenmachers B. hat die Kanüle keinen Materialfehler gehabt und ist nur durch eine ungeschickte Bewegung gebrochen. Da der Beklagte nicht behaupten kann, daß Kläger ihn beim Herausziehen der Kanüle gestört habe, kann der Bruch nur durch eine ungeschickte Handlung des Beklagten erfolgt sein. Es ist anders unerfindlich, wie eine Kanüle, die sich in fehlerfreiem Zustande befindet, abbrechen kann.

Wenn das Gutachten des Herrn Prof. H. sich dahin äußert, daß eine Nadel stets schnell herausgezogen werde, um dem Kranken keine unnötigen Schmerzen zu verursachen, so ist hierzu eine erhöhte Geschicklichkeit erforderlich, an welcher der Beklagte es hat fehlen lassen, zumal er für gewöhnlich die Nadel weniger schnell herauszuziehen pflegte.

Beweis: Eideszuschiebung.

Wenn auch jetzt angeblich nicht mehr festgestellt werden kann, ob beim Suchen der Nadel durch den Beklagten und der hinzugezogenen Aerzte Dr. E. und N. ein Muskel zerschnitten worden ist, worauf die jetzigen Beschwerden mit zurückgeführt werden könnten, so unterliegt es doch keinem Zweifel, daß das Vorhandensein der Nadel im Arme dessen verminderte Gekrauchsfähigkeit hervorgerufen hat, was durch das Gutachten des Nervenarztes bestätigt wird. Der Gutachter ist allerdings der Ansicht, daß Kläger stark übertreibe und deshalb nicht mit Sicherheit festgestellt werden könne, wieweit die Beschwerden bestehen. Tatsache ist auch, daß der Arm gebrauchsunfähig geworden, der Kläger deshalb aus seinem Dienst entlassen und auch von der Militärbehörde als untauglich bezeichnet worden ist.

Es wird beantragt, den Kreisarzt, auf dessen Gutachten Kläger aus dem Dienst als untauglich entlassen worden ist, als Zeugen und Sachverständigen hierüber zu vernehmen, ebenso auf Ansuchen bei der Militärbehörde den Grund für die Felddienstuntauglichkeit des Klägers feststellen zu lassen.

Ferner wird beantragt, durch einen neu zu benennenden Sachverständigen eine nochmalige Untersuchung des Armes auf seine Gebrauchsfähigkeit vornehmen zu lassen.

Dieses wird damit begründet, daß der Sachverständige keine Symptome einer funktionellen Nervenerkrankung gefunden hat, während der Privatarzt bereits in einem Krankenschein vom 16. Dezember 1905, dessen Abschrift auf der Gerichtsschreiberei niedergelegt ist, eine chronische Nervenentzündung des Armes festgestellt hat.

Es wird die Vernehmung des Arztes Dr. . . . als sachverständigen Zeugen beantragt.

Diesen erneuten Anträgen des Klägers wurde vom Gericht nicht nachgegeben, sondern unterm 6. Juni 1907 nachstehendes für Recht erkannt:

Im Namen des Königs!

In Sachen des X. X. Klägers, gegen den Dr. W. Beklagten, wegen Schadensersatzes hat die Zivilkammer 9 des Königlichen Landgerichts III in Berlin zu Charlottenburg auf die mündliche Verhandlung vom 6. Juni 1907 unter Mitwirkung des . . . für Recht erkannt:

Der Kläger wird mit der Klage abgewiesen und verurteilt, die Kosten des Rechtsstreits zu tragen.

Tatbestand.

Der Kläger hat beantragt, den Beklagten kostenpflichtig und als erforderlichenfalls gegen Sicherheitsleistung vorläufig vollstreckbar zu verurteilen, an ihn entweder 15 000 Mk. nebst 4 % Zinsen seit der Klagezustellung oder eine monatliche Rente von 120 Mk., beginnend seit dem Tage der Klagezustellung in Vierteljahrsvorauszahlungen von 360 Mk. zu zahlen.

Der Beklagte hat beantregt, die Klage abzuweisen, im Falle der Verurteilung aber ihm nachzulassen, die Zwangsvollstreckung durch Hinterlegung abzuwenden.

Der Kläger war früher als Beamter angestellt. Als er am 17. Mai 1905 an der Lunge erkrankte, begab er sich zum Beklagten, als dem zuständigen Vertrauensarzt der Behörde. Dieser stellte eine Erkrankung ersten Grades an den Lungenspitzen fest und empfahl Heilstättenbehandlung. Um aber die Zeit bis zu deren Beginn nicht zu verlieren, unterzog sich der Kläger auf Anraten des Beklagten einer Kur mittels Hetoleinspritzungen, bei der eine Lösung von Hetol (zimmetsaurem Natron) mit Hilfe einer Spritze durch eine feine Kanüle in eine Armvene eingespritzt wird. Mit der Kur wurde Ende Mai 1905 begonnen. Nach mehreren Einspritzungen brach bei einem Besuch des Klägers am 30. Juni 1905 während der Behandlung die Nadel ab und blieb zum Teil im rechten Arm stecken. Trotz seiner Bemühungen gelang es dem Beklagten nicht, die Spitze aus dem Arm zu entfernen. Auch im Krankenhause Westend, in das der Beklagte den Kläger führte, gelang die Entfernung nicht, obschon der leitende Arzt, Dr. . . . , wie es der Beklagte auch schon getan hatte, einen Einschnitt in den Arm vornahm. Der Kläger legte zunächst dem Steckenbleiben der Nadel keine Bedeutung bei, sondern ließ noch eine Einspritzung vom Beklagten vornehmen. Diese vom Kläger vorgetragenen Tatsachen hat der Beklagte nicht bestritten. (Schluß folgt.)

Auswärtige Berichte.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung des **Vereins für innere Medizin** vom 20. Juli 1908.

Herr Staehelin demonstriert einen Fall von Kalkablagerungen in der Haut.

Herr A. Magnus-Levy: **Ueber Chylurie.**

Es gibt durch Filarien bedingte tropische Chylurien, aber auch in Europa kommen Chylurien anderer Aetiologie vor. Nach einer Theorie soll dabei das Blut chyliform werden und so der Uebertritt des Chylus durch den Urin erklärt werden; eine andere Theorie nimmt die Kommunikation der Chylus- und Blutgefäße an. In dem Falle des Vortragenden trat die Chylurie nur nachts auf, weil sich nur im Liegen, nicht im Stehen die Chylurie einstellte.

Herr Frank hat den Fall zystoskopisch untersucht und festgestellt, daß nur die rechte Niere chylösen Urin sezerniert (und zwar nur im Liegen und dann 3—4 mal so viel als die linke Niere). Er schließt hieraus auf eine abnorme Kommunikation zwischen Blut- und Chylusgefäßen.

Herr F. Blumenthal: **Ueber neuere Forschungen auf dem Diabetesgebiete.**

Vortragender bespricht zuerst die Frage, ob es im Organismus ein Diabeteszentrum gebe. Die Piqûre, in der Medulla oblongata gelegen, macht Glykosurie, aber nicht Diabetes. Trotzdem spricht die Piqûre als regulatorisches Zentrum der Zuckerverbrennung eine enorme Rolle. Vermutlich gehen, wenn man andere Stellen des Zentralnervensystems gereizt hat und Glykosurie bekommt, diese Reize durch die Piqûre nach den Organen, die den Zucker verbrennen. Nach Reizung keiner anderen Stelle des Nervensystems bekommt man so konstant Glykosurie, wie bei der Piqûre. Der Diabetes ist nicht als eine Systemerkrankung des Zentralnervensystems aufzufassen. Gerade die Systemerkrankungen führen selten zur Glykosurie; weit häufiger sind es allgemeine Erschütterungen traumatischer oder psychischer Natur, die zur Glykosurie und zum Diabetes führen.

Neuerdings treten einige Forscher für die Leber als ein Zentralorgan des Zuckerstoffwechsels ein. Anatomische Läsionen der Leber, die eigentlichen Leberkrankheiten, sind es aber nicht, welche zum Diabetes führen. Gestört ist bei diesen nur die Verbrennungsfähigkeit für Lävulose und Galaktose, nicht aber für Traubenzucker. Beim schweren Diabetes sieht v. Noorden in einem Reiz, der fortwährend vom Muskel nach der Leber geht und die Leber fortwährend veranlaßt, Zucker zu bilden, eine Hauptstörung beim Diabetes. Die Muskelzellen finden sich beim schweren Diabetes umspült von großen Mengen Traubenzucker, welche durch die Unfähigkeit der Leber, Glykogen zu bilden, nicht dort festgehalten werden, sondern direkt den Muskeln zugeführt werden. Die Muskelzellen können aber den Zucker nur verbrennen, wenn er vorher in Glykogen umgewandelt und für sie dadurch assimilierbar gemacht wird. Obwohl sich also die Muskeln in einem zuckerreichen Medium befinden, sind sie dennoch zuckerhungrig und senden Reize nach der Leber, um ihnen Zucker zu schicken. Die Leber mobilisiert immer neue Zuckermengen, die aber nicht ausgenutzt werden können, da sie nicht in assimilierbarer Form entsandt werden. Diese Auffassung ist aber nicht bewiesen und nicht wahrscheinlich. Es ist nicht bewiesen, daß die Muskeln beim gesunden Menschen den Zucker als Traubenzucker nicht verbrennen können. Es ist ferner nicht bewiesen, daß die Muskeln beim schweren Diabetes nicht die Fähigkeit hatten, Traubenzucker in Glykogen zu verwandeln.

Eine ganz andere Rolle spielt die Leber bei den Versuchen Rosenfelds. Rosenfeld fand, daß bei pankreaslosen Tieren die Einführung von Traubenzucker per os eine entsprechende Vermehrung der Zuckerausscheidung zur Folge hatte, daß hingegen der intravenös eingeführte Zucker zu einem relativ großen Teile verbrannt wurde. Ferner hat er festgestellt, daß nur der Zucker bei gesunden Tieren in der Leber eine Glykogenvermehrung macht, der per os eingeführt wird, daß dagegen der intravenös zugeführte Zucker keine Glykogenvermehrung, sondern eine Fettanreicherung der Leber verursacht. Daraus schließt er, daß der intravenös eingeführte Zucker fast nicht in die Leber kommt, und er meint, daß bei seinen Versuchen bei pankreaslosen Tieren der intravenös eingeführte Zucker gerade deshalb um so besser verbrannt worden ist, weil er nicht in die Leber kam und dort nicht erst in Glykogen umgewandelt wurde. Rosenfeld führt für seine Anschauung eine Reihe von Versuchen an, wonach die Zuckerverbrennung im Tierkörper weit stärker war, wenn die Leber experimentell aus dem Zuckerkreislauf ausgeschaltet wurde.

Es ist nun Voraussetzung für die Richtigkeit der Rosenfeldschen Theorie die Anschauung, daß der aus der Leber herausströmende Zucker nicht Traubenzucker selbst ist, sondern eine Modifikation desselben. Denn es ist nicht einzusehen, warum die Gewebe für intravenös eingeführten Traubenzucker ein besseres Verbrennungsvermögen haben sollten, als für den aus der Leber kommenden Traubenzucker. Rosenfeld meint daher, daß der aus der Leber kommende Zucker in Verbindung mit Fett sich befindet. Das ist aber keineswegs bewiesen. Die Rosenfeldschen Resultate lassen sich auch so deuten, daß das Blut, welches aus der Leber kommt, neben dem Traubenzucker irgend eine Substanz enthält, welche diesen Zucker in den Muskeln vor Verbrennung schützt, und welche beim schweren Diabetiker und beim pankreaslosen Tier nicht neutralisiert wird.

Sichergestellt ist, daß das Pankreas eine große Rolle beim Diabetes spielt seit den bekannten Versuchen von Mering und Minkowski; nur Pflüger hat neuerdings die Lehre von der inneren Sekretion des Pankreas bei der Regulation des Kohlehydratstoffwechsels bekämpft. Nach seiner Ansicht laufen von der Medulla oblongata Nerven zur Leber, die durch Anregung der Bildung von Diastasen die Zuckerbildung steigern. Vom Dünndarm strahlen antidiabetische Nervenfasern aus, welche die Bildung antidiabetischer Fermente anregen. Diese Fermente bewirken eine Hemmung der Zuckerbildung. Eine ähnliche Theorie haben Chauveau und Kauffmann schon früher aufgestellt. Nach Pflüger würden sich also die antidiabetischen Nerven, die vom Duodenum ausstrahlen, nach dem Pankreas und von dort in die Medulla oblongata hinziehen. Die Ergebnisse, welche Pflüger am Frosch nach Exstirpation des Duodenums erzielt hat, werden nun neuerdings als Kältediabetes gedeutet, und Nachuntersuchungen von Minkowski und Anderen an Warmblütern haben nicht ergeben, daß die Pflügerschen Einwände die Existenz des Pankreasdiabetes in Frage zu stellen geeignet sind.

Minkowski exstirpierte Hunden einen Teil des Pankreas; es trat kein Diabetes auf; denn nahm er das Duodenum heraus, so resultierte kein Diabetes; erst als das letzte Stück Pankreas entfernt war, trat Diabetes auf. (Schluß folgt.)

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 46. 15. November 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Akne

von

Prof. Dr. **P. G. Unna**, Hamburg.

M. H.! In einem Vortrag über Rosacea[1]) habe ich vor einiger Zeit zu zeigen versucht, daß das Gebiet der Acne juvenilis von dem der Rosacea in anatomischer, klinischer und therapeutischer Beziehung sich reinlich scheiden läßt. Hiermit ist nicht bloß für unser dermatologisches Verständnis viel gewonnen, sondern vor allem für die Therapie. Beide grundverschiedene Affektionen gelten nämlich heute noch für schwer heilbar und sogar für in manchen Fällen ganz unheilbar, eine Ansicht, die sich nur dadurch festsetzen konnte, daß vor Inangriffnahme der Therapie der Arzt sich nicht immer scharf die Frage vorzulegen pflegt, welche von beiden Affektionen eigentlich vorliege. Der bequeme, aber unberechtigte Begriff: „Acne rosacea" trägt an einer solchen Verkennung der therapeutischen Indikationen im Einzelfalle die Hauptschuld. Wenn die Rosacea eines 40jährigen behandelt wird wie eine Akne, so kann keine Heilung eintreten; ebensowenig wenn eine Acne juvenilis so zart angefaßt wird, wie es sich für eine Rosacea gehört.

Die Akne ist eine Affektion der Pubertät und herrscht vom 15. bis 25. Lebensjahre, die Rosacea beginnt erst in dieser Epoche. Da ist es nun sehr natürlich, daß Fälle — übrigens nicht allzu häufig — vorkommen, in denen um die Mitte der Zwanziger gleichzeitig eine Akne verschwindet und eine Rosacea beginnt, ohne daß die Diagnose: Akne rosacea dadurch die geringste Berechtigung erhielte. Es handelt sich dann eben noch um Reste der Akne und eine beginnende Rosacea, die beide verschieden behandelt sein wollen.

Die Akne gilt im allgemeinen als eine unschuldige Hautaffektion, fast nur als ein Schönheitsfehler. Diese weitverbreitete Annahme. die in letzter Instanz auch nur durch fehlerhafte Einbeziehung gelegentlicher Follikulitiden in den Bereich der Akne zu erklären ist, beruht ebenfalls auf einem zu laxen diagnostischen Verfahren und ist mitschuld an der so häufigen Enttäuschung, welche der praktische Arzt bei Behandlung der Akne erlebt. Ich setze daher gleich die These voran, daß die Acne juvenilis schon in den leichtesten Fällen die Hautoberfläche in viel weiterem Umfange verändert, als es den Anschein hat, daß sie in den mittelschweren Fällen eine ernste Hautaffektion ist, die unsere ganze Aufmerksamkeit beansprucht und in den schwersten Fällen tiefgehende und zum Teil irreparable Zerstörungen der Haut bedingt.

Wäre sie wirklich nur der leichte und stets vorübergehende Schönheitsfehler, als der sie allzuoft angesehen wird, dann würden uns nicht jene durch tiefe Knoten und Narbenzüge entstellten Gesichter begegnen, auf die nach jahrelangem Kampfe die Akne — in ähnlicher Weise wie die Pocken nach kurzem — ihren bleibenden Stempel geprägt hat. Wer je Gelegenheit hatte, die enormen Veränderungen der Haut auf einem mikroskopischen Schnitt der Acne indurata zu betrachten, wird nie wieder die Akne für eine einfache und belanglose Sache halten. Wir finden da ein bis in die tiefsten Schichten der Haut reichendes Plasmom, das sich durch den reichen Gehalt an riesigen, vielkernigen Zellen und wahren Riesenzellen auszeichnet, sodaß der unerfahrene Mikroskopiker zunächst sogar an Lupus und ähnliches denkt. Es besteht eine diffuse, die Gesamthaut in Mitleidenschaft ziehende, um die vereiternden Haarbälge kulminierende, chronische Entzündung der Lederhaut, die sich nur dadurch vorteilhaft von der Tuberkulose und Syphilis der letzteren unterscheidet, daß sie auch bei noch so langem Bestande nicht zu regressiven Veränderungen, zur Nekrose führt. Sie hat vielmehr stets progressiven und

[1]) Siehe diese Zeitschrift 1907, Nr. 36—40.

durch schließliche Neubildung von Kollagen indurativen Charakter.

Dieses mit kurzen Worten gezeichnete Bild der schweren Akne läßt nur die Deutung zu, daß eine toxische Wirkung von den Follikeln aus sich weithin in der Lederhaut ausbreitet, die tiefen Anhänge der Oberhaut und nur diese direkt zerstörend, dagegen die Lederhaut zu einer progressiven Granulationswucherung anregend. Es handelt sich mithin um einen infektiösen Keim, der in der Oberhaut seinen Sitz hat; die pathologische Veränderung kommt von außen und dehnt sich von bestimmten Punkten der Oberhaut, den Haarbälgen, zentrifugal nach den Seiten und nach der Tiefe hin, aus. Die Akne ist mithin keine auf dem Blutwege entstehende und sich von hier aus, von innen her in der Haut ausbreitende Krankheit, wie der populäre Glaube so gerne annimmt.

Mit dieser pathologischen Erfahrung stimmt auch die klinische überein. Im Anfange — und in den leichtesten Fällen immer — beschränkt sich die Veränderung auf eine allgemeine Verdickung der Hornschicht an den befallenen Regionen, welche an den Haarbälgen zu einer Verstopfung und Auftreibung der Haarbalgtrichter mit Hornzellen führt. Dadurch erscheint die Haut an den betreffenden Stellen verändert, blutarm, gespannt, weniger verschieblich und faltbar. Auf Druck entsteht leichter als normalerweise eine Quaddel. Diese Hyperkeratose setzt sich an den Follikeln nach abwärts fort und führt dadurch zu den bekannten hornigen Hohlkörpern, den Mitessern (Komedonen). Diese sind das pathognomonische Zeichen der Acne juvenilis: ohne Mitesser keine Akne. Follikulitiden, sie mögen noch so akneähnlich aussehen, bei welchen sich keine Mitesser ausdrücken lassen, gehören nicht hierher.

In den Mitessern bildet sich wie in anderen durch Hyperkeratose entstehenden pathologischen Produkten (Ichthyosis, Akanthosis nigricans usw.) eine eigentümliche Verdunkelung aus durch Ansammlung von „Hornfarbe", welche wahrscheinlich ein Reduktionsprodukt des Keratins darstellt. Die dadurch bedingte Schwärzung beginnt am „Komedokopfe", der aus besonders stark komprimierten Hornlagen besteht, und setzt sich bei sehr langem Bestande noch eine Strecke abwärts in den Komedo fort, wobei manchmal eingeschlossene Härchen sich ebenfalls kohlschwarz verfärben. Das Mikroskop zeigt, daß es sich nicht um Schmutz, sondern lediglich um eine Verfärbung der Hornzellen selbst handelt, die vom Gelb durch Braun bis ins Schwarze geht. So etwas ahnt auch schon der intelligente Laie, der dem Arzte klagt, daß die schwarzen Punkte sich nicht durch Waschen mit Seife, wie wirklicher Schmutz, entfernen lassen, sondern im Gegenteil immer dunkler werden. Und der Arzt hinwiederum kann dem Patienten demonstrieren, daß die Schwärze gar nicht an der Oberfläche haftet, sondern daß man erst ungefärbte Horndeckel entfernen muß, damit an der Spitze gefärbte Mitesser herauskommen. Des weiteren hat man zeigen können, daß im Reagierglase die schwarzen Komedoköpfe nicht durch alkalische Lösungen, wohl aber durch stark saure und oxydierende Mittel entfärbt werden, was für die Therapie nicht bloß der Komedonen, sondern der Akne überhaupt von Wichtigkeit geworden ist. Denn Essigsäure und Wasserstoffsuperoxyd in statu nascendi sind deshalb in die Therapie der Komedonen eingeführt und haben sich sodann bei der Akne im allgemeinen bewährt.

Während diese Veränderungen an der Oberhaut und ihren Haaranhängen Platz greifen, bleibt die Funktion der Talgdrüsen zunächst ungestört; dadurch füllen sich die hohlen Mitesser von unten her mit normalem Talg, der letztere dehnt sie tonnenförmig aus und drückt sie sogar meistens nach außen gegen die bedeckende Hornschicht an, diese emporwölbend. Es ist also durchaus nicht, der landläufigen Ansicht entsprechend, die Akne eine Affektion der Talgdrüsen, sondern sie bedingt nur eine Stauung des normal produzierten Talgdrüsensekrets.

Diese Retentionserscheinungen des Hauttalges treten natürlich am stärksten in die Erscheinung, wo die Talgdrüsen am größten und die Haarbälge am kleinsten sind, im mittleren Teile des Gesichtes. Hieraus aber zu schließen, wie so oft geschieht, daß der mittlere Teil des Gesichts, die Nase speziell, der Hauptsitz der Akne sei, wäre verfehlt. Die Prädilektionsstellen der Akne sind vielmehr, im Gegensatz zum seborrhoischen Ekzem, die äußeren Teile des Gesichtes, vor allem die Stirn, Seitenteile von Wangen und Kinn, dann, mit auffallender Uebergehung der talgdrüsenreichen Kopfhaut, der Schultergürtel vorne und hinten, wo die Talgdrüsen auch nicht eben besonders groß sind. Dehnt sich das Gebiet der Akne in schlimmen Fällen noch weiter aus, so wird der Rücken bis hinab zum Kreuz in Mitleidenschaft gezogen, die Vorderseite dagegen nur bis zum Sternum. Echte Mitesser und Aknepusteln auf dem Bauche, den Unterextremitäten und Armen gehören zu den größten Seltenheiten; was hin und wieder dafür ausgegeben wird, sind gewöhnlich andersartige Follikulitiden.

Noch eine andere Verwechslung der Mitesser bewirkt es, daß viele die Nase als Hauptsitz der Akne ansehen: die Verwechslung mit freien Talganhäufungen bei weit offenen Ausführungsgängen. Jede Köchin weiß, daß man eine Fettmasse, z. B. Butter, durch eine durchlochte Platte in Form eines Fettzylinders von beliebiger Länge pressen kann. Aber immer wieder erregt es das kindliche Erstaunen der Betreffenden, wenn sie aus ihren klaffenden Follikelmündungen durch Seitendruck zentimeterlange Talgfäden zutage fördern, die natürlich um so länger sind, je enger die Mündung ist und gar keine eigene, vorgebildete Form besitzen. Dieses Experiment gelingt natürlich am schönsten an der Nase; aber diese momentan erzeugten Kunstprodukte Mitesser zu nennen, wie es oft geschieht, ist eine Verkennung der wahren Natur der Mitesser, die stets ein pathologisches Hornprodukt von gegebener Form und großer Konstanz darstellen und ebenso oft ganz ohne Fettschwanz als mit einem solchen an die Oberfläche gelangen.

Die echten Komedonen enthalten eine bakterielle Flora von solcher Konstanz und Gleichförmigkeit, daß es schwer ist, ihnen eine ätiologische Bedeutung abzusprechen. Die fetthaltigen Kammern des Komedos werden stets von Schwärmen eines ganz kleinen Bazillus, des Seborrhoebazillus, ausgefüllt. Am Kopf und den Seitenteilen des Mitessers finden wir zwischen den Hornlagen den bekannten großen Flaschenbazillus der Pityriasis capitis (früher Malassez' Sporen), vergesellschaftet mit einem Kokkus, der stets nur milchweiße Kulturen gibt und mit dem gewöhnlichen Eiterkokkus nichts zu tun hat. Von diesen bei der Akne anzutreffenden Organismen habe ich dem kleinen Bazillus, als ich ihn zuerst auffand, wegen seiner tiefen Lage in der Haut eine ätiologische Bedeutung zugeschrieben (Histopathologie der Haut, Seite 352). Damals wußte man noch nichts von der Rolle der Chemotaxis bei den Hautentzündungen und der Wirksamkeit bakterieller Toxine in die Ferne. Später zeigte jedoch Beck[1]) in meinem Laboratorium, daß die Bazillen reine Fettsaprophyten sind, welche alle mit Vermehrung des Hautfettes einhergehenden Affektionen in großen Schwärmen begleiten. Auch der Flaschenbazillus kann ätiologisch mit der Akne nichts zu tun haben, da er noch reichlicher und konstanter jede Pityriasis capitis begleitet. So wird also wohl der weiße Kokkus, der konstant in den äußeren Hornlagen des Komedos anzutreffen ist, der wahre Akneorganismus sein, eine Vermutung, die durch einwandfreie Uebertragungen von Reinkulturen allerdings erst geprüft werden muß. Die Hyperkeratose würde er leicht erklären, da er an deren Sitze gefunden wird; aber auch die tiefe Granulombildung und die Follikelvereiterung könnte als Fernwirkung wohl auf sein Konto geschrieben werden, jedenfalls habe ich ihn in dem Eiter von Aknepusteln innerhalb von Leukozyten angetroffen.

Die Vereiterung der Follikel bei der Akne ist auch eine ganz besondere, nur ihr eigentümliche. Sie ist im Gegensatz zu der durch die gewöhnlichen Eiterkokken verursachten eine hauptsächlich endofollikuläre. Auch bei sehr großen Aknepusteln findet man an der Wand der Abszesse noch Reste der den früheren Haarbälgen angehörigen Epithellagen. Diese schärfere Begrenzung der Abszesse bewirkt, daß die Aknepusteln im Gegensatz zu den staphylogenen Follikulitiden nicht zu größeren Furunkeln konfluieren und keine Hitze und Spannungsschmerzen (calor, dolor) nach Art der Furunkel zeigen, wie sich denn ja auch klinisch nie eine fortschreitende Furunkulose an die Acne pustulosa anschließt. Allerdings können auch vereiternde Aknepusteln konfluieren, aber dieses geschieht nur unter gleichzeitiger Konfluenz der perforierten Haarbälge, und nach der Heilung resultieren dann wieder eigentümliche, für die Akne charakteristische Hornzysten mit mehreren Ausführungsgängen, die sogenannten Doppel- und Tripelkomedonen. Auch die Geschichte dieser Eiterung führt mithin zu der Anschauung, daß die hier waltende lokale Leukozytose durch endofollikuläre, nicht — wie bei der gewöhnlichen, furunkulösen Eiterung — in der Kutis sich verbreitende Organismen bedingt wird.

Wenn durch den äußeren Sitz der Toxine und die Beschränkung ihrer Wirkungszone auf die Umgebung der Follikel die Bedeutung der Akne für den Gesamtorganismus auch erheblich eingeschränkt wird, so besitzt sie durch die lokalen Zerstörungen doch eine große Bedeutung für die Hautgegenden, die von ihr be-

[1]) Cornelius Beck, Ueber Befunde in „Resorzinschwarte". (Mon. f. prakt. Dermat. 1897, Bd. 25, S. 601.)

fallen sind, vor allem für das Gesicht. Wo die Akne Monate und Jahre hindurch mit ihrer allerdings langsam fortschreitenden, aber radikalen follikulären Nekrotisierung, Vereiterung und Granulombildung, ungestört durch therapeutische Eingriffe, die Haut der Stirn und Wangen abgeweidet hat, da hinterbleibt eine lebenslängliche Entstellung des Gesichts durch tiefliegende narbige Stränge, blaurote, keloidartige Höcker und unregelmäßige, grubige und trichterförmige Einziehungen der im ganzen verhärteten, haarlosen, anämischen, mit erweiterten Gefäßen durchzogenen Haut.

Aus dieser kurzen klinischen und anatomischen Skizze ergeben sich alle Indikationen für die Aknebehandlung. Wir müssen immer im Auge behalten, daß bei der Akne — im Gegensatz zu den meisten anderen Follikulitiden — außer der punktförmigen Behandlung der Einzelfollikel regelmäßig eine allgemeine, oberflächliche Behandlung der gesamten Hautregion stattfinden muß, welche die Follikeleingänge bloßlegt und die zur Verdickung neigende Hornschicht verdünnt. Gesetzt den Fall, es wäre dem Arzt unmöglich gemacht, die so rasch wirkende örtliche Behandlung der Einzelfollikel durchzuführen, da der Patient beispielsweise nicht am Orte wohnt, so können durch die konsequente Behandlung der Oberfläche allein doch schon gute Resultate, ja unter Umständen völlige Heilungen schwerer Aknefälle erzielt werden. So hat der praktische Arzt Ellinger mit seinen Sandabreibungen ohne sonstige Behandlung gute Erfolge bei Akne erzielt, ich habe ähnliche Resultate allein durch Marmorstaubabreibungen gesehen. Beide Formen der Behandlung, die punktuelle des Arztes und die flächenhafte des Patienten stören sich übrigens durchaus nicht und sollten überall, wo es geht, miteinander verbunden werden. Ja es ist rationell, bei einer länger dauernden Behandlung, wie sie alle schweren Formen der Akne erheischen, von vornherein die Arbeitsteilung so vorzunehmen. Ich habe nie Ersprießliches davon gesehen, wenn der Arzt dem Patienten den Komedonenquetscher in die Hand gibt und ihm rät, die Pusteln selbst aufzustechen. Diese Maßnahmen geschehen schonlicher und sicherer durch den Arzt und werden in um so geringerem Umfange nötig, je besser der Patient selbst die flächenhafte Behandlung durchführt. Gerade diese Konkurrenz, welche den Patienten nicht allzu oft, aber doch mit Sicherheit von Zeit zu Zeit zum Arzte führt, garantiert eine unentwegt bis zur Heilung fortgeführte, rasche Besserung.

Betrachten wir nun zuerst die Mittel, die uns zur flächenhaften Behandlung der Akne zu Gebote stehen, so sind sie teils mechanischer, teils chemischer Natur. Unter den ersteren hat sich der Pulvis cutifricius[1]) besonders bewährt; er bewirkt in der Hand des Patienten, und besser als es früher der scharfe Löffel in der Hand des Arztes tat, eine Verdünnung der Hornschicht, Beseitigung der Horndeckel der verstopften Follikel und Eröffnung oberflächlicher kleiner Pusteln. Er verträgt ausgezeichnet gut eine Verbindung mit anderen pulverförmigen Medikamenten, wie z. B. mit Schwefel (10 %). Auf der eingeseiften, angefeuchteten oder auch trockenen Haut, wird der Reibepuder mit einem Flanelllappen, Wattebausch oder dem bloßen Finger des Patienten mehrere Minuten auf jeder Stelle hin und her gerieben, etwa in der Art, wie man mit Schmirgel oder Sandpapier Abreibungen vornimmt. Man hört auf, sowie das Resultat durch Eröffnung der Follikel sichtbar oder durch Empfindlichkeit fühlbar ist.

Das chemische Flächenmittel, welches ich vor allem empfehlen möchte, ist die Natronsuperoxydseife. Dieselbe verdankt ihre Einführung dem Bestreben, die bei der Akne seit alters her gebrauchten Alkalien (Aq. calcis in der Aq. Kummerfeld, Sol. Vlemingk, Borax, Natron carbonicum) mit einem starken Oxydationsmittel zu verbinden, um die durch gemeinsamen Einfluß des Schwefels und der Alkalien begünstigte Schwärzung der Komedonenköpfe zu beseitigen. Denn so vortrefflich der Schwefel als kokkentötendes Spezifikum bei der Akne zu verwenden ist, war es doch immer klar, daß seine reduzierende Wirkung besonders unter dem Einflusse alkalischer und basischer Stoffe (Aq. calcis, Zincum oxydatum) auf die Komedonen selbst nur ungünstig wirkt und die Bildung der braunen und schwarzen Hornfarbe geradezu befördert. Der beim Gebrauch des Natronsuperoxyds frei werdende Sauerstoff greift nun nicht nur diese energisch an, sondern bewirkt auch zugleich eine sehr willkommene Erweichung und Quellung der Hornschicht. Die Schwierigkeit, es in die Form eines apothekengerechten Mittels zu bringen, lag nur in seiner allzu stürmischen Wirkung, da jede Spur von Feuchtigkeit es bereits zersetzt, Fette von ihm aber rasch verseift werden, Glyzerin sogar unter Explosion verbrennt. Natronsuperoxyd ist daher nur mit 2 Kategorien von Vehikeln mischbar, mit unverseifbaren Schmiermitteln und bereits verseiften Fetten, das sind Seifen in ganz ausgetrocknetem Zustand. Die Grundlage für dasselbe, die sich nun bereits 10 Jahre bewährt hat, ist eine Salbenseife aus Paraffinum liquidum (3 Teile) und Sapo medicat. exsiccatus [7 Teile.][1]) Auch dieses Mittel, das in einer Stärke von 2 % bis 25 % vorrätig gehalten werden kann, gehört in die Hand des Patienten. Derselbe verreibt etwas davon auf einen feuchten Flanellappen oder Wattebausch und reibt mit diesem die betreffenden Hautstellen so lange ab, bis eine leicht schmerzende Empfindung auftritt.

Das dritte Mittel, welches zu flächenhafter Behandlung in die Hände des Patienten gehört, ist der Schwefel, der mit Recht seit alters her bei der Behandlung der Akne eine bevorzugte Stellung einnimmt. Ganz allein als Puder oder Wischwasser gebraucht, führt er zu rascher Abtrocknung der entzündlichen Knoten, anämisiert und trocknet die Haut und reduziert die Kokkenflora der Oberfläche. Die oft abschreckend häßliche Acne pustulosa wird durch Gebrauch des Schwefels allein relativ rasch in eine weniger schlecht aussehende, blasse Acne punctata verwandelt. Dann aber hört die Wirkung auf, denn gerade die übermäßige Verhornung wird durch den Schwefel ebenso wenig aufgehoben wie die Schwärzung der Komedonen. Eine wesentliche Verbesserung der Schwefelanwendung liegt mithin schon darin, daß er als Zusatz zum Pulvis cutifricius gebraucht wird, also gleichzeitig mit einer Abschabung der Hornschicht in einem tieferen Niveau zur Geltung kommt. Man könnte sich mit dieser Verwendung des Schwefels begnügen, wenn nicht einerseits die entzündlichen Erscheinungen eine Pastenbehandlung nötig und andererseits die bereits durch den bisherigen Krankheitsverlauf hervorgerufene Entstellung die Anwendung von Deckpasten und -pudern auch bei Tage wünschenswert machten.

Es ist nun entschieden vorteilhaft, diesen Pasten Schwefel zuzusetzen und, wenn die entzündliche Röte vorwiegt, außerdem auch noch Zinkoxyd. Es ist weiter praktisch, denselben der Einfachheit halber stets die Form von Deckpasten zu verleihen. Deckpasten sind solche Pasten, welche bei einfachem Aufstreichen geringer Mengen ohne weiteres eine hautfarbene Decke auf der Haut zurücklassen, die auffällige Abweichungen derselben von der Norm für den Beschauer verdeckt. Man muß an sie die Anforderungen stellen, daß ihre Farbe von der der gesunden Umgebung möglichst wenig abweicht, daß sie nach dem Auftragen nicht den Eindruck unnatürlicher Schminke machen und der Haut auch keinen auffälligen Fettglanz verleihen. Die sonst z. B. gegen Ekzem gebräuchlichen Pasten, wie die Lassersche Paste, die Zinkpaste der Pharmakopoe, auch wenn man sie mit hautfarbenen Zusätzen versieht, entsprechen diesen Forderungen nicht. Auch die vielgebrauchte rote Zinkschwefelpaste (Pasta Zinci sulfurata rubra) würde, als Deckpaste gebraucht, zu auffällig sein. Dagegen entsprechen den genannten Postulaten Pasten, welche relativ wenig Fett enthalten, wie die wasserhaltigen Kühlpasten[2]), aus denen bei dünnem Auftragen das Wasser rasch verdunstet, und andererseits Puderzusätze, welche poröser, das ist stärker lufthaltig sind als die gewöhnlichen Puder. Solche Puder stellen die kürzlich von mir und Dr. Pinkus beschriebenen Gleitpuder [Pulvis fluens][3]) dar. Ich will aus der betreffenden Arbeit hier nur anführen, daß das ungemein stark „fließende" Lykopodiumpulver den Typus dieser Gleitpuder bildet und daß sich „künstliche Gleitpuder" leicht aus Kartoffelmehl mit 1 % Magnesia carbonica herstellen lassen. Ich verordne also bei Akne gewöhnlich folgende hautfarbene, schwefelhaltige Deckpaste:

Lycopodii cuticolor.[4]) . 5
Sulfur. praecipit. . . . 2
Eucerini . . . . . ad 20.
M. f. „Pasta Sulfuris cuticolor. c. Lycopodio".

[1]) Marmor. pulveris grossi
Sapon. medicati pulv. āā partes aequales.
M.

[1]) Vorrätig in Dr. Mielcks Schwanapotheke, Hamburg.

[2]) Vergleiche Unna, Kühlpasten. (Mon. f. prakt. Dermat. 1900, Bd. 30, S. 1) — Derselbe, Ueber die Hydrophilie des Wollfettes und über Eucerin, eine neue aus dem Wollfett dargestellte Salbengrundlage. (Med. Klinik 1907, Nr. 42 und 43.)

[3]) Dr. Georg Pinkus und P. G. Unna, Ueber Gleitpuder in der Dermatologie. (Mon. f. prakt. Dermat. 1908, Bd. 47, S. 341.)

[4]) Lycopodii . . . ad 100
Zinci oxydati 5
Sol. Eosini spirit. (1 %) 10.
M.

Bei starker entzündlicher Röte tritt an deren Stelle eine entsprechende Zinkschwefeldeckpaste;

Lycopodii cuticolor. . . .	2,5
Zinci oxydati	5,0
Sulfuris präcipit. . . .	2,5
Eucerini . . . . . . ad	25.

M. f. „Pasta Zinci sulfurata cum Lycopodio."

Bei Tage wird der Teint nur leicht mit diesen Pasten überstrichen, um die Affektion zu maskieren; bei Nacht tritt eine ernstere Behandlung mit denselben Pasten ein, indem sie dicker aufgetragen und mit einer Mullbinde niedergebunden werden.

Für die leichtesten Fälle und den Beginn der Akne treten an Stelle dieser Deckpasten einfache, hautfarbene Puder mit Schwefel oder Schwefel und Zinkoxyd. Auch dann bei schwierigen Fällen, wenn der Teint abnorm starken, natürlichen Fettglanz hat.

Lycopodii cuticolor ad . .	20
Sulfur. präcipit.	2.

M. f. „Lycopodium cuticolor c. sulfure."

Während der Patient in konsequenter täglicher Anwendung sich dieser Flächenmittel bedient, bleibt dem Arzte ein- oder zweimal wöchentlich, je nach der Schwere des Falles, die Aufgabe, überall da instrumentell nachzuhelfen, wo die Besserung stockt. Dieses ist um so nötiger, je mehr der Fall zur Hyperkeratose neigt, also besonders bei den ganz trockenen Formen der Acne punctata. Hier ist ein fleißiger Gebrauch des Komedonenquetschers, besonders im Anfange, sehr anzuraten, wobei man nicht vergessen möge, mit der scharfen Kante desselben vor dem Herausstreichen eines jeden Komedos dessen Horndeckel zu entfernen. Wenn nach einiger Zeit die Wirkung des Pulvis cutifricius und der Natronsuperoxydseife sich durch Beseitigung dieser Horndeckel geltend machen, ist das Herausbefördern der Komedonen wesentlich leichter und einfacher und schließlich gar nicht mehr nötig. In den Fällen von Acne pustulosa wird der Arzt mit einem feinen Messerchen, wie es die Augenärzte zum Schlitzen gebrauchen, diejenigen Pusteln anstechen, die der Patient nicht beim Abreiben und Seifen selbst bereits geöffnet hat.

Wie nun die genannten Mittel im Einzelfalle zu kombinieren sind, möge die folgende Auswahl einiger Typen zeigen.

In ganz leichten Fällen von beginnender Akne im Anfange der Pubertät genügt die Beseitigung der wenigen Komedonen durch den Arzt und der nächtliche Gebrauch der Schwefelpaste. Sind von vornherein viele Komedonen vorhanden, so wird abends außerdem mit Pulvis cutifricius abgerieben, ehe die Paste appliziert wird.

Mittelschwere Fälle verlangen ein etwas verschiedenes Vorgehen, je nachdem sie einen mehr trockenen oder mehr pustulösen, einen anämischen oder mehr hyperämischen Charakter haben. Die ersteren, also die hochgradigen Fälle von Acne punctata, erheischen von seiten des Patienten den ausgiebigen Gebrauch der Natronsuperoxydseife, während der Arzt möglichst viele Komedonen mechanisch entfernt. Ist die Schwärzung der Komedonen sehr stark und auffallend, so kann man statt der oben genannten Schwefelpaste (der Gebrauch der basischen Zinkschwefelpaste ist hier ohnehin ausgeschlossen), eine Essig und Glyzerin enthaltende Schwefelpaste mit Vorteil substituieren, die ich vor sehr langer Zeit[1]) zur Aufhellung und Beseitigung der Komedonen angegeben habe.

Alte Formel:		Neue Formel:	
Sulfur. praec. . . .	3	Sulfur. praecip. . . .	3
Aceti	4	Aceti	4
Boli albae	6	Boli albae	6
Glycerini . . . . ad	20	Eucerini . . . . ad	20

Ist die Haut dagegen hyperämisch und mit vielen Pusteln besetzt, so wird Na_2O_2-Seife zu schmerzhaft empfunden. Man verordnet dann Pulvis cutifricius und nachheriges Einbinden der Gesichtshaut mit der Zinkschwefelpaste. In diesen Fällen ist zum gewöhnlichen Waschen bei Tage auch die von Dreuw angegebene Hefe-Schwefel-Salizylseife anzuraten, wonach die Haut mit der Paste leicht bedeckt wird. Der Arzt kann sich mit dem Aufstechen der Pusteln begnügen, die bei dieser Behandlung nicht von selbst aufgehen.

Bei den ganz schweren und veralteten Fällen ist die Behandlung naturgemäß komplizierter. Man steht hier gewöhnlich einer Anzahl tiefliegender, zum Teil kommunizierender, indolenter Abszesse gegenüber, und die erste Indikation ist die Inzision und nachherige Beseitigung der Eiterherde. Dieses gelingt am raschesten, wenn man nachts die sämtlichen unterminierten Partien des Gesichts — es sind vor allem die Backen — mit Quecksilber-Karbol-Guttaplast bedeckt. Derselbe wird morgens abgenommen, die Haut mit Benzin gereinigt und dann eine hautfarbene Deckpaste leicht aufgetragen, die — um die Bildung des schwarzen Schwefelquecksilbers zu verhindern — keinen Schwefel, sondern nur Zinkoxyd oder auch einen Zusatz von weißem oder rotem Quecksilberpräzipitat enthält, z. B.

Lycopodii cuticolor. . .	5
Hydrarg. praec. alb. . .	2
Eucerini . . . . . . ad	20

Mf. Deckpaste.

Sind unter dieser Behandlung nach kurzer Zeit die Abszesse beseitigt, aber noch viele Komedonen und Pusteln vorhanden, so folgt dieselbe Behandlung mit Pulvis cutifricius oder Na_2O_2-Seife wie bei den mittelschweren Fällen. Zum Schlusse hat man eine Haut vor sich, die zwar von der Akne geheilt erscheint, aber von Narben in der oben geschilderten Weise bunt durchsetzt ist. Dann läßt man einfach abends noch lange Zeit hindurch die Haut mit Pulvis cutifricius abreiben und leicht mit Deckpaste überfahren. Es ist sehr auffallend, wie unter solcher Behandlung die häßlichsten Entstellungen durch Aknenarben allmählich schwinden, bis die Spuren kaum mehr wahrnehmbar sind.

Die Akne der Schultern- und Rückenhaut bietet nur dadurch der Behandlung Schwierigkeiten, daß ihr Sitz für den Patienten schwerer erreichbar ist und er der Hilfe bei den Abreibungen und Abseifungen bedarf. Manchem gelingt es, die Behandlung allein durchzuführen, indem er Seife und Reibepulver auf die naß gemachte Mitte eines Handtuches appliziert und letzteres über Rücken und Schultern mit beiden Händen kräftig hin und her zieht. Da es sich um bedeckt getragene Körperteile handelt, paßt hier auch der Dauerverband der Knötchen mit Quecksilber-Karbol-Guttaplast und mit Schwefel-Guttaplast. Handelt es sich nur um wenige Komedonen oder Pusteln, so beseitigt sie der Arzt am besten selber und verordnet danach eine einfache Schwefelpaste.

Der hier geschilderten und bei genügender Umsicht sehr dankbaren äußeren Behandlung gegenüber ist die innere Behandlung von weit geringerer Zuverlässigkeit. Wir besitzen hauptsächlich 3 Mittel, denen man Gutes nachsagen kann, obwohl der Erfolg im Einzelfalle niemals sicher und mit dem der äußeren Behandlung an Schnelligkeit nicht vergleichbar ist. Der seit alters her gebräuchliche Schwefel wurde Mitte des vorigen Jahrhunderts vom Arsenik abgelöst, und dieser macht heutzutage wiederum der Hefe Platz. Das Feld für alle drei Medikamente ist die Acne pustulosa. Es ist unverkennbar, daß ihr lange fortgesetzter Gebrauch die Neigung der Komedonen zu vereitern beschränken und schließlich beseitigen kann; aber die Komedonen und die denselben zugrunde liegende Hyperkeratose werden in den meisten Fällen damit nicht beseitigt, sondern verlangen nach wie vor eine äußere Behandlung. Nur vom Arsenik hat man in leichteren Fällen eine wirkliche Radikalheilung gesehen. Es ist also dem praktischen Arzte nicht zu verdenken, wenn er von vornherein eines dieser Mittel, wenigstens in den Fällen von Acne pustulosa nebenher nehmen läßt.

Die verschiedenen Strahlenarten (Finsen-, Röntgen-, Radium-) haben bei der Akne noch keine erheblichen Erfolge aufzuweisen. Eine Kombination der Röntgen- oder Radiumstrahlen mit der bisherigen Behandlung mag vielleicht in Zukunft sich einen Platz in der Aknetherapie erobern.

Eine große Rolle spielt im Kapitel: Akne der Lehrbücher — besonders bei den Franzosen und Engländern — die Diät. Es gilt nicht nur als ausgemacht, daß bestimmte Speisen, wie Käse, Akne hervorrufen können, sondern auch als absolut sicher, daß keine Behandlung, besonders keine äußere, ohne strikte Regulierung der Diät zur Heilung führen könne. Ich stehe diesen Angaben sehr skeptisch gegenüber; ganz natürlich, denn die meisten meiner Patienten kommen seit Jahrzehnten zu mir, nachdem sie von ihren Verwandten und Ärzten mit Diätvorschriften genügend und erfolglos geplagt waren. Eine wirkliche Entstehung der Akne durch unbekömmliche Speisen halte ich für ganz ausgeschlossen. Was man dagegen allerdings beobachten kann, ist das „Aufblühen" einer schon gebesserten Akne nach Diätfehlern der verschiedensten Art. Dieses Aufblühen ist klinisch als ein Uebergang der Acne punctata in Acne pustulosa zu bezeichnen und um so weniger wunderbar, als wir ganz bestimmte Medikamente kennen, nämlich Jod und Brom, welche, innerlich gegeben, die Vereiterung von Akneknötchen gerade so hervorrufen können, wie Schwefel, Ar-

[1]) Unna, Woraus besteht der schwarze Punkt der Komedonen? (Virchows A. 1880, Bd. 82.)

senik und Hefe dieselbe zu beschränken vermögen. Ich brauche daher das „Käseessen“ besonders bei solchen Patienten, die von der Schädlichkeit desselben überzeugt sind, nach erfolgter Heilung als Provokationsmittel, um etwaige Reste der Akne kenntlich zu machen, habe aber mehrfach die Erfahrung gemacht, daß der Käse seine frühere Macht verloren hatte. Die beliebte Unterhaltung über Diät steht also bei mir nicht am Anfange, sondern am Ende der Behandlung.

Schließlich sei noch mit einigen Worten darauf hingewiesen, wie Akne **nicht** behandelt werden soll. Es ist ein Vorurteil, wenn häufig gesagt wird, um eine Akne zu heilen müsse die Haut erst ein Stadium der „Reizung“ durchmachen. Gewiß kann eine beliebige, künstlich erzeugte Hyperämie mit nachfolgender Abschuppung einen Aknestatus gebessert hinterlassen; aber das ist nur ein vorübergehendes Phänomen ohne kurativen Wert. Unsere guten Mittel bessern die Akne von vornherein ohne „Reizung“, und je besser wir mit ihnen umzugehen gelernt haben, um so reizloser wird die Behandlung.

Ferner sollte eine Akne nicht von vornherein mit Schälkuren behandelt werden. Die so eingebürgerte Verwechslung der Rosacea mit der Akne ist es, welche in diesen Punkt Unklarheit gebracht hat. So vortreffliche Dienste die Schälkuren bei der Rosacea leisten, so unnütz sind sie bei der Akne. Denn hier sitzen die Organismen zu tief, um durch eine Schälkur beseitigt zu werden; letztere halten also nur die Heilung auf, wenn man sie im Anfange anwendet. Dagegen ist gegen eine Schälung des Gesichtes nach erfolgter Heilung der Akne zur Glättung der Haut nichts einzuwenden.

Wenn die Aerzte es oft in diesem Punkte versehen, so sündigt das Publikum noch viel mehr durch den schablonenhaften Gebrauch der überall erhältlichen, meistens recht schlechten Teerschwefelseifen gegen Akne. Was der Schwefel und die Seife allenfalls hätten bessern können, verdirbt der Teer gründlich, da er bekanntlich die Komedonenbildung begünstigt. Hier liegt eine Verwechslung der Indikationen bei Akne mit denen bei trocknen Ekzemen vor.

Abhandlungen.

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Heidelberg.
(Direktor: Geh. Hofrat Fleiner.)

Ueber das Vorkommen hämolytisch wirkender Substanzen im Mageninhalt und ihre Bedeutung für die Diagnose des Magenkarzinoms

von

Dr. **J. Fey**, Assistenzarzt und Dr. **G. Lefmann**, wissenschaftlichen Assistenten.

Im Archiv für klinische Medizin (Bd. 93, H. 1 und 2) berichteten Grafe und Röhmer unter dem gleichen Titel von einer hämolytisch wirkenden Substanz, die sie aus dem Aetherextrakt des Inhalts menschlicher Mägen gewannen; auffallend häufig fanden sie diese Substanz im Inhalt karzinomatöser Mägen. Die Substanz hat Säureeigenschaften, ist in Alkohol und Aether löslich, koktostabil und wirkt in kleinsten Mengen hämolytisch auf Tier- und Menschenblut. Der wirksame Anteil ist nach Ansicht der Autoren wahrscheinlich die Oelsäure, die vermutlich aus der karzinomatös veränderten, ulzerierten Magenwand stammt. Die Substanz fand sich in allen sicheren Fällen von Karzinom, nur in einem Falle, bei dem sicher kein Karzinom vorlag, fand sich gleichfalls eine hämolytisch wirkende Substanz; er betraf ein junges, chlorotisches Mädchen mit dyspeptischen Klagen, die vielleicht auf ein altes Ulcus ventriculi deuteten. In diesem Falle trat rascher als in den anderen, die Hämolyse ein, sodaß die Autoren ein anders geartetes Hämolysin (Lezithin) annahmen.

Diese Befunde, denen nach Ansicht von Boas eine große diagnostische Bedeutung zukommen kann, vor deren allzu früher klinischer Verwendung von seiten der ursprünglichen Autoren jedoch gewarnt wird, machten eine Nachprüfung notwendig, um so mehr, als jede Bereicherung unserer diagnostischen Methoden zur sicheren Frühdiagnose des Magenkarzinoms nur mit Freuden begrüßt werden kann.

Bei den von uns angestellten Nachprüfungen hielten wir genau die von Grafe und Röhmer angegebene Versuchsanordnung ein und untersuchten die aus dem Aetherextrakt gewonnene Substanz auf die genannten Eigenschaften. Zur vorläufigen Untersuchung diente uns der Inhalt zweier karzinomatöser Mägen nach Probefrühstück. Wir hatten uns überzeugt, daß die Untersuchung methodisch einfach war und daß die aus dem Aetherextrakt gewonnene Substanz den geforderten Eigenschaften entsprach, also auch auf Kaninchenblutkörperchen hämolytisch wirkte. Dann stellten wir folgende Ueberlegung an: Wenn die hämolytisch wirksame Substanz des karzinomatösen Mageninhalts wirklich aus zerfallenen Karzinommassen stammt, so muß sie nicht nur im Inhalt des nach Probefrühstück ausgeheberten Mageninhaltes, sondern auch im nüchternen Magen enthalten sein. Dementsprechend untersuchten wir das Spülwasser von nüchtern ausgespülten und speisefreien Mägen; zur Kontrolle untersuchten wir das Spülwasser gleichfalls nüchterner normaler Mägen. In 17 Fällen, in denen sicher kein Karzinom des Magens vorlag, geschah dies; es handelte sich dabei um 5 Chlorosen, 4 nervöse Dyspepsien, 3 Fälle von Gastritis chronica, 2 von Gastritis acuta, 2 von Ulcus ventriculi, 1 Fall von Enteroptose. In 14 von diesen 17 Fällen wirkte der Aetherextrakt des Spülwassers hämolytisch, in 3 Fällen vermißten wir diese Wirkung. Außerdem fanden wir Hämolysine im Aetherextrakte des Spülwassers eines Falles, der zunächst als Pyloruskarzinom imponierte und bei dem bereits bei der Aufnahme Inanitionserscheinungen vorhanden waren. Die Sektion (pathologisches Institut) ergab jedoch, daß es sich um eine Perforation der Gallenblase ins Duodeum infolge von Cholelithiasis und Cholezystitis handelte, wodurch ein Gallenrückfluß in den Magen hervorgerufen worden war. Hämolytisch wirkte der Aetherextrakt immer dann, wenn das Spülwasser gallig gefärbt war, oder wenn sich in ihm mittels der Fibrinkarminverdauungsprobe Trypsin mit Sicherheit nachweisen ließ; dabei sei bemerkt, daß auch in dem nach Probefrühstück ausgeheberten Inhalt der 2 sicheren Magenkarzinome Trypsin nachgewiesen werden konnte.

Man weiß nun, daß bei Magenkarzinom ein Uebertritt von Duodenalinhalt in den Magen sehr leicht möglich ist, man weiß ferner, daß bei Ausheberung des Magens durch das Pressen der Patienten fast regelmäßig Duodenalinhalt in den Magen gelangt, sodaß Volhard darauf geradezu eine Untersuchungsmethode des Duodenalinhaltes begründete; da ferner nach Lewinski im Mageninhalt nach Kakes-Probefrühstück in 93 % der Fälle Trypsin nachweisbar ist, so lag die Annahme nahe, daß die hämolytisch wirksame Substanz nicht aus dem Magen-, sondern dem Duodenalinhalt stammt. Ob diese Annahme freilich richtig ist, dafür wird sich unter normalen Verhältnissen wohl niemals ein strikter Beweis führen lassen. Denn es ist unmöglich, beim Menschen den Magen gegen das Duodenum abzuschließen und so einen Rücktritt von Duodenalinhalt in den Magen unmöglich zu machen. Jedenfalls aber scheint uns das Vorkommen von hämolytisch wirkender Substanz im Mageninhalt nach Probefrühstück und im Spülwasser des leeren, nüchternen Magens für die Karzinomdiagnose keinen Anhalt zu bieten.

Schließlich noch einige rein theoretische Erwägungen. Daß die hämolytisch wirksame Substanz des Aetherextraktes kein Hämolysin in dem dieser Bezeichnung gewöhnlich beigelegten Sinne ist, geht daraus hervor, daß sie koktostabil ist; es handelt sich also bei der Auflösung der roten Blutkörperchen nicht um einen Vorgang, wie man ihn etwa

nach Zusatz hämolytisch wirkender Sera beobachtet, sondern um eine rein chemische Reaktion. Dies geht auch schon daraus hervor, daß der Aetherextrakt alle Arten roter Blutkörperchen ausnahmslos auflöst. Einen ähnlichen Vorgang haben Korschun und Morgenroth für Organextrakte beschrieben. Bekannt ist die hämolytische Wirksamkeit des Pankreassaftes, der Galle, des Lezithins, sowie von Seifen, alles Stoffe, die sich stets im normalen Duodenalsafte finden und von denen die Mehrzahl sicher in Aether löslich ist. Bei der großen Schwierigkeit aber, aus dem Aetherextrakt einzelne Körper chemisch zu isolieren, kann man kaum feststellen, ob man es im einzelnen Falle mit einer oder mehreren Substanzen zu tun hat, oder gar ihre Provenienz bestimmen. Dies erscheint aber unbedingt notwendig, wenn man die hämolytische Wirksamkeit eines wie oben beschriebenen Aetherextraktes für eine exakte Diagnose verwenden wollte. Deshalb muß die Methode, auch rein theoretisch betrachtet, nicht als sehr aussichtsreich erscheinen.

Literatur: Grafe und Röhmer (A. f. klin. Med., Bd 93, H. 1 u. 2). — Volhard (Münch. med. Wochschr. 1907, S. 403). — Faubel (Hofmeisters B. 1907). — Korschun und Morgenroth (Berl. klin. Woch. 1902). — Lewinski (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 37). — Delezenne (Cpt. r. Soc. Biol. 1904, Bd. 55, S. 131). — Friedmann (Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 15). — Wohlgemuth, Untersuchung. über d. Pankreas des Menschen. (Biochem. Ztschr., Bd. 4, S. 272.)

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus dem Diagnostisch-therapeutischen Institut für Herzkranke in Wien.

Ueber das Verhalten systolischer Geräusche bei Lagewechsel

von

Priv.-Doz. Dr. Max Herz.

Die Deutung eines systolischen Geräusches gehört bekanntlich in vielen Fällen zu den schwierigsten Problemen. Gewöhnlich ist es die Frage, ob das Geräusch einer Klappenaffektion seine Entstehung verdankt oder nicht, deren Entscheidung wir mit allen Hilfsmitteln der physikalischen Methodik anstreben, leider oft ohne Erfolg. Alle Regeln, welche aus dem Toncharakter der Geräusche auf ihre Entstehungsweise Schlüsse ziehen, sowie diejenigen, welche ihre Lokalisation als das maßgebende Moment in Anspruch nehmen, haben ebensowenig auf allgemeine Gültigkeit Anspruch wie die Sätze, welche das Auftreten und Verschwinden systolischer Geräusche in verschiedenen Körperlagen als differentialdiagnostische Momente benutzen. Angesichts dieser Sachlage sind wir, wenn wir unsere Diagnose auf eine einzige Untersuchung aufzubauen gezwungen sind, Irrtümern ausgesetzt, indem wir uns einerseits zur Annahme von Klappenfehlern und zwar hauptsächlich von Mitralinsuffizienzen verleiten lassen, wo keine solchen vorhanden sind, und andererseits diese ausschließen, wo der spätere Verlauf ihr Vorhandensein beweist, was, wie mir scheint, am häufigsten bei der Stenose des linken venösen Ostiums der Fall ist. Aus diesem Grunde dürfte auch ein kleiner Beitrag nicht nutzlos sein, der sich auf das Verhalten der systolischen Geräusche bei Lagewechsel bezieht.

Das Studium des Verhaltens eines systolischen Geräusches in verschiedenen Körperlagen dürfte in zweifelhaften Fällen kaum unterlassen werden. Wir wissen ja seit langem, daß es Geräusche gibt, welche im Stehen, Sitzen oder Liegen vorhanden sind oder verschwinden, ohne daß wir stets imstande wären, die Ursache dieser Erscheinung zu ergründen. Seit längerer Zeit habe ich mich gewöhnt, den liegenden Patienten nicht nur in Rückenlage zu auskultieren, sondern auch in rechter und linker Seitenlage, und ich glaube, daß dies manchmal, wenn es sich um die Deutung eines zweifelhaften systolischen Geräusches handelt, wertvoll ist, was hauptsächlich für die linke Seitenlage gilt, welche, wie Goldscheider[1]) nachgewiesen hat, auch nach anderer Richtung bemerkenswerte Aufschlüsse zu geben vermag. Daß die linke Seitenlage von großem Einfluß auf die Tätigkeit des Herzens sein muß, geht aus den so häufig wiederkehrenden Angaben der Kranken hervor, daß bei dieser Körperhaltung viele ihrer Beschwerden eine Steigerung erfahren. Der allgemeinen Einführung der Auskultation in linker Seitenlage steht nur leider der Umstand sehr im Wege, daß die Gegend der Herzspitze dabei unzugänglich wird. Selbst wenn man den Kranken ganz an den Rand seines Bettes lagert, gelingt es nicht, mit dem bloßen Ohre oder mit einem starren Stethoskop an dieser Stelle heranzukommen. Auch das gewöhnliche binaurale Stethoskop und ein größeres Phonendoskop sind nur schwer verwendbar. Ich benütze zu diesem Zwecke eine phonendoskopähnliches Instrument, welches aus einer kleinen, mit einer Zelluloidmembran überzogenen Kapsel besteht, an welche zwei längere dünne Schläuche angesteckt sind. Auf diese Art gelingt es, auch bei vollständig überhängender linker Seitenlage alle Teile des Herzens bequem abzuhorchen.

Bezüglich des Auftretens akzidenteller Geräusche im Liegen verdanken wir Dietlen eine wichtige Aufklärung, welcher nachgewiesen hat, daß die Querlagerung des Herzens, wie sie bei Hochstand des Zwerchfells aus irgend einer Ursache (Meteorismus, Myom, Gravidität usw.) auftritt, mit diesem Phänomen in einem innigen Zusammenhang steht. Man nimmt an, daß die Veränderungen, welche die Richtung des Blutstromes durch die Querlagerung erleidet, zu Wirbelbildungen und dadurch zur Entstehung systolischer Geräusche Anlaß gibt. Diese Querlagerung des Herzens wird nun in der Rückenlage durch das Höhertreten des Zwerchfells verstärkt beziehungsweise hervorgerufen und so die für das Auftreten des aktustischen Phänomens günstige Situation geschaffen. Schwieriger zu erklären ist es, aus welchem Grunde das systolische Geräusch in solchen Fällen, in denen wir eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels vermuten dürfen, also hauptsächlich dort, wo wir die Diagnose auf Myokarditis zu stellen gewohnt sind, das Geräusch im Liegen leichter auftritt als bei gesundem Herzmuskel. Mir ist dieses Verhalten so häufig aufgefallen, daß ich glaube, dies für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens als ein wichtiges Moment empfehlen zu dürfen. Aus diesem Grunde auskultiere ich unter solchen Verhältnissen nicht nur in Rückenlage, sondern auch in linker Seitenlage, weil dabei die Querstellung des Herzens und die für das Zustandekommen des Geräusches maßgebenden Verhältnisse verstärkt werden. Tatsächlich kommt es vor, daß das Geräusch, welches im Stehen und in der Rückenlage unhörbar war, erst in der linken Seitenlage zum Vorschein kommt.

Ein zweites systolisches Geräusch, welches von der Körperlage sehr abhängig ist, ist das kurze rauhe bis holpernde Geräusch, welches bei Veränderungen des Anfangsteiles der Aorta aufzutreten pflegt und mit besonderer Deutlichkeit weniger im zweiten rechten Interkostalraum als über dem benachbarten Teil des Sternums zu hören ist. Dieses Symptom, welches uns oft den einzigen Anhaltspunkt für eine so schwerwiegende Diagnose liefert, tritt oft erst, wenn es im Stehen kaum andeutungsweise gehört werden kann, im Liegen mit Schärfe in die Erscheinung. Manchmal ist es auch dann für das bloße Ohr sowie für die stethoskopische Untersuchung noch nicht prägnant genug, gewinnt aber bei der Auskultation mit dem Phonendoskop eine solche Intensität, daß es nicht übersehen werden kann. Bei der-

[1]) Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 41.

artigen groben Schwingungen scheint dieses Instrument wie ein Resonator zu wirken, während es bei Geräuschen blasenden, hauchenden oder zischenden Charakters die Wahrnehmung nicht erleichtern dürfte, sondern im Gegenteil die Eigenart des Schalles verwischt.

Einen großen Wert muß ich der Auskultation in verschiedenen Körperlagen beilegen, wenn es sich, wie dies so oft vorkommt, bei jugendlichen, in raschem Wachstum begriffenen Individuen darum handelt, zu entscheiden, ob ein systolisches Geräusch am Herzen einem Klappendefekt entspricht oder nicht. Es handelt sich hierbei gewöhnlich um magere, schmalbrüstige Individuen, bei denen allgemeine nervöse Symptome fast nie fehlen. Man findet ein rasch und erregt schlagendes Herz, einen lebhaft vibrierenden, stark innerhalb der Mammillarlinie liegenden Spitzenstoß, Tiefstand des Zwerchfells und ein schmales, senkrecht hängendes sogenanntes Tropfenherz. Aus dem Charakter des systolischen Geräusches ist seine Dignität nicht zu erkennen. Die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones ist mit Sicherheit nicht auszuschließen, weil dieser unter solchen Verhältnissen durch das Zurückweichen der Lungenränder von der Herzbasis an Lautheit gewonnen hat. Dieses Geräusch verändert sich in Rückenlage nicht, in der linken Seitenlage jedoch gelang es mir oft, zu konstatieren, daß an seiner Stelle ein gespaltener erster Ton oder jener brummende Klang während der Systole auftrat, den wir so häufig bei neurasthenischen Kranken hören. Unter solchen Verhältnissen halte ich mich stets für berechtigt, einen Klappenfehler auszuschließen, weil mich die Erfahrung gelehrt hat, daß diese Form des systolischen Geräusches mit der Zeit spontan zu verschwinden pflegt.

In einem gewissen Gegensatz zu den bisher geschilderten Fällen steht das allerdings nicht häufige Auftreten eines systolischen Geräusches im Liegen bei Mitralinsuffizienz. Dieses Verhalten ist deshalb paradox, weil wir gewöhnt sind, das systolische Geräusch unter solchen Verhältnissen unter dem Einflusse körperlicher Arbeit verstärkt zu hören. Wir erwarten daher mit Recht, daß bei Ausschluß einer solchen Arbeit, also bei ruhiger Rückenlage das Geräusch sich abschwächt oder verschwindet, wofern es überhaupt auf Aenderungen der Körperlage reagiert. Ich habe nun gefunden, daß das umgekehrte Verhalten, das Auftreten des systolischen Geräusches in der Rückenlage mit besonderer Vorliebe dann stattfindet, wenn die Mitralinsuffizienz mit einer bedeutenden Stenose des linken Ostium venosum kombiniert ist. Wenn dabei der Spitzenstoß bei der Lagerung auf die linke Seite eine bedeutende Verschieblichkeit aufweist, geschieht es nicht selten, daß dann, also in linker Seitenlage, das systolische Geräusch wieder verschwindet. In merkwürdiger Uebereinstimmung mit diesem Verhalten steht oft die frappierende Angabe des Patienten, daß er gerade in der linken Seitenlage weniger Beschwerden, vor allem weniger Atemnot empfinde und infolgedessen auch besser schlafe als auf der rechten Seite, während doch im allgemeinen bei Gesunden und Kranken das Gegenteil der Fall zu sein pflegt. Die Erklärung dieser Tatsache erscheint mir nicht schwierig; gerade bei der Kombination der Mitralinsuffizienz mit der Stenose des linken venösen Ostiums hypertrophiert der linke Vorhof in besonders hohem Grade. Nun liegt dieser Teil des Herzens rückwärts der in den Thoraxraum vorspringenden Wirbelsäule an, und es ist mehr als wahrscheinlich, daß es in seiner Tätigkeit stark behindert wird, wenn die ganze Masse des Herzens und seines Inhaltes auf ihn zu liegen kommt, das heißt ihn zwischen sich und den Wirbelkörpern einklemmt. Dies ist nun in der Rückenlage der Fall. Dadurch würde uns eine Störung, die sich hauptsächlich auf die Entleerung des kleinen Kreislaufes bezieht, mithin die Dyspnoe leicht begreiflich. Auch das Auftreten des Regurgitationsgeräusches wird in der Rückenlage durch eine eventuelle Deformation des linken Vorhofsackes erklärbar. Daß sowohl die Dyspnoe als auch das Geräusch in linker Seitenlage verschwindet, dürfte dann daher kommen, daß das Herz aus dem Isthmus zwischen Sternum und Wirbelsäule in die weiteren Teile der linken Thoraxhälfte gleitet. Es scheint mir durchaus nicht unwahrscheinlich, daß auch in anderen Fällen, bei denen wir zumeist eine bedeutende Vergrößerung der Herzmasse vorfinden, die in der Rückenlage sich einstellende Atemnot durch eine Kompression des gedehnten linken Vorhofes wenigstens mit bedingt ist.

Fassen wir die hier aufgestellten Gesichtspunkte zusammen, dann ergibt sich folgendes:

1. Die Rückenlage und noch mehr die linke Seitenlage geben zum Zustandekommen akzidenteller systolischer Geräusche dadurch Veranlassung, daß sie die Querlagerung des Herzens steigern und die normale Stromrichtung beim Austreten des Blutes aus den Kammern in die großen Gefäße gegenüber der Norm ändern.

2. Ueber der Wurzel der linken Aorta erscheinen häufig bei arteriosklerotischen Veränderungen daselbst im Anschluß an den ersten Ton kurze rauhe systolische Geräusche in Rückenlage durch Andrängen dieser Teile an die vordere Brustwand.

3. Beim Tropfenherz pflegen systolische Geräusche in der linken Seitenlage dadurch zu verschwinden, daß die Spitze, der Schwere folgend, nach links rückt und das Herz seine normale schräge Stellung annimmt.

4. Bei stark dilatiertem beziehungsweise hypertrophiertem linken Vorhof bei der Kombination von Mitralinsuffizienz und Stenose des linken venösen Ostiums können systolische Geräusche in der Rückenlage auftreten infolge der Kompression des linken Vorhofes zwischen dem Ventrikelkonus und der Wirbelsäule; in der linken Seitenlage verschwinden diese Geräusche.

Aus der I. inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain, Berlin
(Direktor: Prof. Dr. Stadelmann).

Ueber Diplosal, ein neues Salizylpräparat

von
Dr. Levy, Assistenten der Abteilung.

Im Frühjahr dieses Jahres wurde uns von der Firma Boehringer & Söhne ein neues Salizylpräparat zur Prüfung zur Verfügung gestellt, das Diplosal. Es ist, wie schon Minkowski in der Therapie der Gegenwart, Heft 9, September 1908, berichtet hat, ein innerer Ester der Salizylsäure, also Salizylo-Salizylsäure, und ist aufzufassen entweder als ein Salol, bei dem die giftige Karbolsäure durch Salizylsäure ersetzt ist, oder als ein Aspirin, bei dem an Stelle der unwirksamen Essigsäure die wirksame Salizylsäure getreten ist. Durch Wasseraufnahme bilden 100 Teile Diplosal 107 Teile Salizylsäure. Das Diplosal ist ein farbloses, geruch- und fast geschmackloses Pulver, das in Wasser nur sehr schwer löslich ist, und das mit Eisenchlorid statt der tiefvioletten Salizylreaktion nur eine leichte Rotfärbung gibt. Die Resorption ist die gleiche wie die der Salizylsäure, die Ausscheidung beginnt nach etwa $^1/_2$ Stunde und ist nach 40—50 Stunden beendet. Die Reaktion im Urin mit Eisenchlorid ist dieselbe wie nach Darreichung von Salizylsäure.

Wir haben etwa 80 Fälle mit Diplosal behandelt, und zwar akuten und chronischen Gelenkrheumatismus, Muskelrheumatismus und Ischias. Wir reichten bis zu 6 g Diplosal täglich in Einzeldosen à 1 g. Man gibt das Mittel wohl am besten aufgeschwemmt in Milch oder Haferschleim. Bei seiner fast vollkommenen Geschmacklosigkeit stößt das Einnehmen auf gar keine Schwierigkeiten bei den Kranken. Diplosal wurde im allgemeinen sehr gut vertragen. Störungen von seiten des Magens wurden nicht beobachtet, der Appetit blieb während der Darreichung stets gut. Ebensowenig haben wir Nierenreizung beobachtet. Bei Gaben von

4 g täglich trat nie Ohrensausen auf, wurde die Dosis bis 5 oder 6 g gesteigert, so haben wir bei Frauen, die anscheinend auch gegen die Salizylsäure sich empfindlicher verhalten als Männer, leichtes Ohrensausen in vereinzelten Fällen beobachtet, dagegen nie stärkere Intoxikationserscheinungen, wie sie bei Darreichung von Acidum salicylicum gelegentlich schon nach geringeren täglichen Dosen auftreten. Nur bei einem älteren Manne, der wegen Nephritis chronica auf der Abteilung lag und bei dem im Laufe der Behandlung ein akuter Gelenkrheumatismus auftrat, wurde nach Darreichung von je 4 g Diplosal an zwei aufeinanderfolgenden Tagen ein leichter Salizylrausch beobachtet. Das Diplosal war gut ausgeschieden worden. Nach Aussetzen des Medikaments klang die Intoxikation schnell ab. Eine Verschlimmerung der Albuminurie trat nicht auf.

Die Wirkung des Diplosals scheint die gleiche zu sein wie die der Salizylsäure. In den zahlreichen Fällen von Polyarthritis acuta, in denen wir Diplosal gaben, trat fast immer nach zwei- bis dreitägiger Darreichung von 4—6 g Diplosal täglich ein Abfall des Fiebers und Schwinden der Gelenkschwellungen und der Schmerzen auf. In leichteren Fällen genügen 4 g täglich, in schwereren muß man 5—6 g Diplosal täglich geben. In Fällen, bei denen Diplosal ohne Wirkung blieb oder nur geringe Wirkung hatte, beobachteten wir auch, wenn wir nachher Salizylsäure anwendeten, keine bessere Wirkung. Gering war, wie auch Minkowski schon erwähnt hat, der Effekt bei chronischem Gelenkrheumatismus. Doch haben wir in diesen Fällen auch durch Acidum salicylicum keine bessere Beeinflussung des Leidens gesehen. Sehr gut hat das Mittel in Fällen von Muskelrheumatismus gewirkt, ebenso bei Ischias.

Aus dem Städtischen Spitale in Dervent (Bosnien).

Beiträge zur Kenntnis des Scharlachrezidivs

von

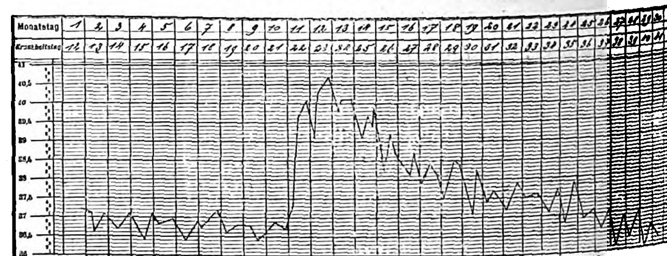
Dr. **Ernst Fürth**, Flitsch, vormals Spitalleiter.

Wenn **Metschnikoff** angibt, daß das Ueberstehen von Skarlatina eine erworbene Immunität gegen das Wiederbefallenwerden von der gleichen Krankheit gewährt, so können wir darin ihm voll nicht beipflichten. Sind doch noch nach der grundlegenden Arbeit **Koerners** eine Reihe von Abhandlungen erschienen, welche eine zwei- sogar mehrmalige Affektion mit Scharlach zum Vorwurfe hatten. Es wäre aber wohl zu unterscheiden zwischen denjenigen Fällen, bei welchen noch innerhalb der Rekonvaleszenz der ganze Symptomenkomplex von neuem zum Vorscheine trat oder solchen, wo ein kürzerer oder längerer Zeitraum völligen Wohlbefindens zu verzeichnen war. Nur die erstgenannten können als Rezidiv imponieren, bei den andern muß eine neue Infektion mit dem uns derzeit noch unbekanntem Kontagium von der Außenwelt her erfolgt sein. Das Rezidiv läßt sich auf von neuem wirksam werdende Virulenz nicht zugrunde gegangener spezifischer Mikroorganismen oder deren Generationen zurückführen; bei der frischen Infektion müssen wir annehmen, daß im Blute sich nicht diejenigen Antikörper gebildet haben, welche die zweitmalige Erkrankung zu verhindern imstande sind oder auch — und dies mit mehr Wahrscheinlichkeit — daß sie weder qualitativ noch quantitativ in einer solchen Stärke auftraten, wodurch einem neuerlichen Sichgeltendmachen der Toxine hinreichend entgegen getreten werden konnte.

Wir müssen deshalb noch lange nicht eine besondere persönliche Disposition annehmen. An zwei bekannten Bakterien läßt sich dies genau feststellen. Sowohl der Diphtheriebazillus wie der Diplococcus pneumoniae finden sich recht häufig im Sputum solcher Personen, welche vorher, eventuell vor vielen Jahren diese Affektion durchgemacht haben. Doch kommt es zu keiner neuerlichen Erkrankung, bis eines Tages durch noch unaufgeklärte Umstände die Krankheitserscheinungen wieder floride geworden sind. Das Persistieren der Bakterien allein hat gewiß nicht die Krankheit von neuem hervortreten lassen, denn sonst müßten solche Menschen ständig krank sein; andererseits war der Schutz des Blutes kein hinreichender, denn sonst wäre die zweitmalige Erkrankung unmöglich gewesen. Am besten läßt sich dies wohl bei der Syphilis nachweisen. Oft vergehen ein bis zwei Jahre nach der energisch behandelten erstmaligen Sekundärerkrankung, ohne daß sich die geringsten Erscheinungen bemerkbar machen. Deswegen ist der Kranke von seiner Lues noch immer nicht als geheilt anzusehen; spätere floride Symptome bekunden dies, nicht minder die gar nicht so seltenen Fälle, in denen nach acht und mehr Jahren tertiäre Syphilis auftritt, ohne daß in der Zwischenzeit auch nur die geringsten Krankheitserscheinungen vorfindbar waren. Da ist eine Reinfektion, wenn dies auch einigemal als große Rarität gesehen wurde, so gut wie ausgeschlossen. Die Verhältnisse bei den akuten Infektionskrankheiten liegen wohl unendlich günstiger. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß mit dem Abklingen der Symptome auch die Krankheit als solche beendet sei und auch in späterer Zeit der schädliche Einfluß sich nicht mehr erkennbar zeigen werde, die Fälle des Rezidives aber auch hier — bei den akuten Exanthemen, der Diphtherie wie der Tussis convulsiva — mahnen aber doch in der Prognose zu einer gewissen Vorsicht, noch mehr müssen sie die prophylaktischen Maßregeln beeinflussen, wenn sich erweist, daß die Tenazität des Giftes auch im Körper und nicht bloß an leblosen Gegenständen eine langanhaltende sei. Als Paradigma dafür möge der nachstehende Fall gelten.

Im Dorfe Modran brach in den letzten Novembertagen des Jahres 1906 Scharlach epidemisch aus. Die Seuche wütete namentlich in der Form der Infektion ganzer Familien, so daß während ihrer Dauer bis Anfang März 1907 zwar wohl bloß 11 Häuser (10 %) ergriffen wurden, von den 11 Familien aber nicht weniger als 38 Mitglieder von der Krankheit befallen wurden. Nach einer später erhobenen Anamnese erkrankte der 15jährige Pejo Corluka, nachdem vorher noch zwei von den acht Hausinsassen Scharlach akquiriert hatten, Mitte Januar 1907 ziemlich heftig; das Fieber soll eine Woche angedauert haben. Gegen Ende Februar bemerkten die Eltern Gedunsensein des Kranken; da er sonst aber nur wenig über Beschwerden klagte, legten sie dem keine weitere Bedeutung bei. Langsam verschlechterte sich der Zustand, so daß am 21. Mai der Kranke zur Spitalsaufnahme gelangte. Der Status praesens von diesem Tage ergab allgemeinen Hydrops, die Haut durchwegs glatt und glänzend, von Desquamation keine Spur mehr. Die Urinmenge war eine geringe, der Harn selbst trübe, fleischwasserfarben, neutral reagierend; das spezifische Gewicht betrug 1021. Albumen fand sich reichlich vor (11 ‰ nach **Eßbach**). Das Sediment ergab nebst sehr viel Leukozyten nur wenige abgerundete Epithelzellen und vereinzelte granulierte Zylinder; rote Blutkörperchen waren in ansehnlicher Zahl vorfindbar. Die Diagnose wurde auf Glomerulonephritis post scarlatinam gestellt und nebst vorwiegender Milchdiät die Therapie mittelst Infusum Digitalis, Theobrominum natrio-salicylicum, täglichen warmen Bädern mit folgender Diaphorese eingeleitet. Unter diesen therapeutischen Maßnahmen besserte sich der Zustand allmählich; die Harnmenge stieg von anfänglich 350 cm^3 bis auf nahezu 800 cm^3; die Beimengung mit Blut verminderte sich, der Eiweißgehalt sank auf 7 ‰ herab; Zylinder waren nach wie vor spärlich vorhanden.

Nach zwanzig Tagen änderte sich mit einem Schlage das bisherige Befinden; der Kranke wurde in der Nacht vom 10. auf den 11. Juni mehrmals bewußtlos, erbrach öfters, die Urinsekretion wurde recht spärlich, so daß am Morgen des 11. Juni der Eintritt von Urämie befürchtet werden mußte. Da stieg plötzlich die Temperatur rapide und erreichte in den ersten Nachmittagstunden die Höhe von 40°, es traten Schmerzen beim Schluckakte auf, gegen abends ergab die Besichtigung der Rachenorgane nebst Schwellung der Tonsillen einen feinen Belag dieser; im Hintergrund der Zunge traten die Papillen deutlich hervor. An der Brust vorne und am Bauche war ein aus kleinen roten Pünktchen zusammengesetzter diffuser Ausschlag, der bis zum nächsten Tage über den ganzen Körper sich ausbreitete und nur die charakteristische Nasen-Mundregion freiließ. Das Fieber war in der Nacht etwas gefallen, stieg aber bereits am Vormittage an und verblieb tagsüber konstant über 40°. Der Kranke war wohl etwas komatös, die Urinmenge hatte sich aber bereits trotz Aussetzung der Therapie wieder gehoben; bloß die Eiweißmenge war sehr hoch (31 ‰), auch war der Harn wieder stark blutig tingiert. Die Diagnose war klar, von Urämie konnte keine Rede sein, sondern es handelte sich um einen neuerlichen Ausbruch von Scharlach. Der Kranke war selbstverständlich schon am Abend vorher isoliert worden.



Wie die Temperaturtabelle zeigt, erhielt sich das Fieber durch mehrere Tage auf respektabler Höhe; erst am 15. Juni konnten größere Remissionen verzeichnet werden, worauf die Temperatur lytisch herabging. Der 25. Juni war der erste fieberfreie Tag, die Fieberperiode hatte somit 14 Tage gedauert. Aber schon während dieser Zeit war eine beträchtliche Steigerung der Urinsekretion bemerbar, diese stieg an einzelnen Tagen bis auf 1000 cm^3, bloß der Eiweißgehalt sank nicht unter

7 ‰. Das Blut schwand allmählich, Zylinder ließen sich nur selten antreffen. Auffallend war eine beträchtliche Leukozytose — bis zum Sechsfachen der normalen Werte, die bis Ende Juni konstant zunahm; zu bemerken wäre auch das zahlreiche Vorkommen von Makrozyten, Makrophagen nach Metschnikoff. Ohne irgendwie therapeutisch beeinflußt zu werden, verblieb nunmehr die Harnsekretion eine genügende, fiel nicht mehr unter 1000 cm^3; zusehends schwand der Hydrops, der während der ersten drei Wochen des Spitalsaufenthaltes kaum merklich abgenommen hatte. Bei der Entlassung am 7. Juli, welche in völlig geheiltem Zustande stattfand, war von Oedemen fast nichts mehr zu sehen; im reichlich gelassenem Harne konnten kaum 1 1/2 ‰ Albumen angetroffen werden. Der Kranke erholte sich sodann binnen weniger Wochen vollständig.

Es wäre nun die recht wichtige Frage zu erledigen, ob es sich im vorliegenden Falle um ein Rezidiv oder Neuinfektion mit Scharlach gehandelt hat. Thomas will nur dann von einer zweitmaligen Erkrankung an Scharlach gesprochen wissen, wenn sämtliche charakteristische Symptome ebenso deutlich hervortreten, als diese bei der ersten Affektion beobachtet wurden. Trojanowsky vertritt einen anderen Standpunkt, aus dem vielleicht auch erklärlich wird, warum gerade er 6 % aller seiner Fälle rezidiv werden sah. Ihm genügt es, daß bei einer neuerlichen Epidemie die Personen, welche bereits einmal Scharlach durchgemacht haben, nunmehr beim Bestande eines intensiven Kontagiums zugleich mit solchen, welche bisher von der Krankheit verschont geblieben sind, aber infolge des vorgerückten Lebensalters die eigentliche Disposition der Jugend nicht mehr aufweisen, an einer wenn auch nur geringen Angina erkranken, wobei kein Exanthem hervorzukommen braucht, hie und da aber doch trotz Fehlens dieses Spuren einer Abschuppung sich zeigen. Der Standpunkt von Thomas ist viel akzeptabler. Der Scharlach ist eine so charakteristische Affektion, daß es wohl nicht angeht, nur bei Auftreten von unsicheren Teilerscheinungen von einem solchen zu reden, anderseits ist die genannte Erscheinung zu häufig, um achtlos daran vorübergehen zu können. Daß während Scharlachepidemien, namentlich im Beginne dieser, zahlreiche Halsentzündungen beobachtet werden, ist sicher; noch mehr fällt der Umstand ins Gewicht, daß ein Familienmitglied bloß eine geringe Beteiligung der Tonsillen aufweist, nach wenigen Tagen aber ein anderes in bösartigster Weise erkrankt. Gerade diese Fälle sollten aber nicht als Scharlacherkrankung bezeichnet werden, wir können bloß sagen, daß es sich um Infektion mit dem Scharlachkontagium gehandelt hat, welche aber infolge der natürlichen angeborenen Immunität des Individuums oder in den Fällen von Trojanowsky infolge des erworbenen Schutzes eine Erkrankung nicht nach sich ziehen könnte. Wir müssen den Standpunkt vertreten, daß ohne die Triasaffektion der Rachenorgane, charakteristisches Exanthem mit folgender Desquamation und schwere Störung der gesammten vitalen Funktionen eine Krankheit nicht als Scharlach aufgefaßt werde. Freilich brauchen alle drei Erscheinungen nicht in voller Stärke aufgetreten zu sein; das Exanthem kann rudimentär erscheinen, trotzdem ist die folgende Desquamation keine unbeträchtliche. Die Affektion der Rachenorgane kann einmal schwächer sein, trotzdem das Exanthem recht üppig hervortrat, schließlich kann die Störung des Allgemeinbefindens vom mittleren Fieber bei intaktem Sensorium bis zu höchstgradigem Fieber — Currie beobachtete 45,6°, Alvarenga 44,0°, Vicente und Bloch 43,6°, — mit tiefem Koma variieren. Angedeutet müssen aber diese drei Symptome doch sein; freilich gibt es eine Ausnahme, worunter wir die zum Glücke nicht häufigen, furchtbaren Fälle von Scarlatina sine exanthemate verstehen, bei welchen das Leben in 12—24 Stunden vernichtet wird. Nachdem sie letal enden, kommen sie für unsere Ausführungen über Rezidiv natürlich nicht in Betracht. Es ist ferner eine genaue Grenze abzustecken zwischen dem Rezidiv und der zweitmaligen Erkrankung. Folgen wir Thomas, so stellt dieser drei Typen auf, das Rezidiv, das Pseudorezidiv und die spätere Erkrankung. Unter Rezidiv versteht er alle jene Fälle, wo sich die Krankheitserscheinungen rückgebildet haben, die Desquamation eingetreten, oder sogar vollendet ist und darauf das Exanthem in seiner ganzen charakteristischen Art mit den anderen Krankheitserscheinungen von neuem sich zeigt. Als Pseudorezidiv oder Reversio eruptionis erkennt er diejenigen Fälle, bei welchen der Fieberverlauf sich verzögert und noch während dieses ein scharlachähnliches, dabei ziemlich flüchtiges Exanthem (rash) entsteht. Nur die Fälle, wobei früher oder später nach völliger Genesung und ohne direkten ursächlichen Zusammenhang mit der ersten Erkrankung von neuem die vollen Krankheitssymptome entstehen, können als zweitmaliges Befallenwerden angesprochen werden. Hypothetisch ist und bleibt das Moment, ob eine solche zweite Erkrankung die Folge einer ungenügend verminderten oder während des gesunden Stadiums wieder außerordentlich gesteigerten Disposition ad personam sind. Auch ist nicht zu vergessen, daß das zweimalige Erkranken an Scharlach eine Familieneigentümlichkeit zu sein scheint; Murchinson, Robinson und Trojanowsky erwähnen diesen Umstand unter Anführung einwandfreier Beispiele.

In der Literatur finden sich verschiedene Zeiträume angegeben, innerhalb welcher Rezidiv zu beobachten war. Thomas erklärte solche Fälle als wahres Rezidiv, bei welchen dieses spätestens 4—5 Wochen nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen seinen Anfang nahm; zugleich aber bemerkte er, daß wohl zumeist es nicht klar gelegt ist, aus wieviel fieberlosen Tagen das Intervall bestand. Wohl die interessanteste Beobachtung machte Richardson an Bord des britischen Kriegsschiffes Agamemnon. Von der zirka 700 Köpfe zählenden Besatzung erkrankten 300; ein Teil verblieb auf dem Schiffe, andere kamen in das Spital auf dem Lande. Von den ersteren, im ganzen 108 Kranken rezidivierten 18; aber auch in der zweiten Gruppe kamen reichliche Krankheitswiederholungen vor. Nachdem die Erkrankungen zumeist auf den Monat Februar fielen, das Rezidiv aber nicht vor dem 9. April beobachtet wurde, waren 6 und mehr Wochen zwischen beiden Attacken verstrichen. West-Hillier berichtet von einem Rezidiv nach 36 Tagen, das letal ausging; Wetzlor sah einen Fall nach 3 Monaten rezidivieren, der ersten Erkrankung war Hydrops gefolgt. Krauß und Schwarz erzählen bloß von einem Zwischenraume von 20—25 Tagen, Jenner sogar nur von 15 Tagen. Rilliet erwähnt, daß einmal am 22. Krankheitstage Anasarka auftrat, zwei Tage später kam das Rezidiv hervor. Shingleton führt zwei Fälle an, einmal am 10., ein andermal am 14. Tage; der erste Fall endete durch Nephritis tötlich. Steinbeck führt einen Fall nach drei Wochen an, Thomas drei mit 11, 28 und 32 Tagen. Steimmig beschreibt ein Rezidiv nach 3 Wochen, nach der ersten Affektion kam es zu Störungen in der Harnabsonderung und rheumatischen Komplikationen, ebenso Gaupp; auch hier trat das Rezidiv nach 3 Wochen auf, voranging Albuminurie mit blutigem Harn und Dyspnoe. Der Fall von Landeutte betrifft einen Erwachsenen, der innerhalb zweier Monate zweimal von intensivem Scharlach befallen wurde. Reimer erwähnt einen sehr schweren Fall; ein 7jähriger Knabe erkrankte am 13. Mai 1868; die Form war eine schwere und noch durch Pneumonie kompliziert, nach 7 Tagen war das Exanthem völlig geschwunden, zwei Tage später wurden bloß 250 ccm Harn entleert. Dieser war trübe, von hohem spezifischen Gewichte (1026). Albumen fand sich nicht vor (?), im Sedimente viel frisches Blut. Den Tag darauf am 23. Mai trat ein neues Exanthem auf, das sich konstant verdichtete, dabei Koma, in welchem am 24. Mai der Exitus erfolgte. Bei Hüttenbrenner finden wir Rezidiv bei einem 3 1/2jährigem Kinde angegeben. Die zweite Affektion trat nach 2 Monaten 12 Tagen auf und war viel schwerer als die erste; die eigentümlichen Umstände des Falles — das Kind erkrankte 6 Wochen vor seinem älteren Bruder, der völlig separiert gewesen war und erst in die desinfizierte Wohnung zurückkehrte; mit Rücksicht auf die vor kurzem durchgemachte Erkrankung wurde das kleinere Kind nur unvollkommen isoliert, worauf es nach 3 Wochen erkrankte — machen ihn recht beachtenswert. Hier ist es wohl fraglich, ob es sich um echtes Rezidiv gehandelt hat, nicht vielmehr eine neue Infektion ihren Einfluß ausübte. Doch erwähnt Hüttenbrenner, daß auch die Mutter während beider Attacken des jüngeren Kindes eine heftige Angina durchmachte, zwar kein Exanthem aufwies, aber in der 3. Woche bei der ersten Affektion desquamierte, auch bestand Albuminurie und Hämaturie; das zweitemal war wohl keine Abschuppung, aber ein Gelenkrheumatismus (besser gesagt Synovitis scarlatinosa nach Henoch) vorhanden. Trojanowsky, dem wir überhaupt recht bemerkenswerte Mitteilungen über Scharlach verdanken, führt 8 Fälle an. Bei diesen trat Rezidiv zweimal am 18., je einmal am 16., 17., 20., 25. und 30. Tage ein. Beachtenswert ist, daß davon siebenmal Symptome der Nierenreizung im Gefolge der ersten Attacke sich vorfanden, welche sich in mehr weniger starken Albuminurie, einmal auch in vorübergehenden urämischen Symptomen äußerten. Beim 8. Fall trat die Nierenentzündung erst nach dem Rezidiv auf. Auch Baginsky vermerkt fünf sichergestellte Fälle von Wiederkehr des Scharlachs in unmittelbarem Anschlusse an die erste Erkrankung: er beobachtete sie nie vor 2 und nie nach 6 Wochen. Andererseits ist Nephritis auch oft die Folge des Rezidivs, wie Hase unter 14 Fällen dies achtmal vorkommen sah. Auch Pott ist der Ansicht, daß das Rezidiv gewöhnlich innerhalb von 4 bis 6 Wochen nach der ersten Erkrankung auftritt.

Wohl zu trennen aber wäre die von Gumprecht und Aufrecht als skarlatinöses Nachfieber bezeichnete Verschlechterung des Zustandes. Sowohl Baginsky wie Monti wenden sich gegen diese Bezeichnung und heben hervor, daß es sich da meist um eine Komplikation durch Mischinfektion, wie einen Tonsillenabszeß, eine Otitis oder Synovitis handelt. Fürbringer will dafür die Bezeichnung Pseudorezidiv angewendet wissen, Monti hebt noch richtiger hervor, daß eine spezielle Benennung unnötig sei, da es sich bloß um Skarlatina mit protahiertem Verlauf handle. Henoch glaubt, daß Scharlachrezidive sich häufiger ereignen, als man annimmt; nur soll man nicht ein vollständiges Symptomenbild erwarten, sondern eher rudimentäre Anzeichen beachten. Dies bestätigt Bohn, der in einer Reihe von Familien, bei den bereits vorher durchseucht gewesenen Personen Unwohlsein und Angina sah, ohne daß Exanthem zum Vorscheine gekommen wäre. Wir glauben, daß es sich hier doch nur um eine schwache Disposition gehandelt haben mag, auch wäre der Aus-

bruch aller Erscheinungen als zweites Befallenwerden nach eingetretener Disposition aber nicht als Rezidiv zu benennen. Wir wollen bei der Auffassung von Thomas und Jürgensen verbleiben, daß das Rezidiv sich wesentlich von dem ersten Anfalle nicht unterscheiden dürfe, mögen nun einzelne Symptome stärker oder schwächer hervortreten oder auch die ganze Attacke eine erheblichere oder geringere sein.

Bevor wir zu dem beschriebenen Falle zurückkehren, wären behufs völliger Klarlegung einiger Bemerkungen über die Inkubationsdauer des Scharlachs, sowie über den Zeitpunkt des Auftretens der Nephritis anzugeben. Wie lange die Inkubationsfrist dauert, ist nicht genau anzugeben, nachdem die von den einzelnen Forschern ermittelte Zeit variiert. Murchison fand sie kein einziges Mal länger als 6 Tage, in der Mehrzahl seiner Fälle aber weniger als 3 Tage betragend. Hagenbach berechnet sie bei 58 Fällen 23 mal in der Dauer von weniger als 1 Woche, 19 mal unter 2 Wochen und 16 mal bis zu 3 Wochen. Vogl berechnet drei, höchstens 5 Tage. Fürbringer spricht von 3–6, v. Leube von 4–7 Tagen: die gleiche Frist erwähnt Thomas. Auch Bokai fand einen Zeitraum bis zu 20 Tagen; Baginsky verficht die Annahme einer Inkubationsdauer von höchstens 1 Woche, Monti und Pott kommen zu dem gleichen Schlusse, Reimer, wie Tonge Smith fanden weitaus am meisten die Dauer mit 2–5 Tagen bemessen. Ueberhaupt sind die Fälle, bei welchen eine Inkubationsfrist von länger als 14 Tage angegeben wird, recht schwer kontrollierbar; die 6 Fälle Hagenbachs, bei denen er 20 Tage angibt, dürften wohl, wie er sich selbst äußert, in diese Kategorie einzurechnen sein. Wir konnten bei zirka 300 beobachteten Scharlachfällen nur 17 mal die Inkubationsdauer feststellen, nur 2 mal erreichte sie die Dauer von länger als 1 Woche (11 und 13 Tage).

Eine ganz andere Frage ist die nach der Dauer der Tenazität des Scharlachgiftes. Auch ohne die exorbitanten Fälle von Beck und v. Hildenbrand zu berücksichtigen, müssen wir zugeben, daß namentlich an Kleidungs- und Wäschestücken das Kontagium mehrere Monate lang haften kann, ohne seine Austeckungskraft zu verlieren. Dies beweisen genügend zahlreiche Fälle, wo nach Ablauf von mehreren Wochen und Monaten Hausinsassen oder neu Dazugekommene erkranken. So bezichtigt Förster die Zähigkeit des noch nach Monaten wirksamen Virus des mitunter spontanen Auftretens der Skarlatina.

Die Nephritis tritt wohl zumeist in der dritten Krankheitswoche auf, also bevor noch die Desquamation ihr Ende genommen hat. Friedländer fand sie gleichzeitig mit dem Exanthem oder bald nachher; als typische Nierenerkrankung muß die zuerst von Klebs beschriebene Glomerulonephritis gelten, die aber nie vor dem beschriebenen Zeitpunkt beginnt. Der Eintritt der Nephritis kann sich auch verzögern; als äußerste Frist gibt Fürbringer 40 Tage an, Filatow und Russegger 60. Wenn Genesung eintritt, so ist diese gewöhnlich nach 4–6 Wochen zu erwarten, Baginsky wie Monti aber erwähnen den hier und da erfolgenden Ausgang in chronische durch mehrere Jahre sich hinziehende Nephritis, Gerhardt hält die meisten Fällen der orthostatischen Albuminurie für Folge einer Scharlachnephritis.

Wir mußten den Ausführungen, soweit sie fremde Fälle betreffen, einen breiten Raum gewähren, um den oben beschriebenen Fall aufzuklären. Für uns entstand die Frage: Handelt es sich um ein echtes Rezidiv oder um eine Neuerkrankung. Hat die letztere vorgelegen, so ist der Fall ohne besonderes Interesse, da eine Neuerkrankung, die wieder eingetretene Disposition vorausgesetzt, jeder Zeit auftreten kann. Lewin sah eine solche beispielsweise nach 11 Jahren, Trojanowsky bereits nach einem halben. Zum Zustandekommen einer neuen Erkrankung ist unbedingt der Einfluß eines frischen Kontagiums erforderlich, das Rezidiv, wie schon der Name andeutet, leitet sich von der Virulenz der im Kreislaufe noch lebenden Mikroorganismen ab.

Zu der Zeit der Aufnahme des Kranken war Dervent völlig scharlachfrei, die letzte Erkrankung hatte sich Ende Dezember 1906 ereignet; es war also völlig ausgeschlossen, daß vom Standorte des Spitales das Kontagium geliefert worden wäre. Auch in das Spital selbst waren schon seit einem Halbjahre — und nie auf dieses Krankenzimmer — keine Scharlachkranken mehr gebracht worden; der Kranke erhielt auch keinen Besuch von auswärts, sowie die das gleiche Zimmer teilenden Patienten durchwegs aus scharlachfreien Orten stammten. Es könnte noch die Annahme erübrigen, daß der Kranke in seinem Heimatsorte Modran, kurz vor der Spitalsaufnahme einem neuen Kontagium sich ausgesetzt hätte. Nachdem aber vom Eintritte in das Spital (21. Mai) bis zur Eruption der Skarlatina am 11. Juni volle 3 Wochen verstrichen waren, so ist eine solche Supposition wohl hinfällig, da nach den früheren Ausführungen eine so lange Inkubationsfrist nie beobachtet wurde. Auch war der Ort Modran zu dieser Zeit schon seit über 10 Wochen scharlachfrei, sodaß das Kontagium sich wohl schon verloren haben dürfte. Bei der Tenazität des Giftes aber an Kleidungsstücken usw. hätte die Infektion vielleicht davon ihren Ausgang nehmen können. Bei der um diese Jahreszeit herrschenden Temperatur (20—22° Tagesmittel), waren aber die im vorhergegangenen Winter getragenen warmen Bekleidungsgegenstände längst durch leichtere ersetzt worden. Also auch davon konnte die Infektion nicht stammen; ein solches Vorkommnis wäre übrigens um so sonderbarer, als doch eher andere noch nicht durchseuchte Hausinsassen durch ein solches Kontagium hätten erkranken müssen. Wir können also mit voller Sicherheit den Schluß ziehen, daß der Kranke ein echtes Rezidiv durchgemacht hat. Soweit aber die Literatur verfolgbar ist, können wir auf keinen einzigen Fall stoßen, bei dem zwischen erster Attacke und Rezidive fast 5 Monate liegen, und wir müssen trotzdem auf unserer Annahme verharren, als die Nephritis das Bindeglied darstellt. Auffällig erscheint auch, daß diese erst nach fast 40 Tagen, vom ersten Affekt an gerechnet, auftrat.

Wir wissen, daß die Nieren vornehmlich durch das Scharlachgift gereizt werden, wie ja auch die Nephritis die häufigste und bedeutungsvollste Komplikation der Skarlatina darstellt. Mit der Ansicht von Bohn, daß die Nierenentzündung eine Folge der Hyperämie sei, können wir uns nicht befreunden, nehmen vielmehr an, daß das Scharlachgift gerade in den Nieren sich länger aufhält, als in anderen Teilen des Körpers, die Hyperämie höchstens begünstigend auf die Resistenz des Kontagiums wirkt. Das Scharlachgift wird entschieden durch die Nieren ausgeschieden, und bei der Tatsache, daß die Glomeruli den Angriffspunkt bilden, müssen die noch unbekannten Mikroorganismen wohl die Gefäße dieser bevölkern. Ein logischer Schluß daraus nun ist es, anzunehmen, daß diese Gefäße eine stete Pforte für eine neuerliche Ueberschwemmung des Körpers darstellen, und tatsächlich finden wir in den einwandfreien Fällen von Rezidiv, welche in der Literatur verzeichnet sind, zumeist den Hinweis, daß nach dem ersten Affekt eine Beteiligung der Nieren sich herausgebildet hatte. Die Nephritis ist nun wohl ein häufiges Vorkommnis, perzentuell aber steht sie lange nicht in so hoher Ziffer da bei den einmaligen Fällen, wie bei den rezidivierenden. Zu beachten wäre auch in unserem Falle das späte Eintreten der Nephritis, wodurch an und für sich schon die lange Persistenz des Virus im Körper angedeutet ist. Tochtergenerationen in fort- und fortgesetzter Produktion erzeugen dann das Rezidiv. Prophylaktisch wäre also der Nephritis erhöhtes Augenmerk zu schenken, weil auch nach längerer Zeit bei schon seit vielen Wochen beendeter Desquamation sie eine Quelle der Ansteckung bieten kann; ebenso wie das nierenkranke Individuum vom Rezidiv befallen werden kann, ist auch die Infektion anderer keine Unmöglichkeit.

Literatur: 1. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Braunschweig 1903. — 2. Bokai, Ueber Scharlach. (A. f. Kinderhkde. Bd. 14.) — 3. Bohn, Scharlachnephritis, in Skarlatina. (Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1887, Bd. 2.) — 4. Filatow Nil, Scharlach in Vorlesungen über akute Infektionskrankheiten im Kindesalter, Wien 1901. — 5. Förster, Referat über Scharlach. (Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik, 1876, Bd. 7.) — 6. Friedländer, Ueber Nephritis scarlatinosa. (Fortschritte der Medizin. Bd. 1.) — 7. Fürbringer, Scharlach in Realenzyklopädie von Eulenburg, Wien 1897, Bd. 18. — 8. Gaupp, Bericht über eine Scharlachepidemie im Jahre 1854 in Schorndorf. (Württembergisches Korrespondenzblatt 1857, Bd. 26.) — 9. Gerhardt, Ueber einige neuere Gesichtspunkte für die Diagnose und Therapie der Nierenkrankheiten. (Würzburger Abhandlungen 1907, Bd. 7, Nr. 1.) — 10. Gumprecht, Ueber skarlatinöses Nachfieber. (Deutsche med. Wschr. 1888.) — 11. Hagenbach, Ueber Spitalinfektionen. (Jahrb. f. Kinderhkde., neue Folge, Bd. 24.) — 12. Hagenbach, Scharlachepidemie in Basel. (Oester. Jahrbuch f. Pädiatrik, 1875, Bd. 6.) — 13. Hagenbach-Burkhardt, Zur Aetiologie des Scharlachs. (Jahrb. f. Kinderhlkde. 1874, neue Folge, Bd. 8.) — 14. Henoch, Scharlach in Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1903, Bd. 1.) — 15. v. Hildenbrand, Ueber den ansteckenden Typhus, Wien 1815. — 16. Hüttenbrenner, Scharlachrezidiv. (Jahrb. f. Kinderhkde. 1876, neue Folge, Bd. 10.) — 17. Jeuner, Scharlachrezidiv. (Referat im J. f. Kinderkrankheiten Bd. 55.) — 18. Johanessen, Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Christiania 1884. — 19. Jürgensen, Akute Exantheme in der speziellen Pathologie und Therapie von Nothnagel, Wien 1896 Bd. 4, Nr. 2 — 20. v. Kerschensteiner, Ueber die Vertragbarkeit der Masern, des Scharlachs und der Blattern durch dritte Personen. (Münch. med. Wochschr. 1882.) — 21. Klebs, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Berlin 1881. — 22. Körner, Ueber Scharlachrezidive. (Jahrb. f. Kinderhlkde. 1875, neue Folge, Bd. 9.) — 23. Landeutte, Wiederholte Erkrankungen an Scharlach. (Naumanns mediz. Klinik, Reutlingen 1830, Bd. 3.) — 24. v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, Leipzig 1898, Bd. 2. — 25. Lewin, Ueber zweitmaliges Erkranken an Scharlach. (J. f. Kinderkrankheiten, Bd. 42.) — 26. Loeb, Die Inkubationsdauer des Scharlachs. (Jahrb. f. Kinderhlkde. 1875, neue Folge, Bd. 9.) — 27. Metschnikoff, Immunität bei Infektionskrankheiten, Jena 1902 — 28. Monti, Scharlach in Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Wien 1901, Bd. 2, H. 13. — 29. Murchison, Contributions to the Etiology, Pathology and Treatment of Scarletfever. (Lancet 1864.) — 30. Pott, Skarlatina in Bibliothek der gesamten medizinischen Wissenschaften, Bd. 3. Interne Medizin und Kinderkrankheiten, Wien 1899. — 31. Reimer, Kasuistische und pathologisch-anatomische Mitteilungen aus dem Nicolaikinderhospital zu St. Petersburg. (Jahrbuch f. Kinderhlkde. 1876, neue Folge, Band 10.) — 32. Rilliet u. Barthez, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 3. — 33. Shingleton, Referat über Scharlach in Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik, 1871, Bd. 2. — 34. Steimmig, Erfahrungen und Betrachtungen über das Scharlachfieber, Karlsruhe 1828. — 35. Thomas, Scharlach in Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie, Bd. 2, H. 2; akute Infektionskrankheiten, Leipzig 1883. — 36. Thomas-Hillier, Beobachtetes Scharlachrezidiv. (J. für Kinderkrankheiten, Bd. 39.) — 37. Tonge Smith, The Incubation of Scarletfever. (Brit. med. J. 1883.) — 38. Troja-

nowsky, Scharlach- und Masernrezidiv. (Dorpater med. Ztschr. 1872, Bd. 3.) — 39. Trojanowsky, Die Rekurrenzform des Scharlachs und der Masern. (Dorpater med. Ztschr. 1873, Bd. 4.) — 40. Ughetti, Das Fieber. Jena 1895. — 41. Vogl, Mitteilungen aus zwei Scharlachepidemien. (Münch. med. Wochschr. 1895.) — 42. West-Hillier, Referat über Scharlachrezidiv. (J. f. Kinderkrankheiten, Bd. 39.) — 43. Wetzler, Beobachtungen über das Scharlachfieber. (Salzburger med.-chirurg. Zeitung, 1814.)

Gibt es eine spastische Obstipation?

Von

Dr. Max Pickardt, Berlin.

In einem in Nr. 39, 1908 der Medizinischen Klinik veröffentlichten Essay wirft I. Boas die im Titel enthaltene Frage auf und gelangt — nach Aufrollung einer Summe theoretischer und praktischer Erwägungen und Erfahrungen — resümistisch zu einem sie verneinenden Urteil. Er stellt sich damit in Gegensatz zu der Antwort, welche er selbst bis in die neueste Auflage seines Lehrbuches hinein und andere Autoren dieser Frage erteilt haben. Wenn ich im folgenden mir in Kürze erlaube, ebenfalls hierzu das Wort zu nehmen, so geschieht es, weil ich erstens auf Grund reichhaltiger — aus begreiflichen Gründen natürlich nicht so umfangreicher — Erfahrungen auf einen andern Standpunkt mich zu stellen mich genötigt sehe und zweitens und hauptsächlich, weil ich glaube, daß der bisherige, in der spezialistischen und auch allgemeinen Praxis eingenommene Standpunkt den Praktikern nicht nur den bequemeren Weg therapeutischer Maßnahmen — das wäre ja kein primum movens, aber immerhin dankbar mitzunehmen — zeigt, sondern in vielen Fällen auch den sichereren.

Das Hauptargument, das Boas gegen die Aufstellung einer besonderen Form der Motilitätsstörung des Darmes als einer spastischen ins Feld führt, ist nach ihm darin gelegen, daß es „nicht gelingt, ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild zu zeichnen, das man vermöge seiner subjektiven und objektiven Symptome als eine spezielle Form der Obstipation von anderen Formen abzweigen" könnte. Diejenigen Erscheinungen, welche als die wesentlichsten fast gemeinsam von Autoren und Aerzten für die spastische Obstipation ins Feld geführt werden, sind Schmerzen im Bereich des Kolons, streckenweise oder in seiner Totalität, Gefühl des Unbefriedigtseins nach der Defäkation, mangelhafte Stuhlentleerung in bezug auf die Zeitintervalle sowohl wie auf die Konsistenz und dazu allerlei Beschwerden — wie wir sie kurz allgemein als neurasthenische, als nervöse zu bezeichnen pflegen. Als objektive Kennzeichen werden angegeben insbesondere die Möglichkeit, das Kolon als Strang zu palpieren, und der bandförmige Stuhl. Dazu mögen in einzelnen, vielleicht auch vielen Fällen andere Symptome kommen, die aber mehr nebenbei gehen.

Wenn wir die von Boas in seinem Aufsatz aufgeführten Gründe durchgehen, welche ihn zu dem oben mitgeteilten Urteil führen, so müssen wir zunächst doch konstatieren, daß es Formen von habitueller Konstipation gibt, welche sich von der „gewöhnlichen", der sogenannten „atonischen" Form unterscheiden. Boas selbst führt solche an. Selbstverständlich ist, daß alle diejenigen — nicht so selten vorkommend, als diagnostiziert — hierbei außer Betracht zu lassen sind, in denen es sich um eine durch mechanische Hindernisse zustande gekommene Verzögerung oder Behinderung der Darmentleerung handelt: Tumoren, Verwachsungen, Verlagerungen, Prostatahypertrophie, Vergrößerungen von Abdominalorganen e tutti quanti. In denjenigen meiner Fälle, welche ich — in 10 Jahren — in der Lage war, auf Grund eines diesem Thema ganz besonders gewidmeten Interesses von der atonischen Obstipation und ebenso von allen jenen eben berührten Formen, sowie den durch organische Affektionen des Darmes selbst — chronische Sigmoiditis, Katarrhe usw. bedingten zu unterscheiden und auf dieser Grundlage zu behandeln, kann ich nicht umhin zu gestehen, daß ich in der Lage war, mit dem Patienten mich eines befriedigenden therapeutischen Erfolges zu erfreuen. Unter diesen befanden sich Neurastheniker und Nichtneurastheniker, und unter den ersteren solche, bei denen die Annahme, daß ihre neurasthenischen Beschwerden ausschließlich oder vorwiegend nicht die Ursache der Darmstörungen, sondern ihre Folge waren, e juvantibus bewiesen als zu Recht bestanden anerkannt wurde. Ich muß mich in Gegensatz zu dem hervorragenden Beobachter der Verdauungspathologie setzen, indem ich aus meinen Journalen und aus meiner Erinnerung konstatiere, daß ich in keinem der Fälle, die ich nach Ausschaltung jener anderen Momente als spastische Obstipation behandelt habe, eines oder mehrere oder alle Symptome, welche für die spastische Obstipation sprechen, vermißt habe. Ich betone, daß ich nicht das zu Beweisende als bewiesen ansah und, weil ich keinen Anhalt für eine andere Form fand, die spastische Form annahm, sondern, weil ich nach Ausschluß anderer Symptome diejenigen fand, die Fleiner — 1893 — als für sie sprechend feststellte, und zwar diejenigen, welche ich bei der andern unkomplizierten Form, der atonischen, nur ganz außergewöhnlich getroffen habe. und dann ausnahmslos einzeln, nie in Kombination mit anderen; der atonischen, der die Schmerzen fehlten — abgesehen von den ja leicht als solche zu deutenden Flatulenzbeschwerden — die im Gegenteil durch die „Totenstille" der Därme bezeichnet wird, mit oft aufgetriebenem Leib, bei der das Gefühl des Aufgeblasenseins des Leibes von den Patienten angegeben wird usw. Daß sämtliche von diesem oder jenem Autor oder allen Autoren geforderten Zeichen in jedem einzelnen Fall vorhanden sein müssen, um eine Diagnose zu rechtfertigen, ist billig nicht zu verlangen; das kennen wir auch von keiner anderen Affektion; überall, nicht zum wenigsten auf dem Gebiete der Verdauungspathologie, kennen wir und erkennen wir an die Formes frustes. Was die von Boas im einzelnen angeführten Zeichen anlangt, so wird z. B. jeder enragierte Stuhlbeobachter zugeben, daß es Fälle, in denen es konstant zu band- oder bleistiftförmigen Entleerungen kommt, „häufig" nicht gibt; aber wenn sie vorkommen, selbst wenn nicht „häufig", so überhaupt, und das bei Menschen, welche jene subjektiven Erscheinungen von seiten des Abdomens haben und angeben, die wir besprochen haben, so hat man vielleicht doch eine gewisse Berechtigung, sie als Symptom zu notieren und herauszuheben. Trotz aller besonderen Warnungen ad hoc werden noch vielfach solche so geformten Entleerungen als Beweis von Stenosen angeführt; das sind sie natürlich nicht; und ebenso ist zu bedenken, daß bandförmige Stühle unter anderem — z. B. die Wasserarmut im Kolon — zur Voraussetzung haben müssen eine Kontraktion in alleruntersten Abschnitten des Darms. Daß die Spasmen ausschließlich dort vorkommen, ist aber nicht zu verlangen; es ist also zu denken, — und, wie ich glaube, zu beweisen — daß Obstipierte obstipiert sind, weil sie Spasmen in den oberen Abschnitten des Kolons haben, aber eben deshalb keinen Bandstuhl produzieren, oder daß sie ihn nur dann haben, wenn der Krampf gerade eben einmal weiter unten sitzt. Daß die Krämpfe bei dem gleichen Individuum zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Stellen auftreten können, habe ich oft gesehen. Z. B.:

Fräulein X. Y., Studentin, klagt seit längerer Zeit über Obstipation, plötzliche krampfartige Schmerzen im Leib, bald hier, bald dort. Genitalien gesund, — Diagnose eines Gynäkologen — Magen in jeder Beziehung normal, Rektum frei, kein Proktospasmus, Stuhl ohne Schleim, von verschiedenem Kaliber, bisweilen auch Bandform; kontrahierte Därme sicher zu fühlen und zwar in den mehrfachen Konsultationen bald rechts, bald links, bald quer, hauptsächlich aber in der Pars sigmoidea. Therapie mit Belladonna, Wärme usw. von einigem, aber nicht durchgreifendem Erfolg. Als eine Zeitlang die Spasmen mehr rechts sich abspielen, wünscht ein Gynäkologe die Appendix, die er zu fühlen glaubt, zu entfernen; die Operation unterbleibt aber, nachdem und weil zwei unserer hervorragendsten Berliner Chirurgen eine Appendizitis strikte geleugnet haben; von mir angeratene mehrwöchige Kur in einem Sanatorium mit Bettruhe — neben den schon vorher angewandten Mitteln — bringt Beseitigung aller Beschwerden — schon über ein Jahr.

Bezüglich der Palpabilität von Darmschlingen möchte ich die Bemerkung machen, daß für denjenigen, der berufsmäßig danach sucht und eine gewisse Uebung erreicht hat und die Möglichkeit, auf kontrahierte Schlingen zu stoßen, bei jeder einzelnen Untersuchung in — sit venia — wohlwollende Erwägung zieht, ein solcher Befund keine große Schwierigkeit bietet — wie z. B. ja auch durch bloße Uebung jedem die Zahl der palpablen Nieren in seiner Klientel bis zu einem gewissen Maximum in annos wächst; bei einer Stelle indes des Abdomens dürfte die Entschließung, ob es sich um normalen oder pathologischen Befund handelt, gewisse Schwierigkeiten bereiten, das ist an der Sigmoidea; diese finde ich nicht selten kabelhart bei Patienten, welche keine subjektiven Spasmenerscheinungen zeigen; indes scheint mir, daß dann die Palpationsschmerzhaftigkeit fehlt, die bei den Spasmenträgern sonst kaum zu vermissen ist. Ein Grund zur Differenz in der Angabe der Häufigkeit der Möglichkeit, kontrahierte Darmschlingen bei gewissen Obstipierten zu finden, zwischen Boas und anderen Beobachtern kann vielleicht übrigens darin liegen, daß Boas solche Kranke anscheinend vorwiegend in seiner Klinik untersucht — im Gegensatz zur Sprechstunde; und man könnte denken, daß eine tägliche Untersuchung in gleicher Umgebung in Bettruhe — die wie ich glaube, an sich schon einen Heilfaktor darstellt — leicht erregbaren Menschen nicht mehr solchen Eindruck macht, wie die Exploration ab und an in der Sprechstunde und so ein psychisches

Moment als Basis zur Entstehung und Beförderung von Spasmen ausgeschaltet oder gemildert wird.

Daß ein Spasmus coli auch bei anderen Krankheiten vorkommt, ja sogar, daß er bei Gesunden sich zeigt — allerdings bei beiden Kategorien ausnahmsweise — ist Boas unbedingt zuzugeben, dann aber eben nicht in Konnex mit jenen subjektiven Zeichen, von denen die Rede war.

Was den Proktospasmus anlangt, der von Singer und Albu angegeben wird, so habe ich ihn nur selten angetroffen — als große Ausnahme — und ihn nicht als diagnostisch verwertbar gefunden. Ich habe — Boas gibt das von sich nicht zu — ganz ausnahmslos bei chronischer Obstipation das Rectum digital exploriert, seit 6 Jahren, weil ich damals zu meinem Bedauern bei einer Dame erst nach zweiwöchiger Behandlung eben durch Rektalpalpation und Rektoskopie erfuhr, daß die Ursache ihrer Verstopfung eine Striktur in der Pars sphincterica des Rektums war.

In bezug auf die Therapie habe ich mich im allgemeinen an die bekannten — in den Lehrbüchern auch niedergelegten — Vorschriften gehalten, und diese auch in meinem „Therapeutischen Taschenbuch der Verdauungskrankheiten, Berlin 1908" empfohlen. Nur von den Oelklistieren habe ich mich immer mehr emanzipiert, besonders den Bleibeklysmen, weil sie stark belästigen und nicht, wie Ebstein besonders in seiner Monographie der Stuhlverstopfung annahm, hinaufzukriechen scheinen. Höchstens ist gelegentlich zu empfehlen ein Klysma von mehreren Eßlöffeln Bromipin und Sesamöl zu gleichen Teilen; allerdings nur als Sedativum. Es gibt Fälle, in denen die Ruhe nicht zum Ziele führt, auch die Wärme nicht oder gar schlecht vertragen wird; von fast stetiger Wirksamkeit erschien mir die Belladonna oder das Atropin — letzteres bei besonders schmerzhaften Spasmen in Form der Injektion à 1 mg, wie beim Asthma oder allerneustens bei gewissen Formen des Ulcus ventriculi (von Tabora) oder das Skopolamin. Daß die Belladonna allein nicht heilt, sondern nur symptomatisch wirkt, mitwirkt, soll wohl sein; aber, ach wie oft machen wir Internisten von symptomatischen Mitteln Gebrauch, um die Heilung „durch die Natur" zu unterstützen. Einen solchen Fall, welcher mir das, wenn ich ihn richtig gedeutet habe, zu beweisen scheint, möchte ich hier anführen:

Fräulein Ch. B., 23 Jahre alt, ist seit mehreren Jahren leidend. Sie hat sehr häufig Schmerzen im Leib an verschiedenen Stellen; zum Teil verlegt sie sie in den Magen, hat dann auch Aufstoßen ohne Geschmack, Uebelkeiten. Vor 1 Jahr ist sie appendektomiert worden; die Schmerzen blieben aber. Dann wurde sie — nach Zuziehung einer Autorität, welche ein Ulkus diagnostizierte — nach Leube behandelt, zuerst mit Erfolg, dann aber um so stärker hervortretenden Beschwerden. Starker Gewichtssturz.

Als sie im Februar dieses Jahres — sie hatte sich damals schon wieder etwas erholt — in meine Behandlung trat, fand ich bei absolut normaler Arbeit aller Magenfunktionen fast jene subjektiven und objektiven Zeichen der spastischen Obstipation vereinigt, die mehrfach hier angeführt wurden. Behandlung: Diät von der blandesten, rein empirisch bis zur gewöhnlichsten Hausmannskost übergehend, besondere Bevorzugung der reinen Fette. Zuerst Bettruhe, allmählich weniger. Warme Bäder wurden nie vertragen. Zuerst kleine Kamillenklistiere und Tct. Belladonn. mit Extr. fluid. Cascar. Sagrad. in solchen Dosen, daß spontaner Stuhl eintrat und die Schmerzen gemildert wurden. Von dieser Mischung, die sie bis vor wenigen Wochen gebrauchte, wurden die Dosen in dem Grade, in dem die Beschwerden nachließen, herabgesetzt. Später Atoxylinjektionen. Der Effekt ist folgender: Etwa alle 8 oder 10 Tage ein kurzes Ziehen im Leib, sonst keine Schmerzen; Toleranz gegen gemischte Kost. Täglich normaler Stuhl. Periode, die 8 Monate sistiert hatte, seit Juni alle 4 Wochen. Gewicht bei Beginn der Behandlung 46,0 kg, jetzt (24. September) in gleicher Kleidung: 61,5 kg.

Resümierend möchte ich also für meinen Teil die im Titel gestellte Frage unbedingt bejahen und für die Bedürfnisse der Praxis empfehlen, ihrer — wenigstens in prägnanteren Fällen — zu gedenken, weil sie in diesen der Therapie — natürlich nicht Schema F, sondern eklektisch — eine durchaus gesunde Unterlage gibt oder — wenigstens geben kann.

Erwiderung auf obigen Artikel.

Schlußwort von Prof. Dr. I. Boas, Berlin.

Zu den vorstehenden Ausführungen des Herrn Kollegen Pickardt möchte ich folgendes bemerken:

Der Versuch des Herrn Pickardt, mich mit meinen früheren Anschauungen in Gegensatz zu bringen, ist ihm vollständig mißglückt. Denn Herr Pickardt spricht im Eingang seines Artikels von der neusten Auflage meines Lehrbuches (das soll doch heißen über Darmkrankheiten!) während es gar keine neueste gibt, da die zweite (und letzte) Auflage nur ein unveränderter Abdruck der ersten ist. Diese ist aber vor fast 10 Jahren erschienen. Damals stand ich allerdings, wie ich das in meinem Artikel in Nr. 39 dieser Wochenschrift dargelegt habe, der spastischen Obstipation mit einer gewissen Neutralität gegenüber. Daß ich aber bis in die neueste Zeit nicht mehr auf dem Standpunkte der Fleinerschen Lehre stand, kann Herr Pickardt aus meinem im Jahre 1905 erschienenen klinischen Vortrag „Ueber Obstipation und Hämorrhoiden (Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts) ersehen. Doch wird er auf S. 560 ungefähr die gleichen Anschauungen gedruckt finden, wie ich sie in meinem letzten Artikel vertreten habe.

Was nun den eigentlichen Inhalt des Pickardtschen Artikels betrifft, so kann mich dieser nicht veranlassen, auch nur ein Wort von dem von mir Gesagten zurückzunehmen. Es ist durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß in Zukunft brauchbare Kriterien für die Trennung mehrerer Arten von Obstipation gefunden werden. Ich werde dann frei und offen meinen Irrtum bekennen. Wie aber die Dinge im Augenblick liegen, ist die Annahme einer spastischen Obstipation einfach Glaubenssache.

Den Eindruck des Impressionismus machen auf mich auch die von Herrn Pickardt zu Gunsten der Obstipatio spastica angeführten Gründe, die ich in meiner Arbeit der Reihe nach besprochen und — widerlegt zu haben hoffe.

Wenn es sich also bei Herrn Pickardt bei dem Versuche einer Trennung mehrerer Formen der Obstipation um nichts anderes als um die Befriedigung eines Kausalitätsbedürfnisses handelt, so bin ich weit entfernt, ihm das Recht hierzu streitig zu machen. Dann fällt für mich aber jede Notwendigkeit einer Diskussion fort. Denn gegen Dogmen kämpfen Götter selbst vergebens!

Die Behandlung der Gicht mit künstlichen Schwefelbädern (Thiopinolbäder)

von

Stabsarzt a. D. Dr. Ernst Diesing, Berlin.

In der in Nr. 30 der Münchener medizinischen Wochenschrift erschienenen Arbeit Klopstocks „Ueber künstliche Schwefelbäder" vertritt der Verfasser die Ansicht, daß die offenbare günstige Wirkung der Thiopinolbäder bei den verschiedenen Formen des Gelenkrheumatismus, bei Muskelrheumatismus, Ischias, alkoholischer Polyneuritis, Tabes dorsalis, multipler Sklerose, luetischen Frühapoplexien mit ihren Folgezuständen wohl überwiegend auf die Wirkung des protrahierten heißen Bades und den durch das Thiopinol gesetzten Hautreiz, der eine Hyperämie der Haut mit nachfolgender Schweißsekretion erzeugt, und nicht auf die geringen eventuell zur Resorption gelangenden Schwefelmengen zurückzuführen sei. Die an verschiedenen Stellen ausgeführten Untersuchungen auf eine Vermehrung der im Harn den Organismus verlassenden Aetherschwefelsäuren nach dem Thiopinolbade haben allerdings keine übereinstimmenden Resultate ergeben: während von einer Seite eine geringe Vermehrung nachgewiesen worden ist, wurde diese Erscheinung von anderer, ebenso kompetenter Seite nicht anerkannt. Diese Frage ist also noch offen und wird auch so lange offen bleiben, bis wir zuverlässigere Untersuchungsmethoden in Anwendung bringen können. Aber aus anderen Gründen glaube ich doch eine Einwirkung resorbierter Schwefelmengen auf die obengenannten Krankheitsprozesse und ganz besonders auf die schon immer mit Schwefelbädern erfolgreich behandelte Gicht annehmen zu müssen.

Von allen Mineralen, die im Organismus vorkommen und eine durchaus nicht zu unterschätzende physiologische Bedeutung für den Stoffwechsel haben, ist der Schwefel das am weitesten im Organismus verbreitete. Wir finden ihn nicht nur in der Hornsubstanz der Haut und ihrer sekundären Gebilde, in den Melaninen, den Farbstoffen der Oberhaut, in allen Albuminen und verwandten Körpern, sondern vor allem auch im Hämoglobin, diesem durch Synthese eines Farbstoffes und eines Eiweißes entstandenen Körper, der für alle Lebensfunktionen dadurch von größter Bedeutung ist, daß er den Gaswechsel im Organismus, die Aufnahme des Sauerstoffes der Luft und die Ausscheidung der in den Geweben gebildeten Kohlensäure vermittelt. Die Aufnahme des Sauerstoffes der Luft schreibt man allgemein dem einen im Hämoglobin enthaltenen Atom Eisen zu, und hat dementsprechend das Eisen als quasi Transportmittel für den Sauerstoff bezeichnet. Davon aber, wie dieser selbe Körper plötzlich befähigt wird, statt des Sauerstoffs Kohlensäure aufzunehmen und diese auf dem Rück

wege zu den Lungen mit sich zu führen und dort an die Außenwelt abzugeben, hat man sich bisher keine genügende Vorstellung machen können. Die Annahme einer lockeren chemischen Bindung des Sauerstoffs im Blut zur Erklärung dieser einzig dastehenden Doppelfunktion stellt nur eine Umgehung, keine Lösung dieser bedeutsamen Frage dar. Wir müssen, um zu einer befriedigenden Lösung zu kommen, das andere im Hämoglobin enthaltene Mineral, den Schwefel, heranziehen. Die 3 Atome Schwefel im Hämoglobin stammen aus dem in den Organismus eingeführten Pflanzeneiweiß, das durch den Lebensprozeß der Pflanze aus der Kohlensäure der Luft aufgebaut wurde, es besteht also offenbar eine chemische Affinität zwischen Schwefel und Kohlensäure, sonst würde die Pflanze aus dem Schwefel des Bodens und der Kohlensäure der Luft, zu denen noch der indifferente Stickstoff tritt, nicht das hochzusammengesetzte Pflanzeneiweiß bilden können. Wenn wir also das Eisen als Transportmittel für den Sauerstoff anerkennen, können wir auch mit ebenso gutem Recht den Schwefel als Transportmittel der Kohlensäure bezeichnen. Zwichen den beiden Mineralen findet bei jedem Atemzuge und jedesmal, wenn das Blut die Körperkapillaren passiert, ein Wechselspiel statt, bei dem bald, nämlich beim Hinfluß zu den Körpergeweben, eine Abgabe von Eisen an die Körpergewebe und eine Verschiebung des Mineralstoffgehalts zu gunsten des Schwefels, und beim Rückfluß zu den Lungenkapillaren eine Neuaufnahme von eisenhaltigem Farbstoff aus dem Knochenmark in die roten Blutkörperchen stattfindet. Wenn das Eisen überwiegt, bindet das Hämoglobin Sauerstoff, wenn der Schwefel überwiegt, Kohlensäure. Diese chemische Elastizität des Blutfarbstoffs befähigt ihn zu seiner Doppelfunktion. Sobald eine Störung dieses in gewissen Grenzen sich abspielenden Wechselspiels eintritt, kommt es zu schweren Störungen des Stoffwechselablaufs.

Die durch Eisenmangel im Blute verursachten Stoffwechselstörungen, die Chlorose und die verschiedenen Formen von Anämie, sind schon seit langem in ihrem Wesen richtig erkannt worden, dagegen sind die durch Schwefelmangel im Blute hervorgerufenen krankhaften Zustände noch gar nicht mit ihrer Grundursache in Zusammenhang gebracht worden, obwohl dies bei einer dieser Kachexien, nämlich beim Diabetes, ziemlich nahe liegt. Eine gewisse Zahl von Diabetesfällen beruht auf Unterdrückung oder Herabminderung der Pankreasfunktion, die bekanntlich in Lieferung eines eiweißlösenden Sekrets besteht. Der ungenügende Abbau des schwefelhaltigen Nahrungseiweißes führt eine Herabminderung der Schwefelaufnahme aus dem Darm und eine Verarmung des Blutes an Schwefel mit sich. Damit fällt der chemotaktische Anreiz zur Verbrennung der Kohlehydrate bis zu CO_2 fort, und es wird statt Kohlensäure eine Zwischenstufe der Kohlehydratverbrennung, Zucker, ausgeschieden. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Gicht, nur daß es bei ihr zu einer unvollkommenen Verbrennung der Kernsubstanzen und zur Aufstauung von Harnsäure in den prädisponierten Geweben kommt. Warum in dem einen Organismus die Kohlehydrate, und im anderen die Kernsubstanzen bei vermindertem Schwefelgehalt des Blutes ungenügend verbrannt werden, ist allerdings eine noch offene Frage. Möglich ist es, daß das eine Mal, beim Diabetes, der ungenügende Abbau des Nahrungseiweißes, das andere Mal, bei der Gicht, der ungenügende Wiederaufbau des resorbierten Eiweißes die Schuld trägt, daß im ersteren Falle eine frühzeitigere Unterbrechung der Verbrennungsvorgänge im Organismus stattfindet und deshalb eine so hoch zusammengesetzte Verbindung wie der Zucker ausgeschieden wird, während es sich bei der Gicht um die letzte Zwischenstufe, die dem Endprodukt der Verbrennung sehr nahe steht, um die Harnsäure handelt. Jedenfalls beziehe ich die Gicht auf einen verminderten Schwefelgehalt des Hämoglobins.

Wenn dem so ist, kann natürlich eine so geringe Schwefelzufuhr, wie sie durch ein Schwefelbad herbeigeführt wird, keine Vermehrung der Aetherschwefelsäuren im Harn bewirken, da sich doch zuerst das Hämoglobin mit Schwefel sättigt und den zugeführten Schwefel für seine Funktion, den Kohlensäuretransport nach den Lungenkapillaren, in der Zirkulation festhält. Erst nachdem dieser Ausgleich im Mineralstoffgehalt des Blutes erfolgt ist, können weitere Mengen zugeführten Schwefels im Harn als Aetherschwefelsäuren erscheinen.

Daß diese Beziehung zwischen Harnsäure und dem Schwefel des Organismus besteht, wird durch die Untersuchungen Chroms bestätigt, der zu dem Schlusse kommt, daß die Menge der im Urin ausgeschiedenen Harnsäure ganz oder teilweise bestimmt wird durch die Menge von ätherschwefelsäurebildenden Stoffen, die sich im Organismus mit Schwefelsäure paaren, das heißt die Bindung von Schwefel und die Stickstoffausscheidung gehen im Organismus gleichmäßig einher. Verminderter Schwefelgehalt des Blutes oder der Gewebe hat eine Herabsetzung der Stickstoffausscheidung, Harnsäurestauung, Gicht im Gefolge.

Selbst wenn wir also keine Vermehrung der Aetherschwefelsäuren nach dem Schwefelbad nachweisen können, müssen wir doch eine Aufnahme von Schwefel aus dem Bade für möglich erklären, da der resorbierte Schwefel zur Sättigung des Blutes mit Schwefel verwandt wird, und so lange er dort zurückgehalten wird, kann er natürlich nicht im Harn erscheinen. Da Klopstock die günstige Wirkung des Thiopinolbades anerkennt, wird er wohl auch meine oben gegebene Erklärung für das Nichterscheinen des künstlich zugeführten Schwefels im Harn akzeptieren.

Alkohol und Lebensdauer.

Eine Entgegnung

von

San.-Rat Dr. **Stille**, Stade.

In Nr. 39 der „Therapeutischen Rundschau" hat von den Velden meinen im vorigen Jahre in der „Medizinischen Klinik" (Nr. 34) erschienenen Aufsatz: „Alkohol und Lebensdauer" besprochen. Einige seiner Ansichten scheinen mir einer Richtigstellung zu bedürfen. In der Besprechung heißt es: „Der Gesunde kann den Alkohol weit leichter entbehren, als ein Teil der Kränklichen, der ihn braucht, um sich über Depressionszustände wegzubringen und den Ablauf der körperlichen Funktionen wenigstens während der Zeit der Nahrungsaufnahme in Gang zu setzen. Deshalb befindet sich unter den Nichtabstinenten ein größerer Prozentsatz Menschen mit geringer Lebenserwartung, als unter den Abstinenten, und ihre höhere Mortalität rührt teilweise daher." Es verhält sich zweifellos gerade umgekehrt: Unter den Abstinenten befindet sich ein größerer Prozentsatz von Menschen mit geringer Lebenserwartung; denn nicht wenige werden abstinent, weil ihr schwächlicher Körper den Alkohol nicht verträgt, weil sie nach jedem, auch sehr mäßigen Genuß unangenehme Folgen spüren. Sie nehmen darum mit Recht an, daß ihre Lebenserwartung wächst, wenn sie dem Alkohol völlig entsagen.

v. d. Velden meint: „Einverstanden, daß mehr Nichtabstinenten sterben als Abstinenten — es sterben aber auch mehr Leute, die den Arzt und Apotheker brauchen, als die ihn entbehren können, und doch darf man daraus nicht auf deren Gemeinschädlichkeit schließen. Der Alkohol ist die populärste Medizin und wirkt — richtig angewendet — wie die Arznei in der Mehrzahl der Fälle auch, nämlich durch vorübergehende Erleichterung von Störungen, die nach verklungener Wirkung gleich groß oder größer wieder da sind." Ich möchte wissen, ob v. d. Velden glaubt, daß die Mehrzahl der Menschen, die Alkohol genießen, ihn als Medizin gebraucht? Meiner Ansicht nach trifft das für einen sehr kleinen Bruchteil der Alkoholkonsumenten zu. Wenn jemand heutzutage noch nicht von der überwiegenden Gemeinschädlichkeit des Alkohols überzeugt ist, so kann das wohl nur aus einer nicht genügenden Beschäftigung mit dem Gegenstande erklärt werden. Wer auch nur die wichtigsten Schriften, z. B. die von Bunge, Hoppe, Forel, Helenius studiert hat, wird zu der Ueberzeugung gekommen sein, daß der Vorteil der Abstinenz in Wirklichkeit noch weit größer ist, als er nach den Statistiken der englischen Lebensversicherungsgesellschaften erscheint. (Es sei nur an die Wirkung auf körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, auf Gemütsstimmung, Lebensfreude usw. erinnert.)

Die Ansicht des Herrn Kritikers, daß die ganz oder beinahe Abstinenten ängstliche und pedantische oder beschränkte (!) Menschen sind, halte ich für durchaus falsch. Es ist keineswegs bewiesen, daß die Abstinenten auch in jeder andern Hinsicht vorsichtiger leben, als die Nichtabstinenten. In der Gegenwart gehört eine nicht unbedeutende Willenskraft dazu, sich als Abstinent zu bekennen. v. d. Velden hat nicht ganz unrecht, wenn er ausspricht, daß bei uns dem Wassertrinker eine levis maculae nota anhafte. Der Durchschnittsmensch mag sie nicht auf sich nehmen; er will nicht anstoßen, nicht auffallen, nicht als Sonderling gelten. Da unterwirft er sich lieber den gebräuchlichen Trinksitten. Der besonders vorsichtige und behutsame Mensch ist auch aus dem Grunde meistens nicht Abstinent, weil ja der mäßige Alkoholgenuß noch ziemlich allgemein als gesundheitsfördernd angesehen wird. Und Aeußerungen von Aerzten wie die von den Veldenschen sind nur zu geeignet, diese Meinung zu stützen. Wenn der Alkohol

die populärste Medizin genannt wird, die richtig gebraucht wie die Arznei wirke, so erlaube ich mir demgegenüber die Bemerkung: Sollte der Alkohol wohl sehr häufig richtig gebraucht werden? Ich bin der festen Ueberzeugung, daß man höchstens von einem ganz außerordentlich geringem Teile der konsumierten alkoholischen Getränke annehmen kann, ihr Genuß wirke in günstigem Sinne. Und dieser etwaige Nutzen ist so verschwindend gegen das unendliche Elend, das der Alkohol herbeiführt, daß es mir als unverantwortlich erscheinen würde, wenn ich als Arzt nicht den Alkohol bekämpfte, wo immer ich in der Lage bin, es zu tun.

Zur Therapie des Pankreasdiabetes

von

Dr. **Franz Bruck**, Berlin.

In seiner unter dem Titel „Neuere Untersuchungen über den experimentellen Diabetes" in Gemeinschaft mit Max Dohrn und Anton Marxer veröffentlichten Arbeit (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 32) geht G. Zuelzer von der Annahme aus, daß sich das Adrenalin (die wirksame Substanz der Nebennieren) und das Pankreassekret antagonistisch verhielten. Normalerweise verhindere nun das Zusammenwirken beider Substanzen die Glykosurie. Fehlt aber das Pankreassekret, überwiegt also dadurch das Adrenalin, dann komme es zur Zuckerausscheidung. Der Pankreasdiabetes sei daher gewissermaßen ein negativer Pankreas- und ein positiver Nebennierendiabetes. Also die Ueberproduktion des Adrenalins sei für die Entstehung des Diabetes verantwortlich zu machen. Es trete aber kein Zucker im Urin auf, wenn man bei einem seines Pankreas beraubten Hunde gleichzeitig das Adrenalin ausschaltet, also verhindert, daß dieses in den Körperkreislauf gelange. (Diese Ausschaltung geschieht durch Unterbindung der Nebennierenvenen oder nach Frouin durch allmähliche Exstirpation des größten Teils der Nebennieren, wobei die Tiere am Leben bleiben, wenn das verminderte Nebennierensekret noch gerade ausreicht, den Blutdruck auf der Höhe zu halten.) Den Ueberschuß von Adrenalin bei dem auf Pankreaserkrankung beruhenden Diabetes des Menschen könne man aber durch intravenöse Injektion eines wirksamen Pankreaspräparates neutralisieren.

Ist dieses Ziel nun überhaupt therapeutisch erstrebenswert, so läßt es sich vielleicht auch in anderer Weise erreichen. Man denke nur daran, daß beim Morbus Basedowii das Serum oder die Milch thyreoidektomierter Tiere empfohlen wird, um die bei dieser Krankheit im Ueberschuß von der Schilddrüse sezernierte Substanz zu neutralisieren. Dies geschehe durch die im Blute oder in der Milch jener schilddrüsenlosen Tiere zirkulierenden giftigen Stoffwechselprodukte. Diese entstünden zwar auch normalerweise beim Stoffwechsel, würden aber im gesunden Organismus durch das gleichzeitig vorhandene Schildrüsensekret unschädlich gemacht. Ist dieses aber nach Exstirpation der Thyreoidea aus dem Kreislaufe ausgeschaltet, werden also jene toxischen Stoffwechselprodukte in größerer Menge frei, dann sollten sie, wie man annimmt, als Gegengift das überschüssige Schilddrüsensekret der Basedowschen Krankheit neutralisieren.

Der Versuch liegt daher äußerst nahe, bei geeigneten Tieren in analoger Weise durch mögliche Ausschaltung des Adrenalins aus der Zirkulation das Pankreassekret von seinem Antagonisten zu befreien und dann durch das Serum oder die Milch solcher des Adrenalins fast ganz beraubten Tiere die beim Pankreasdiabetes vermehrte Adrenalinmenge unwirksam zu machen. Denn auch auf diese Weise könnte dem Diabetiker das fehlende neutralisierende Pankreassekret zugeführt werden.

Der eben gemachte Vorschlag drängte sich mir beim Lesen der Zuelzerschen Arbeit auf. Ohne ihn selbst experimentell zu begründen, stelle ich ihn der Erwägung anheim.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus der Biochemischen Abteilung des Instituts für experimentelle Therapie zu Düsseldorf (Direktor: Professor Dr. H. Wendelstadt).

Intravenöse Narkose

von

Oberarzt Dr. **J. Nerking** und Dr. **W. Schürmann.**

Die Einführung der Narkose, durch die es gelang, jeden künstlich zu setzenden schmerzhaften Eingriff schmerzlos vorzunehmen, muß zweifellos als eine der segensreichsten Schöpfungen bezeichnet werden. Die Entdeckung des Chloroforms und seiner narkotischen Eigenschaften war ein Ereignis, das im Kreise aller Gelehrten eine kaum zu übertreffende Begeisterung hervorrief, und die Bedeutung dieses hervorragenden Mittels, das durch einen merkwürdigen Zufall beinahe der Welt verloren gegangen wäre, mehrte sich in den folgenden Jahren. Im Laufe der Zeit wurden noch andere Inhalationsanästhetika gefunden, insbesondere Aether, Stickoxydul usw.; man verbesserte die Dosierung durch Mischen des Chloroforms mit Sauerstoff, des Aethers mit Chloroform und gestaltete so die Narkose zu einer einigermaßen ungefährlichen. Verdrängt wurde die Inhalationsnarkose durch die neuerdings vielfach geübte intralumbale Anästhesie mit Stovain und Adrenalin oder auch Tropakokain mit vorhergehender subkutaner Morphiumskopolamininjektion. 1894 berichten Langlois und Maurange über „eine neue Art der Narkose mit Chloroform in Verbindung mit Spartein und Morphin." Bedeutendes leistete die Lokalanästhesie; sämtliche Mittel anzuführen, würde zu weit führen. Bei den Inhalationsnarkosen treten zuweilen von seiten der Lungen Störungen auf, die recht harte Folgen erkennen lassen. Es wäre eine Ausschaltung der Via pulmonalis bei der Narkose daher anzustreben und dieses Ziel zu erreichen ist auch möglich auf dem Wege der intravenösen Injektion beziehungsweise Instillation.

Vor ungefähr einem Jahre regte Herr Professor Witzel bei einem von uns den Gedanken an, nach einem Mittel zu suchen, das ohne weitere schädliche Folgen in die Vene injiziert, Schlaf und Anästhesie hervorzurufen befähigt wäre. Zunächst konnte man daran denken, ein Mittel ausfindig zu machen, das vielleicht beim Hineinkommen ins Blut ätherartige narkotisch wirkende Gruppen abspalten könnte, daß also innerhalb des Blutes selbst ein Aufbau eines narkotisch wirkenden Mittels stattfinden konnte. Es ist zwar schon in der Literatur, auf die wir gleich zurückkommen werden, die Rede davon, aber die Resultate sind entmutigend und gering. Uns ist es gelungen, an der Hand zahlreicher Versuche eine Narkose ohne Gefahr für die Tiere durch intravenöse Injektion zweier Mittel in der richtigen Dosierung herbeizuführen. Es handelt sich um das von Dr. Nerking für diese Narkose angegebene Urethan, das wir mit Chloralhydrat in Mischung brachten.

1892 berichten Cadéac und Malet[1]) über eine Kombination von Chloralhydrat mit subkutanen Morphiuminjektionen. Die interne Einführung des Chlorals wirkt wohl anästhesierend, aber nicht konstant.

In einer anderen Arbeit gibt J. Maximowitsch[2]) an, daß bei der Cadéac- und Maletschen Methode es zur kompletten Paralyse des Trigeminus und des Fazialis, zum Verlust der Muskelirritabilität, Verengerung der Pupille, kompletten Anästhesie der Kornea und des Bulbus, Erweiterung der Ohrgefäße, Unempfindlichkeit des zentralen Endes des Sympathikus, nach mehrtägigem Ueberstehen zu Kornealgeschwüren und ödematöser Infiltration komme. Die Erscheinungen treten nach 0,65—0,67 g im Kubikzentimeter ein.

Die intravenösen Injektionen von Chloralhydrat sollen nach Oré und Deneffe[3]) und von Wetter von Einfluß sein.

Hübner und Sticker[4]) haben die Wirkung des Urethans auf den menschlichen Organismus geprüft. Sie erzielten hypno-

[1]) De l'anaesthesie par l'action combinée du chloral en lavement et de la morphine en injection sous-cutanée. (Lyon med. 1892, Nr. 7, S. 230.)
[2]) Note sur l'action de l'hydrate de chloral injecté dans l'artère carotide. (Cpt. r. de la Soc. de Biol. Séance du 23 juin 1888.)
[3]) Annal. de la Soc. de méd. de Gand. Janv. p. 13. Juill. p. 163. Août p. 117.
[4]) Deutsche med. Wschr. 1896, Nr. 14.

tische Effekte, die wenig zuverlässig und nachhaltig waren. Tierversuche in dieser Richtung sind von Mairet und Combemale[1]) gemacht worden.

Sie lassen den hypnotischen Effekt viel weniger prägnant hervortreten als den toxischen. Auch ist der Schlaf mit Lähmung des Hinterteiles verbunden. Erschwerte tiefe Respiration, Störungen des Gleichgewichtes, Jucken der Haut treten auf. Größere Dosen (0,4) rufen keinen Schlaf hervor.

Eloy[2]) widerrät die hypodermatische Anwendung und beobachtete anhaltende Hyperämie der Ohren und Persistenz des Schmerzgefühls.

Auf Grund der Ueberlegungen, daß das Urethan als Harnstoffabkömmling im Körper in Harnstoff gespalten wird, wobei die Aethylgruppe frei wird, die nach allen Erfahrungen den narkotischen Effekt hervorzubringen scheint, haben wir das Urethan zur Narkose verwandt.

Es wird allerdings andererseits behauptet, daß das Urethan als ganzes Molekül narkotisch wirkt und nicht durch Abspaltung der Aethylgruppe; sicher aber scheint doch zu sein, daß nach Urethangaben der Harnstoffgehalt des Harns vermehrt ist, was doch auf Spaltung deutet.

Die ersten Versuche wurden mit dem von Merck hergestellten Aethylurethan vorgenommen. Wir verwandten eine 20 %ige Lösung zur intravenösen Injektion. Die Mengen, die zur Einspritzung gelangten, waren verschieden. Im nachstehenden führen wir die einzelnen Versuche chronologisch geordnet an.

1. Kaninchen, weiß, 1600 g Gewicht; 5 ccm intravenös; es sinkt sofort auf die Vorderbeine nieder. Nach 5 Minuten ist die Haut- und Tiefensensibilität etwas erloschen. Atmung 90. Nach 15 Minuten ist das Tier wieder munter; es wird deshalb eine zweite Injektion (5 ccm) vorgenommen. Tier liegt ruhig da, Atmung 95 pro Minute, leicht unregelmäßig; Oberflächen- und Tiefensensibilität scheint erloschen; es besteht große Kälte und Anämie der Ohren. Nach weiteren 20 Minuten tritt deutlich die Schmerzempfindlichkeit wieder auf.

2. Kaninchen, Russe, 1800 g Gewicht, Injektion von 5 ccm intravenös. Keinerlei Erscheinungen. Nach 15 Minuten Injektion von 10 ccm 20%iger Aethylurethanlösung: es erfolgt darauf nur leicht herabgesetzte Sensibilität.

3. Kaninchen, weiß, 1600 g Gewicht. Intravenöse Injektion von 6 ccm Aethylurethanlösung 20 %. Tier fällt während der Injektion wie betrunken um. Tiefen- und Oberflächensensibilität erhalten; Atmung ruhig, 85 in der Minute. Herztätigkeit regelmäßig. Nach 12 Minuten ist die Hautsensibilität erloschen und bleibt es bis 1 Stunde nach Beginn der Injektion. Nach 15 Minuten wird das Tier etwas munter. Die hinteren Extremitäten liegen wie gelähmt da. Urinlassen nach 25 Minuten. Temperatur 38° C. Nach 2½ Stunden ist das Tier ganz munter.

4. Kaninchen, Russe, 1800 g. Intravenöse Injektion von 8 ccm; Tier ist wie betrunken. Nach ½ Stunde ist nur die Hautsensibilität erloschen. Nach einer Stunde wieder munter. Atmung unregelmäßig, 55 pro Minute, Herztätigkeit regelmäßig. Temperatur 37,3° C.

5. Kaninchen, braun, 1820 g. Intravenöse Injektion von 10 ccm obiger Lösung. Oberflächen- und Tiefensensibilität sehr stark herabgesetzt. Kornealreflex erloschen. Nach ½ Stunde ist die Tiefensensibilität wieder vorhanden. Starke Darmperistaltik. Temperatur 33° C. Nach 2¼ Stunden erster Bewegungsversuch, nach 6 Stunden vollständig munter.

6. Hund. Injektion von 10 ccm 20%iger Aethylurethanlösung in die Vena femoralis. Tiefensensibilität für 4 Minuten abgeschwächt. Nach 10 Minuten ist das Tier wieder mobil.

Um zu entscheiden, ob eine stärkere Konzentration der Urethanlösung sich wirksamer erweist, benutzten wir in den folgenden Versuchen eine 50%ige Aethylurethanlösung.

7. Kaninchen, braun, 2100 g. Intravenöse Injektion von 8 ccm einer 50%igen Aethylurethanlösung. Atmung regelmäßig, 73 pro Minute. Zuweilen Zuckungen des ganzen Körpers. Temperatur 31,5° C. Tiefensensibilität scheint für ¾ Stunden erloschen. Tier am anderen Morgen tot aufgefunden. Sektion ergab nichts Besonderes.

8. Kaninchen, schwarz, 2000 g. 12 ccm der obigen Lösung in die Vena femoralis. Atmung tief, regelmäßig 56. Temperatur 34° C. Starke Salivation. Hautsensibilität scheint aufgehoben zu sein. Tier schläft 24 Stunden. Tod an Pneumonie.

9. Weitere Versuche wurden gemacht mit Phenylurethan (0,2:140). Von dieser Lösung wurden 10 ccm einem Kaninchen intravenös injiziert. Keinerlei Erscheinungen.

[1]) Montpellier med. 1886, S. 149.
[2]) Union med. Nr. 36. 37, S. 421.

Eine intravenöse Narkose durch Urethan allein herbeizuführen, schien nach diesen Erfahrungen zum mindesten zweifelhaft. Wir versuchten deshalb durch verschiedene Zusätze zu der Urethanlösung den narkotischen Effekt zu steigern, insbesondere eine weitgehendere Anästhesie herbeizuführen.

Angegliedert sind Versuche mit Tropakokain, Skopolamin und Stovain.

10. Kaninchen, braun, 1920 g, erhält intravenös von folgender Mischung 5 ccm. Aethylurethan 20 % 5 ccm + 1 Tropfen Skopolamin 1:1000. Nur Müdigkeit, keine Sensibilitätsabschwächung, Tier ist nach 10 Minuten vollständig munter.

11. Aethylurethan 20 % + 30 Tropfen Skopolamin. Injektion von 7 ccm intravenös einem Kaninchen. Keinerlei Erscheinungen.

12. Aethylurethan 20 % + 3 ccm Skopolamin 1:1000. ½ ccm wird intravenös injiziert. Tier zeigt sich nur wie betrunken und müde. Es ist nach 3 Stunden wieder munter.

13. Kaninchen, braun, 1850 g, erhält von folgender Lösung: Stovain 0,04 in 2 ccm physiologischer Kochzalzlösung gelöst + 6 ccm Aethylurethan 20 %, 6 ccm intravenös. Atmung herabgesetzt, Gefühllosigkeit tritt mit sofortigem, nach der Injektion beginnendem Schlaf ein. Nach 2 Minuten Tod.

14. 5 ccm Aethylurethan 20 % + 1 ccm 5 %iges Tropakokain; intravenöse Injektion des Ganzen bei einem Kaninchen. Tier fällt sofort um. Erregte Atmung für ¼ Stunde mit folgendem Herzstillstand. Tod.

15. Kaninchen, weiß, 2140 g, erhält intravenös 3 ccm einer 20%igen Aethylurethanlösung + 2 ccm Stovain (0,04 in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst). Tier ist für 2 Minuten gefühllos, nach 5 Minuten vollständig munter.

Schließlich erreichten wir ein günstiges und sehr befriedigendes Resultat durch Verwendung einer Kombination von Aethylurethan mit Chloralhydrat. Es wurde stets eine 20 %ige Aethylurethanlösung verwandt und eine Chloralhydratlösung 5:10.

16. Kaninchen, braun, 2310 g, erhält 5 ccm Aethylurethan gemischt mit 1 ccm Chloralhydratlösung, wie oben angegeben, intravenös. Tier fällt sofort um und ist vollständig gefühllos; Kornealreflex erloschen. Nach 4 Minuten kehren Reflexe und Tiefensensibilität wieder, Atmung ruhig, 64 pro Minute. Vor Beginn des Versuches wurde zur Entlastung des Herzens 3 ccm Blut abgelassen. Tier hat erhalten: 0,5 Chloralhydrat + 1,0 Aethylurethan.

17. Kaninchen, braun, 2260 g, subkutane Injektion von 2 ccm Chloralhydratlösung (5:10) und 5 ccm 20 %iger Aethylurethanlösung. Nach 10 Minuten schläft das Tier; Gefühl ist herabgesetzt; nach 25 Minuten ist es vollständig munter.

18. Kaninchen, braun, 2720 g; intravenös 2 ccm Chloralhydratlösung (5:10) + 5 ccm Aethylurethan. Tier fällt sofort um; leises Schreien. Nach 2 Minuten sind die Reflexe und die Sensibilität erloschen. Atmung 68, regelmäßig. Nach 14 Minuten erfolgt auf Druck leises Zucken sehr verlangsamt. Nach 20 Minuten ist das Gefühl wieder vorhanden. Tier nach 1 Stunde wieder munter. Es hat erhalten 1 g Chloralhydrat + 1,0 Aethylurethan und war 14 Minuten vollständig gefühllos.

19. Kaninchen, braun, 2270 g, erhält von folgender Mischung Chloralhydratlösung (5:10) 2,5 + 5 ccm 20%iger Aethylurethanlösung die ganze Menge intravenös. Während der Einspritzung, die sehr rasch erfolgt, stirbt das Tier. Die Sektion ergab: Keine Luft im Herzen, blutig-seröses Exsudat in der Bauchhöhle, weiße tuberkulöse Knötchen in der Leber. In Substanz hatte das Tier erhalten: 1,25 Chloralhydrat + 1,0 Aethylurethan. Bei den weiteren Versuchen wurde sehr langsam injiziert, um eine plötzliche Ueberlastung des Herzens zu verhindern.

20. Kaninchen, braun, 2420 g, erhält von einer Mischung 3 g Chloralhydratlösung (5:10) + 4 g 20%iger Aethylurethanlösung intravenös 4,5 ccm. Atmung wird oberflächlich, Sensibilität ganz erloschen. Tod nach 5 Minuten. Das Tier schrie nach 3 ccm Injektion. Es wurde aber weiter injiziert. Es hat den Anschein, auch nach Beobachtungen bei anderen Tieren, daß der Beginn des Schreiens den richtigen Augenblick zur Einstellung der Injektion angibt. Dieses Tier hatte erhalten: 0,94 Chloralhydrat + 0,495 Aethylurethan.

21. Kaninchen, braun, Gewicht 2220 g. Intravenös 3 ccm der Lösung 3 g Chloralhydrat (5:10) + 5 g Aethylurethan 20%. Tier schreit nach der Injektion von 3 ccm. Die Reflexe sind erloschen, ebenso die Sensibilität. Nach 10 Minuten kehren sie wieder. Nach 15 Minuten richtet sich das Tier auf. Es hat erhalten: 1,5 g Chloralhydrat + 0.6 g Aethylurethan. Es war 10 Minuten gefühllos.

22. Kaninchen, braun, Gewicht 4270 g, erhält von folgender Lösung (2 ccm Chloralhydratlösung (5:10) + 5 ccm Aethylurethanlösung 20 %) 6 ccm intravenös. Die anfangs leicht oberflächliche Atmung wird rasch tief, Zahl der Atemzüge 42 in der Minute. Sensibilität ist nach 4 Minuten erloschen, kehrt aber nach 2 Minuten schon wieder, ebenso kehren die Reflexe zurück.

Nachträgliche Injektion von 3,5 ccm bringt keine vollständige Gefühllosigkeit, wohl aber eine verlangsamte Leitung herbei. Tier schläft noch nach 25 Minuten. Nach 35 Minuten richtet es sich wieder auf. Es hat erhalten 2,75 Chloralhydrat + 1,9 Aethylurethan.

Tier war 6 Minuten gefühllos, verlangsamte Leitung noch nach ½ Stunde.

23. Kaninchen, braun, Gewicht 2320 g, erhält intravenös 3 ccm der Lösung Chloralhydrat (5:10) 3 g + Aethylurethan (20%) 4 g. Tier schläft ruhig, ist aber nicht gefühllos. Es hat erhalten 1,5 Chloralhydrat + 0,6 Aethylurethan.

24. Kaninchen, braun, Gewicht 2340 g bekommt 6,5 ccm von der Mischung (2,5 Chloralhydratlösung (5:10) + 4,5 Aethylurethan 20%) intravenös. Nach 6 Minuten, bei ganz langsamer Injektion, ist es vollständig gefühllos; Atmung ruhig, 42 in der Minute, Reflexe erloschen. Da das Tier nach 23 Minuten leichtes Gefühl zeigt, wird noch 1 ccm derselben Lösung injiziert. Kornealreflex noch erloschen, Tiefensensibilität erlischt auch. Nach 8 Minuten jedoch tritt das Gefühl für die Tiefe wieder auf, nach 19 Minuten aber erst der Kornealreflex. Temperatur 35,7. Atmung frei. Das Tier ist von Beginn der Injektion an gerechnet nach $2^3/_4$ Stunden wieder munter geworden; es hatte erhalten: 1,35 Chloralhydrat + 0,975 Aethylurethan.

25. Kaninchen, braun, Gewicht 2250 g. Intravenöse Injektion von 6 ccm gleicher Lösung wie im vorigen Versuch. Zeit der Injektion 12 Minuten. Nach 15 Minuten, von Beginn der Injektion an, ist das Tier gefühllos; Kornealreflexe sind erloschen. Atmung frei, 50 in der Minute. Temperatur 37°, Herztöne regelmäßig, leicht beschleunigt. Die Gefühllosigkeit hält 25 Minuten an. Temperatur 35,6. Atmung noch frei und tief. Tier hat erhalten 1,08 g Chloralhydrat + 0,680 g Aethylurethan.

26. Kaninchen, braun, Gewicht 2410 g, erhält 4 ccm der gleichen Lösung intravenös. Tier fällt nach 3 Minuten um, Reflexe und Sensibilität erloschen. Atmung frei und tief, 45 in der Minute. Herztätigkeit regelrecht. Nach 20 Minuten tritt das Gefühl leise wieder auf; es werden sofort 1,5 ccm der Lösung nachinjiziert. Nach $1^1/_2$ Minute ist das Tier wieder vollständig gefühllos, und die Reflexe sind erloschen. Atmung frei, 44 in der Minute. Nach 23 Minuten ist die Sensibilität wieder vorhanden. Das Tier ist also 43 Minuten gefühllos geblieben; es hatte erhalten 0,99 Chloralhydrat + 0,615 Aethylurethan. Nach 2 Stunden ist es vollständig munter.

27. Kaninchen, braun, Gewicht 2220 g, erhält 4,5 ccm derselben Lösung intravenös; es schreit nach Injektion von 4,5 ccm und es wird mit der Injektion aufgehört. Nach dem Schreien ist die Atmung oberflächlich, zuweilen aussetzend, um aber nach kurzer Zeit (1 Minute) wieder regelmäßig und tief zu werden. Nach 2 Minuten ist es vollständig gefühllos, Reflexe sind erloschen. Nach 31 Minuten ruhiger Narkose tritt zuerst das Gefühl wieder auf. Nach $1^1/_2$ Stunde ist das Tier wieder wach und munter. Es hat erhalten 0,575 Aethylurethan + 0,8010 Chloralhydrat.

28. Kaninchen, braun, Gewicht 2200 g, erhält von gleicher Lösung 2,3 ccm. Nach 3 Minuten ist es gefühllos, Reflexe sind erloschen. Atmung tief, 68 pro Minute. Herzaktion leicht beschleunigt, aber regelmäßig. Nach 32 Minuten erstes Zucken auf starken Druck. Das Tier hat bekommen: 0,414 Chloralhydrat + 0,299 Aethylurethan.

29. Kaninchen, braun, Gewicht 2240 g, erhält 5,7 ccm obiger Lösung intravenös; es ist gefühllos; keine Reflexe. Nach 25 Minuten tritt das Gefühl wieder auf; Atmung war während des Versuches frei und regelmäßig. Im ganzen hatte das Tier erhalten: 1,026 Chloralhydrat + 0,65 Aethylurethan.

30. Kaninchen, braun (Russe), Gewicht 2220 g; intravenöse Injektion von 2 ccm obiger Lösung. Nach 1 Minute ist es gefühllos, die Reflexe sind erloschen, Atmung frei und tief, 60 in der Minute. Nach 10 Minuten vollständig aufgehobener Sensibilität tritt das Gefühl wieder auf. Das Tier hat erhalten 0,360 Chloralhydrat + 0,260 Aethylurethan.

31. Kaninchen, braun, 1700 g, erhält 4,5 ccm derselben Lösung intravenös. Nach 5 Minuten folgt vollständige Gefühllosigkeit. Atmung frei und tief, 56 in der Minute. Nach 29 Minuten kehrt das Gefühl wieder. Das Tier hat erhalten: 0,810 Chloralhydrat + 0,585 Aethylurethan.

32. Kaninchen, braun (Belgisch), Gewicht 2490 g, erhält 3,5 ccm intravenös. Atmung tief und ruhig, 76 in der Minute, Reflexe und Sensibilität erloschen. Nach 20 Minuten ruhiger Narkose tritt das Gefühl wieder auf. Das Tier hat bekommen 0,63 Chloralhydrat + 0,45 Aethylurethan.

33. Kaninchen, braun (Belgisch), Gewicht 2150 g, erhält von gleicher Lösung 5,5 ccm intravenös. Nach 5 Minuten — die Injektion wurde während dieser Zeit ausgeführt — tritt vollständige Gefühllosigkeit auf. Atmung frei. Tier bleibt 35 Minuten gefühllos; es hatte erhalten 0,99 Chloralhydrat + 0,715 Aethylurethan.

34. Kaninchen, braun (Belgier), Gewicht 2250 g. Injiziert werden 3,5 ccm derselben Lösung. Nach 4 Minuten gefühllos, Reflexe erloschen, Atmung frei und tief, 56 in der Minute. Tier bleibt 13 Minuten gefühllos. Nach $1^1/_4$ Stunde ist es vollständig munter. Es hat erhalten: 0.63 Chloralhydrat + 0,45 Aethylurethan.

35. Kaninchen, braun (Belgier), Gewicht 1840 g, erhält 4,5 ccm intravenös. Nach 3 Minuten gefühllos, Atmung frei, Herzaktion beschleunigt, aber regelmäßig. Tier ist 50 Minuten vollständig gefühllos und in ruhiger Narkose. 0,810 Chloralhydrat + 0,885 Aethylurethan hat es erhalten.

Diesen Versuchen wurden angereiht noch einige Versuche mit Chloralhydratlösung (5:10) allein, und zwar wurden Dosen gegeben, die sich innerhalb der in den angeführten Versuchen gebrauchten Mengen bewegten. Die Erfolge waren schlecht.

36. Kaninchen, braun, Gewicht 1720 g, erhält 2 ccm der Chloralhydratlösung = 1,0 Chloralhydrat. Tier fällt während der Injektion um, es schläft, das Gefühl ist aber während der ganzen Dauer der Beobachtungszeit nicht erloschen.

37. Kaninchen, braun, Gewicht 2410 g, erhält auch 2 ccm Chloralhydratlösung (5:10). Das Gefühl schwindet nicht. Tier ist 4 Stunden nach der Injektion tot.

38. Kaninchen, gelb, Gewicht 1650 g, erhält 1,5 ccm der Chloralhydratlösung (5:10). Tier wird sehr unruhig. Reflexe und Sensibilität sind erhalten vom Beginn der Injektion an bis 1 Stunde später. Es hat 0,75 g Chloralhydrat erhalten.

39. Kaninchen (Russe), Gewicht 2100 g, erhält 3,5 ccm der Lösung von Chloralhydrat und Aethylurethan intravenös wie im Versuch 24 und folgenden. Tier schläft ruhig und ist nach 4 Minuten vollständig gefühllos. Atmung frei; Reflexe sind erloschen. Atmung 72 in der Minute. Nach 17 Minuten tritt das Gefühl wieder auf. Kornealreflex kehrt auch wieder. Das Tier hatte erhalten: 0,630 Chloralhydrat + 0,455 Aethylurethan.

40. Kaninchen (Belgier), Gewicht 3120 g, erhält 5 ccm der alten Lösung. Es wird vollständig gefühllos und bleibt es 14 Minuten. Atmung und Herztätigkeit ohne Störung. Tier wird nach 20 Minuten schon wieder munter und versucht sich aufzurichten. Es hat erhalten: 0,90 Chloralhydrat + 0,65 Aethylurethan.

Die Versuche ergeben zweifelsohne eine bei Innehaltung von sämtlichen Kautelen ruhige, gefahrlose Narkose und vollständige Anästhesie. Sie tritt schon während der Injektion auf. Die Tiere waren kurze Zeit später vollständig munter. Auch waren die zur Narkose verwendeten Mengen der Präparate recht niedrige. Bei zu rascher Injektion ereignete sich einmal ein Todesfall. Bei dem zweiten gestorbenen Kaninchen ergab die Sektion ein blutig-seröses Exsudat in der Bauchhöhle mit tuberkulösen Herden in der Leber. Uebrigens konnte die richtige Dosierung sehr oft aus dem plötzlich auftretendem Schreien der Tiere gezogen werden. Die Kontrolltiere, teils nur mit Urethan, teils nur mit Chloralhydrat behandelt, ergaben nur Schlaf, niemals Gefühllosigkeit und eventuell Tod. Die die Narkose überstehenden Tiere waren alle recht munter; es traten keinerlei Folgeerscheinungen auf.

Die Untersuchung des Blutbildes vor und nach der Behandlung ließen keine Abweichungen von der Norm erkennen; auch spektroskopisch waren keinerlei Veränderungen

Intravenöse Narkose. Vor dem Versuch.

Datum	Spezifisches Gewicht des Harnes. Kaninchen blau	weiß	Harnmenge Kaninchen blau	weiß	Stickstoff im Harn Kaninchen blau	weiß	Stickstoff im Kot Kaninchen blau	weiß	Chlorgehalt im Urin Kaninchen blau	weiß
22. 9. 08	1,0213	1,0203	125	150	0,644	0,693	0,476 (22.–24. 9.)	0,352	—	—
23. 9. 08	1,0144	1,014	385	255	1,359	0,757			—	—
24. 9. 08	1,026	1,011	127	105	0,624	0,6245			1,52	—
25. 9. 08	1,011	1,018	365	286	0,95 ganze N-Ausscheidung im Mittel 0,686	0,95 ganze N-Ausscheidung im Mittel 0,7611			1,21	1,30
Nach dem Versuch.										
26. 9. 08	1,020	1,023	210	197	0,55	0,72	0,94 g (26.–29. 9.)	0,679 g	0,609	0,945
27. 9. 08	1,023	1,024	235	245	0,909	0,7371			0,1104	1,47
28. 9. 08	1,020	1,022	275	225	0,67	1,158			0,63	0,97
29. 9. 08	1,016	1,019	468	878	1,664 N-Ausscheidung im Mittel 1,183	1.535 im Mittel 1,2072			1,22 im Mittel 0,6626	1,21 ganze Cl-Ausscheidung in 4 Tagen im Mittel 1.14[illegible]
30. 9. 08	1,017	1,019	255	245	0,8068	0,98			0,84	0,9[illegible]

nachweisbar. Die Urinuntersuchung nach dem Versuch ergab niemals Eiweißbefund.

Um zu entscheiden, ob aus den Untersuchungen der Ausscheidungen der zur Narkose verwandten Tiere ein Schluß zu ziehen wäre auf die raschere oder langsamere Elimination der verwandten Narkotika, haben wir bei 2 Tieren (39 und 40) 3 Tage vor Beginn des Versuches und dann an dem Versuchstage selbst und 5 Tage nach beendetem Versuche Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen, die sich auf die Bestimmung des Stickstoffs im Harn und Kot, sowie des Cl im Harn erstreckten, neben der Bestimmung des spezifischen Gewichtes und der Harnmenge. Die Resultate dieser Versuche finden sich in vorstehender Tabelle verzeichnet. Die Tiere bekamen vor und nach dem Versuche dieselbe Menge und die gleiche Art des Futters.

Aus der Tabelle scheint folgendes hervorzugehen: Die Harnmenge ist nach dem Versuche von Tag zu Tag gestiegen; das spezifische Gewicht des Harnes hat nach dem Versuche zugenommen, um nachher wieder abzuklingen. Am 4. Tage nach der Injektion besteht das Maximum der Harnmenge, der Stickstoffausscheidung im Kot und Urin und der Chlorausscheidung im Urin.

Zum Schlusse möchten wir noch bemerken, daß wir mit Untersuchungen beschäftigt sind, nachzuweisen, ob vielleicht beim Zusammenbringen der von uns verwandten Lösungen von Urethan und Chloralhydrat überhaupt eine neue chemische Verbindung entsteht mit neuen Eigenschaften oder ob die Wirkung der verwandten Mittel nur auf der Kombination beider beruht, durch welche die schädlichen Einflüsse, die jedes der Mittel für sich eventuell ausüben könnte, aufgehoben beziehungsweise paralysiert werden.

Zusammenfassend bemerken wir nochmals, daß die intravenöse Narkose mit Kombination von Chloralhydrat und Urethan bei richtiger Dosierung und unter Beachtung der Vorsichtsmaßregeln, die Mischung nur langsam unter geringem Druck in die Vene zu instillieren, um einer Ueberlastung des Herzens vorzubeugen, vollständig gefahrlos verläuft, ruhigen Schlaf und vollständiges Erlöschen der Sensibilität herbeiführt und niemals schädliche Nachwirkungen hinterlassen hat.

Wir bemerken ausdrücklich, daß unsere Versuche sich nur auf Kaninchen erstrekten; die Frage, inwieweit diese Art der Narkose auf andere Tiere und den Menschen übertragbar ist, ist durch unsere Versuche keineswegs geklärt.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Die Behandlung des Krebses mit Fulguration (Keating-Hart)

von Dr. **Eugen Bircher**, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik zu Basel (Prof. Wilms).

Motto: *'Ο το χαρκίνωμα τὸ ἐν τῇ φάρυγγι χαοθεὶς, ὀγιὴς ἐγένετο ὀφ' ἡμέων.*
Hippokrates Erkenntnisse, zitiert nach Theodor Beck.

Quod ferrum non sanat, sanat ignis. Gegen den Krebs, jenen gefährlichen Gegner der organischen Lebewesen, ist, wie wir wissen, von jeher mit allen Mitteln, welche die Natur dem Menschen in die Hände gelegt hat, angekämpft, und was der Erfindungsgeist den Menschen in seiner Kultur vorwärts brachte, in der oder jener Form angewandt worden. Wenn wir modernen, so siegesbewußten Mediziner bescheiden Einkehr halten in der Geschichte unserer Wissenschaft, so werden wir häufig einsehen müssen, daß neue Tatsachen, die wir triumphierend verkünden möchten, schon längst von andern beobachtet und von dem beschränkten Gedächtnisvermögen des Menschen vergessen worden. Wenig gibt es der Glücklichen, von denen man mit Recht behaupten kann, eine neue Gedankenverbindung habe etwas für die Wissenschaft Neues und Dauerndes gebracht.

Wir andern müssen uns bescheiden, einfache Maurer- und Handlangerdienste zu tun für das große gewaltige Gebäude, welches die medizinische Wissenschaft mit allen ihren Zweigen zu errichten sucht, das am Ende nach einem ewigen ehernen Gesetz zerrinnen muß, wie dies in der langen Geschichte unserer Wissenschaft nur schon zu oft nach dem alten Satze πάντα ῥεῖ geschehen ist. Und manch einer dieser Maurer und Handlanger stürzt häufig nur allzu früh von dem hohen Gerüste ab.

Und was nützt uns dieses große und gewaltige Gebäude, wenn wir nicht heimisch darin werden können, wenn nicht die ganze leidende Menschheit darin Schutz vor allen Leiden und Fährnissen finden kann.

Unser erstes Ziel muß, trotz allen theoretischen Errungenschaften, Heilung zu bringen bleiben, und mit Recht dürfen wir in diesem Streben wie der Schiffbrüchige nach jedem Strohhalm greifen, wenn uns dadurch nur für kurze Zeit Hilfe geworden ist.

Es ist nicht verwunderlich, wenn im Zeitalter, da uns die Elektrizität mit ihren Unmengen von schon sinnfälligen, aber einer Reihe auch noch nicht erkannter Wirkungen, untertan worden ist, deren Kräfte in der verschiedensten Weise therapeutisch angewandt worden ist. Denn was ist Therapie anders als die heilenden Kräfte des menschlichen Organismus zu unterstützen, diese zu vermehren, den Feind des Organischen zu vernichten. Die Urmutter aller Kräfte ist die Sonne, und so wirkt auch deren Licht in vielen Krankheiten heilend. Da uns nicht immer die Sonne zur Verfügung steht, so suchen wir auf künstliche Weise ihre heilende Wirkung nachzuahmen. Das hat uns auf die heute so gewaltig in der Entwicklung begriffene Lichttherapie geführt.

Lichttherapeutisch sind bald die oberflächlichen Karzinome und in vielen Fällen nicht nur mit gutem, sondern mit geradezu glänzendem Erfolge behandelt worden. Um wohl die Wirkung des Lichtes und der übrigen Kräfte, die dem elektrischen Funken innewohnen, intensiver zur Wirkung zu bringen, hat dann Strebel im Jahre 1904 unter dem Namen Elektrophotokaustik ein lichttherapeutisches Verfahren eingeführt, welches aus dem elektrischen Starkstrom die intensivsten Wärmestrahlen des Voltabogens transformiert. Strebel versuchte nicht die Lichtstrahlen allein zur Wirkung zu bringen, sondern es lag ihm daran, hauptsächlich Wärmestrahlen daraus zu erzeugen und mit diesen zu arbeiten. Zu diesem Zwecke benutzte er eine Lampe, bei der er durch ein System von Linsen und Spiegeln die Wärmestrahlen des Voltabogens auf einen Brennpunkt konzentrieren konnte. Mit diesen konzentrierten Strahlen leuchtete er auf die Haut, die rasch verkohlt werden konnte. Die erzeugten Brandwunden heilten durch Eiterung in wenigen Wochen aus. Die Schmerzempfindung war verschieden. Als Vorzug gegenüber der gewöhnlichen Kauterisation nimmt Strebel die Kontaktlosigkeit an, indem so die Blutungen stets gestillt bleiben, während mit dem Paquelin stets wieder der Schorf abgerissen werde. Therapeutisch konnte Strebel eine ganze Anzahl von Hautaffektionen, wie Warzen, Kondylome, Tumoren, Kankroide, Nävi, Furunkel, Bubonen, Mykosen und Lupusknoten günstig beeinflussen und der Heilung zuführen.

Strebel ging dann im Anschluß an französische Autoren Rivière, Bergonié, Lacaille, Oudin, Bordier, welche mit dem Funkenbüschel von hochfrequenten Strömen bei Kankroiden recht überraschende Heilungsresultate erzielt hatten, dazu über, diese Ströme auch der Lupusbehandlung dienstbar zu machen. Zu diesem Zwecke verwandte er einen großen Röntgeninduktor, dessen Sekundärströme durch ein Primärsolenoid in einen richtig abgestimmten Resonator geleitet werden. Von hier wird der hochfrequente Strom in eine Elektrode geleitet, welche nun der Haut des Patienten genähert wird. Wenn die Elektrode 1—2 mm nah an der Haut sich befindet, so fließt kontinuierlich ein Funkenstrom auf die Haut über, auf der er zerstiebt. Den Funken läßt er so 20—25 Sekunden einwirken. Infolge dieses wenig schmerzhaften Eingriffes entsteht ein künstliches Geschwür, welches nach Demarkation in einigen Wochen mit schöner Narbe ausheilt. Strebel erklärt sich die Erscheinung durch eine molekulare Zertrümmerung des Lupusknoten, welche ausgestoßen oder durch die reaktive Entzündung resorbiert werden. Er nannte das Verfahren elektrische Zertrümmerung, und möchte es auch auf bösartige Neubildungen angewendet wissen.

Unabhängig von Strebel hat Keating-Hart auf ähnliche Weise den elektrischen Funken therapeutisch benutzt, ist aber in dessen Anwendung bedeutend weiter gegangen, sodaß seine

Methode ruhig als sein Verfahren betrachtet werden kann. Schon im Jahre 1906 konnte Keating-Hart auf dem Mailänder Kongreß für Elektrologie von mit seiner Methode günstig beeinflußten inoperablen Krebsfällen sprechen, und Pozzi empfahl in der Sitzung vom 7. Juli 1907 der Pariser medizinischen Akademie das Verfahren, das er, um Mißverständnissen vorzubeugen, eine Fulguration nannte.

Wie Keating-Hart immer wieder betont, ist die Fulguration nicht ein einfaches, sondern ein Doppelverfahren, indem es die chirurgische Behandlung des Krebses mit einer elektrischen verbindet. Die elektrische Behandlung ersetzt den chirurgischen Eingriff nicht, sondern sie unterstützt ihn nur und läßt ihn einfacher gestalten. Neben den gewöhnlichen chirurgischen Instrumenten braucht Keating-Hart eine ganze Anzahl elektrischer Apparate. Der ganze Apparat kann an einen Röntgeninduktor mit 50 cm Funkenlänge angeschlossen werden. Der Unterbrecher des Induktoriums muß eine hohe Oeffnungsziffer haben, zu welchem Zwecke Wehnelt- oder Turbinenunterbrecher sich am besten eignen. Von hier wird der Strom in einen mit einem Solenoid und einem Funkenunterbrecher armierten Kondensator zugeführt. In diesem als Leidener Flasche funktionierenden Kondensator springen nun durch den Funkenunterbrecher geregelt Funken über, die heftige und rasche Stromschwankungen erzeugen.

Ein Oudinscher Resonator steht mit diesem Kondensator in Verbindung. Dieser Resonator muß mit dem Solenoid durch eine Schieberein- und -ausschaltung richtig abgestimmt werden können. In dem Oudinschen Resonator machen sich diese Stromschwankungen als Oszillationen von sehr hoher Spannung geltend, welche hier entnommen werden können. Je nach der Abstimmung des Resonators kann die Länge und die Spannung der Funken variiert werden.

Diese Spannung, von einer großen Anzahl verschiedener Faktoren beeinflußt, kann nicht exakt gemessen werden, dürfte jedoch rund gegen 300 000 Volt betragen.

Vom Resonator können die Funken direkt auf ein Objekt, das mit dem Erdboden in Verbindung steht, überspringen, oder aber das Objekt kann mit dem II. Pol des Solenoids in Verbindung gebracht werden. Im ersten Fall wirkt der Funken unipolar, im letztern bipolar. Der bipolare Funke wirkt ungemein heftig, und ist daher von Keating-Hart zugunsten des unipolaren Funkens verlassen worden. Zu einer günstigen Anwendung der Ströme, damit nicht die thermische Wirkung eine all zu große wurde, hat Keating-Hart eine Elektrode konstruiert, welche eine durch Kohlensäure Kühlung der den Funken umgebenden Luft zuläßt. Andere Operateure, Doyen, Rivière und auch Czerny, entbehren gerne diese Kühlungsapparate und benutzen die Hitze der Luft zur Blutstillung.

Bei den hochfrequenten Strömen ist der ganze Eingriff sehr schmerzhaft und muß daher in Narkose vorgenommen werden. Entzündliche Anästhesierungsprodukte, wie Aether und die Aethylreihe, sind ausgeschlossen, eventuell könnte Lumbalanästhesie angewandt werden. Angaben darüber habe ich keine finden können.

Während früher Keating-Hart ein zweizeitiges Vorgehen empfahl, so glaubt er jetzt, daß es günstiger sei, die Operation in einer Sitzung vorzunehmen. Das Operationsprozedere ist folgendes: Erst wird der Tumor von der Weichteilbedeckung freigelegt, und nun läßt man mit der höchsten Intensität die Funkenbüschel auf das Gewebe einwirken, dadurch wird einerseits das Krebsgewebe alteriert, Czerny nennt es, wie wenn ein Erdbeben ein Gebäude durcheinanderrüttelt, und andererseits wird die Kapillarblutung gestillt.

Nun folgt, wie auch Keating-Hart ausdrücklich hervorhebt, der wichtige chirurgische Akt, die Exstirpation des Tumors. Während wir bis jetzt gewohnt waren, einen malignen Tumor möglichst weit im Gesunden zu exzidieren, so genügt es nach Keating-Hart, die Tumoren wie die Geschwülste gutartiger Natur zu exstirpieren, und mit der Exzision scharf an ihren Grenzen zu bleiben. Es ist nun natürlich notwendig, daß man möglichst viel vom Geschwulstgewebe entfernen muß, soweit dies makroskopisch angegangen werden kann. Durch diese Methodik soll die heutige Chirurgie hauptsächlich in stand gesetzt werden, in all jenen Fällen, in denen sie eine radikale Operation ablehnen oder zu palliativen Methoden greifen mußte, doch noch mit etwelcher Aussicht auf Erfolg vorgehen zu können.

Sobald der Tumor auf diese Weise entfernt ist, so folgt die zweite Fulguration, die nur nach persönlichen Erfahrungen geregelt werden kann. Die Wirkung der Fulguration ergibt sich während der Operation unzweideutig sofort durch die Gewebszerstörung und die Blutstillung, im weitern beeinflußt sie auf sekundärem Wege die Lymphzirkulation und die tieferliegenden Gewebe. Die Dauer der Fulguration selbst kann nach der Größe des Tumors von 5 Minuten bis zu einer Stunde dauern. Um Verbrennungen des aufliegenden Körpers zu vermeiden, muß ein hölzerner Operationstisch angewandt werden, da sonst die Metallteile durch überspringende Funken erhitzt werden können.

Die erste und augenfälligste Wirkung, wie sie auch Czerny aufgefallen ist, ist die gute Beherrschung der Blutung durch die Fulguration. Selbstverständlich können damit nicht die Blutungen größerer Arterien und Venen gestellt werden. Aber was wir die parenchymatöse, die Flächenblutung zu nennen pflegen, das wird durch ein Umherwandern mit der Elektrode auf der blutenden Fläche rasch gestillt. Juge, der chirurgische Mitarbeiter Keating-Harts, erklärt, wenige Minuten der Fulguration genügen, um eine definitive Blutstillung zu erzeugen, die eine Tamponade, z. B. des Uterus, überflüssig machen, und auch bei Gesichtskarzinomen, z. B. im Mund, außerordentlich angenehm in Anwendung zu bringen sei. Keating-Hart führt diese rasche Stillung auf zwei Momente zurück, erstens glaubt er, daß es sich um einen Gefäßkrampf handeln dürfte, dann scheint aber auch eine rein mechanische Wirkung vorhanden zu sein, indem die Gerinnung des Blutes befördert wird. Die Gerinnsel sind dann leicht imstande, die Kapillaren zu verschließen. Czerny sah, daß bei einer kurzen Bestrahlung die Blutkörperchen quellen und ihre Hämolyse gefördert wurde.

Eine zweite, bald nach dem Eingriff auftretende Wirkung ist die Analgesie. Keating-Hart hält sie für eine Folge der übrigen Momente. Juge hat die Beobachtung gemacht, daß viele Kranke, die an unausstehliche Schmerzen erzeugenden Krebsen litten, vom Momente der Fulguration an diese vollständig verloren hatten. Er sagt, daß dieser Effekt wohl allein genügte, daß die Fulguration therapeutisch bei der Krebsbehandlung in Erwägung gezogen werde. Sie gibt oft noch eine Analgesie, wo alle anderen Mittel versagt haben.

Juge, wie Keating-Hart, nehmen an, daß es sich bei der Fulguration nicht um eine kaustische Wirkung handele, sondern daß die Wirkung eine neue, den Funkenbündeln rein spezifische sei, denn wie man mit einem aufgelegten Gazetampon nachweisen kann, wird nur die oberste Schicht kaustisch vernichtet, und bleibt — so dünn ist die Schicht — bei Entfernung am Gazetampon hängen, und es bilden sich keine derartigen Schorfe, wie wir dies bei der Paquelinisation gewohnt sind. Keating-Hart will unbedingt so gut als möglich die Wärmewirkung ausschalten, was er dadurch zu erreichen sucht, daß er einen Kohlensäurestrom anwendet, und zweitens, indem er die Elektrode nie längere Zeit auf denselben Punkt einwirken läßt.

Schon bald nach der Operation zeigen sich einige Erscheinungen, die als Folgen der Fulguration betrachtet werden. Die wichtigste wird als Lymphorrhoe angesprochen. Juge beschreibt diese anschaulich, wenn er sagt, daß bald nach der Operation, oft beim Transport des Kranken in sein Bett, der Verband sich mit einer leicht rötlichen Flüssigkeit durchtränkt zeigte. Die Flüssigkeit wurde am folgenden Tage leicht gelblich serös, und nach einigen Tagen war diese Absonderung rein serös gelblich und nicht vom Blute tangiert. Diese Absonderung hält oft 48 Stunden an, und kann bis zu einer Woche dauern. Das Ausbleiben der Absonderung wird als ein ungünstiges Zeichen betrachtet. Alézais, welcher die Flüssigkeit untersuchte, fand, daß sie außerordentlich reich an polynukleären Lymphozyten. Dieses Serum scheint sich wesentlich am Heilprozesse zu beteiligen. Chemisch entsprach es genau dem Blutserum.

Ungefähr 48 Stunden nach dem Eingriffe erscheint der Schorf, welcher nach 8, 10 oder 15 Tagen abfällt. Seine Größe ist verschieden nach Dauer und Intensität der Behandlung. Mit ihm wird das beblitzte Tumorgewebe abgestoßen, und nun beginnt der eigentliche Heilungsprozeß. Die Vernarbung geht nun äußerst rapid vor sich. Die Wundgranulationen haben eine außerordentliche Tendenz, zur Heilung zu gelangen, und die größten Hautdefekte sind überraschend rasch mit frischer Epidermis bedeckt. Das heißt, man erhält mehr den Eindruck, daß es sich um eine Heranziehung der benachbarten Haut handeln mochte; Juge nennt den Vorgang eine spontane Autoplastik. Besonders große Wundhöhlen füllen sich mit narbigem Bindegewebe aus. Nach den zahlreichen Abbildungen, die Juge gibt, müssen wir auch sagen, daß die mit der Fulguration erzielten kosmetischen Resultate ausnehmend gut zu nennen sind.

Eine schwer erklärbare Fernwirkung wohnt der Fulguration nach den Beobachtungen von Keating-Hart und Inge inne,

welche sich auf Metastasen vorhandener fulgurierter Tumoren erstreckt. So sollen krebsbefallene Lymphdrüsen bindegewebig degeneriert sein und geschwürige, in der Haut gelegene Knoten glatt ausgeheilt sein. Auch histologisch gelang es, den Nachweis zu leisten, daß in den Metastasen eine Lähmung und Hemmung stattfand. Allerdings mahnt Keating-Hart dennoch zur Vorsicht und verlangt, daß alle diese Knoten noch therapeutisch angegangen werden sollen oder dann unter steter Beobachtung bleiben müßten, um bei der geringsten Wucherung sofort in Angriff genommen werden zu können. Am besten jedoch sei es, alle verdächtigen Partien in einer Sitzung zu exzidieren und zu fulgurieren.

Welches sind nun die Wirkungen der Fulguration auf die Gewebe. Keating-Hart selbst, sowie der Marseiller Pathologe Alézais haben sich mit dieser Frage beschäftigt, dann sind aber auch im Heidelberger Krebsinstitut unter Czerny sowohl histologische als auch experimentelle Untersuchungen (Wasielewski) vorgenommen worden.

Bei der Einwirkung auf die normale Haut, wenn die Hitzewirkung ausgeschaltet wird, kommt nur eine hochgradige Ischämie zu stande, die sich in einer andauernden Blässe kundgibt. Ohne Kühlvorrichtung haben wir nichts anderes als eine reine Verbrennung 1. bis 3. Grades vor uns. Bei Granulationen, die fulguriert werden, treten erst kleine Blutungen auf, nachher tritt Gerinnung und Verschorfung ein (Czerny).

Die normalen Zellen zeigen gegenüber der Fulguration erhebliche Widerstände, welche bei den Zellen krankhafter Gebilde bedeutend geringer sind. Die Wirkung auf die Zellen ist nun eine direkte, wenn sie von den Funken direkt getroffen werden, und eine indirekte auf diejenigen Zellen, die in der Tiefe saßen, intakt aussehen, aber dennoch in ihrer Lebensfähigkeit getroffen sind und früher oder später dennoch zur Abstoßung gelangen. Da das Geschwulstgewebe empfindlicher ist als das normale Gewebe, so ist die Tiefenwirkung bei ersterem eine größere; das konnte Keating-Hart klinisch nachweisen. An eine elektive Zellenwirkung wie z. B. bei den Radium- und Röntgenstrahlen, mochte er nicht glauben. Schwer wird jedoch der Nachweis zu erbringen sein, daß Geschwulstzellen nicht abgetötet, sondern nur auf indirektem Wege gelähmt würden, nachdem der Primärtumor der Funkenwirkung ausgesetzt worden war. Es wäre dies eine Erscheinung, die ihresgleichen in der Pathologie schwer zu finden wäre.

Nach seinen Untersuchungen teilt Keating-Hart die Anschauung, daß es schwer sei, die Tumoren mit den hochgespannten Strömen zu zerstören, und daß in der Tiefe gelegene Teile oft der Einwirkung entgehen. Er hält bei der Fulguration die Wirkung auf die benachbarten Gewebe nach der Tumorexstirpation für mindestens ebenso wichtig, weil die Vernarbung von diesen aus ebenso außerordentliche Fortschritte mache, wie das bei einer Exzision allein niemals der Fall sein dürfte.

Die Wirkung auf die Tumoren selbst gibt dadurch kund, daß diese anämisch werden und erweichen. Ihr Widerstand wird verringert, aber nicht aufgehoben, wie Czerny an fulgurierten Mäusekarzinomen nachweisen konnte, die noch zur Transplantation fähig waren. Bei den Sarkomen scheint die Wirkung eine intensivere zu sein. In einer Beobachtung Desplats fanden sich in einem fulgurierten Sarkom nach den Untersuchungen von Alézais und Dominici deutliche Nekrobiosen.

Czerny untersuchte einen Zylinderzellenkrebs des Rektums histologisch vor und nach der Fulguration. Er fand, daß nach der Fulguration die Zellenquellen, vakuolisieren, die Interzellularsubstanz wurde mit Blut ausgefüllt. Nach seiner Anschauung werden die Krebszellen elektiv getroffen, während das Bindegewebsgerüst erhalten blieb. Der Krebszellendetritus wird mit der Sekretion hinausgeschwemmt.

Um über die Wirkung der Fulguration sichere Anhaltspunkte zu erhalten, hat Keating-Hart auch andere Affektionen der Fulguration unterzogen. Er fand, daß hartnäckige Geschwüre, wie z. B. Radiodermatitiden, auf die Fulguration hin sich plötzlich besserten und in kürzester Frist heilten. Ganz ähnliche vorzügliche Resultate erzielte er bei Ekzemen und psoriatischen Affektionen, ebenso bei nichttuberkulösen Analfisteln. In allen Fällen folgte der Fulguration die immense Sekretion eines Lymphstromes, und dann die rapide spontane und ausgiebige Narbenbildung.

Bei den Tuberkulosen ging er ähnlich vor wie bei den Tumoren, indem der Fungus erst ausgeschnitten wurde und dann die Fulguration in ihr Recht trat. Die Resultate waren nicht schlecht, ebenso wurde der Lupus von der Fulguration mindestens ebenso günstig beeinflußt, wie von den Röntgenstrahlen.

Auch hartnäckige Knochentuberkulosen wurden durch eine kombinierte chirurgische und Fulgurationsbehandlung außerordentlich günstig beeinflußt, besonders da die Narbenbildung eine intensive Anregung erfahren konnte.

Auf Grund dieser Tatsachen hält Keating-Hart sich für berechtigt anzunehmen, daß der elektrische Funke, eine spezielle vitalisierende Wirkung auf die Zellen des Organismus habe und dieses Vermögen die Erfolge in dem Sinne erkläre, daß in dem Kampfe zwischen Körper- und Geschwulstzellen sich das vitale Uebergewicht auf die Seite der Körperzellen neige.

(Fortsetzung folgt.)

Sammelreferate.

Wichtige Arbeiten über Herz- und Gefäßkrankheiten

(2. Bericht aus 1908)

von Priv.-Doz. Dr. **E. Stadler,** Leipzig.

Otfr. Müller (1) hat eine einfache Methode zur Bestimmung der absoluten Blutmenge im Arm gefunden und damit die Möglichkeit gewonnen, für plethysmographische Kurven einen Nullpunkt zu bestimmen. Er taucht den Arm bis zur Achselhöhle in einen hohen engen Glaszylinder und füllt diesen mit Quecksilber. Dadurch wird der Arm bis zum Ellbogengelenk sicher vollkommen anämisiert. Nunmehr bläst er eine vorher oberhalb des Gelenkes angelegte schmale Druckmanschette auf und sperrt dadurch die Blutzufuhr zum Unterarm ab. Der Unterarm wird darauf in einen Plethysmographen oder ein Glasgefäß mit warmem Wasser gebracht, die Manschette gelöst und aus der verdrängten Wassermenge die Menge des einschießenden Blutes gemessen, die dann leicht durch Bestimmung des Volums des Armes in Volumprozenten berechnet werden kann. Nach dieser Methode beträgt der Blutgehalt des Unterarms eines erwachsenen Menschen etwa 7 Vol. %. — Um gleichzeitig das Druckgefälle in den Arterien des Armes zu bestimmen, hat Müller mit dieser ersten Methode kombiniert das Verhalten des Pulses in der Art. brachialis und radialis mit Hülfe einer Kriesschen Flamme während des Eintauchens in das Hg-Gefäß sichtbar gemacht. Statt des Hg läßt sich zur Anämisierung des Armes auch eine durchsichtige spezifisch schwere Salzlösung verwenden und auf diese Weise das allmähliche Eintreten des Blutes in die Arterien, in die Kapillaren und schließlich in die Venen zeitlich mit dem Nachlassen des äußeren Flüssigkeitsdruckes gut verfolgen. Müller hofft mit Hülfe dieser kombinierten Methode der gleichzeitigen Druck- und Volummessung in den einzelnen Abschnitten des Gefäßsystems manchen Aufschluß über Wesen und Verlauf der verschiedensten Kreislaufanomalien zu erreichen.

E. Weber (2) hatte früher gezeigt, daß bei geistiger Arbeit, bei Unlustgefühlen und Schreck das Volumen der Extremitäten ab-, das der Bauchorgane zunahm, während bei Lustgefühlen die Blutverschiebung im umgekehrten Sinne stattfand. Dasselbe Verhalten wie an den Extremitäten stellt er in neuen Versuchen für die äußeren Kopfteile durch plethysmographische Messungen am äußeren Ohr fest. Im Gegensatze dazu tritt bei Erregung von Bewegungsvorstellungen beim Menschen eine beträchtliche Erweiterung der Blutgefäße der Extremitäten und der äußeren Teile des Rumpfes, aber eine Verengerung der Gefäße der äußeren Teile des Kopfes ein. Das gleiche gegensätzliche Verhalten fand Weber bei Reizung der den Blutdruck beeinflussenden Rindenzone beim Tier. Bei der Reizung peripherer sensibler Nerven haben umgekehrt die Blutgefäße aller äußeren Körperteile die Tendenz zur Verengerung, nur die Blutgefäße der Kopfhaut erweitern sich. Es scheint also in gewissen Fällen ein vasomotorischer Gegensatz zwischen diesen beiden Gefäßgebieten zu bestehen.

Derselbe Autor (3) fand an kurarisierten Katzen und Hunden, denen das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata durchschnitten war, die Reizung des zentralen Endes des N. splanchnicus stets gefolgt von einer Volumsvermehrung der Bauchorgane (Niere und Darm), die nur durch eine allgemeine Steigerung des Blutdrucks hervorgerufen sein konnte. Da eine Aenderung im Kontraktionszustande der Gefäße sich ausschließen ließ, so mußte die Ursache der Blutdrucksteigerung in einer Veränderung der Herztätigkeit liegen, die Weber auch in der Vergrößerung der Bewegung der einzelnen Herzteile mit der Suspensionsmethode nachweisen konnte. Die Verstärkung der Herztätigkeit währte fort nach Exstirpation des Rückenmarks vom 2. bis 7. Brustwirbel, dem Bereiche des Austritts der Herznervenfasern. Der Reiz konnte sich also nur vom Splanchnikus durch den Grenzstrang zum Herzen hin fortpflanzen. Es können demgemäß Verände-

rungen in den Bauchorganen auch ohne Vermittlung des Rückenmarks die Herztätigkeit beeinflussen.

A. Lehndorff (4) untersuchte mit manometrischen und plethysmographischen Methoden die eigenartigen charakteristischen Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks, die bei Reizung des N. splanchnicus auftreten, und fand als ausreichende Erklärung für sie Veränderungen der Herzenergie während der durch die Reizung bedingten Drucksteigerung. Will man also aus Blutdruckkurven Wirkungen von Nervenreizungen oder Giften auf den Kontraktionszustand der Gefäße beurteilen, so ist jedenfalls auf eine Veränderung der Herzkraft auch bei Durchschneidung des Halsmarks und Trennung des Herzens von den zerebrospinalen Zentren Rücksicht zu nehmen.

Bei der Auskultation der Art. brachialis während der Umschnürung mit der Riva-Rocci-Manschette hört man nach Granstroem (5) bei gewisser Höhe des Druckes ein arteriendiastolisches Geräusch, sowie bei vorhandener Pulsdikrotie ein der dikroten Welle entsprechendes Geräusch besser unterhalb als oberhalb der Umschnürung. Granstroem schließt daraus, daß die dikrote Welle vom Zentrum zur Peripherie läuft und nicht umgekehrt.

Auf Grund klinischer Beobachtungen und experimenteller Ergebnisse legt H. E. Hering (6) seine Ansichten über die Entstehung des Pulsus irregularis perpetuus dar. Es handelt sich beim Pulsus irregularis pertuus um eine durch Extrasystolen komplizierte Störung in der Bildung der Ursprungsreize. Er ist stets kombiniert mit Kammervenenpuls, der mit oder ohne Trikuspidalinsuffizienz, in der Form der Kammerpulswelle oder der Kammerklappenwelle auftreten kann. In 2 typischen Fällen von Pulsus irregularis perpetuus (7) konnte Hering in zahlreichen Elektrokardiogrammen niemals etwas von einer Aktion der Vorhöfe sehen. Diese waren also nicht in Tätigkeit, wenn man nicht annehmen wollte, daß sie immer absolut gleichzeitig mit den Kammern schlugen. Danach ist der Ausgangspunkt der Herzreize in diesen Fällen mit Wahrscheinlichkeit in die Atrioventrikulargrenze zu verlegen.

H. E. Hering (8) erzeugte an nicht freigelegten Hundeherzen Herzalternans durch Einwirkung von Glyoxylsäure. Bisweilen arbeiteten Herzspitzenstoß und Arterienpuls gegensinnig, indem einer niedrigen Systole am Spitzenstoß eine hohe Pulserhebung entsprach. Die am Herzen mittels Kardiogramm aufgenommenen Erhebungen waren oft verschieden hoch, je nach dem Orte der Aufnahme. Hering schließt daraus, daß die Muskulatur des linken Ventrikels, welche das Blut austreibt, und diejenige, welche den Spitzenstoß bewirkt, wenigstens zum Teil nicht dieselbe ist. Er sieht das Wesen des Herzalternans darin, daß zur Zeit der kleineren Systole ein Teil der Muskelfasern auf die ankommende Erregung nicht reagiert, daß wir es also mit einer periodisch auftretenden partiellen Asystolie zu tun haben.

Das Auftreten des systolischen Geräusches bei der reinen Aorteninsuffizienz erklärt Conto (9), wie früher Senator, durch die Fortsetzung der Rückströmung der Blutwelle in den unvollständig geschlossenen Ventrikel während der Verschlußphase der Systole. Auch bei der Aorteninsuffizienz hält er auf Grund sphygmo-manometrischer Blutdruckbestimmungen das Vorhandensein einer Verschlußzeit für unbedingt erforderlich.

v. Schrötter (10) beobachtete bei einer 57jährigen Frau, die an einer kruppösen Pneumonie der rechten Lunge ad exitum kam, ein systolisches, der Herzaktion entsprechendes Geräusch im Bereich des rechten Unterlappens nahe der Wirbelsäule. Die Sektion stellte als Ursache dieser Erscheinung eine Stenosierung beider Hauptäste der Arteria pulmonalis fest, die durch multiple Einbrüche anthrakotischer Lymphdrüsen in die Gefäßlumina entstanden war.

An der Hand von 10 eigenen Beobachtungen versucht Posselt (11) den klinischen Symptomenkomplex bei der Sklerose der Pulmonalarterien zur Ermöglichung der Diagnose dieser seltenen Erkrankung aufzustellen. Aetiologisch spielen außer angeborenen und erworbenen mechanischen Störungen im Lungenkreislauf gewisse Infektionskrankheiten, besonders die Variola vera eine Rolle. Hinsichtlich der besonderen Verhältnisse bei der Perkussion und Auskultation muß auf das Original verwiesen werden. Von allgemeinen symptomatologisch wichtigen Erscheinungen hebt Posselt die auffallend starke, frühzeitig auftretende Zyanose bei Fehlen von Oedemen, Dyspnoe und Trommelschlägelfingern hervor. Charakteristisch scheinen auch für das Leiden typische Schmerzanfälle zu sein, die von der Basis des Herzens aus in die Tiefe der Lungen sich fortsetzen sollen, ohne wie bei der echten Angina pectoris in weitere Gebiete auszustrahlen. Schließlich wurden vielfach bei der Pulmonalsklerose abundante Lungenblutungen ohne ausgesprochenen Infarktcharakter beobachtet.

Veith (12) kam bei orthodiagraphischen Untersuchungen des Herzens von 150 gesunden Kindern im Alter von 6—13 Jahren zu folgenden Hauptergebnissen. Zwischen Körpergröße und Herzsilhouette besteht ein gewisser Parallelismus, während Alter und Geschlecht die Herzgröße (bei gleicher Körperlänge) nicht merklich beeinflussen. Auf Körpergewicht und Brustumfang ist bei Kindern zur Beurteilung der Herzgröße nicht der gleiche Wert zu legen wie bei Erwachsenen. Die häufigste Form der Herzsilhouette ist bei Kindern (wie bei Erwachsenen) die eines schräg gestellten Ovals, weniger häufig sieht man rundliche, noch seltener längs- und quergestellte Herzen.

Dietlen (13) bringt eine Reihe von Orthodiagrammen pathologischer Herzformen bei Klappenfehlern und bei Emphysem. Bei letzterem Zustand ist das Herz meist langgestreckt, steil und median gestellt mit langem, schmalem Gefäßband. Im Anfall von Asthma bronchiale fand Dietlen eine deutliche Verkleinerung der Herzsilhouette wohl infolge der Einflußbehinderung des Blutes aus den großen Venen bei erschwerter Ex- und verminderter Inspirationsbewegung des Thorax. Dasselbe beobachteten Götze und Kienböck (14) an 2 Fällen von Asthma bronchiale.

Schultze (15) untersuchte vom psychologischen Standpunkte aus die zahlreichen Fehlerquellen, welche dem Verfahren der palpatorischen Blutdruckbestimmung mit dem heute gebräuchlichen Apparate von Riva-Rocci Recklinghausen auch bei guten Beobachtern anhaften. Unter anderem fordert er vor allem zur Verringerung der Fehlergrenzen das unwissentliche Verfahren bei der Druckmessung, das er durch Konstruktion eines kleinen Nebenapparates zum Blutdruckapparate leicht anwendbar gemacht hat. Es wird dadurch für den Beobachter die Gefahr des Fühlens des eigenen Pulses und der Täuschung durch Erinnerungsbilder früherer Ablesungen verringert. Weiterhin verlangt Schultze mindestens 6—10 Einzelmessungen bei jeder Untersuchung und genügende Gewöhnung des Kranken an die Art der Untersuchung. Er glaubt, daß unter Berücksichtigung aller dieser Momente die Konstanz des Blutdrucks bei Normalversuchspersonen sich doch als größer herausstellen wird, als bisher vielfach angenommen wird.

Leick (16) teilt die Krankengeschichte eines 20jährigen Arbeiters mit, der im 15. Lebensjahre durch einen heftigen Schlag gegen die Brust mit großer Wahrscheinlichkeit eine Verletzung der Pulmonalklappen erlitten hat, die im Laufe von 5 Jahren zu den charakteristischen Erscheinungen einer Pulmonalstenose führte. Der Kranke erlag mit 22 Jahren einer Lungentuberkulose.

Kronenberg (17) berichtet über einen 30jährigen starken Zigarettenraucher, der die Erscheinungen des intermittierenden Hinkens in beiden Beinen und im rechten Arme bot. Eine Gangrän beider großen Zehen weist wohl auf Endarteriitis obliterans als Ursache der Erkrankung hin. Kronenberg macht auf das häufige Vorkommen von Varizen bei Fällen von intermittierendem Hinken als Nebenbefund aufmerksam.

Alb. Heineke, Alb. Müller und H. v. Hößlin (18) bringen interessante Beiträge in der Münchener II. medizinischen Klinik beobachteter Fälle von Adams-Stokesscher Krankheit mit eingehenden autoptischen Befunden. Im 1. Fall handelte es sich klinisch um die Erscheinungen einer unvollständigen Dissoziation. Anatomisch fand sich das Hissche Bündel völlig erhalten, aber dicht von Rundzellen durchsetzt. In der übrigen Herzmuskulatur sowie in zahlreichen anderen Organen waren ausgedehnte Schwielenbildungen und gummöse Herde. Im 2. Fall bestand der Adams-Stokessche Komplex bereits 35 Jahre unter dem Bilde wechselnder vollständiger und unvollständiger Dissoziation. Anatomisch fand sich an Stelle des Hisschen Bündels ein narbiges Gewebe mit eingestreuten Verkalkungen und kleinen Blutaustritten, vom Bündel selbst aber nicht eine Spur. Diesen mit den Tierexperimenten nicht übereinstimmenden Befund versuchen die Verfasser dadurch zu erklären, daß bei dem allmählichen Schwund des Hisschen Bündels sich vielleicht eine Reizübertragung vom Vorhof auf den Ventrikel vikariierender Art durch zahlreiche kleinste, anatomisch nicht nachweisbare muskuläre Verbindungen ausgebildet hat. Eine völlige Trennung zwischen Kammer- und Vorhofmuskulatur durch eine deutliche bindegewebige Scheide ist anatomisch überhaupt schwer zu beweisen. Bei einem 3. Fall konnte das Bild des Adams-Stokes durch Druck auf den N. vagus ausgelöst werden. Autoptisch wurde weder am Herzen noch am N. vagus etwas Pathologisches gefunden. Die Verfasser bringen die klinischen Erscheinungen des

Reizzustandes des N. vagus mit einer diffusen eitrigen Bronchitis in Zusammenhang.

Karcher und Schaffner (19) beobachteten einen Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit typischen Dissoziationserscheinungen, bei dem das Hissche Bündel eine Verschmälerung und teilweise fibröse Degeneration seiner Fasern erkennen ließ.

Bei 2 älteren Leuten mit Arteriosklerose sah D. Gerhardt (20) einen voll ausgebildeten Adams-Stokesschen Symptomenkomplex allmählich ganz zurückgehen. In beiden Fällen zeigte sich die Ueberleitungsstörung durch Ausfall von Ventrikelkontraktionen. Es trat zunächst ein Wechsel zwischen einfacher Ueberleitungserschwerung und totaler Dissoziation auf; mit fortschreitender Besserung nahm die Zahl der blockierten Systolen ab und schließlich blieb nach wochenlangen Schwankungen die Schlagfolge dauernd normal. Gerhardt vermutet als Ursache der Störungen arteriosklerotische Veränderungen im Bereiche des Hisschen Bündels. — Bei einem 3. Fall trat im Verlaufe eines akuten Gelenkrheumatismus vorübergehend das Bild des Adams-Stokes mit sehr ausgeprägter Ueberleitungsstörung auf, die sich im Laufe mehrerer Wochen vollkommen zurückbildete. Der Kranke erlag während der Rekonvaleszenz von der Polyarthritis einem Typhus abdominalis. Die histologische Untersuchung des Herzens ergab eine auf das Hissche Bündel und dessen nächste Umgebung beschränkte zellige Infiltration ohne Degeneration der Muskelfasern selbst und eine Verdickung der Intima in der zuführenden Arterie. Die Veränderungen waren kaum anders wie als Residuen der rheumatischen Myo- und Perikarditis aufzufassen.

Jores (21) hat umfassende Untersuchungen darüber angestellt, ob die großen Differenzen in der Ausbildung der Herzhypertrophie, die sich bei verschiedenen Formen der Schrumpfniere zeigen, sich anatomisch begründen lassen. Er fand, daß die geringe Herzhypertrophie charakteristisch ist für die als „sekundäre Form" bezeichnete Art der Schrumpfniere, während die starke Herzhypertrophie bei der sogenannten „genuinen" Schrumpfniere aufzutreten pflegt. Die Ausbildung der Herzhypertrophie geht keineswegs parallel der Stärke des Gewebsunterganges in der Niere, der sich schon makroskopisch durch die mehr oder weniger hochgradige Verkleinerung des Organs kennzeichnet. Auch findet die letzthin von M. B. Schmidt, Loeb, Volhard vertretene Theorie, die Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie stehe mit dem Untergang der Glomeruli im Zusammenhang, durch die Beobachtungen von Jores keine Stütze. Regelmäßig unterscheiden sich die beiden Arten der Schrumpfniere aber in dem Verhalten der kleinen Blutgefäße. Echte Arteriosklerose der mikroskopisch kleinen Arterien kommt bei der genuinen Schrumpfniere in der Niere selbst und in vielen anderen Organen als Systemerkrankung konstant und stark vor, ist aber bei sekundärer Schrumpfniere gering oder kann fehlen. Jores sieht nun die Herzhypertrophie und Arteriosklerose der kleinsten Organarterien als gleichwertige pathologische Zustände an, die beide als Folgen einer in ihren Ursachen noch unbekannten Blutdruckerhöhung auftreten. In der unbekannten Schädigung, welche die genuine Schrumpfniere hervorruft, ist also eine blutdrucksteigernde Wirkung von vornherein gegeben.

C. Hart (22) beschreibt eine eigenartige Gefäßerkrankung, die, wahrscheinlich im Anschluß an eine Skarlatina aufgetreten, in einer primären herdförmigen Nekrose der Media der kleinen Arterien in Niere, Herz, Pankreas und Leber besteht. Hier und da ist die Adventitia gleichzeitig erkrankt, im wesentlichen sind aber die Veränderungen in ihr und in der Intima sekundärer Natur. Eine Aneurysmabildung wie bei der ausgeprägten Periarteriitis nodosa war zwar nirgends wahrzunehmen. Ihr Fehlen erklärt Hart aus dem sehr schnellen, innerhalb 8 Wochen sich abspielenden Krankheitsverlauf, bei dem klinisch eine beträchtliche Herzschwäche bestand und der Blutdruck wahrscheinlich stets niedrig war. So konnte es nicht zu einer Ueberdehnung der Gefäße und damit zur Aneurysmabildung an den erkrankten Stellen kommen. Aetiologisch möchte Hart die meisten Fälle von Periarteriitis nodosa auf infektiös-toxische Ursachen zurückführen und nicht als spezifisch syphilitische Gefäßerkrankungen aufgefaßt wissen.

Zu dem gleichen Schlusse kommt Schmidt (23) bei der Beschreibung eines Falles von Periarteriitis nodosa, der unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit verlief, Mikroorganismen wurden nicht gefunden, für Lues fehlte jeglicher Anhaltspunkt.

In Versuchen über die Wirkung elektrischer Starkströme auf den Tierkörper stellte Jellinek (24) fest, daß der Tod durch Gleichstrom durch Stillstellung der zirkulatorischen Herzarbeit und zwar durch Eintritt von Flimmern der Herzkammern an Stelle der koordinierten Periodik erfolgt. Die Atmung dauert im Gegensatze zur Herztätigkeit noch fort. Erst sekundär tritt infolge Aufhörens der Blutzirkulation allmähliche Erstickung des Zentralnervensystems ein. — Bei Einwirkung von Gleichstrom nicht tötlicher Spannung ist die Erregung des Atemzentrums vorherrschend, kenntlich an forcierten, stoßweisen Atembewegungen. Daneben erfolgt durch Reizung der Vasokonstriktoren eine Steigerung des Blutdrucks.

Hasebroek (25) spricht als Ursache der Erfolge der Gymnastik in den Fällen von Kreislaufstörungen bei Fettherz und verwandten Zuständen besonders die Besserung des peripheren Kreislaufs an, die eine Entlastung des Herzens durch Erweiterung des Gefäßsystems, vielleicht auch durch Rückgang einer Erhöhung der Blutviskosität bewirkt. Daß die Heilerfolge auf direktes Herztraining oder vollends auf Erziehung kompensatorischer Herzhypertrophie zurückzuführen seien, wie Oertel will, ist nicht annehmbar, wenn auch eine bessere Ernährung des Herzmuskels als Ursache des Dauererfolges solcher Kuren nicht von der Hand zu weisen ist.

Galli (26) will bei initialer Sklerose der Gehirnarterien gute Erfolge von künstlicher Hyperämie des Kopfes durch Biersche Stauung gesehen haben. Er glaubt durch die Behinderung des Venenabflusses eine Verminderung des Gefälles und damit bessere Durchblutung des Kapillargebietes zu erzielen.

Zuelzer (27) fand in einem Ergotina styptica genannten Sekalepräparat ein der Digitalis durchaus gleichwertig wirkendes Herzmittel. Untersuchungen am überlebenden Hunde- und Katzenherzen ergaben eine ausgesprochene Steigerung der Herzarbeit und regularisierenden Einfluß bei unregelmäßiger Tätigkeit. — Einige klinisch-therapeutische Versuche mit der Ergotina styptica, intramuskulär injiziert, schienen ebenfalls günstige Erfolge zu versprechen.

Sonnenkalb (28) prüfte nach der von v. d. Velden angegebenen Methode der Funktionsprüfung der Kreislauforgane eine Anzahl der bekanntesten Herz- und Vasomotorenmittel auf ihre Wirkung beim Menschen. Seine Ergebnisse entsprachen im großen und ganzen den vom Tierversuch her bekannten Resultaten.

Trendelenburg (29) hat mit Erfolg versucht, die Embolie der Lungenarterie operativ anzugreifen. Er legt die Arteria pulmonalis nahe der Ursprungsstelle frei, komprimiert sie mit elastischen Schläuchen, inzidiert und sucht mit Hülfe einer Polypenzange die Emboli zu extrahieren. Die Operation erfordert wegen der totalen Abklemmung der Lungenarterie natürlich möglichste Beschleunigung. Bei einem Kalbe, dem ein Embolus in eine Vena jugularis eingeführt war, gelang der Eingriff vollkommen. In 2 Fällen von Lungenembolie beim Menschen wurden die Emboli mit Glück entfernt, die Kranken erlagen aber 15 beziehungsweise 37 Stunden post operationem der zunehmenden Herzschwäche. Mit Recht weist Trendelenburg auf Grund dieser Fälle auf die Berechtigung des operativen Eingriffs hin, zumal es sich ohne Operation unter allen Umständen um eine tödliche Erkrankung handelt.

Wieting (30) intubierte bei drohender arteriosklerotischer Gangrän des Unterschenkels den Hauptast der Arteria femoralis kurz oberhalb des Abganges der Profunda in die Vena femoralis und erzielte im Bein eine Blutzirkulation, die augenscheinlich die Versorgung der Gewebe im normalen Umfange dauernd ermöglichte. Er glaubt in geeigneten Fällen durch sein Verfahren der fortschreitenden Gangrän und einer schließlich unvermeidlichen Amputation des Beines vorbeugen zu können.

Literatur: 1. Otfr. Müller, **Absolutes Plethysmogramm.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 35.) — 2. E. Weber, **Vasomotoren der äußeren Teile des Kopfes und des übrigen Körpers.** (Engelmanns A. 1908, H. 3 u. 4.) — 3. Derselbe, **Herztätigkeit und Grenzstrang.** (Ebendaselbst.) — 4. Lehndorff, **Blutdruckschwankungen bei Vasomotorenreizung.** (Engelmanns A. 1908, H. 3 u. 4.) — 5. Granstroem, **Richtung der dikroten Welle.** (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 66.) — 6. und 7. H. E. Hering, **Pulsus irregularis perpetuus.** (D. A. f. klin. Med., Bd. 94.) — 8. Derselbe, **Herzalternans.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 27.) — 9. Conto, **Systolisches Geräusch bei Aorteninsuffizienz.** (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 65.) — 10. weil. v. Schrötter, **Geräusche in der Lungenarterie.** (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 27.) — 11. Posselt, **Pulmonalarteriensklerose.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 31.) — 12. Veith, **Orthodiagraphische Herzuntersuchungen bei Kindern.** (Jahrb. f. Kinderhkde., 3. Folge, Bd. 18.) — 13. Dietlen, **Orthodiagraphische Untersuchungen über pathologische Herzformen und bei Emphysem und Asthma.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 34.) — 14. Goetze und Kienböck, **Herz bei Asthma bronchiale.** (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 36.) — 15. Schultze, **Psychologische Fehlerquellen bei der Blutdruckmessung.** (Pflügers A., Bd. 124.) — 16. Leick, **Traumatische Pulmonalstenose.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 29.) — 17. Kronenberg, **Claudicatio intermittens.** (Wien. klin. Wochschr.

1908, Nr. 41.) — 18. Heineke, Müller und v. Hößlin, **Adams-Stokesscher Symptomenkomplex.** (D. A. f. kl. Med., Bd. 93.) — 19. Karcher und Schaffner, **Adams-Stokes.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 27.) — 20. D. Gerhardt, **Rückbildung des Adams-Stokes.** (D. A. f. kl. Med., Bd. 93.) — 21. Jores, **Schrumpfniere und Herzhypertrophie.** (D. A. f. kl. Med., Bd. 94.) — 22. Hart, **Meso-Periarteriitis.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 28.) — 23. Schmidt, **Periarteriitis nodosa.** (Zieglers B. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 43.) — 24. Jellinek, **Wirkung elektrischer Starkströme auf den Organismus.** (Pflügers A., Bd. 124.) — 25. Hasebroek, **Gymnastik bei Kreislaufstörungen.** (D. A. f. kl. Med., Bd. 94.) — 26. Galli, **Gehirnhyperämie bei Gehirnarteriosklerose.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 31.) — 27. Zuelzer, **Ergotina styptica und Herzarbeit.** (Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie, Bd. 5.) — 28. Sonnenkalb, **Pharmakologie der Kreislaufkoordination.** (Ebendaselbst.) — 29. Trendelenburg, **Operation der Embolie der Lungenarterie.** (A. f. kl. Chir., Bd. 86 und Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 27.) — 30. Wieting-Pascha, **Operative Behandlung der angiosklerotischen Gangrän.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 28.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Zur **Asthmabehandlung** empfiehlt Moeller unter anderem die Entfernung der asthmogenen Punkte. Das geschieht hauptsächlich durch Kauterisation der betreffenden Stellen, die Beruhigung des Respirationszentrums durch suggestive Beeinflussung. Medikamentös kommt in erster Linie die altbewährte Jodtherapie in Betracht. Verfasser hat insbesondere mit dem Jodeiweißpflanzenpräparat „Jodglidine" Erfolge erzielt. Selbst 6—8 Tabletten täglich — jede Tablette enthält 0,05 g Jod — wurden reizlos vertragen. Bei Jodnatriumdarreichung waren die Erfolge meist minderwertig. Jodvergiftungserscheinungen und Verdauungsbeschwerden hat Moeller bei der Jodglidinetherapie nie gesehen. Das Präparat ist in Wasser gelöst zu nehmen; es greift die Zähne nicht an. Im übrigen wendet Verfasser auch Symptomatika an, vom Morphium höchstens kleine Dosen, desgleichen von Dionin oder der Kombination beider Alkaloide. Atropin läßt er inhalieren, Amylnitrit wirkt bei nasalem Asthma, Stramonium in Zigaretten, desgleichen Canabis indica. Bei Neurasthenikern wirkt oft Antipyrin und Pyramidon gut; bei nasalem Asthma ist eine Kokainpinselung oft von großem Werte. (Ther. d. Gegenwart, 1908, Nr 6.)
L. Braun.

Friedel empfiehlt zur **Behandlung der Varizen,** dieselben nach dem Vorschlage von Trendelenburg doppelseitig zu ligieren. Hilft diese Operation nicht, so ist es sehr zweckmäßig, alle Varikositäten zu exzidieren.

Gelingt dies z. B. bei ausgedehnten Unterschenkelgeschwüren nicht, so soll man die Geschwüre tief zirkumzidieren, die Venen in der Wunde abbinden und per secundam die Wunde ausheilen lassen.

Nehmen die Varizen nicht nur an Ausdehnung, sondern auch an Zahl derartig zu, daß eine der obigen Operationen ausgeschlossen ist, so ist es sehr empfehlenswert, den ganzen Unterschenkel nach dem Vorschlage von Rindfleisch in spiraliger Form zu umschneiden. Ein Stück der Vena saphena wird oben reseziert und dann vom Knie weg bis zum Fußrücken durch Haut und Zellgewebe die Spirale bis zu 5 Malen angelegt. Die Heilung hat per granulationem zu geschehen.

Durch diese Operation werden sämtliche Venenläufe unterbrochen und dadurch der Blut- und Gefäßwanddruck aufgehoben; dazu tritt eine Entsäftung des Gewebes durch die Lymphbaueröffnung. Rezidive nach dieser Operation sind sozusagen ausgeschlossen. (A. f. kl. Chir., Bd. 86, H. 1.)
Bircher (Basel).

Vor einer auserlesenen Gesellschaft französischer Autoritäten berichtete kürzlich (nach Cpt. Rend. de la Soc. d'Obstétrique de Paris, März-April 1908) Schwartz über einen interessanten Fall, wo unmittelbar nach Rekonvaleszenz von einer **Appendixoperation** und Entfernung der linken Tube und des linken Ovariums **Schwangerschaft** eintrat. Das Ovarium war vergrößert und polyzystisch degeneriert. Das rechte Ovarium zeigte verschieden vorspringende Zysten an der Oberfläche. Die erst 22jährige Frau hatte schon 2 Kinder geboren, die aber beide früh gestorben waren. Schwartz entschloß sich deshalb, das rechte Ovarium nicht zu entfernen, sondern nur die Zysten zu kauterisieren. Nach dem 1. Verkehr, der 3 Wochen nach der Entlassung stattfand, trat gleich Konzeption ein. Schwartz nahm nach 2 Monaten eine exploratorische Operation vor, da Patientin über heftige Schmerzen in der rechten Seite des Beckens klagte. Der Uterus zeigte die für das bezeichnete Stadium der Schwangerschaft entsprechende Größe. Das rechte Ovarium zeigte einige kleine dunkle eingesunkene Narben ohne Adhärenzen. Seit der ersten Operation waren 3 weitere oberflächliche Zysten entstanden, die wieder kauterisiert wurden. Die 1 Monat später stattfindende Untersuchung ergab normales Wachstum des Uterus.

In der anschließenden Diskussion äußerte sich Segon ungünstig über die Ignipunktur. Er hatte 2 mal ein Stück eines sklerotisch und zystisch veränderten Ovariums reseziert, stand aber unter dem Eindruck, daß beide Fälle auch ohne Resektion gut davon gekommen wären. Entfernung oder medikamentöse Behandlung sei das richtige Prinzip bei solchen chronischen Fällen. Dazwischen liegende Maßnahmen seien unbefriedigend.

Routier versuchte immer Tube und Ovarium der einen Seite zu erhalten, wenn er die Adnexe der anderen zu amputieren gezwungen war. Er habe aber gefunden, daß er früher oder später genötigt war, diese auch zu entfernen.

Pinard stimmt für Erhaltung der erkrankten Ovarien bei jungen, für Entfernung bei älteren Leuten.

Lucas-Championnière ist für konservatives Verhalten, erstens, weil er eine künstliche Menopause durchaus nicht als eine leichte Sache ansehe, und zweitens, weil er in einem Fall von vereitertem Ovarium und Abszessen im Ligamentum latum auf der einen Seite die andere Seite intakt ließ und die Patientin 7 Kinder gebären sah.

Lepage ist ebenfalls gegen ein rigoroses Vorgehen aus einer gleichen Erfahrung heraus.

Pozzi spricht energisch für radikale Behandlung, wenn die leiseste Andeutung für Malignität vorliege, selbst bei gelatinöser Schwellung des Ovariums. Papillomatöse Geschwülste in Zysten seien besonders verdächtig. In all diesen Fällen müssen sowohl Uterus als Adnexe entfernt werden. Bei chronischen Entzündungen aber sollten die Ovarien soviel als möglich geschont werden, sowohl in Hinsicht auf eine etwaige spätere Konzeption, als auch in Berücksichtigung des Nervensystems.

Exzision einer deutlich erkrankten Stelle habe ihm immer gute Resultate ergeben. Gegen Ignipunktur ist er wegen der Narbenbildung, die wieder zu Zystenbildung Veranlassung geben könne. Nach Exzision sei Empfängnis möglich, selbst wenn nur ein kleiner Teil des Ovariums erhalten sei. Dolérit hält die Ignipunktur für sehr wirksam, nur sollte der Operateur sich streng hüten, das Stroma des Ovariums zu treffen, statt bloß die Zystenwand. (Brit. med. J. 11. Juli 1908, S. 92)
Gisler.

Zur Präventivbehandlung der **Gonorrhoe der Frau** berichtet Loeb in Mannheim. Es ist ihm wiederholt gelungen, durch Behandlung nach einer wahrscheinlichen Infektion und Ausbruch der Symptome, das heißt des Gonokokkennachweises, das Eintreten des Katarrhs zu verhüten. Die Behandlung bestand in gründlicher Abwaschung der Vulva mit 1%o Sublimat; nach Einführung eines Milchglasspekulums werden Portio, vorderes und hinteres Scheidengewölbe und Vagina mit Sublimatlösung ausgerieben, dann die Zervix mit einem mit 5%iger Protargollösung getränkten Wattebausche gereinigt, Vagina und Vulva gleichfalls mit 5% Protargol abgerieben und die Urethra mit derselben Lösung ausgespritzt. (Ther. d. Gegenwart, 1908, Nr. 6).
L. Braun.

Klemm empfiehlt bei **Verbrennungskontrakturen** von Hand und Finger eine Wanderlappenplastik anzuwenden. Die Kontrakturen der Hand führen zur sogenannten dorsalen und volaren Klumphand, je nachdem der Narbenzug im Sinne der volaren oder dorsalen Flexion wirkt.

Bei der Operation durchtrennt er die spannenden Narbenmassen und der entstandene Hautdefekt wird dadurch gedeckt, daß er durch zwei parallele Hautschnitte in der Abdominalhaut einen Brückenlappen bildet, und die Hand mit dem Defekte darunterlegt. Der Erfolg war sowohl, was Bewegung und Aussehen anbetrifft, ein äußerst günstiger. Der Defekt in der Abdominal- oder Brusthaut konnte leicht durch Thiersche Transplantation gedeckt werden.

Die Lappen können auch aus der Brusthaut oder als ein brückiger Muffenlappen genommen werden. Das Resultat ist mit dieser Wanderlappenfernplastik entschieden besser, als mit der Lappenverschiebung aus der Nachbarschaft, oder der Thierschen Transplantion. (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 92.)
Bircher (Basel).

Bonnoire und Jeanin (L'obstét. April 1908) empfehlen angelegentlich **Kollargol bei Kindbettfieber.** Kollargol ist bekanntlich ein Silberkolloidpräparat, in dem das Metall in winzig kleinen Körnchen verteilt ist, die nur unter Mikroskop erkannt werden können. Es ist geruchlos und weder kaustisch noch reizend, aber stark antiseptisch; eine 1%ige Lösung zerstört den Streptococcus pyogenes in 30 Minuten; noch stärker ist seine hemmende Wirkung. Per os oder subkutan gegeben, wird es nur sehr langsam absorbiert, ausgeschieden; es wirkt nicht toxisch und selbst große Dosen haben keine üblen Nebenwirkungen.

Wenn es in Pillen oder Mixtur verabreicht wird, darf nicht unterlassen werden, etwas Eiweiß oder Gummi arabicum beizugeben, um zu verhindern, daß ein unlösliches Silbersalz entsteht. Einreibungen als Salbe verstärken die intravenöse und intestinale Wirkung. Es wirkt auch auf septische Schleimhautoberflächen und kann in Suppositorien in Vagina und Uterus eingeführt werden; häufig wird es in dieser Form nach

Abdominaloperationen verabfolgt als Prophylaktikum. Obgenannte Autoren wandten es nur in schweren Fällen an und erzielten in 76 % derselben befriedigende Resultate. Je früher die Behandlung begonnen wurde, um so besser der Erfolg. In den meisten Fällen trat nach 2 oder 3 Stunden leichte Rötung und Temperatursteigerung auf; je stärker die Reaktion, um so besser. Bei geringer Reaktion ist die Prognose ungünstig. Die gleiche Reaktion wiederholt sich gewöhnlich nach jeder Injektion. Die Wirkung dauert nicht lange, Wiederholung der Injektion ist daher öfters nötig, nach 24 Stunden oder jedesmal, wenn wieder septische Erscheinungen auftreten. Zwischen 2 Injektionen in die Venen sollten intramuskuläre Injektionen oder Einreibungen eingeschaltet werden. Die Autoren pflegten es prophylaktisch anzuwenden, wenn etwa septische Komplikationen erwartet wurden, etwa nach langen und schwierigen Geburten, bei engem Becken, oder nach Embryotomie usw. Auch bei intraovulärer Infektion, bei putridem Fruchtwasser.

Die Einzeldosis beträgt 0,01—0,015 einer 1 %igen Lösung. (Brit. med. J. 11. Juli 1908, S. 92B.) Gisler.

Romain Vigouroux, Chefarzt der Elektrotherapie an der Salpetrière, ist es aufgefallen, daß bei **Krebskranken** sehr oft entweder chronischer Rheumatismus oder Leberstörungen vorhanden sind. Der Krebs ist nicht ausschließlich eine chirurgische Krankheit, er muß deshalb nicht nur lokal, sondern auch allgemein behandelt werden. Die Nahrung soll kein Fleisch und keine Milch enthalten. Um der Insuffizienz der Leber entgegenzuarbeiten, wird geröstete Leber intern mit Erfolg verabreicht. Ferner hält Verfasser Natrium salicylicum für sehr zweckmäßig, täglich 0,5—3,0 g. Günstig wirkt auch die Franklinisation. Der chirurgischen Behandlung steht Vigouroux sehr skeptisch gegenüber. Er glaubt, besonders in bezug auf Mammakarzinome, daß trotz Operation Rezidive die Regel sind. Für sehr segensreich hält er die Radiotherapie. Er empfiehlt kurze, aber häufige Sitzungen. (Die Dosierung der Röntgenstrahlen mit Hilfe der Sabouraudschen Pastillen hält er für illusorisch.) Auch Hochfrequenzströme wirken günstig. Prophylaktisch muß „l'arthritisme“ bekämpft werden. (La méd. moderne, 19. Februar 1908, Nr. 8.) Max Reber.

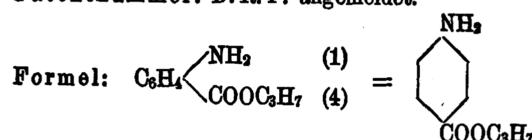
Die häufigste Veranlassung zur Entwicklung einer **Leukämie** dürften nach E. Grawitz Reizungen der blutbildenden Organe durch verschiedene Infektionskrankheiten (chronische Malaria, Influenza, Typhus und andere) bilden. Besonders aber müssen auch eitrige Infektionen als veranlassende Momente angesehen werden, wie chronische Eiterungen im Nasenrachenraum oder in den Nasenhöhlen, lange dauernde Phlegmonen des Armes, chronische Ulcera cruris. (Zum mindesten üben derartige chronische Entzündungsprozesse einen unheilvollen Reiz auf eine schon bestehende Leukämie aus.) Jedenfalls sind die Ursachen, die eine leukämische Zellwucherung der blutbildenden Organe auslösen können, verschiedenartiger Natur, und es ist ganz unwahrscheinlich, daß es sich hierbei um ein spezifisches parasitäres Agens handele. Die Leukämie stellt vielmehr ein krankhaftes über das Ziel Hinausschießen der Blutbildung auf einen durchaus nicht spezifischen Reiz dar, und es erinnert diese übertriebene Bildung funktionsuntüchtiger Lymphoidzellen z. B. an die ebenso überschüssige Zellbildung des Granulationsgewebes, das sich bei Reizungen verschiedener Art an Stelle des normalen Narbengewebes entwickelt. Die Vermehrung der Blutleukozyten beruht also auf gesteigerter Einfuhr krankhafter Lymphoidzellen. Das Charakteristische der Leukämie ist die progrediente Kachexie mit der Neigung zu Blutungen. Dabei muß in Fällen, wo sich neben vielen krankhaften lymphoiden Zellen noch eine große Zahl normaler granulierter Leukozyten zeigt, der Marasmus der Leukämischen durch eine übermäßige Bildung von giftigen Stoffwechselprodukten erklärt werden. Denn wenn auch die lymphoiden Zellen physiologisch funktionsunfähig sind, so haben sie doch unzweifelhaft eine Sekretion, und bei der Massenhaftigkeit ihrer Vermehrung werden die Sekrete toxisch auf die Körperzellen einwirken und allmählich zur Kachexie führen („leukotoxischer“ Marasmus ähnlich dem „thyreotoxischen“ Marasmus Kropfkranker).

Sind aber die normalen granulierten Leukozyten fast vollständig von den krankhaften Lymphoidzellen verdrängt worden, dann tritt neben der leukotoxischen Wirkung auch noch eine „leukoprive“ hinzu. Diese wird herbeigeführt durch den Ausfall einer großen Anzahl der für das Leben unumgänglich notwendigen Leukozytenfunktionen, als welche unter anderen anzusehen sind: Schutz des Organismus gegen eingedrungene bakterielle Schädlichkeiten; Resorption, Transport und Assimilation gegenüber Nahrungsstoffen und Medikamenten; vielseitige Fermentbildungen, wie fibrinbildende, fettspaltende, proteolytische Fermente. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 24.) F. Bruck.

Neuerschienene pharmazeutische Präparate.

Propäsin.

Patentnummer: D. R. P. angemeldet.



Propäsin ist der Propylester der Paramidobenzoesäure.

Eigenschaften: Ein weißes, kristallinisches, lockeres Pulver von neutraler Reaktion, nahezu geschmack- und geruchlos, das in Wasser nur wenig löslich, in Alkohol, Aether und sonstigen organischen Lösungsmitteln aber leicht löslich ist; es schmilzt bei 73—74°. Durch längeres Kochen mit Alkalien wird es verseift. Es bildet mit Mineralsäuren und Essigsäure schön kristallisierte Salze, die wasserlöslich sind.

Indikationen. In der Rhino- und Laryngologie gegen syphylitische und tuberkulöse Geschwüre und sonstige Schleimhautbeschwerden der Mund- und Rachenhöhle.

In der Chirurgie und Dermatologie zur Beseitigung von Wundschmerzen und Hautjucken.

In der Urologie und Gynäkologie zur schmerzlosen Einführung von Sonden, Bougies, Katheter und Vaginalkugeln.

Innerlich bei Magenschmerzen.

In der Infiltrationsanästhosie in Form von Salzen.

Pharmakologisches: 2 g pro dosi wurden bis jetzt vom Menschen anstandslos vertragen. Propäsin besitzt in hohem Maße die Eigenschaft, die Gefühlsnerven unempfindlich zu machen, und hat sich unter den bekannten Lokalanästhetizis der Orthoformgruppe als das stärkste bei weitgehender Reizlosigkeit und Ungiftigkeit erwiesen.

Dosierung und Rezepte:

Rp. Propäsini 10

S. zum Aufstäuben, Insufflieren und zum Anästhesieren von Wundflächen, Geschwüren, Ekzemen, für die Rhino- und Laryngologie.

Rp. Propäsini 10
Adeps lanae anhydr. . . . 70
Vaselin 20

S. Propäsinsalbe bei juckenden Ekzemen, Erysipel, Herpes, für Wunden.

Rp. Propäsini 0,2
Chinosol 0,1
Butyr. Cacao 1,5
fiant Suppos. oder Bacillium

S. Hämorrhoidalzäpfchen. Urethralstäbchen, Vaginalkugeln.

Rp. Propäsini 6,0
Ol. Oliv. 94,0

S. Zum Pinseln in der Nase, den Ohren und dem Speisetraktus.

Rp. Propäsini 15
Vaselin 85

S. gegen Brandwunden.

Rp. Propäsini 2,0
Sacch. lact. 8,0

S. Schnupfpulver.

Innerlich in Form von Tabletten à 1/2 g.

Firma: Franz Fritzsche & Co., Chemische Fabriken, **Hamburg**.

Bücherbesprechungen.

Hugo Ribbert, Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. 3. Ergänzung zur „Geschwulstlehre für Aerzte und Studierende“. Verlag von Friedrich Cohen, Bonn. 31 Seiten. 19 Abbildungen. Mk. 1,60.

In dem kleinen Hefte wird auf Grund der Untersuchung von sechs beginnenden Karzinomen der Gesichtshaut eines Mannes an Serienschnitten ein neuer Beitrag zu der von Ribbert vertretenen Lehre der Karzinomentstehung geliefert. Die 4 ersten Präparate stellen ganz frühe Stadien dar und lassen die allerersten Veränderungen des Bindegewebes und Epithels erkennen, während die beiden letzten fertig entwickelte Karzinome sind. Die Präparate zeigen, daß die Karzinomentwicklung in einem kongenital mißbildeten Hautabschnitte vor sich geht, daß eine zellige Infiltration des subepithelialen Bindegewebes die Epithelwucherung auslöst, welches ihr weiterhin nicht den physiologischen, regulierenden Widerstand entgegensetzt, ferner daß die Karzinomzellen sich aus sich selber entwickeln und von den körpereigenen, biologisch nicht veränderten Epithelien abzuleiten sind, und daß schließlich sich keinerlei Anhaltspunkte für die Gegenwart von Parasiten ergaben. Bennecke.

E. Sommer, Röntgenkalender, 1. Jahrgang. Mit 44 Illustrationen im Text, 23 Abbildungen auf 6 Tafeln und 1 Bildnis des Prof. Röntgen. Leipzig 1908. Verlag von Otto Nemnich.

Der Röntgenkalender enthält in knapper Ausführung das Wichtigste über die Röntgentechnik in technisch-diagnostischer und therapeutischer Richtung. Daran anschließend finden sich einige Sonderkapitel: Winke für die Anschaffung einer Röntgeneinrichtung, Pathologie und Therapie des Röntgenulkus, über die forensische Bedeutung der Röntgenstrahlen. Die einzelnen Abschnitte sind von bekannten Autoren bearbeitet. Wir empfehlen die Anschaffung des Kalenders allen, die sich mit der Röntgentechnik befassen. Schittenhelm.

Dr. Kurt Mendel, Nervenarzt in Berlin, Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. S. Karger. 189 S. Mk. 5,—.

Aus der großen Reihe von Werken über traumatische Nervenerkrankungen der neueren und neuesten Zeit sticht das vorliegende, knapp und präzis geschriebene und deshalb nicht sonderlich umfangreiche Buch angenehm hervor. Auf Grund von mehr als 1500 Gutachten des Autors und seines verstorbenen Vaters basierend, bespricht Verfasser den Zusammenhang zwischen Unfall und den praktisch wichtigsten Erkrankungen des Nervensystems. Er negiert den Konnex zwischen progressiver Paralyse sowie progressiver Muskelatrophie und Unfall unbedingt, gibt einen solchen bei Neuritis im Sinne der traumatischen „aszendierenden Nervenentzündung“ nur im Falle septischer Infektion zu, verhält sich der sogenannten „Reflexepilepsie“ gegenüber ebenso skeptisch wie gegenüber der Frage einer traumatischen Tabes, wo er lediglich die Möglichkeit der Verschlimmerung einer vorhandenen Tabes durch das Trauma einräumt, und präzisiert seinen Standpunkt bezüglich der übrigen Erkrankungen des Rückenmarks wie folgt: Eine reine traumatische multiple Sklerose gibt es nicht; bei vorhandener Disposition zur Erkrankung kann ein Unfall eine multiple Sklerose zur Entwicklung bringen. Auch die traumatische Syringomyelie und deren Entstehung durch aufsteigende traumatische Neuritis wird abgelehnt und vor Verwechslung mit der Myelodelese (Kienböck) gewarnt. Traumatische chronische Myelitis kann durch Unfall hervorgerufen werden, obgleich die klinischen Erfahrungen die große Seltenheit rein traumatischer chronischer Myelitiden zeigen. Auch die traumatische Aetiologie der amyotrophischen Lateralsklerose mit nachfolgender Bulbärparalyse wird nicht geleugnet. — Die praktisch so überaus wichtige Frage des Zusammenhanges zwischen Unfall und Spätapoplexie beantwortet Verfasser dahin, „daß zwar die pathologische Anatomie den Beweis für den Zusammenhang zwischen Spätapoplexie und voraufgegangenem Trauma uns noch schuldig ist, daß aber die Klinik einen solchen Zusammenhang anerkennen muß; diejenigen Fälle allerdings, in welchen einzig und allein das Trauma die spätere Apoplexie direkt erzeugt, sind überaus selten; in der weitaus größen Mehrzahl der Fälle von sogenannter „traumatischer Spätapoplexie“ traf das Trauma bereits erkrankte Gehirngefäße und stellte demnach bei dem Zustandekommen der Apoplexie nur einen mitwirkenden Faktor, nicht die alleinige Ursache dar.“

Druck und Ausstattung des für die Orientierung des Praktikers sehr geeigneten Buches sind lobenswert. A. Bum (Wien).

C. H. Stratz, Die Körperpflege der Frau. Stuttgart 1907. Verlag von Ferdinand Enke. Preis Mk. 8,90.

Ein neuer „Stratz“ ist immer ein Ereignis auf dem Gebiete populär-medizinischer Werke, und das vorliegende Buch reiht sich würdig an die früheren Arbeiten des bekannten Verfassers an. Stratz versteht es ausgezeichnet, den Ton zu finden, der belehrt, ohne zu langweilen, und seiner Künstlernatur gelingt es, unter Mithilfe sehr gut gewählter Abbildungen auch den sprödesten Stoff in einer Allen verständlichen, angenehmen Art zu behandeln. In seiner „Körperpflege der Frau“, die eine „physiologische und ästhetische Diätetik für das weibliche Geschlecht“, eine „Kallobiotik“ sein will, bespricht Stratz zunächst die allgemeine Körperpflege (Pflege der Körperform, Ernährung und Stoffwechsel, Pflege der Haut, Kleidung, Pflege des Kopfes, des Rumpfes, der Gliedmaßen) und dann der Reihe nach alle Phasen des weiblichen Lebens in bezug auf Körperpflege (Kindheit, Reife, Heirat und Ehe, Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Säuglingspflege, Wechseljahre).

Auf den reichen Inhalt näher einzugehen, verbietet der zur Verfügung stehende Raum. In der Natur des Themas ist es begründet, daß der ärztliche Leser an manchen Stellen ein Fragezeichen setzen oder direkt Widerspruch erheben wird, oder dann gewisse Dinge stärker betont haben möchte. Wir wollen nur wenige Punkte herausgreifen: Stratz verwirft das Radfahren, da es nur ein „mit lebhaften Beinbewegungen verbundenes Spazierensitzen“ sei und dadurch die gute Haltung beeinträchtige. Jeder, der schon „spazieren“ geradelt ist, wird Stratz sagen, daß der Oberkörper dabei durchaus nicht so untätig ist, als er es darstellt. Bei der Kleidung ist uns aufgefallen, daß Stratz nur so nebenbei, als verstärkten Wärmeschutz im Winter, die geschlossene Hose erwähnt; und doch sollte das geschlossene Beinkleid jederzeit getragen werden, zum Schutze gegen Straßenstaub usw. — Die Vorschrift, daß Wöchnerinnen „mindestens“ 14 Tage lang das Bett hüten müssen, da sie sonst „größere oder geringere Schäden an ihrer Gesundheit und Schönheit“ davontragen, wird in der modernen Aera des Frühaufstehens nach Geburten und Operationen nicht ohne weiteres als richtig gelten dürfen.

Diese paar Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, daß es nur kleine und unwesentliche Dinge sind, über die man mit dem Autor rechten könnte. Sie vermögen es nicht, das Gesamturteil über sein Werk zu beeinträchtigen, das dahin lautet, daß wir Aerzte in hohem Grade dankbar sein müssen für die ausgezeichnete, klare Darstellung, die wir mit Vergnügen lesen und hauptsächlich unseren Patientinnen zur Lektüre und Beherzigung dringend anempfehlen können. Daß viele der darin enthaltenen Vorschriften nur für Frauen der besseren Stände durchführbar sind, ist selbstverständlich; immerhin sind manche Kapitel von allgemeinem Interesse; speziell gilt dies von der „Säuglingspflege“, die in jeder Beziehung mustergültig abgehandelt ist.

Daß die Ausstattung des Werkes, namentlich auch in bezug auf die beigegebene schöne Tafel („Mutter und Kind“) und die 79 Textabbildungen dem reichen Inhalt entspricht, dafür bürgt schon der Name des Verlegers aller Stratzschen Bücher, F. Enke. E. Wormser (Basel).

H. Apolant und **Paul Ehrlich,** Ueber die Genese des Karzinoms. Mit 8 Tafeln. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1908. 34 S.

In der vorliegenden Abhandlung haben die beiden um die Krebsforschung hochverdienten Forscher die von ihnen und ihren Mitarbeitern am Ehrlichschen Institut erhobenen Befunde zusammengestellt. Die Abhandlung zerfällt:

a) in einen histologischen Teil, den Apolant bearbeitet hat,
b) in einen biologischen Teil aus der Feder Paul Ehrlichs.

Die Zusammenstellung kann des lebhaftesten Interesses der Krebsforscher sicher sein und gibt auch dem Praktiker, der die einschlägige Literatur zu verfolgen nicht die Zeit hat, Gelegenheit, sich schnell über den gegenwärtigen Standpunkt der Krebsforschung zu orientieren. F. Blumenthal.

Aerztliche Tagesfragen.

Haftpflichtklage gegen einen Arzt wegen Abbrechens einer Injektionskanüle

von

Dr. **Max Wulsten.**

(Schluß aus Nr. 45.)

Soweit die vom Beklagten vorgebrachten Tatsachen unbestritten sind, ergeben sie folgenden Sachverhalt:

Schon im Juni 1904 war der Kläger an Lungenkatarrh, Lungenbluten, Bruststechen und Schwächezuständen erkrankt und hatte einen Kurурlaub erhalten, während dessen sich sein Zustand so weit besserte, daß er im November 1904 wieder in den Dienst eintreten konnte. Als sich im Winter 1904/05 neue Beschwerden einstellten, begab er sich zum Beklagten und klagte über Bruststechen, Auswurf, Mattigkeit und Nachtschweiße. Die Hetolspritzungen besserten seinen Zustand, sodaß sein Gewicht von 132 auf 138 Pfund anstieg und die Nachtschweiße aufhörten. Am 30. Juni 1905 gab es beim Herausziehen der Nadel einen tiefen klingenden Ton, der durch das Brechen des Stahls verursacht war. Die Kanüle, die eine Länge von 2,15 cm hat, war so gebrochen, daß ein 1,3 cm langes Stück an der Spritze, der Rest in der Wunde blieb. Der Beklagte machte sogleich einen kleinen Einschnitt, da er das Stück unter der Haut fühlte. Als er die Nadel nicht finden konnte, wurde der Versuch unter Zuziehung des Chirurgen Dr. E. wiederholt, aber ohne Erfolg. Einige Tage später begaben sich die Parteien in das Krankenhaus Westend, wo nochmals gesucht wurde. Als sich die Spitze nicht fand, nahm man von weiterem Suchen Abstand, um die Wunde nicht unnütz zu vergrößern. Zur Heilung der Wunde blieb der Kläger einige Tage in jenem Krankenhause, fieberte einen Tag und wurde dann entlassen. Bei einer Untersuchung am 8. September 1905 stellte der Behandelnde fest, daß an der Lunge des Klägers Anzeichen einer Krankheit nicht mehr vorhanden waren. Dabei klagte der Kläger über mancherlei

Beschwerden und gab an, er habe Stiche im Arm, Rücken, Nacken und Kopf. Der rechte Arm zeigte infolge der Narbe noch Hautanschwellungen.

Zur Begründung seines Anspruchs hat der Kläger noch folgendes vorgetragen:

Die Nadel sei durch die Unvorsichtigkeit des Beklagten abgebrochen. Dieser habe nämlich während der Einspritzung gefragt, ob im Wartezimmer noch viele Personen warteten und habe es sehr eilig gehabt, wie er eidlich nicht leugnen werde. Als er, der Kläger, die Frage bejaht habe, habe der Beklagte die Spritze schneller als sonst, wie er eidlich nicht leugnen werde, aus dem Arm gezogen, wobei die Nadelspitze abgebrochen sei. Daß dies gerade beim Herausziehen geschehen sei, lasse erkennen, daß der Beklagte nicht sachgemäß vorgegangen sei, sondern die Nadel, anstatt sie in der Längsrichtung zu ziehen, zu stark seitlich gebogen habe. Sonst hätte die aus bestem Material bestehende Nadel nicht brechen können. Daß nur ein Mangel an Vorsicht, nicht aber ein Materialfehler den Bruch verursacht habe, ergebe sich auch daraus, daß die Nadel nicht bereits bei der ersten Benützung gebrochen sei. Die Kanüle sei nämlich schon seit dem 18. Juni 1905 in Benutzung gewesen, das Zeugnis des Beamten S. in Charlottenburg werde es dartun, auch werde der Eid darüber zugeschoben, und nicht, wie der Beklagte angebe, erst am 28. Juni 1905 in Gebrauch genommen worden, vielmehr auch bei S. bereits zwei- bis dreimal angewendet worden, der am 25. oder 26. Juni 1905 auf Urlaub gegangen sei. Daß der Beklagte sich schuldig gefühlt habe, gehe daraus hervor, daß er ihn, den Kläger, angewiesen habe, er solle auf dem Amt erklären, der Beklagte habe zu seiner Heilung einen Aderschnitt vorgenommen, deshalb müsse er den Arm in der Binde tragen. Darüber werde der Eid zugeschoben und Dr. E. als Zeuge benannt.

Bei der zur Auffindung des Fremdkörpers vom Beklagten und im Krankenhaus vorgenommenen Aufschneidung des Armes sei ihm ein Muskel im Armgelenk durchgeschnitten worden. Nachträglich habe sich bei ihm eine Nervenentzündung herausgebildet — der Arzt Dr.... werde dafür als Zeuge benannt — die auf das Steckenbleiben der Nadel zurückzuführen sei. Er könne seinen Arm nicht mehr gebrauchen und die Finger nicht gerade strecken, leide auch dauernd an heftigen Schmerzen im Arm. Deshalb sei er als dienstuntauglich am 11. April 1906 von der Behörde entlassen worden, wie der Kreisarzt zu Berlin bekunden werde. Auch sei er zum Heeresdienst untauglich.

Bei der letzten Untersuchung habe er dem Beklagten geklagt, daß sein Arm schlimmer als je zuvor sei und er Reißen verspüre, das sich bis zum Kopf und Rücken ziehe. Der Umfang des rechten Armes habe den des linken um 1,5 cm überstiegen, wie auch Dr.... festgestellt habe, der ihn, den Kläger, am 14. Oktober 1905 und am 16. Dezember 1905 für mehrere Wochen wegen einer Nervenentzündung am rechten Arm krank geschrieben habe. Am 11. November 1905 sei ihm in der Charité ein bei seinen Personalakten befindliches Zeugnis ausgestellt worden, das laute:

„Der X. gibt an, wegen Schmerzen, die von einer im Ellenbogen befindlichen Nadel herrühren sollen, nicht arbeiten zu können; da wir im Ellenbogen eine Nadel nachweisen können, so scheint uns die Angabe wegen der Schmerzen wahrscheinlich."

Die Höhe seines Anspruches bestimme sich daraus, daß er früher 2,70 Mk. Tagelohn erhalten und Aussicht gehabt habe, bis 150 Mk. Monatsgehalt anzusteigen. Er habe seinen Vorgesetzten keine Schwierigkeiten gemacht, vielmehr gebe sein Zeugnis an, daß er wegen Krankheit entlassen werde und daß seine Führung und seine Leistungen im allgemeinen befriedigt hätten. Er sei einer der tüchtigsten Angestellten gewesen und habe immer den Dienst in den schwierigsten Bezirken besorgt. Die Kapitalisierung der Rente habe er vorgenommen, da ihm der Beklagte keine Gewähr für die dauernde Zahlung der Rente bieten könne. Der Beklagte hat noch folgendes behauptet:

Der Kläger sei von seinen Vorgesetzten, denen er viele Schwierigkeiten gemacht habe, so ungünstig beurteilt worden, daß ihm bereits vor seiner Erkrankung die Entlassung angedroht worden sei. Die etwaige Beschränkung der Erwerbsfähigkeit sei mit auf seine sonstige Minderwertigkeit zurückzuführen. Für seine Beschwerden könne es auch von Bedeutung sein, daß er schon 1904 an Muskelrheumatismus gelitten habe. Zu der Hetolbehandlung sei er, der Beklagte, nicht verpflichtet gewesen, sondern er habe sie aus Mitleid vorgenommen. Die gebrochene Kanüle habe er erst einige Tage vor dem Unfall gekauft und sie am 28. Juni zum ersten Mal benutzt. Jeder Kranke habe seine eigene Kanüle, die gesondert aufbewahrt werde, sodaß auch S. nicht mit der des Klägers behandelt worden sei. Er habe die Nadel auch nicht schneller als sonst herausgezogen, noch irgend eine andere Unvorsichtigkeit begangen. Der Stahl sei auch so elastisch, daß es einer starken Kraft bedürfe, ihn durch Biegen zu brechen. Eine Überanstrengung der Kanüle, die beim Herausziehen überhaupt unmöglich sei, da das Fleisch nicht genügenden Widerstand leisten könne, könne auch nur zum Bruch am Konus, der am meisten in Anspruch genommenen Stelle, führen, nicht aber in der Mitte der Nadel. Nur ein Materialfehler könne den Vorgang erklären. Er nehme Bezug auf Prof. Sch., der auf diesem Gebiete große Erfahrung habe und daher als Sachverständiger geeignet sei. Ein Muskel sei dem Kläger weder angeschnitten noch durchschnitten worden. Auch das Belassen der Nadel im Arm sei kein Kunstfehler, da so kleine Metallteilchen vielfach ohne Schaden im Körper blieben, sodaß eine größere Erweiterung der Wunde mehr hätte schaden können. Der Kläger hat die Behauptungen des Beklagten über die Androhung seiner Entlassung, seine Minderwertigkeit und das Mitleid als Motiv seiner Behandlung bestritten. — Gemäß dem Beschlusse vom 1. November 1906 (Bl. 28 R./29 R. d. A.) ist Beweis erhoben worden.

Wegen des vorgetragenen Ergebnisses, über das mündlich verhandelt worden ist, wird auf die Protokolle des beauftragten Richters vom 20. November 1906 (Bl. 36/37 d. A.), 11. Dezember 1906 (Bl. 51/52 d. A.), 26. März 1907 (Bl. 80/81 R. d. A.) und 21. Mai 1907 (Bl. 107/108 R. d. A.) Bezug genommen. Die Zeugen Dr. E. und Dr. N. und die Sachverständigen Prof. Dr. H. und Dr. Z. sind eidlich, der Sachverständige Instrumentenmacher B. ist unter Berufung auf den ein für allemal geleisteten Sachverständigeneid vernommen worden.

Der Kläger hat noch beantragt, den Arm durch einen anderen Sachverständigen untersuchen und begutachten zu lassen, da Dr.... keine Anzeichen einer funktionellen Nervenerkrankung gefunden habe, während Dr.... am 16. Dezember 1905 eine „chronische Nervenentzündung" festgestellt habe.

Der Beklagte hat das Stück einer Kanüle überreicht und behauptet, daß es von derjenigen Kanüle herrühre, die am 30. Juni 1905 beim Kläger abgebrochen sei. Der Kläger hat bezüglich dieser Behauptung eine Erklärung nicht abgegeben.

Entscheidungsgründe.

Die Klage ist auf eine unerlaubte Handlung des Beklagten gestützt. Dem Kläger ist es nicht gelungen, den Nachweis zu führen, daß ein Verschulden des Beklagten die Ursache für den Bruch der Nadel gewesen sei. Deshalb kann es dahingestellt bleiben, ob und inwieweit er infolge der von ihm angegebenen Beschwerden seine Erwerbsfähigkeit verloren hat, und ob diese Beschwerden wenigstens teilweise eine Folge des Muskelrheumatismus sind, an dem er bereits 1904 litt. Der Kläger hat die Behauptung aufgestellt, daß ein Materialfehler der Kanüle nicht vorliegen könne. Diese Behauptung ist unbewiesen geblieben. Durch die Gutachten der Sachverständigen, Instrumentenmacher B. und Prof. Dr. H. in Berlin, ist dargetan, daß weder aus dem Umstand, daß die Nadel beim Herausziehen aus der Wunde abbrach, noch aus der Art des Bruches zu folgern ist, daß kein Materialfehler der Kanüle vorhanden gewesen sei. Prof. Dr. H. hat vielmehr ausgesagt, daß eine Nadel, wenn sie bei ungeschicktem Herausziehen abbreche, gewöhnlich an der Stelle abbreche, wo sie in das Ansatzstück der Spritze eingelötet sei (sodaß im vorliegenden Fall ein Materialschaden die Ursache des Abbrechens gewesen sein kann) und daß sie, wenn sie an einer anderen Stelle abbreche, einen Materialfehler gehabt habe (so daß sie im vorliegenden Falle mit einem Materialfehler behaftet gewesen ist). Der Sachverständige Instrumentenmacher B. hat bekundet, daß aus der Art des Bruches des ihm vorgelegten Kanülenteiles nichts zu folgern sei. Daß er weder sagen könne, daß dieser Bruch nur durch ein Versehen des Beklagten herbeigeführt worden sei, noch daß er auf einen Materialfehler der Kanüle zurückzuführen sei. Die Behauptung des Klägers, die Nadel sei schon seit dem 18. Juni 1906 gebraucht worden, erschien unerheblich und bedurfte daher keines Beweises. Denn er stellt sie nur auf, um daran die Folgerung zu knüpfen, daß ein Materialfehler ausgeschlossen sei, weil ein solcher die Nadel bei ihrer ersten Benutzung hätte brechen lassen müssen. Demgegenüber haben die Sachverständigen angegeben, daß diese Folgerung des Klägers der Erfahrung nicht entspreche, daß vielmehr eine Kanüle, die in ihrem Innern einen Fehler habe, sehr wohl erst bei späterem Gebrauch brechen könne, besonders dann, wenn sie im Innern des feinen Röhrchens einen Rostfleck trage, der unter dem Einfluß der Feuchtigkeit allmählich an Größe zunehme und der dünnen Wandung ihre Widerstandsfähigkeit raube. Allerdings kann unter Umständen in der Verwendung einer fehlerhaften Nadel ein Verschulden des Arztes gesehen werden. Das ist jedoch nur dann der Fall, wenn der Fehler offensichtlich zutage liegt, nicht aber, wenn er sich im Innern befindet und auch bei genauer Prüfung nicht aufgedeckt werden kann. Daß der Fehler im vorliegenden Fall hätte bemerkt werden müssen, ist nicht behauptet, auch in keiner Weise durch die Beweisaufnahme dargetan worden.

Des weiteren hat der Kläger unter Beweis gestellt, daß der Beklagte den Bruch durch zu rasches Herausziehen der Spitze und

Biegen der Nadel verursacht habe. Demgegenüber ist durch das Gutachten des Professors Dr. . . . . festgestellt worden, daß ein schnelles Herausziehen der Nadel kein Kunstfehler des Arztes ist, sondern allgemein angewendet wird, um dem Kranken Schmerzen zu ersparen. Allerdings hat der Kläger behauptet, der Beklagte habe die Nadel schneller herausgezogen, als gewöhnlich. Der hierüber dem Beklagten zugeschobene Eid ist jedoch unbeachtlich; denn, selbst wenn er nach § 445 Z. P. O. als zulässig anzusehen ist, so würde die größere Schnelligkeit, wenn sie erwiesen würde, allein nicht genügen, um die Schuld des Beklagten zu erweisen. Daß der Bruch aber die Folge einer Ueberbiegung war, ist unwahrscheinlich, da er nicht an der schwächsten Stelle der Stahlnadel, nämlich an der Lötstelle, sondern in ihrer Mitte erfolgt ist. Sollte es aber dennoch der Fall sein, so ist weiter nicht erwiesen, daß diese Ueberbiegung durch eine falsche Bewegung des Beklagten verursacht worden ist und nicht vielmehr durch eine unwillkürliche Bewegung des Klägers selbst — daß schon eine geringe Bewegung des Armes dazu genügen kann, hat Prof. Dr. H. ausdrücklich bekundet.

Schließlich war noch zu prüfen, ob den Beklagten bei der weiteren Behandlung des Klägers ein Verschulden trifft. In dieser Hinsicht hat der Sachverständige Professor Dr. H. ausgesagt, daß das Nachsuchen nach dem Metallstückchen im Arm durchaus sachgemäß gewesen sei. Auch ist durch das Zeugnis des Dr. N., der damals selbst den chirurgischen Eingriff im Krankenhause Westend vornahm, und somit auch sehen mußte, was der Beklagte bereits getan hatte, erwiesen worden, daß dem Kläger kein Muskel durch- oder angeschnitten worden ist. Aber selbst wenn die Angabe des Klägers, ihm sei ein Muskel durchgeschnitten worden, der Wahrheit entspräche, so würde nach dem Gutachten des Professors Dr. H. diese Verletzung völlig verwachsen und ohne Schädigung für den Kläger geblieben sein.

Bei dieser Sachlage war die Klage abzuweisen, ohne daß dem Antrage des Klägers, anstelle des Dr. . . , ... einen anderen Sachverständigen zu vernehmen, stattgegeben zu werden brauche, da dieser Beweisantritt lediglich solche Fragen betrifft, deren Erheblichkeit von der Bejahung der Vorfrage nach dem Verschulden des Beklagten abhängt. Auch die Berücksichtigung der anderen Beweisantretungen erübrigt sich auf Grund der obigen Förderung des Sachverhalts. Es soll indessen nicht unbemerkt bleiben, daß nach der aus der Beweisaufnahme gewonnenen Ueberzeugung des Gerichts eine wirtschaftliche meßbare Beschränkung der klägerischen Erwerbsfähigkeit wenigstens infolge der Armbenutzung nicht besteht.

Aus dem Mitgeteilten ergibt sich, wie ein so gewohnter und häufiger Eingriff, den wir als Arzt täglich vorzunehmen haben, auch unter sorgfältigsten Vorsichtsmaßregeln zu einer großen Gefahr in unserem Beruf anwachsen kann. Wenn man bedenkt, daß die Einspritzung unter sorgfältigsten Maßnahmen, unter Leitung des Auges und mit voraufgegangener Uebung seitens des Arztes und auch des Patienten stattgefunden hat, daß sie in ruhiger Sprechstunde unter günstigster Beleuchtung, mit anscheinend bestem Material ausgeführt ist, so wird man beurteilen, in welcher Sorge man schweben muß, wenn man in ungünstiger Häuslichkeit bei ängstlichen oder unruhigen Kranken die kleine Prozedur vornehmen muß. Jede Schwester, jeder Krankenhausassistent schwebt täglich auch bei günstigsten Verhältnissen in der gleichen Gefahr. Jeder wird beurteilen können, wieviel Verdruß, Sorge und Not solch ein sich über ein Jahr hinziehender Prozeß auch bei der Empfindung vollkommener Schuldlosigkeit verursacht.

Die Sorge für gleiche Verantwortlichkeit verläßt den Betroffenen nach solcher Erfahrung nicht wieder. Selbst eine Eisenbahnschiene oder, um näher zu bleiben, eine Geburtszange, ein Metallkatheter kann auch bei sachgemäßester Behandlung brechen. Wie viel mehr eine feine Stahlkanüle, auch wenn sie, wie im vorliegenden Falle, vollkommen sachgemäß gebraucht worden ist. Ueber den Verlauf einer solchen Klage wird niemand völlige Sicherheit haben. Wie verschieden die Gutachter den Zustand beurteilt haben, ergibt auch wieder dieser Prozeß. Das Hauptgutachten, in dem volle Erwerbsunfähigkeit des X. angenommen wurde, steht mir nicht mehr zur Verfügung, es hat dem Gericht auch nicht vorgelegen, ich konnte nur das dem Gericht Mitgeteilte daraus berichten.

Der Verlauf der Verhandlung ergibt ferner die Warnung, bei Begutachtung von angeblichen Schädigungen nicht nur eine Krankheitsbezeichnung hinzuzusetzen, sondern sich als Gutachter genau klar zu machen und deutlich zu trennen, was von Beschwerden angegeben wird, und was die objektive Untersuchung tatsächlich aufdeckt. Auch weniger beeinflußte Geschädigte werden dann nicht zu leicht einer wohl oft unbewußten Suggestion zugänglich werden, die dann zum Nachteile des angeblichen Schädigers und des Geschädigten wirken wird.

Weiter zeigt der Verlauf des Prozesses, wie wichtig es ist — und dies diene allen Kollegen zur Warnung —, sich sogleich bei Beginn jeglicher ärztlicher Tätigkeit bei einer sicheren Gesellschaft entsprechend gegen Haftpflicht zu versichern.

Die Verantwortlichkeit und die Sorge für Erhaltung von Einkommen wird dann wenigstens etwas abgeschwächt.

Ich brauche nicht hinzuzufügen, daß das unschuldige, kaum 1 cm lange, in Weichteilen sitzende Stahlstückchen den Patienten tatsächlich in keiner Weise geschädigt hat. Jeder Leiter eines größeren Krankenhauses wird über gleiche Erfahrungen berichten können. Wie viel Nähte von Silberdraht sitzen in Faszien und Bauchdecken, wie viel eingestoßene Nadeln sind vor den Röntgenstrahlen anstandslos eingeheilt. Der Herr Kollege, welcher die Röntgenuntersuchung ausgeführt hat, hat seit Jahren eine abgebrochene Nadelspitze in der Fußsohle, an einer wahrlich mehr exponierten Stelle, ohne die geringsten Beschwerden. Röntgenographische Kontrollen fortlaufend ausgeführt, haben gezeigt, daß das Stahlstückchen in gar nicht langer Zeit zu einem noch unschuldigeren Rostrestchen geworden ist.

Soziale Hygiene.

Gesundheit und Automobilismus.

In England macht sich von ärztlicher Seite aus eine Agitation gegen die gesundheitsschädigenden Einflüsse der Motorwagen geltend. Ein Mr. Wayfarer schreibt an das „Brit. med. J." folgendermaßen:

Lord Beacansfield definierte den Schmutz als Stoff am unrichtigen Platz. Der eigentliche Platz für den Staub der Landstraßen sind die Straßen und nicht die Häuser. Der außergewöhnlich schöne Sommer hat die Motorwagen sehr stark vermehrt, sie sind zahlreicher als je und damit der Staub längs den Straßen von England und Schottland ungeheuer vermehrt worden. In gewissen Teilen Englands ist nicht nur ein ruhiger Spaziergang eine Unmöglichkeit, sondern auch das Wohnen längs den Straßen höchst unbequem geworden. Wer irgend kann, flüchtet sich beim Herannahen eines Autos vor der Staubwolke in seinem Gefolge; oft dauert es Minuten, bis diese sich aufgelöst hat, vorausgesetzt, daß nicht einige Wagen folgen. Wird der Wanderer auf der Straße überrascht, so setzt sich der Staub nicht nur in seine Haare und Kleider, sondern er ist gezwungen, den Atem anzuhalten. Wenn Gesunde schon über die Unzuträglichkeit klagen, wie vielmehr solche, die an Luftröhren- oder Lungenkatarrh leiden und hart an einer Landstraße wohnen müssen. Die Anwohner klagen überhaupt, daß sie nicht einmal ihre Fenster und Türen offen halten können. Ist ein solcher Zustand zu rechtfertigen? Wem gehört das Anrecht auf die Straße. Die Freiheit der Straße ist augenscheinlich verloren gegangen, und die Aufgabe der jetzigen Regierung ist es, nach Mitteln zu suchen, sie wiederzugewinnen. Die Automobilisten scheinen den Anspruch einer größeren Berechtigung zu erheben, als die übrigen Benutzer der Straßen. Alles muß ihnen aus dem Weg gehen, infolgedessen werden die Chauffeure rücksichtslos und die Besitzer der Wagen gleichgültig. Die Rücksichtslosigkeit der einen führt zu Unfällen, während die Kaltherzigkeit der anderen verantwortlich zu machen ist für den Entzug des Wohlbehagens und den Verlust der Ruhe bei denen, die zur Erholung auf das Land gegangen sind, oder die dort wohnen.

Da die Autos bleiben werden, scheint es Zeit zu sein, entweder den Staub zu verhindern, oder denen, die darunter leiden, eine Entschädigung zu zahlen. Wenn ein Fabrikkamin Wolken dicken, schwarzen Rauches ausstößt, der der Nachbarschaft lästig wird, so wird das als eine Schädigung angesehen, der der Besitzer abhelfen muß; dem Motorwagen aber, der eine größere Schädlichkeit bedeutet, seit er so häufig auftritt, vom Morgen bis zum Abend Staub entwickelt, am Sonntag noch mehr als am Werktag, wird erlaubt, die Straßen in Besitz zu nehmen und über Hecken und anliegende Grundstücke, die landwirtschaftlichen Zwecken gewidmet sind, Staub und Schmutz zu werfen, ganz abgesehen von der Gefahr für Leben und der Belästigung der Fußgänger und anderer, ohne daß die Lokalbehörden ein Wort dazu sagen dürfen, daß ihre Straßen ruiniert werden. Nach einem Saisontag von guter Witterung sieht eine stark befahrene Straße aus wie das Strombett eines ausgetrockneten Bergflusses. Die Saugwirkung der Räder verursacht eine Lockerung der Schichten, so daß im Zentrum nur Steine liegen, die das Gehen nicht zu einem Vergnügen machen und für Veloräder die Quelle zahlreicher Löcher werden, während der an den Rändern angehäufte Staub von den Fußgängern aufgewirbelt wird. Die Kosten für den Unterhalt dieser

Straßen müssen die Ortsansässigen zahlen, und die, die sie verursachen, gehen unbelastet aus, weil sie meist Fremde sind. Straßengebühren wären hier heilsam und gerecht. Vielleicht könnten Aerzte Opposition machen. Gibt es aber einen Grund, warum wir von einer solchen Abgabe befreit werden sollten? Bei gewissen Brücken müssen alle Leute Gebühren zahlen. Kein denkendes Mitglied unseres ärztlichen Standes kann ein Wort zu Gunsten des rücksichtslosen Motorfahrens sagen oder zu scharf den Staub unserer Straßen verurteilen, und keiner wird seinen schlechten Einfluß auf die Respirationsorgane seiner Mitmenschen unterschätzen.

Man wird Anstrengungen machen müssen, um die Straßen den modernen Methoden des Verkehrs mit schweren Vehikeln anzupassen. Experimente mit Teer und Kalksalzen zur Niederschlagung des Staubes wurden gemacht. Hoffen wird, daß es in nicht zu langer Zeit der Wissenschaft gelingen wird, Mittel zu finden, mit Motorwagen fahren zu können ohne Belästigung der Menschen und ohne Risiko von Gesundheit, Leben und Eigentum. (Brit. med. J. 29. August 1908, S. 626.) Gisler.

Auswärtige Berichte.

Römischer Bericht.

Die Ferien neigen sich ihrem Ende zu, und gar bald werden die Professoren zurückkehren, um ihre Vorlesungen wieder aufzunehmen. Leider werden aber zwei der tüchtigsten unter ihnen fehlen. Allgemeines Bedauern erregte die Nachricht des Todes vom Professor der Dermatologie in Neapel, Vincenzo Chirone, sowie die des Prof. Nello Biagi, der schon mit 33 Jahren am Istituto Superiore von Florenz zum Professor der chirurgischen Pathologie ernannt wurde. Er wurde aber schon nach einem Jahre seiner mit so viel Beifall aufgenommenen Tätigkeit, nach einer achttägigen schweren Krankheit, durch den Tod entrissen. Noch einen anderen Professor werden die Studenten dieses Jahr vermissen, nämlich Prof. Joà; zum Glück für nicht allzu lange Zeit, denn der Unfall, der den großen Pathologen von Turin betroffen hat, ist nicht zu ernst: auf den Treppen glitt er aus und brach sich ein Bein.

Im neuen Jahre werden die Professoren für die Verbesserung ihrer finanziellen Verhältnisse kämpfen. Nach dem Gesetzentwurf, den der Unterrichtsminister, Abgeordneter Rava, im Anfang des Jahres 1908 präsentierte, wurde das jährliche Gehalt der außerordentlichen Professoren auf L. 4500 bis zu L. 7500 gebracht; das der ordentlichen Professoren zwischen L. 7500 und L. 10000. Zur selben Zeit bemühten sich die Universitätsassistenten, um eine Gehaltserhöhung zu erhalten, denn in Italien geht es ihnen finanziell so schlecht, wie vielleicht in keinem anderen Land (vor 2 Jahren bekam ich selbst als Assistent an einer Klinik nicht mehr als L. 45 monatlich, während sich ein Kollege von mir mit L. 41 begnügen mußte.) Aehnliche Schritte, um eine Verbesserung seiner finanziellen Verhältnisse zu erlangen, unternahm auch das sehr schlecht bezahlte Dienstpersonal der Universität. Da die Professoren durch verschiedene politisch hochstehende Persönlichkeiten unterstützt waren, so wurde das Gesetz, das sie betraf, mit Berücksichtigung aller Einzelheiten, bon gré, mal gré zur Sprache gebracht; die Assistenten aber und das Dienstpersonal mußten sich mit Versprechungen von seiten der Regierung zufrieden geben. Diese Verschiedenheit der Behandlung fiel aber den Abgeordneten auf, und so wurde das Gesetz, die Gehaltserhöhung der Professoren betreffend, abgelehnt, mit dem Vorwand, daß sie schon viel zu gut bezahlt seien. Im Interesse der höheren Kultur in Italien wäre es wünschenswert, daß dieser Gesetzentwurf, wenn auch mit einigen Veränderungen von seiten der Regierung, doch abermals eingereicht würde; noch wünschenswerter wäre es aber, wenn man den Assistenten und dem Dienstpersonal der Universität gegenüber gerecht sein wollte, um so mehr, da ihre Gehaltserhöhung alles in allem jährlich nicht mehr als L. 750000 zu kosten käme.

Den Aerzten, die statt von der Regierung, von einer Gemeinde bezahlt werden, geht es übrigens auch nicht besser. Im Inseratenteil einer Zeitung wird mitgeteilt, man suche Bewerber für zwei Gemeindeärztestellen: eine in Sizilien und eine in Piemont; das Gehalt beträgt jährlich ganze L. 431,35!

Ebenso schlimm ist die Lage der meisten frei ausübenden Aerzte, namentlich in einigen Städten Italiens, wie z. B. in Rom, wo man es für vollkommen unnötig ansieht, den Arzt zu bezahlen. Die große Unruhe, die sich seit einiger Zeit in den römischen Aerztekreisen bemerkbar macht, ist da wohl begreiflich; man kämpft auf das eifrigste gegen die geradezu schändliche Konkurrenz, die von einigen Kollegen getrieben wird, und man möchte das Aerztehonorar bestimmen. Damit man sich eine Idee machen kann, wie tief einige dieser Kollegen moralisch gesunken sind, will ich einen römischen Arzt erwähnen, der sich verpflichtet hat, 400 Familien zu behandeln; dafür bekommt er im ganzen L. 400 jährlich!

Wie es scheint, sind die Gemeindeärzte in der italienischen Schweiz auch nicht mit ihren finanziellen Verhältnissen zufrieden. Da es ihnen trotz ihrer Versuche nicht gelungen ist, ihre Stellung zu verbessern, so schlugen einige von ihnen vor, alle zusammen ihre Demissionen zu geben. 50 von den 53 sich gegenwärtig im Kanton Tessin befindenden Gemeindeärzten nahmen den Vorschlag an. Am Ende des Jahres, wenn der Kontrakt fällig ist, werden die Aerzte zwar nicht endgültig ihren Wohnsitz ändern, dafür aber ihren Beruf frei ausüben.

Die außerordentlichen Belohnungen, die sich die Aerzte durch ein arbeitsreiches Leben verschaffen können, sind nicht häufig, kommen aber trotzdem manchmal vor. Einen guten Eindruck hat z. B. die Nachricht gehabt, daß dem Prof. Bartolomeo Gosío ein in Turin von Alessandro Riberi eingesetzter Preis von L. 20000 verliehen wurde; diese Auszeichnung verdankt er seinen bemerkenswerten Entdeckungen über die Bioreaktionen des Arseniks, des Telluriums und des Seleniums, und über die praktische Nutzanwendung, die daraus hervorgeht. Prof. Gosío, der Direktor der mikrographischen und der bakteriologischen Staatslaboratorien ist, hat auf der Insel Pianota ein Institut für Einimpfungen gegen die Pest errichtet; zugleich führt er einen energischen Kampf gegen die zwei schlimmsten Plagen Italiens: gegen die Malaria und gegen die Pelagra.

Eine schöne Belohnung, wenn auch nicht von praktischem Wert, ist die Ernennung zum Senator des Prof. Grassi, der sich durch seine interessanten Studien über die Malaria ausgezeichnet hat.

Was Ehrenbezeugungen anbetrifft, ist zu erwähnen, daß die durch ihre wundertätigen Quellen berühmte kleine Stadt Montecatini den Prof. Guido Baccelli, den großen römischen Kliniker, zu ihrem Ehrenbürger ernannt hat; und daß die Bürger von Corteno eine Gedenktafel eingeweiht haben zu Ehren ihres, glücklicherweise noch lebenden, Prof. Camillo Golgi, der gegenwärtig an der Universität Pavia doziert. Eine andere Gedenktafel wurde kürzlich in Rocca di Papa zu Ehren eines Arztes eingeweiht. Es handelt sich aber nicht um eine Ehrenbezeugung auf dem wissenschaftlichen Gebiet, sondern auf dem politischen, denn Dr. Leonida Montanari, der im Jahre 1825 Gemeindearzt war, wurde unter dem Verdacht, zum Tode eines Spions beigetragen zu haben, enthauptet.

Es steht jedenfalls fest, daß Belohnungen häufiger erteilt werden sollten, namentlich wenn man bedenkt, wie viel Opfer der Beruf des Arztes erfordert und wie groß die Verantwortlichkeit ist, die er auf sich nehmen muß. Ein armer Arzt, aus der Nähe von Genua, muß gegenwärtig die schlimmen Folgen dieser Verantwortlichkeit ertragen; das Instrument, das ihm diente, um ein Körnchen Mais aus dem Ohrkanal eines Kindes zu entfernen, zerbrach plötzlich und verursachte dem Kinde schwere Verletzungen, die nach 8 Tagen zu seinem Tode führten. Vom Gericht wurde der Arzt dafür zu drei Monaten Gefängnis verurteilt und zu Schadenersatz den Eltern des Kindes gegenüber.

Die Gerichtschronik hat aber glücklicherweise, was die Aerzte anbetrifft, nicht immer so traurige Fälle zu verzeichnen; das Ernste hat oft einen humoristischen Beigeschmack. Folgende kleine Geschichte sei ein Beweis dafür. Dr. R., Gemeindearzt eines kleinen Ortes in der Provinz Sondrios, erließ einer Elementarschullehrerin ein Zeugnis wegen Erkrankung der Atmungsorgane. Der Bürgermeister stellte die Krankheit energisch in Abrede und zeigte den Arzt den Gerichten an, da er ihn beschuldete, ein falsches Zeugnis geschrieben zu haben.

Ein vom Justizbeamten gewählter Dr. G. begab sich als Sachverständiger zu der Lehrerin, die sich auf befand; er sprach eine Zeitlang mit ihr über ihre Gesundheit und verabschiedete sich dann von ihr, ohne sie untersucht zu haben; dem Justizbeamten meldete er aber, die Dame sei vollkommen gesund.

Selbstverständlich erwiderte der Gemeindearzt darauf, es sei für den Sachverständigen unmöglich gewesen, die leichten Krankheitssymptome der Atmungsorgane wahrzunehmen, denn er habe ja die Dame nicht einmal oberflächlich untersucht. Der arme Gemeindearzt wurde aber, trotz dieser wichtigen Einwendung, vom Gericht verurteilt, mit der beigefügten Bemerkung, daß der Sachverständige, da es sich um eine seit kurzem verheiratete junge Frau handelte, recht daran getan hätte, sie nicht zu untersuchen und zu betasten, denn da das Aussehen der Dame und die Anamnese eine Krankheit der Atmungsorgane als ausgeschlossen erscheinen ließ, so wäre eine Betastung ihres Rückens und ihrer Brust keine ärztliche Notwendigkeit gewesen, sondern nur ein Zeichen von unsittlicher Neugierde.

Heutigen Tages kann sich Italien, trotz der schlechten finanziellen Lage, in der sich die meisten Aerzte befinden, mit ihrer wissenschaftlichen und praktischen, kollektiven und individuellen Tätigkeit zufrieden geben.

Namentlich auf dem Gebiet der physischen Therapie kann man große Fortschritte verzeichnen. Die Medizinische Klinik hat schon früher Berichte über die in der letzten Zeit in Italien stattgefundenen Kongresse für Physiotherapie veröffentlicht.

Eine der wichtigsten Branchen der physischen Therapie und die ganz besondere Beachtung verdient, ist die Radiologie im weitesten Sinne des Wortes, sie umfaßt das Studium der Röntgenstrahlen, der Radiumstrahlen, der elektrischen und magnetischen Radiationen usw. Gegenwärtig wird gerade eine Vereinigung gegründet, die den Namen „Italienische radiologische Gesellschaft“ führt, und die zur Entwickelung dieser Branchen beitragen soll.

Da wir gerade von Radiologie sprechen, möchte ich die Veränderungen erwähnen, die kürzlich Prof. Ghilarducci von Rom an der Topler-Voß-Maschine vorgenommen hat. Diese Veränderungen sind aber so zahlreich, daß es eigentlich richtiger wäre, von einem vollständig neuen, statt nur von der Variation eines Typus zu sprechen. Die Vorteile, die man bei dieser neuen Maschine von Ghilarducci hat, sind die folgenden: Trotz der eventuellen Feuchtigkeit des Raumes funktioniert die Maschine schnell und sicher; man hat keine Inversion der Pole; die Funken, die sich mit großer Schnelligkeit nachfolgen, erreichen immer und überschreiten sehr oft die Länge von 20 cm. Mit dieser Maschine, die auch zu therapeutischen Zwecken verwendet werden kann, erhält man auch sehr klare Radiographien, und da man mit ihr niemals Radiodermatitis hervorbringt, so kann man sagen, daß sie die ideale radiographische Quelle vorstellt.

Das geeigneteste Feld für die ärztliche Tätigkeit in Italien im allgemeinen und in der römischen Campagna im besonderen ist der Kampf gegen die Malaria. Trotz der vielen symptomatologischen und ätiologischen Untersuchungen zeigt diese Krankheit noch wichtige Symptomenkomplexe, und es bleiben noch interessante Probleme zu lösen, namentlich die Morphologie der Malariaparasiten betreffend. Unter den vielen prophylaktischen und therapeutischen Maßregeln, die jetzt in Italien gegen die Malaria angewendet werden, ist ein ganz neues Mittel, das man einführen will und von dem man sich viel verspricht. Es besteht in der Zerstörung der Eier und Larven der Stechfliegen, durch eine besondere Art Fische, die sich davon nähren. Wenn man zwei nebeneinander liegende Wasserbecken beobachtete, so bemerkt man, daß sich in demjenigen, in dem Fische aufgezogen wurden, keine Eier und Larven von Stechfliegen befinden. Durch weitere Beobachtungen kam man auch zu dem Schluß, daß die Stechfliegen, die Anopheles ausgenommen, es vermeiden, ihre Eier dahin zu legen, wo sich viel Fische befinden; der Beweis dafür ist, daß die Stechfliegen einen Morast einer großen Wasserfläche vorziehen. Es ist aber nicht immer leicht, die Fische in die Lage zu versetzen, die Stechfliegen zerstören zu können, denn die Fischeier sind für viele Tiere eine sehr beliebte Nahrung (z. B. für Insekten, Schlangen, Eidechsen, Schildkröten, Vögel und für Fische anderer Art), und außerdem bleiben die Fische nicht immer da, wo man es wünscht, wenn ihnen ein Platz wegen der vielen Feinde, oder wegen ungenügender Nahrung nicht mehr zusagt, so suchen sie sich einen anderen aus. Kenrick Gibbons hat erst kürzlich dem Zoologischen Garten von London eine große Zahl Süßwasserfische überreicht, die den Namen Girardinus poicilloides führen und aus der Insel Barbados herkommen. Diese Fische, die winzig sind (die Männchen sind kaum größer als 1 cm, die Weibchen sind ein wenig länger), werden von den Eingeborenen mit dem Namen „Millionen“ bezeichnet wegen ihrer großen Zahl und wegen der Leichtigkeit, mit der sie sich vermehren. Es scheint, daß diese kleinen Fische im hohen Grade die Eigenschaft besitzen, die Larven der Anopheles zu zerstören, denn auf der Insel Barbados sollen lange nicht so viele Fälle von Malaria vorkommen, wie auf den anderen Inseln der kleinen Antillen. Außer diesen exotischen Fischen sollen, wie es scheint, auch einheimische Fische dieselben Eigenschaften besitzen, namentlich der Aal, der Karpfen, der Schlei. Schon verschiedene Experimente sind unter der Leitung von Prof. Vinciguerra mit diesen, die Stechfliegen zerstörenden Fischen gemacht worden. Es scheint, daß man dies dem König Viktor Emanuel III. verdankt; der nach der Lektüre eines Berichts über Landwirtschaft in Hawaii mit seinem Rat die erste Anregung zu diesen neuen Versuchen gab. V. Forli.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

(Schluß aus Nr. 45.)

Vortragender geht dann auf die Lehre von der inneren Sekretion des Pankreas ein. Die Ansicht von Lepine von der inneren Sekretion eines zuckerzerstörenden Ferments hat lange Jahre keine rechte Anerkennung gefunden. Erst die Entdeckung Cohnheims und R. Hirschs, daß im Pankreas ein Stoff vorhanden sei, welcher die Zuckerverbrennung in den Muskeln und in der Leber mächtig anrege (Aktivator), schien der Frage eine neue Grundlage zu geben. Embden bestritt die Richtigkeit dieser Versuche.

Vortragender steht nicht an, im allgemeinen die Richtigkeit der Versuchsergebnisse Cohnheims anzuerkennen, behauptet aber, daß seine lange vor Cohnheim angestellten Untersuchungen ergeben haben, daß in allen Geweben auch ohne den Aktivator des Pankreas eine Glykolose zustande kommt; nur wird durch das Pankreas die Glykolose meist stark vermehrt. Die Störung in der glykolytischen Funktion kann darauf beruhen, daß Aktivator und Ferment nicht in der genügenden Menge zugleich abgesondert werden und arbeiten; es braucht nicht immer ein Fehlen des Ferments respektive des Aktivators vorhanden zu sein.

Vortragender erwähnt hier Versuche von sich und seinen Mitarbeitern, in denen die bakterielle und Hefegärung durch Zusatz von gekochtem Pankreas mächtig angeregt wurde. Neuerdings will Vahlen den Stoff aus dem Pankreas isoliert haben und durch Behandeln von mit Phloridzin vergifteten Tieren mit diesem Stoffe eine Verminderung der Zuckerausscheidung erzielt haben.

Es gibt also drei Organe, deren Funktionsstörung selbsttätig oder als Folge Diabetes machen kann.

1. Das Nervensystem durch Reize, welche die Medulla oblongata erregen und von dort dauernde Störungen in den Organen des Zuckerstoffwechsels hervorrufen.

2. Das Pankreas durch Nichtentsendung eines für die Zuckerverbrennung wichtigen Aktivators.

3. Die Muskeln durch Schädigung der für die Zuckerverbrennung ihnen innewohnenden Funktion.

Vortragender geht dann über zur Frage der Zuckerbildung aus Eiweiß. Die frühere Annahme, daß nur das in den Eiweißkörpern vorgebildete Kohlehydrat zur Zuckerbildung verwandt werde, ist schon aus quantitativen Gründen nicht richtig, da in den eigentlichen Eiweißkörpern höchstens 15% Kohlehydrate vorhanden sind. Neuere Untersuchungen, insbesondere von Kraus, Neuberg, Langstein und Anderen haben ergeben, daß die Aminosäuren und Diaminosäuren in Zucker übergeführt werden. Die Zuckerbildung findet dabei statt entweder über die Milchsäure oder über die Glyzerinsäure.

Neuerdings ist die Frage der Zuckerbildung aus Fett lebhaft diskutiert worden. v. Noorden, Rumpf und Andere wiesen darauf hin, daß beim schweren Diabetiker die Zuckerbildung so groß sei, daß, selbst wenn der gesamte Kohlenstoff der anscheinend umgesetzten Eiweißkörper zur Zuckerbildung verwandt würde, dies noch nicht genügte, um die gesamte Zuckermenge, die ausgeschieden würde, zu erklären, es müsse daher ein Teil des Zuckers aus Fett gebildet werden. Fett setzt sich zusammen aus Glyzerin und Fettsäure. Für das Glyzerin ist die Zuckerbildung erwiesen (Emil Fischer, Blumental und Neuberg); eine Zuckerbildung aus Fettsäuren kann bisher als einwandsfrei erwiesen noch nicht hingestellt werden. Umber, Blumental und Andere bestreiten auch, daß eine solche nötig sei. Es zeigt sich immer mehr und mehr, daß beim schweren Diabetiker und auch beim pankreaslosen Tier nicht gleichzeitig die aus dem zerfallenden Eiweiß entstehenden stickstoffhaltigen Bestandteile und der daraus gebildete Zucker ausgeschieden werden. Es ist ferner möglich, daß überhaupt die stickstoffreichen Teile des Eiweißmoleküls eine Zeitlang im Organismus retiniert werden, während die kohlenstoffreichen zur Zuckerbildung verwandt werden.

Vortragender sieht daher beim schweren Diabetes nicht nur eine auf den Kohlehydratstoffwechsel isoliert bleibende Schädigung des Organismus, sondern auch das Hinzutreten weiterer Stoffwechselstörungen, die besonders protoplasmatischer Natur sind und sich z. B. auf die Azidosis beziehen.

Was die Frage der Azetonbildung beim schweren Diabetiker anbelangt, so stellt sich Vortragender auf den Standpunkt, daß sowohl die Azetonbildung aus Fett wie aus Eiweiß möglich sei, daß ferner aber die Azetonbildung durch Kohlehydrate gehemmt wird. Da nun die Eiweißkörper, wenn sie zerfallen und zur Azetonbildung herangezogen werden, gleichzeitig Kohlehydratbildner sind, so liefern sie bei ihrem Zerfall auch das Material zur Hemmung der Azetonbildung, weshalb meist im Experiment nach Verfütterung mit Eiweiß keine vermehrte Azetonausscheidung zustande kommt. Die Hauptquelle im Eiweißmolekül für die Azetonbildung ist das Leuzin und das Arginin. Th. Br.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 47. 22. November 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Ueber die Behandlung des Klumpfußes beim Säugling durch den praktischen Arzt [1])

von

Dr. Walter von Oettingen, Berlin.

M. H.! Wenn wir die Geschichte der Chirurgie verfolgen, so kann uns ein Umstand nicht entgehen, der für das Allgemeinwohl von hervorragender Bedeutung ist. Das ist die vornehme Aufgabe des Spezialisten, Errungenschaften der Wissenschaft in dem Sinne zu popularisieren, daß nicht wie früher der Erfolg sich an die Hand einzelner geschickter oder glücklicher Techniker heftet, sondern daß ein gewisses spezialistisches Können Gemeingut aller Aerzte wird, und damit der breiten Bevölkerung in Stadt und Land zum Segen gereicht. In dieser Hinsicht gibt es auch auf dem Gebiete der Chirurgie und Orthopädie Großtaten und Kleinarbeit. In seinem Nekrolog über Ernst von Bergmann betonte Schleich mit prägnanter Schärfe, Bergmanns Hauptverdienst sei es, die Aseptik in einer Weise ausgebildet zu haben, daß sie als unentreißbarer Besitz eines jeden Arztes von diesem bis in die Hütte des ärmsten Mannes getragen werden kann. Solches gehört zu den Großtaten. Wieviel erst ließe sich auf dem Gebiete der Kleinarbeit aufzählen! Vereinfachung von Methoden, Instrumenten und Verbandmitteln bringen den praktischen Arzt und vor allem den so universellen Landarzt in die Lage, auf spezialärztlichem Felde die schönsten Erfolge zu erzielen.

Ein kleines Kapitel möchte ich heute berühren, auf dem ich versucht habe, dem Arzt zu erfolgreicher Tätigkeit ein Rüstzeug in die Hand zu geben, — es ist das der Klumpfuß der Neugeborenen. Bei den langen und mühsamen Versuchen für die Behandlung dieser Erkrankung, eine zweckmäßige Methode ausfindig zu machen, ging ich allerdings nicht davon aus, eine „Popularisierung" zu erreichen. Ich wollte ein Verfahren finden, das auf rationeller Grundlage die besten Resultate abgibt, und da ist es — wie so oft — auch nur dem Zufall zu verdanken, daß meine Methode durch ihre Einfachheit, Sicherheit und Unschädlichkeit Allgemeingut aller Aerzte werden kann. Solches läßt sich beweisen. In letzter Zeit sind mir wiederholt von Aerzten in Stadt und Land Kinder mit geheilten oder fast geheilten Klumpfüßen zugeschickt worden, und der Begleitbrief des Kollegen betonte, daß nach einer deutlichen und klaren Beschreibung die Technik ganz leicht sei. Ich möchte Ihnen, meine Herren, heute diese beschreiben, hoffend, daß auch Ihren Händen die versprochenen Erfolge nicht versagt bleiben.

Sie werden, meine Herren, heute gewiß auf einen Ueberblick über die bald 2000jährige Geschichte der Klumpfußbehandlung verzichten. Nicht aber kann ich unterlassen, auf einen Kardinalfehler hinzuweisen, der bisher stets gemacht wurde. Es handelt sich um die Frage, welche Rolle das Knie beim Klumpfußverbande spielt. Diese recht weitschweifige Frage läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: In utero entsteht der Klumpfuß bei maximal flektiertem Knie. Infolgedessen ist es ein Fehler, den Klumpfuß mit gestrecktem Knie zu verbinden! Es muß im Verbande rechtwinklig gebeugt sein. Hieraus ergibt sich ein unschätzbarer Vorteil: da die Fußsohle nach außen gehoben (proniert) gehalten werden muß, kann die Fußsohle durch Binden gegen die Vorderseite des Oberschenkels fixiert werden. Mit diesem Satz ist das ganze Geheimnis einer von den besten Erfolgen begleiteten Klumpfußbehandlung gegeben.

Wenige Worte über das Material. Bisher war der Gipsverband sehr beliebt; wir haben das schwer zu behandelnde, wegen der Gefahr einer Schnürung unbeliebte, das

[1]) Vortrag, gehalten in dem Verein der Aerzte des Kreises Teltow. Herbst 1907.

Füßchen belastende, umständlich zu entfernende Material nicht mehr nötig. Auch das — schon von Hippokrates benutzte — Heftpflaster gibt, wenn es naß wird, Ekzeme, es wird hart, es klebt oft nicht ohne Erwärmung usw. Wir behelfen uns mit folgenden Mitteln: Meine Mastixlösung (Chemische Fabrik Helfenberg in Sachsen) ist eine stark klebende Flüssigkeit, die haarige Stoffe fest mit der Haut verbindet.[1]) Als Binde wird ein 4—5 cm breiter Streifen von Köper und Barchent verwendet, der mit der haarigen Seite nach außen zur Binde aufgerollt ist. Mehr brauchen wir nicht zum Verbande. Ich lasse nun, meine Herren, an einem Kinde die Demonstration folgen. Doch noch Eines: Wie alt soll das Kind sein, wenn es in Behandlung genommen wird? Nicht nur „kluge Frauen", sondern auch törichte Hebammen und leider auch noch manche Aerzte äußern in Unkenntnis der tatsächlichen Verhältnisse, daß das Füßchen sich „erst auswachsen solle"; — daß tägliches Massieren vorerst noch genüge usw. Es tut einem leid um die armen kleinen Patienten, die, wenn sofort in Behandlung genommen, schon nach den ersten vier Wochen ihres Lebens ganz normal aussehende Füßchen haben können, die bei gewissenhafter Nachbehandlung beim ersten Schritt — und diese Kleinen lernen sehr schnell laufen — normal sind. Also der Zeitpunkt, den Klumpfuß in Behandlung zu nehmen, ist jener Augenblick, wenn das Kind zum ersten mal dem Arzt gezeigt wird, und sei das Kind erst einen Tag alt!

Sie sehen an diesem sechs Tage alten Kind, meine Herren, einen hochgradigen Klumpfuß links. Die Therapie, die ich hier einschlage, besteht aus drei Phasen: der Redression, dem Verbande und der Nachbehandlung. Die ersten beiden will ich Ihnen vorführen, die letztere schildern.

Redression. Zu dieser bedarf es keiner Narkose. Ich lege das Kind vor mich auf den Rücken, der Assistent steht rechts vom Kind. Seine linke Hand hält den Oberschenkel, die rechte den Unterschenkel, während das Knie rechtwinklig gebeugt ist. Da hier der linke Fuß der erkrankte ist, ergreift meine gleichnamige linke Hand das Füßchen gabelartig um die Malleolen in die volle Hand. Der Unterschenkel zieht zwischen meinem Zeige- und Mittelfinger in die Hand. Nun lege ich meine Uhr auf den Tisch, um genau zu verfolgen, daß ich nicht schneller als in 5 Minuten, langsam und allmählig das Füßchen bei maximaler Außenrotation des Unterschenkels in seine normale Stellung bringe. Wenn Sie langsam arbeiten, folgt Ihnen jeder Fuß! Sie müssen in Ihrer Hand deutlich fühlen, daß jede Fraktur ausgeschlossen ist. Nach Ablauf der fünf Minuten lassen Sie langsam los, oder Sie können noch mit beiden Händen zugreifen, noch etwas modellieren, kneten, massieren. Sofort folgt nun der

Verband. Der Assistent hat wieder eine ganz besondere Stellung einzunehmen. Er steht auf der rechten Seite; mit seiner linken Hand umfaßt er den Oberschenkel; mit der rechten ergreift er die Mittelzehe des Füßchens und läßt sie bis zum Schluß des Verbandes nicht los.

Wir beginnen: Ich nehme den Pinsel aus der Mastixflasche und bepinsele das ganze Füßchen bis zum Anfang der Zehen, die Außenseite des Unterschenkels und die Vorderseite des Oberschenkels über dem Knie. (Bis an die Hand des Assistenten.) Die Lösung soll nun etwa eine Minute lang verdunsten. Sie ergreifen nun die Binde, legen den Anfang auf den Fußrücken — etwa auf die vierte Zehe — und legen sie in pronierender Richtung (von der vierten Zehe nach der ersten hin) um den Fuß herum. Der Bindenkopf erscheint an der Außenseite der Fußsohle. Die Binde haftet am Mittelfuß so fest daß Sie am Bindenkopf die extremsten Gewaltwirkungen ausführen können. Nun folgt die Haupttour: Während Sie mit Ihrer linken Hand den Unterschenkel stark nach außen rotieren, das Füßchen in kräftig pronierte Stellung bringen, führt die rechte Hand die Binde am Unterschenkel entlang hinauf zum Oberschenkel und über diesen hinweg nach der Innenseite der Kniekehle. Schon ist der Hauptzweck erreicht — die Fußsohle ist gegen die Vorderseite des Oberschenkels fest angestützt!

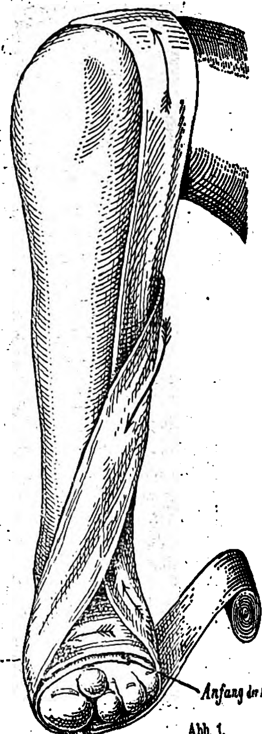


Abb. 1.

Die Stellung muß nun erhalten bleiben. Das erreichen Sie durch folgende Touren: Der Bindenkopf liegt jetzt dicht an der Innenseite der Kniekehle. Während der Assistent einen Augenblick den Oberschenkel losläßt und die Binde hält, greift man von außen her unter dem Knie wieder nach ihr, holt sie hindurch und leitet sie spiralig von der Kniekehle über die erste Tour an der Außenseite des Unterschenkels weg über den Fußrücken nach dem inneren Fußrand. Es ist das eine richtige Achtertour, die, gut angelegt, den Fuß in Pronation, starker Außenrotation, Abduktion und Dorsalflexion festhält. Der Fuß kann nicht mehr zurücksinken!

Der Bindenkopf ist an der Fußsohle wieder angelangt, es folgt nun eine Wiederholung der Tour, um den Verband stabiler zu machen — also Sie gehen wieder den alten Weg: Fußsohle, deren Außenrand (die jedesmal gehoben wird), Außenseite des Unterschenkels, Vorderseite des Oberschenkels,

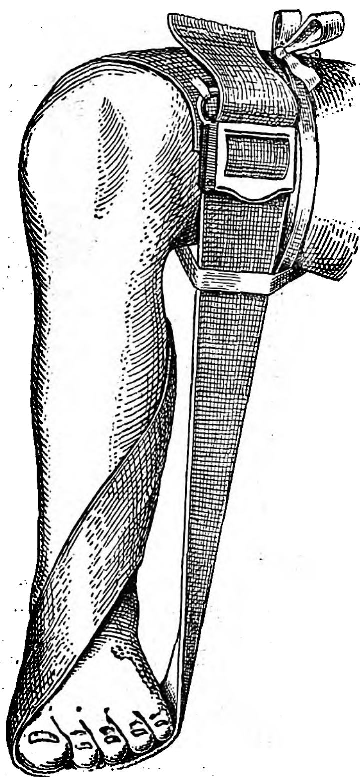

Abb. 2.

Innenrand der Kniekehle, Knickehle, Außenseite des Unterschenkels, Fußrücken, Innenrand des Fußes, Fußsohle. Ist die Binde nach drei bis vier Touren zu Ende, so wird sie irgendwo befestigt.

Der Verband, meine Herren, ist fertig, seine Anlegung, wie Sie sehen, eine Kleinigkeit und wir wollen vor Besprechung der Weiterbehandlung kurz uns seine Vorzüge überlegen. Vor allem kann der Verband nicht falsch angelegt werden, haben Sie einmal den Verband am gesunden

[1]) Binnen kurzem folgen die Veröffentlichungen über die neuen Methoden der Wundbehandlung mittelst der gleichen Lösung. Hier wird in der Umgebung akzidenteller Wunden auf jede Waschung und Desinfektion verzichtet, dagegen mit der Lösung gepinselt, wodurch alle Fremdkörper der Wundumgebung „arretiert" sind. Die Methode bedeutet eine große Ersparnis an Zeit und Verbandmaterial.

Kind beziehungsweise am anderen gesunden Füßchen probiert, so ist jedes Versagen ausgeschlossen. Sie sehen aber außerdem, daß fast der ganze Oberschenkel, die Kniekehle, die ganze Innenseite des Unterschenkels einschließlich der inneren Malleolen völlig frei sind. Außerdem ist in allen Gelenken eine gewisse Beweglichkeit erhalten, und zwar im Verbande. Das sind ungeheure Vorteile.


Abb. 3.

Wie gestaltet sich nun die Weiterbehandlung? Sie schicken das Kind auf zwei Tage nach Haus und gestatten ruhig der Mutter das Kind zu baden, das verbundene Füßchen dabei in der Luft haltend. Nach zwei Tagen nehmen Sie den Verband ab, waschen die ganze Extremität mit warmem Wasser und Seife und massieren das Beinchen wenige Minuten. War der erste Verband richtig angelegt, so hat das Füßchen ein originelles Aussehen. Die Konfiguration des Fußes ist fast normal, an der Außenseite des Fußrückens von den äußeren Malleolen an, liegt die Haut in 6—10 dicken Falten, die durch Mastixlösung miteinander verkittet sind. Es ist das die überschüssige Haut, die sich bald zurückbildet. Sie machen den zweiten Verband, der liegt 5 Tage und nach Ablauf einer Woche schicken Sie die Mutter mit dem Kind ohne Verband auf 4 Tage fort mit der Anweisung, das Kind gut zu pflegen und zu baden. Nun legen Sie in der gleichen Art noch 2 bis 3 Verbände auf je eine Woche an und nach Ablauf von 4 Wochen haben Sie ein normal aussehendes Füßchen, für das nur noch eine

Nachbehandlung am Platz ist. Hier hebe ich eines hervor: Sie haben bei der Redression, beim Verband und der Weiterbehandlung auf jede Mitarbeit der Mutter verzichtet! Kein Massieren zu Hause, wie das so beliebt ist, kein Kneten, — Dinge, die doch nie richtig ausgeführt werden. Dafür haben Sie jetzt zur Nachbehandlung die verständnisvolle Hilfe der Mutter ganz zu ihrer Verfügung. Glücklich über das bisher erreichte Resultat ist sie nun zu allem bereit, — und es ist viel, was Sie von ihr verlangen. Zwei Dinge vor allem: Massage und Anlegung des Gummiriemens.

1. Massage. 3 bis 4 mal täglich soll die Mutter das Füßchen massieren, und zwar gebe ich nur einen Griff an, den jede Mutter lernt. Sie sitzt oder steht vor dem Kinde, das vor ihr auf dem Rücken liegt. Mit der gleichnamigen Hand umfaßt sie den Unterschenkel über den Malleolen. Die Fußsohle ist ihr zugewendet. Nun setzt sie den Mittelfinger der anderen — ungleichnamigen Hand an die kleine Zehe des Fußes und bewegt unter Druck an der Fußsohle schleifend die Hand von sich weg. Diese eine einzige gerade Bewegung berücksichtigt die 4 Kompensationsrichtungen des Klumpfußes, den sie proniert, extendiert, abduziert und außenrotiert, sowohl Fuß wie Unterschenkel. Jede anderweitige Massage ist unnötig.

2. Der Gummiriemen. Wenn ältere Kinder in Behandlung kommen, ist nach völliger Zurechtstellung des Füßchens eine Nach- und Nachtbehandlung erforderlich. Ich habe einen Gummiriemen[1]) angegeben, der mit Schnalle versehen, zur Nacht fast genau in der Weise angelegt wird wie der Verband, nur mit einem geringen Unterschied, der aus dem Vergleich der Abbildungen 1 und 3 hervorgeht. Die Schnalle wird auf den rechtwinklig gebeugten Oberschenkel gehalten, der Riemen wird nach innen geschlungen, zieht unter der Kniekehle durch nach der Außenseite des Unterschenkels über den Fußrücken nach der Sohle und nun hebt er die Sohle, indem er frei durch die Luft zu der Schnalle zieht. Auch hier werden die 4 Kompensationsrichtungen genau berücksichtigt und dazu kann der Zug an der Außenseite genau dosiert werden. Der Erfolg ist, daß das Füßchen am Morgen in extrem redressierter Stellung ist.

Wie leicht ersichtlich, muß der Gummiriemen bei der geringsten Bewegung des Kindes über das Knie abrutschen. Dies zu verhindern, benutzen wir eine einfache Vorrichtung. Nach Anlegung der Gummibinde wird ein Band auf der Haut unter der Kniekehle durchgezogen, hinten am Riemen unter dem Oberschenkel gekreuzt und über dem Oberschenkel geknüpft. Nun ist jedes Abrutschen unmöglich.

Ich bin, meine Herren, am Ende meiner Ausführungen. Sollten Sie bei praktischer Befolgung meiner Ratschläge die gleichen Resultate erzielen, — und davon bin ich überzeugt — wie ich sie bei meinen kleinen Patienten erreiche, so würde der Zweck meiner heutigen Demonstration erfüllt sein.

[1]) Erhältlich bei dem Bandagisten Windler in Berlin.

Aus der Dermatologischen Klinik des Städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Herxheimer).

Was leistet zurzeit die Wassermannsche Reaktion für die Praxis?[1])

Von
Dr. Fritz Hoehne, Oberarzt der Klinik.

M. H.! Die letzten Jahre brachten der medizinischen Wissenschaft dank der unermüdlichen Tätigkeit genialer Forscher Entdeckungen, die in der gesamten Aerztewelt großes Aufsehen erregen mußten. Kaum war es Schaudinn und Hoffmann gelungen, den Erreger der Lues, die Spirochaeta pallida, zu finden, als Wassermann, Neißer und Bruck[2]) mit der Behauptung hervortraten, daß das Serum von Luetikern sich in deutlicher Weise von dem normaler Menschen unterscheidet, daß es mit anderen Worten eine serodiagnostische Reaktion auf Lues gibt.

Gestützt auf die Arbeiten von Bordet, Gengou, Moreschi, M. Neißer und Sachs haben diese Forscher gezeigt, daß menschlicher luetischer Organextrakt zusammengebracht mit inaktiviertem Luetikerserum imstande ist, das als Komplement beigegebene Meerschweinchenserum zu binden. Es muß also beim Hinzufügen von Blut und Ambozeptor eine Hemmung der Hämolyse resultieren. Normales inaktiviertes Menschenserum besitzt diese Fähigkeit der Komplementbindung nicht, sodaß bei der gleichen Versuchsanordnung vollständige Hämolyse eintritt. Der Unterschied ist ein so deutlich in die Augen fallender — bei Verwendung von Normalserum vollständige Hämolyse, bei Verwendung von Luetikerserum keine Spur von Hämolyse — daß er auf jeden, der das Experiment zum ersten Male sieht, geradezu verblüffend wirkt.

Diese Mitteilung der genannten Forscher erregte großes Interesse, zunächst wohl hauptsächlich bei den Syphilidologen, die die behaupteten Angaben in einer großen Reihe von Fällen nachprüften. Sollte die Reaktion praktischen Wert besitzen, so mußte die Kardinalforderung aufgestellt werden, daß sie für Lues spezifisch ist, daß sie also

1. bei Lues in einer sehr großen Zahl von Fällen positiv ausfällt,

2. bei keiner anderen Erkrankung oder bei keinem gesunden Menschen gefunden wird.

[1]) Ein Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu Frankfurt a. M.
[2]) Wassermann, Neißer und Bruck, Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 19, S. 755.

Die erste Forderung hat die Wassermannsche Reaktion glänzend erfüllt.

Nach den Berichten zahlreicher Autoren findet man bei Patienten, die mit frischen luetischen Erscheinungen behaftet sind, durchschnitttlich in zirka 80—90 % der Fälle einen positiven Ausfall der Reaktion.

Was Punkt 2 anbetrifft, so hat sich durch die Untersuchungen von Bruck[1]), Hoffmann und Blumenthal[2]) ergeben, daß die Wassermannsche Reaktion außer bei Lues auch bei Frambösie und nach den Feststellungen von Landsteiner, Müller und Pötzl[3]) außerdem noch bei einigen Trypanosomenerkrankungen positive Resultate zeitigt. Begreiflich wird diese Tatsache jedem, der die nahen Beziehungen bedenkt, die diese Erkrankungen zur Lues haben. Praktische Konsequenzen ergeben sich hieraus, wenigstens für unsere Breiten nicht, da diese Krankheiten bei uns mit Sicherheit auszuschließen sind. Mehr Bedeutung mußte den vor einiger Zeit von Much und Eichelberg[4]) gemachten Angaben beigemessen werden, welche das Serum von 25 scharlachkranken Kindern untersucht haben, und in 10 Fällen, das heißt in 40 % positive Wassermannsche Reaktion konstatierten.

Doch Jochmann und Töpfer[5]), Boas und Hange[6]), G. Meier[7]), Hoehne[8]) und Schleißner[9]) haben das Serum von zusammen 203 Scharlachkranken, zum Teil in allen möglichen Modifikationen und mehrmals, untersucht und keinmal eine einwandfreie Reaktion in derselben Weise, wie bei Lues, konstatieren können. Zur Kontrolle wurde von den meisten Untersuchern das Serum von normalen Menschen geprüft. Unter vielen Tausenden von Gesunden haben einige wenige, trotzdem weder objektiv noch anamnestisch Anhaltspunkte für Lues vorlagen, positiv nach Wassermann reagiert. Dabei geben die Autoren aber selber an, sie seien trotzdem überzeugt, daß die betreffenden einmal Lues akquiriert hätten, von der sie selber nichts wüßten.

Uns allen — und besonders die Herren, die in der Praxis stehen, werden dem zustimmen — ist es nicht selten vorgekommen, daß wir bei Patienten, die uns wegen irgend welcher Leiden konsultieren, als Nebenbefund Residuen einer luetischen Infektion konstatieren konnten, von der die Beteiligten keine Ahnung hatten. Mögen darunter auch einige sein, die Gründe haben, eine luetische Ansteckung zu leugnen, so bleibt doch immer noch eine genügende Anzahl übrig, deren Angaben durchaus glaubwürdig erscheinen, sodaß wir keine Veranlassung haben, sie anzuzweifeln. Wenn wir bedenken, wie geringfügig manchmal die Aeußerungen des luetischen Virus sind, wie schnell sie bisweilen auch ohne Therapie abheilen, so werden uns die Angaben dieser Patienten leicht begreiflich erscheinen. Es dürfte also sicher sein, daß es luetische Erkrankungen gibt, von der die Beteiligten nichts wissen, und die selbst dem Auge des Geübten bisweilen entgehen mögen. Die Annahme der Untersucher, daß die wenigen anscheinend Normalen mit positiver Wassermannscher Reaktion einmal luetisch infiziert worden sind, erscheint hiernach nicht unwahrscheinlich. Außerdem ist die Zahl dieser Fälle eine so winzige, daß ihr eine besondere Bedeutung für die Praxis wohl kaum zugesprochen werden kann. Auch mir sind einige derartige Fälle begegnet. Ich habe im hiesigen Institut für experimentelle Therapie (Direktor: Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Ehrlich) in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Sachs mehr als 1100 Sera von Gesunden und Kranken untersucht und bei 180 Kontrolluntersuchungen zwei positive Reaktionen gehabt, die eine bei einem ad exitum gekommenen Urämiker, die andere bei einem Patienten mit klinisch sicherem Ulcus molle. Bei dem ersten konnten Narben am Penis nachgewiesen werden, beim zweiten ließ sich weder klinisch noch anamnestisch Syphilis feststellen, doch ist sie bei dem unverheirateten 45jährigen Mann, der schon mehrfach venerisch infiziert war, natürlich auch nicht auszuschließen. In einem weiteren Falle war die Reaktion bei einem zur Kontrolle punktierten Gonorrhoiker, der absolut nichts von einer luetischen Infektion wußte, positiv. Bei nochmals vorgenommener gründlicher Untersuchung wurde ein Leukoderma colli gefunden, das zusammen mit der positiven Reaktion die Einleitung einer Quecksilberkur veranlaßte. Besonderes Interesse bot ein bei uns wegen Gonorrhoe in Behandlung stehendes Mädchen, das positiv nach Wassermann reagierte, trotzdem Anamnese und Untersuchung auf Lues vollständig negativ ausfielen. Einige Tage später bildeten sich am Genitale der Patientin mehrere typische Luespapeln, die nach Einleitung einer Quecksilberkur bald abheilten.

Ich bin überzeugt, daß jeder, der in unserer Zone lebt und eine positive Wassermannsche Reaktion aufweist, mit Lues infiziert worden ist. Diese Ansicht stimmt überein mit der wohl sämtlicher berufener Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Allerdings gilt hierbei die Voraussetzung, daß der Untersucher Uebung in serologischen Arbeiten besitzt und die Technik beherrscht. Denn gerade die Technik dieser Untersuchung ist nicht ganz einfach, und es gibt eine Reihe von Fehlerquellen, die wohl nur der Geübte mit Sicherheit zu vermeiden gelernt hat. Hierin ist wohl auch der Grund zu suchen für die sich bisweilen widersprechenden Befunde einzelner Untersucher.

Von den Methoden, die für die Serodiagnostik der Lues angegeben sind, hat sich bisher die von Wassermann, Neißer und Bruck inaugurierte als die zuverlässigste und sicherste erwiesen. Alle anderen Methoden, wie z. B. die von Fornet empfohlene Präzipitinreaktion und alle möglichen einschneidenden Modifikationen und scheinbaren Vereinfachungen haben zwar gewiß großes wissenschaftliches Interesse, es ist ihnen aber nicht gelungen, die alte klassische Syphilisreaktion von Wassermann, Neißer, Bruck zu verdrängen.

Welche Bedeutung kommt nun der Wassermannschen Reaktion für die Praxis zu, wann werden wir sie anwenden, welche Schlüsse werden wir aus dem Ausfall derselben für die Diagnose, Prognose und Therapie ziehen?

Wir haben gesehen, daß der positive Ausfall der Reaktion bei uns absolut beweisend für Lues ist, müssen uns aber andererseits hüten, den negativen Ausfall der Reaktion in dem Sinne zu verwerten, daß jetzt Lues sicher auszuschließen ist. Das ist nicht der Fall. Wissen wir doch auch von der Gruber-Widalschen Thyphusreaktion, daß sie bei einem nicht ganz geringen Prozentsatz sicherer Typhusfälle versagt. Andererseits besagt die positive Reaktion nur, daß eine luetische Ansteckung stattgefunden haben muß, sie besagt also nichts darüber, daß die vorliegende Affektion luetischen Ursprunges ist. Wenn wir z. B. die Differentialdiagnose zwischen zerfallenden Gumma und Karzinom zu entscheiden haben, so beweist die positive Reaktion nur, daß hier einmal eine luetische Infektion vorgelegen hat, es kann sich dabei aber immer noch um ein Karzinom handeln, an dem eben ein latent Syphilitischer erkrankt ist. Wir sehen, daß die Wassermannsche Reaktion die klinische Beobachtung nicht überflüssig macht, sondern ihre große Bedeutung erst in der Hand des erfahrenen Klinikers erreicht. „Besitzen wir doch in ihr zum ersten Male ein gewissermaßen bleibendes Zeichen konstitutioneller Veränderung, der allgemeinen Durchseuchung des Organismus im Gegensatz zu den örtlich und zeitlich beschränkten klinischen Manifestationen der Syphilis“ [Blaschko[1])]. Wassermann, Neißer, Bruck und Schucht haben bei Affen festgestellt, daß die die Reaktion bedingenden Stoffe periodischen Schwankungen ausgesetzt sind, daß sie im Organismus zu- und abnehmen. Aehnliche Verhältnisse scheinen auch beim Menschen vorzuliegen, sodaß uns bisweilen eine negative Reaktion zu mehrfacher Wiederholung unserer Untersuchung veranlassen wird.

Wenn es auch sicher zutreffend ist, daß wir oft Anhaltspunkte genug besitzen, um auf Grund der klinischen Erscheinungen die Diagnose mit Sicherheit auf Lues zu stellen, so müssen wir doch offen zugeben, daß die Fälle nicht selten sind, wo wir schwanken, wo die Aeußerungen des syphilitischen Giftes so wenig

[1]) Bruck und Stern, Die Wassermann-A. Neißer-Brucksche Reaktion bei Syphilis. Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 11, 12.

[2]) Hoffmann und Blumenthal, Die Serodiagnostik der Syphilis und ihre Verwertbarkeit in der Praxis. Dermat. Ztschr. 1908, Nr. 1, S. 15.

[3]) Landsteiner, Müller und Pötzl, Ueber Komplementbindungsreaktionen mit dem Serum von Dourinetieren. Wien. klin. Wochschr. 1907, Nr. 46.

[4]) Much und Eichelberg, Die Komplementbindung mit wäßrigem Luesextrakt bei nicht syphilischen Krankheiten. Med. Klinik 1908, Nr. 18, S. 671.

[5]) Jochmann und Töpfer, Zur Frage der Spezifizität der Komplementbindungsmethode bei Syphilis. Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 32, S. 1690.

[6]) Harald Boas und C. Hange, Zur Frage der Komplementablenkung bei Skarlatina. Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 34, S. 1566.

[7]) G. Meier, Scharlach und Serodiagnostik auf Syphilis. Med. Klinik 1908, Nr. 38.

[8]) Hoehne, Ueber das Verhalten des Serums von Scharlachkranken bei der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis. Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 38.

[9]) Schleißner, Zur Frage der Komplementbindung bei Scharlach. Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 40.

[1]) Blaschko, Die Bedeutung der Seradiagnostik für die Pathologie und Therapie der Syphylis. Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 14.

charakteristisch sind, daß wir uns nicht entscheiden können, eine so eingreifende Behandlung einzuleiten, wie sie doch immer eine Hg-Kur ist. Ich erinnere nur daran, wie schwierig es bisweilen ist, Erosionen der Wangenschleimhaut, der Zunge und der Tonsillen, der Genitalien zu deuten, das Ulcus molle vom Ulcus mixtum sicher zu unterscheiden, ein als Urethritis non gonorrhoica imponierendes Ulcus intraurethrale[1]) zu beurteilen. Bei allen diesen Affektionen tritt die Serodiagnostik in Konkurrenz mit dem Spirochätennachweis und wird nach der Ansicht von Hoffmann und Blumenthal von ihm übertroffen. Wenn man aber bedenkt, wie der Spirochätennachweis trotz Dunkelfeldbeleuchtung in einer ganzen Reihe von Fällen auch dem Geübten mißlingt, so wird man sich dankbar unseres neuesten diagnostischen Hilfsmittels erinnern, immer beachtend, daß nur ein positiver Ausfall etwas beweist, ein negativer Lues nicht ausschließt.

Glauben wir bei eben entstandenem Primäraffekt die Durchseuchung des Körpers durch Exzision noch verhindern zu können, so wird uns die Serumuntersuchung einen Anhaltspunkt geben, wie die Chancen für unseren Patienten stehen. Eine positive Reaktion müssen wir doch wohl als ein Zeichen für die Generalisierung des Virus auffassen, und die Exzision erscheint daher zwecklos. Eine negative Reaktion schließt natürlich die Durchseuchung des Organismus, der vielleicht noch nicht Zeit gefunden hat, die reagierenden Stoffe zu bilden, nicht aus. Doch ist immerhin die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß das Gift sich noch nicht generalisiert hat, und eine Exzision ist daher begreiflich. Wir werden nach erfolgter Exzision das Serum des Patienten wiederholt prüfen und hierdurch im Verein mit genauester klinischer Untersuchung ein Urteil über den Erfolg unseres Handelns zu gewinnen suchen. Es wird sich vielleicht auf diesem Wege an der Hand einer großen Zahl von Fällen die alte heißumstrittene Frage klären lassen, ob überhaupt die Exzision des Primäraffektes zum Zwecke der Präventivbehandlung empfehlenswert erscheint.

Recht geeignet dürfte sich die Serumdiagnostik bei der Behandlung der Syphilophoben erweisen. Diese Unglücklichen laufen von einem Arzt zum anderen und setzen uns oft genug in Verlegenheit, weil man nicht recht weiß, was man ihnen bei ihren unsicheren und zweifelhaften anamnestischen Angaben und bei durchaus negativem klinischen Befund sagen soll. Bei positiver Reaktion ist die erlangte Sicherheit doch immerhin besser als die frühere Ungewißheit, wir können mit Fug und Recht energisch antisyphilitisch vorgehen, und der Patient, der sich gründlich behandelt sieht, wird wieder neuen Lebensmut fassen. Fällt die Reaktion — wiederholt in größeren Intervallen angestellt — negativ aus bei vollständig mangelndem klinischen Untersuchungsbefund, so können wir ihm zwar kein absolutes Freisein von Lues garantieren; es wird ihn aber beruhigen, zu hören, daß gar keine Anhaltspunkte für Lues vorliegen.

Bei klinisch gesunden Kindern syphilitischer Eltern kann uns die Serumuntersuchung oft wertvolle Anhaltspunkte geben und wird uns bei positivem Ausfall zur Einleitung einer antisyphilitischen Kur berechtigen; wir werden uns auf diese Weise am besten vor den Ueberraschungen durch die Syphilis hereditaria tarda zu schützen suchen. Auch die anscheinend gesunden Mütter hereditär-syphilitischer Kinder müßten durch die Serumreaktion untersucht werden, um zu entscheiden, ob sie luetisch infiziert sind und dann natürlich behandelt werden müssen. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint es, als ob das Collessche Gesetz nicht aufrecht erhalten werden kann, und daß diese Frauen eben nicht immun, sondern latent syphilitisch sind. Doch muß diese wichtige Frage wohl erst noch an einem sehr großen Material definitiv zur Entscheidung kommen. Bei der Auswahl von Ammen, bei Gutachten der verschiedensten Art (Lebensversicherung, Unfall, Haftpflicht) wird man in zweifelhaften Fällen die Serumuntersuchung wohl nicht mehr entbehren können.

Nicht nur die Dermatologie allein, sondern die ganze klinische Medizin hat sich die Serumreaktion der Syphilis als diagnostisches Hilfsmittel zu Nutzen gemacht. Der Neurologie ist durch diese Untersuchung der objektive Beweis erbracht für den längst empirisch angenommenen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Syphilis und den sogenannten metasyphilitischen Erkrankungen, der Tabes und der Paralyse. Die Augenheilkunde hat sich dieser Methode bemächtigt und berichtet von guten diagnostischen Erfolgen. Einen weit größeren Nutzen als die Dermatologie dürften aber die Chirurgie und die innere Medizin von der Serodiagnostik haben. Handelt es sich doch in diesen Disziplinen bei den hier in Betracht kommenden Fällen oft um unbestimmte viszerale Erscheinungen, um Entzündungen und Tumoren, die bei ähnlichem klinischen Befund die differenteste Aetiologie besitzen. Gerade in diesen Fällen pflegt die Anamnese in bezug auf früher akquirierte Lues häufig vollständig zu versagen, um so freudiger ist es zu begrüßen, daß wir endlich ein objektives, sicheres Diagnostikum besitzen, das uns von den unsicheren Angaben der Kranken unabhängig macht. Besonders der Chirurg wird und muß die Wassermannsche Reaktion vor allen eingreifenden Maßnahmen in Erwägung ziehen, wenn auch nur der geringste Verdacht einer luetischen Aetiologie möglich ist.

So bedeutungsvoll die Wassermannsche Reaktion für die Diagnose ist, so ungeeignet ist der Ausfall derselben für die prognostische Bewertung des Krankheitsbildes. Nach den bisherigen Erfahrungen berechtigt nichts zu der Annahme, aus dem starken oder schwachen Ausfall der Reaktion Schlüsse auf den schwereren oder leichteren Verlauf des Leidens zu ziehen. Selbst aus dem negativen Ausfall der Reaktion wird man eine besondere Art der Erkrankung nicht voraussagen können.

Es kommt vor, daß Luetiker viele Jahre von Manifestationen des syphilitischen Giftes trotz positiver Reaktion verschont geblieben sind. Man geht wohl nicht zu weit, wenn man diese Patienten nicht als geheilt betrachtet, da sie sich ja eben durch die positive Reaktion deutlich von Gesunden unterscheiden, und die bisher unbewiesene Annahme erscheint durchaus logisch, daß sie noch irgendwo im Körper luetisches Virus beherbergen. Daß sie noch infektiös sind oder ihr Leiden auf ihre Nachkommenschaft vererben können, ist nach den bisherigen Erfahrungen unwahrscheinlich. Es ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß diese Patienten vielleicht das Kontingent der späteren Tabiker und Paralytiker stellen, eine Annahme, die nicht von der Hand zu weisen ist, für die aber bisher ein strikter Beweis nicht erbracht werden konnte. Jedenfalls wird man diese Patienten recht sorgfältig überwachen, sie unter Beobachtung ihres Allgemeinzustandes energisch behandeln, und so die positive Reaktion in eine negative umzuwandeln versuchen, was wohl in einer Anzahl von Fällen gelingen dürfte. Hieraus ergibt sich schon die Annahme, daß für einen Menschen, der einmal Syphilis durchgemacht hat, eine negative Reaktion günstiger ist als eine positive. Was die Erteilung des Ehekonsenses bei positiver Reaktion anbetrifft, so müssen wir uns nach dem oben Gesagten nach den klinischen Erscheinungen und den bisherigen Erfahrungen richten und können ihn nicht versagen, lediglich weil die Wassermannsche Reaktion positiv ausfällt. Wenn wir den Heiratskandidaten auch nicht für geheilt halten, so können wir doch als alten Erfahrungssatz annehmen, daß Frau und Kinder verschont bleiben werden, und wir können ihm mithin die Ehe nicht verbieten.

Die Therapie ist nach dem Urteil berufener Forscher von deutlichem Einfluß auf den Ausfall der Reaktion. Wir können es häufig beobachten, daß eine stark positive Reaktion durch eine energische Behandlung negativ wird. Andererseits ist es bekannt, daß diese negative Reaktion nicht dauernd negativ zu bleiben braucht, daß sie wieder positiv werden kann. Es gibt also Schwankungen und wir dürfen uns daher mit einer einmaligen Untersuchung nicht zufrieden geben, sondern müssen dieselbe in geeigneten Intervallen wiederholen. Es ist der Vorschlag gemacht worden, die intermittierende Behandlung durch eine intermittierende Blutuntersuchung zu ersetzen. doch sind diese Verhältnisse noch zu wenig geklärt, als daß man aus ihnen so weitgehende Konsequenzen für die Praxis ziehen dürfte. Jedenfalls wird man bei positiver Reaktion eine Kur einleiten, sofern sonst keine Kontraindikationen bestehen, und kann so versuchen, die positive Reaktion zu der für den Patienten günstigeren negativen zu machen, und dieselbe, wenn es möglich ist, negativ zu erhalten. Das ist in einer Reihe von Fällen trotz sorgfältiger Behandlung nicht gelungen, ohne daß man plausible Gründe für dieses differente Verhalten des Organismus angeben kann. Ist ein Patient nach genügender Merkurialisation frei von luetischen Erscheinungen bei negativer Reaktion, so haben wir keine Veranlassung zu erneuter Behandlung, werden ihn aber weiter klinisch überwachen und serologisch untersuchen.

Wenn wir aus dem Gesagten das Resumé ziehen, so müssen wir anerkennen, daß die Diagnostik der luetischen Erkrankungen durch die Syphilisreaktion von Wasser-

---

[1]) Mühsam, Die klinische Leistungsfähigkeit der Serumdiagnostik bei Lues. Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 1.

mann-Neißer-Bruck unendlich viel gewonnen hat, daß wir an Stelle von Vermutungen und Annahmen in vielen Fällen absolute Sicherheit erreicht haben. Wenn die Reaktion für den Praktiker auch noch zu kompliziert ist, so stehen ihm doch Institute zur Verfügung, in denen sie schnell und sicher ausgeführt werden kann. Es ist daher nur dringend zu wünschen, daß sich diese Untersuchungsmethode viele Anhänger erwirbt, und daß die Aerzte sich in zweifelhaften Fällen dieses Hilfsmittels der modernen Diagnostik erinnern.

Abhandlungen.

Aus der I. medizinischen Abteilung des K. K. Allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Zur Kenntnis der abdominellen Gefäßkrisen der Tabiker und ihrer Beziehung zur „Aortite abdominale"

von

Prof. Dr. J. Pal.

Die vorliegenden Ausführungen enthalten eine Ergänzung zur Symptomatologie der von mir als „abdominelle Gefäßkrisen" bezeichneten Zustände der Tabiker. Sie sollen auch gleichzeitig darauf hinweisen, daß eine entsprechende Berücksichtigung der Gefäßvorgänge es unter Umständen ermöglicht, in Anfällen von unklarem abdominellem Charakter zur richtigen Diagnose zu gelangen und so unnötige chirurgische Eingriffe zu vermeiden. Nicht gering ist die Zahl dei Tabiker, die in den ersten kritischen Erscheinungen laparotomiert wurden. O. Eschbaum[1]) hat vor kurzem über einen Fall berichtet, an dem vier Chirurgen vier verschiedene schwere Eingriffe unternommen hatten, ohne die wahre Sachlage zu erkennen.

Unter den mit gastrischen Symptomen einhergehenden Krisen der Tabiker lassen sich, wie ich in meiner Studie „Gefäßkrisen"[2]) begründet habe, zwei Formen unterscheiden: rein gastrische Krisen (Erbrechen mit oder ohne Schmerzen, Magensaftfluß) und abdominelle Gefäßkrisen. Diese sind dadurch charakterisiert, daß im Anfalle die arterielle Spannung beträchtlich ansteigt und die Normalspannung des Individuums um 50 und selbst 150 %[3]) überragen kann. Da aber diese Krisen von Schmerzen begleitet sind, war zunächst daran zu denken, daß die hohe Spannung nicht ein wesentliches Moment, sondern nur eine Folge des Schmerzreizes sei. Es ist sicher, daß Drucksteigerungen auch bei den Tabikern als Folge gewisser Schmerzreize auftreten. Im Laufe meiner Untersuchungen haben sich jedoch Momente ergeben, welche dafür sprechen, daß in den Gefäßerscheinungen auch die Quelle für Schmerzreize gelegen sein kann. Vor allem habe ich gesehen, daß bei den „rein gastrischen Krisen",[4]) obwohl auch starke Schmerzen vorkommen, die Drucksteigerung eine verhältnismäßig geringe ist oder selbst fehlen kann. Ich füge noch hinzu, daß abdominelle Gefäßkrisen und rein gastrische Krisen bei demselben Individuum abwechselnd auftreten können. Es hat sich ferner ergeben, daß Kranke mit anatomischen Erkrankungen des Magens in ihren schmerzhaften Phasen keine oder nur geringe Spannungserhöhung zeigen (vergl. auch H. Curschmann jun.[5]), und daß auch der Brechakt meist nicht von Erhöhung, häufig von Absinken des Druckes begleitet ist.

Ich sehe hier ganz davon ab, daß so bedeutende Steigerungen der Spannung wie in diesen Krisen beim Menschen überhaupt nicht zu den gewöhnlichen Begleiterscheinungen heftiger Schmerzreize gehören, wie dies auf Grund der am Experimentiertisch gemachten Erfahrungen vorausgesetzt wird. Eine Neigung zu starken Drucksteigerungen zeigen im übrigen nur noch die Gefäßkranken, wie die Arteriosklerotiker und die Nephritiker.

Man könnte sonach geneigt sein, anzunehmen, daß hohe Spannung in Anfällen von gastrischem Charakter für Tabes entscheide. Allein eine solche Bedeutung kommt der hohen Gefäßspannung nicht zu. Wir begegnen nämlich auch bei anderen Krankheiten, wie insbesondere bei der Arteriosklerose, ferner bei der Bleiintoxikation Drucksteigerung mit Bauch- und namentlich auch Magenerscheinungen, so bei der Angina abdominis und der Bleikolik. Allein auch bei anderen Koliken, wie z. B. der Nierenkolik, in der vom Kranken oft genug die Beschwerden in die Magengegend lokalisiert werden und die auch mit Erbrechen einhergehen, finden wir erhöhte Spannung im Gefäßsystem. Traube hat schon den gespannten Puls als charakteristisch für die Nierenkolik bezeichnet.

In den abdominellen Gefäßkrisen der Tabiker konnte ich jedoch wiederholt beobachten, daß die Schmerzempfindung erst im Laufe der Drucksteigerung auftrat. Ich konnte überdies den Nachweis führen, daß Herabsetzung der Gefäßspannung die Schmerzen und dabei auch die meisten anderen Symptome für die Dauer der Entspannung aufhebt. Es hat sich dabei als gleichgiltig erwiesen, ob diese Entspannung künstlich herbeigeführt wird oder durch innere Vorgänge, gewissermaßen spontan, eintritt.

Als Mittel zur Herabsetzung der Spannung habe ich mich hauptsächlich der Nitrite bedient, insbesondere der Inhalation von Amylnitrit. In meinen Beobachtungen hat sich das Amylnitrit, insoweit es genügend lange den Druck herabsetzte als wirksam erwiesen (siehe „Gefäßkrisen"). Daß es sich hierbei um die gefäßerweiternde Wirkung und nicht etwa nur um die Einverleibung von Nitriten an und für sich handelt, geht daraus hervor, daß ich durch subkutane Injektion von Dosen von 0,4 (!) g Natr. nitrosum, das per os gereicht oft vorzüglich wirkt, niemals eine Unterbrechung eines Anfalles erzielt habe. Natr. nitrosum setzt, wie ich seinerzeit schon hervorgehoben habe, bei der subkutanen Anwendung den Druck nicht herab. Es kommt seine gefäßerweiternde Wirkung nicht zur Geltung.

Die subkutane Anwendung des Natr. nitrosum haben Oberthür und Bousquet zur Behandlung der tabischen Schmerzanfälle empfohlen.

Der Effekt der Nitrite ist, wenn man sie per os oder in Form der Inhalation einführt, wie ich schon an einer anderen Stelle[1]) besprochen habe, nicht ganz verläßlich und in seiner In- und Extensität keineswegs immer gleich. Aus diesem Umstande dürften sich gewisse Widersprüche in der Wirkung erklären, die sich in manchen Fällen gegenüber der Regel ergeben. Auch Heitz und Norero[2]) führen in einer eben erschienenen Arbeit solche an.

Wir müssen auch mit der Möglichkeit rechnen, daß das Amylnitrit auf die Gefäße der hinteren Wurzeln gelegentlich stärker einwirkt und den dort bestehenden Reiz, der die Ursache der Krise bildet, beeinflußt eventuell auch aufhebt.

[1]) Viermalige Magenoperation infolge von Verwechselung von gastrischen Krisen mit Pylorusstenose. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 23, S. 1232.)
[2]) Leipzig 1905 bei S. Hirzel.
[3]) Meine Angaben beziehen sich auf Tonometerzahlen nach Gärtner. Ich habe Beobachtungen auch an der Brachialis angestellt, doch in meinen Publikationen nicht benutzt.
[4]) Mit dieser Bezeichnung bin ich erst in meiner Monographie hervorgetreten. Meine erste Mitteilung (1903) hat sich nur mit der „grande crise gastrique" beschäftigt.
[5]) Schmerz und Blutdruck. (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 42, S. 2074.)

[1]) Vergleiche „Arterielle Stauung", Vortrag an der 79. Naturforscherversammlung in Dresden. (Wien. med. Wochschr. 1907, Nr. 40.)
[2]) De la pression artérielle chez les Tabétiques. (Arch. des maladies du cœur etc. herausgeg. von H. Vaquez. September 1908, S. 505.)

So würde auch die von Heitz und Norero beobachtete schmerzstillende Wirkung des Amylnitrits bei lanzinierenden Schmerzen ihre Erklärung finden.

Meine Auffassung über die Dignität der Gefäßvorgänge in gewissen Krisen und ihre Beziehung zu den schmerzhaften Erscheinungen stützt sich, wie ich bereits in meiner ersten Mitteilung (1903) angegeben habe, nicht nur auf den Amylnitritversuch. Geradezu zwingend für meine Schlüsse war die Beobachtung, daß ein anderer sehr schmerzhafter Reiz, die lanzinierenden Beinschmerzen, wenn sie während einer abdominellen Gefäßkrise einsetzen, diese aufheben, weil sie von einer Herabsetzung der Gefäßspannung gefolgt sind. Ich habe dieses Alternieren der Bauch- mit den Beinkrisen in einer besonderen Abhandlung beschrieben,[1]) muß aber nachdrücklichst bemerken, daß ich bei lanzinierenden Schmerzen wiederholt auch Drucksteigerungen beobachtet habe und in der Drucksenkung keineswegs die Regel sehe. (Vergleiche Gefäßkrisen S. 251.)

Der Zufall brachte mir einen weiteren klassischen Beweis. Bei einem Kranken trat während einer abdominellen Krise ein Anfall von paroxysmaler Tachykardie mit einem plötzlichen Absinken der Spannung ein. Im selben Augenblicke war die Bauchkrise beendet. Diese Beobachtung wurde bei dem Patienten wiederholt gemacht, bei dem nach Kupierung des tachykardischen Anfalles, sobald der Blutdruck wieder angestiegen war, die Baucherscheinungen gelegentlich wieder ihre Fortsetzung fanden. Ich habe die sehr interessante Krankheitsgeschichte vor kurzem ausführlich mitgeteilt.[2])

Einen weiteren Beleg für die Selbständigkeit der Gefäßvorgänge ist das Vorkommen von transitorischer Drucksteigerung ohne gastrische Symptome, auch ohne Schmerzen bei Tabikern, wie sie Heitz und Norero in ihrer Mitteilung verzeichnen, und wie ich sie in einzelnen Fällen gleichfalls beobachtet habe. Diesen Punkt will ich nicht weiter berühren, weil ich umfangreiche Krankengeschichten hier nicht vorbringen kann. Ich bemerke nur, daß ich in diesen Erscheinungen gewissermaßen latente Gefäßkrisen erblicke, gegenüber den manifesten, die sich durch Schmerzen mit und ohne gastrische Zeichen ankündigen.

Wenngleich aus dem bisher veröffentlichten Studienmaterial genügend hervorgeht, daß die Gefäßvorgänge einen intregrierenden Bestandteil gewisser kritischer Komplexe bilden, will ich es nicht unterlassen, an der Hand einer lehrreichen Beobachtung ein weiteres Beweismoment hierfür vorzubringen. Aus dieser geht nämlich hervor, daß die beschriebenen paroxysmalen pressorischen Gefäßzustände mit gastrischen Begleiterscheinungen auch ohne Schmerzempfindung vorkommen.

Der Fall bietet mir ferner Gelegenheit, über die Bedeutung der palpablen Veränderungen an der Bauchaorta zu sprechen, deren Auftreten ich in solchen Anfällen mitunter zu beobachten Gelegenheit hatte.

Am 11. Juli 1908 kam ein 49 Jahre alter Straßenarbeiter (J. V.) an die Abteilung, der über abdominelle und insbesondere gastrische Beschwerden klagte, die anfallsweise und angeblich im Anschlusse an Stuhlbeschwerden auftraten. Die Heftigkeit der Beschwerden veranlaßte ihn im Vorjahre, eine chirurgische Station aufzusuchen. Hier wurde (am 30. April) der Bauch eröffnet. Man fand nichts als eine auffällige mechanische Erregbarkeit des Darmes. 14 Tage nach dem Eingriff hatte der Patient wieder seinen Anfall wie vor der Operation.

Als ich den Kranken am 13. Juli bei der Frühvisite zum ersten Male sah, befand er sich vollkommen wohl. Er war sehr unterernährt. In den Brustorganen war bis auf eine geringe Akzentuierung des zweiten Aortentones nichts zu finden. Die Gefäßspannung betrug 85 nach Gaertner. Puls 96, Respiration 24.

Bei der Betastung des Bauches fiel mir eine geringe Verschiebung der Bauchaorta nach links und deren Beweglichkeit auf. Bei dem Fettmangel war das Epigastrium gut tastbar. Die Bauchaorta erwies sich als nicht druckempfindlich, dagegen war die Lendenwirbelsäule auffallend empfindlich.

Dieser Befund erweckte bei mir sofort den Verdacht, daß es sich hier um Gefäßkrisen handelte, und so mußte ich zunächst an Tabes incipens denken.

Die Untersuchung der Nerven ergab für Tabes keinen Anhaltspunkt. Die Pupillen reagierten prompt, Reflexe (auch der Achillessehnenreflex) lebhaft, keine Ataxie, keine Hypotonie, keine lanzinierenden Schmerzen usw.

Lues wurde entschieden in Abrede gestellt. Gonorrhoe im Jahre 1895.

Die Frau, mit der der Patient seit 1893 lebte, war dreimal gravid. Die zweite Schwangerschaft endigte mit Abortus. Die beiden Kinder starben an Fraisen.

Ueber seine Anfälle gibt der Kranke folgendes an:

Im Jahre 1889 zum ersten Male ein Anfall von Erbrechen und Durchfall durch 14 Tage. Der zweite Anfall im Jahre 1902, der dritte 1906. Seit Oktober 1906 wiederholen sich die Anfälle sehr häufig. Die Zwischenräume betragen 3—4 Wochen, dann folgen Anfälle von vier- bis fünftägiger Dauer.

Am 20. April 1907 wurde er wegen dieser Erscheinungen laparotomiert.

Im Jahre 1908 hatte er bis zu seiner Aufnahme drei Anfälle.

Gewöhnlich zwei- bis dreimal täglich Stuhlgang. In den Anfallszeiten drei- bis viermal bröcklige Stuhlabgänge mit Schleimflocken, oft besteht anhaltender Stuhldrang.

Am 14. Juli 1908 hatte ich Gelegenheit, einen Anfall zu beobachten.

Vormittags 8 Uhr Puls 108, Respiration 24. Stuhlgang. Unmittelbar darnach Druckgefühl im Epigastrium, das sich retrosternal in die untere Sternalgegend erstreckt, dann tritt Brechreiz ein, schließlich Erbrechen.

Patient glaubt, er könnte weiter erbrechen, wenn Mageninhalt da wäre. Nach dem Erbrechen Singultus. Die Atmung wird ganz unregelmäßig. Pausen von 7—25 Sekunden.

9 Uhr 20 Minuten Puls 90, Tonus 145, Respiration 6, nur epigastrische Druckempfindlichkeit entsprechend der Lendenwirbelsäule, keine spontanen Schmerzen, Bauchaorta stark nach links stehend, breiter und härter, nicht druckempfindlich, pulsiert intensiv.

Uhr	Puls	Tonus	Respiration	
9,49	84	185	19	Ganz unregelmäßig, Atmung wird registriert.
10,00	90	165	39	
10,06	90	165	32	
10,11	—	—	—	3 Tropfen Amylnitrit.
10,12	84	125	36	Atmung arrhythmisch. Oppressionsgefühl geringer. Brechreiz besteht fort.

Nachmittags 4 Uhr Puls 90, Tonus 175, Respiration 24.

Der Zustand hält bis 6 Uhr abends an.

Komplementbindungsreaktion für Lues positiv (Assistent Dr. R. Müller).

15. Juli 1908:

	Uhr	Puls	Tonus	Respiration	
Vormittags	9	84	130	24	
„	10	84	140	24	Fast beschwerdefrei.
Nachmittags	4	88	90	24	Wohlbefinden.

16. Juli 1908 seit 6 Uhr früh Erbrechen.

	Uhr	Puls	Tonus	Respiration	
Vormittags	9	84	140	24	a. Pressendes Gefühl im Epigastrium.
Nachmittags	5	72	110	30	Beschwerdefrei.

17. Juli seit früh wieder Erbrechen.

	Uhr	Puls	Tonus	Respiration	
Vormittags	8	92	145	24	
„	9	96	145	28	Noch Brechreiz sonst, keine Beschwerden.

Der Patient wurde erst mit Tiodininjektionen (M. Weiß), später mit Hg-Injektionen behandelt. Sein Körpergewicht nahm beträchtlich zu, trotzdem monatlich einmal — in Zwischenpause von zirka 30 Tagen — 3 bis 4 Anfallstage. Die Anfälle ungleich, mitunter fast nur gastrisch. In den Gefäßanfällen kein Parallelismus zwischen Druckhöhe und gastrischen Symptomen.

Für die Stellung einer bestimmten Diagnose bot der Befund in den ersten Tagen kein ausreichendes Substrat. Die auf die geschilderten Anzeichen hin ausgesprochene Vermutung, daß die Anfälle Gefäß- und gastrische Krisen wären, erhielt in dem bald darauf eingetretenen Anfall ihre volle

[1]) Pal: Die vasomotorischen Begleiterscheinungen der lanzinierenden Schmerzen und das Alternieren tabischer Krisen. (Wien. med. Wochschr. 1904 Nr. 1 S. 1.)

[2]) Ueber paroxysmale Tachykardie. Wien. med. Wochschr. 1908, Nr. 14.)

Bestätigung. Es konnte sich nach dem Charakter wohl nur um tabische Krisen, beziehungsweise auch um luetische Gefäßerkrankung handeln. Lues stellte der Kranke zwar in Abrede, allein die Komplementablenkungsreaktion sprach für Lues. Vorausgesetzt, daß diese Reaktion verwertbar ist, war sonach eine luetische Infektion sichergestellt.

Inwiefern auch der luetischen Gefäßerkrankung für das Zustandekommen dieser Form der kritischen Erscheinungen eine Bedeutung zukommt, kann bei dem Umstand, daß beide Erkrankungen auf derselben Basis stehen, in einer so frühen Phase ohne anatomische Belege nicht entschieden werden.

Potain und nach ihm Teissier (Lyon) haben einen bestimmten Befund an der Bauchaorta als „Aortite abdominale" beschrieben, zu deren klinische Erscheinungen sie fast dieselben Zeichen zählen, wie sie in unserem Falle vorkommen.

Teissier[1]) hat als die wichtigsten Symptome dieser Aortite Empfindlichkeit der Bauchaorta (eventuell auch der Arteriae iliacae), ferner Verbiegung (Deviation), Beweglichkeit und lebhafte Pulsation dieses Aortenteiles bezeichnet. Die Schmerzhaftigkeit lokalisiert er in die Aortenwand. Seine Ansicht über die klinische Sonderstellung dieser Aortitis stützt er auf einen Fall, in dem die Obduktion nebst von ihm nicht näher spezifizierten „Herzveränderungen" und „chronischer Nephritis" auch starke entzündliche Veränderungen, namentlich im Bereiche der Tunica externa der Bauchaorta ergab.

So unzweifelhaft es berechtigt ist, in diesem sehr interessanten Falle von einer Aortitis zu sprechen, so wenig trifft dies in den meisten anderen Fällen zu, die unter diesem Titel geführt werden.

Auf eine ausführliche Besprechung dieser Frage und deren Literatur will ich hier gar nicht eingehen und verweise nur kurz auf die Arbeiten von M. Buch[2]), der die Empfindlichkeit, die in den hierhergehörigen Fällen besteht, dem sympathischen Geflecht zuschreibt, wofür auch der Befund in meiner vorliegenden Beobachtung spricht.

Mit den als Hauptsymptome der „Aortite abdominale" bezeichneten Erscheinungen steht es nach meinen Erfahrungen folgendermaßen: Wir finden Fälle, in welchen die Veränderungen an der Bauchaorta stationär vorhanden sind. Anderseits gibt es solche, in welchen sie nur anfallsweise nachweisbar sind, d. h. in Perioden, in welchen die Patienten ihre Beschwerden haben. Das ist in den pressorischen Gefäßkrisen unter der Wirkung der arteriellen Stauung[3]) der Fall.

Kehren solche Fälle häufig wieder, und hat man Gelegenheit, den Fall lange genug zu beobachten, so kann man unter den sich wiederholenden Hochspannungskrisen das Zunehmen der palpablen Aortenveränderung feststellen. So habe ich den Entwicklungsgang einer solchen Veränderung an der Bauchaorta in einem Falle verfolgt und beschrieben.[4]). Hier hat die Verbiegung (nach rechts) im Laufe der Jahre beträchtlich zugenommen und schwindet auch in den anfallsfreien Stadien jetzt nicht mehr, da die Gefäßspannung auch in diesen eine absolut hohe ist.

Die Erscheinung an der Bauchaorta ist kein konstantes Symptom der Anfälle. Ihr Zustandekommen muß also immerhin durch besondere Umstände bedingt sein. So wie überhaupt für das Auftreten bleibender Schlängelung der Gefäße anatomische Veränderungen ihrer Wand mit maßgebend sind, so ist dies gewiß auch hier der Fall. Ob sie durch toxische, trophische oder parasitäre Einflüsse bedingt sind, will ich dahingestellt sein lassen. Daß ich aber gerade bei luetischen Individuen die Veränderung am häufigsten gefunden habe, läßt mich annehmen, daß die Bauchaorta eine Prädilektionsstelle der luetischen Gefäßerkrankung sein dürfte.

Heitz und Novero konnten bei ihren Kranken — wohl nur 8 Fälle — Abnutzung des Herzens und der Gefäßapparate im allgemeinen nicht finden. Neuere Beobachtungen ließen in einer immerhin größeren Zahl Herz- und namentlich starke Gefäßabnutzung mit Sicherheit feststellen.

Wichtig erscheint mir die Feststellung, daß es außer den von mir hervorgehobenen Spannungsveränderungen auch noch einen Befund an der Bauchaorta gibt, der gelegentlich ein greifbares Zeichen zur Erkennung der Krisen (natürlich nur bei tastbarer Bauchaorta) bietet.

Bald nach der Aufnahme des eben erwähnten Kranken kam (22. Juli 1908) eine 51jährige Frau an die Abteilung, bei der ich auf Grund des Befundes an der Bauchaorta abdominelle Gefäßkrisen diagnostizierte.

Die Kranke klagte über seit April 1908 anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Epigastrium, wobei sie den Eindruck habe, als ob sich in der Magengrube ein harter Wulst bilden würde. Die Zustände wären bisher nicht von Erbrechen begleitet gewesen, doch führe sie durch Rachenkitzel Erbrechen herbei, weil sie der Meinung ist, sich dadurch eine Erleichterung zu verschaffen. Die Natur der Anfälle konnte angeblich bisher nicht aufgeklärt werden. Für Lues bis auf einen Abortus anamnestisch kein Anhaltspunkt.

Die Pupillen sind lichtstarr, sonst kein tabisches Symptom. Patellarreflexe lebhaft. Der zweite Aortenton klingend.

Auch in diesem Falle bewies der alsbald eingetretene Anfall die Richtigkeit meiner Annahme. Gefäßspannung im Anfall 145—155, außerhalb 65—80 Tonus. Das Epigastrium auch außerhalb der Anfallserscheinungen druckempfindlich und zwar entlang der Lendenwirbelsäule, ebenso die etwas nach links gerückte und bewegliche Bauchaorta. In der Gegend des Epigastriums eine kleine hyperalgetische Hautzone. Im Anfall rückt die Bauchaorta etwa um 1 cm mehr nach links, sie pulsiert lebhaft, fühlt sich breiter an, die Empfindlichkeit an den erwähnten Stellen erheblich gesteigert.

Bei dieser Kranken wurden bis zu ihrer Entlassung (16. Sept. 1908) eine ganze Reihe solcher Anfälle beobachtet.

Trotz der ganz unzweifelhaften Natur dieser Krisen lautete das Ergebnis der Komplementbindungsreaktion: Am 23. Juli negativ, am 30. Juli schwach positiv, am 16. September negativ.

Bezüglich der Komplementbindungsreaktion ist es bereits bekannt, daß sie bei Tabikern fast nur in der Hälfte der Fälle positiv ausfällt.

Ob sich in unseren Fällen in weiterer Folge das volle Bild der Tabes entwickeln wird, ist unmöglich vorherzusagen. Wir wissen, daß die tabischen Erscheinungen sich nicht allein in verschiedener Reihenfolge entwickeln, wir wissen, daß im Fortschreiten der Krankheit schon in einer frühen Periode ein Stillstand eintreten kann. Es kann der Prozeß auch rudimentär bleiben [vergleiche v. Strümpell[1])]. Inwiefern eine antiluetische Therapie einen Stillstand zu begünstigen vermag, will ich hier nicht erörtern.

Auf Grund meiner Ausführungen möchte ich hier nur die folgenden Schlußsätze zusammenfassen:

1. Die Verfolgung der Spannungsverhältnisse im Gefäßsystem kann in manchen, unklaren, abdominellen Anfällen Aufschluß über die Natur der Zustände bringen.

2. Ebenso kann die Untersuchung der Bauchaorta und Beobachtung ihres Verhaltens in solchen Attacken gelegentlich den Gefäßanfall, die Krise, von einem anderweitigen Zustand zu unterscheiden gestatten.

3. Die für die „Aortite abdominale" (Potain-Teissier) als charakteristisch bezeichneten Erscheinungen sind in gewissen Fällen vorerst nur Anfallssymptome der abdominellen Gefäßkrisen.

4. Die abdominellen Gefäßkrisen kommen auch ohne Schmerzen vor. Es geht daraus in Uebereinstimmung mit meinen seinerzeitigen Angaben hervor, daß die Gefäßerscheinungen einen wesentlichen Vorgang im Krisenkomplex bedeuten.

---

[1]) L'aortite abdominale. La semaine méd. 1902, S. 389.
[2]) Enteralgie und Kolik. (A. f. Verdauungskrankh. 1904, Bd. 10, H. 6.) (Literatur daselbst.) Vergleiche auch Pal, Gefäßkrisen.
[3]) Vergleiche Pal, Arterielle Stauung, l. c.
[4]) Gefäßkrisen S. 165.

[1]) Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 47. (Vortrag.)

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus der Königl. Chirurgischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. Dr. E. Lexer.)

Die Behandlung veralteter Kniescheibenbrüche[1])

von
Priv.-Doz. Dr. L. Wrede.

Während über die Notwendigkeit der Naht bei frischen Kniescheibenbrüchen die Ansichten der Chirurgen noch geteilt sind, besteht wohl kein Zweifel darüber, daß bei veralteten Brüchen, wenn sie mit Funktionsstörungen einhergehen, die Operation am zweckmäßigsten ist, will man nicht zum Notbehelf eines orthopädischen Apparates greifen.

Die Operation hat zum Ziele, den verkürzten und nach oben zurückgezogenen Quadriceps wieder auszuspannen und ihm von neuem einen Angriffspunkt am Unterschenkel zu verschaffen. Am besten geschieht das durch Zusammennähen der Bruchstücke. Dem können sich aber nicht unerhebliche Schwierigkeiten in den Weg stellen. Die Bruchstücke der Kniescheibe sind vielfach so beträchtlich auseinandergewichen, daß es nicht gelingt trotz starken Zuges, sie wieder zusammenzubringen. Der kräftige, seit längerer Zeit retrahierte Quadrizeps leistet dem Herunterziehen des oberen Bruchstückes unüberwindlichen Widerstand, das nicht dehnbare, geschrumpfte Ligamentum patellae proprium andererseits hält das untere Bruchstück unverrückbar nach unten fest. Wie groß die Schwierigkeiten sein können, zeigt der Vorschlag von Tenderich, der für schwierige Fälle den Rat gibt, ganz auf die Vereinigung der Bruchstücke zu verzichten und sich allein mit einer Wiederherstellung des sogenannten Reservestreckapparates durch Vernähung des Kapselrisses zu begnügen.

Zahlreich sind die Operationsverfahren zur Heilung veralteter Kniescheibenbrüche, die angegeben und ausgeübt wurden. Man kann sie in zwei grundsätzlich verschiedene Gruppen einteilen: Zur ersten Gruppe gehören alle diejenigen Verfahren, welche die direkte Vereinigung der Kniescheibenbruchstücke anstreben, wenn nötig unter Mobilisierung derselben. Unter die zweite Gruppe fallen alle diejenigen Verfahren, welche auf eine direkte Vereinigung der Bruchstücke verzichten und die Kraft des Quadrizeps nur indirekt auf den Unterschenkel zu übertragen suchen.

Vorbedingung für einen guten funktionellen Erfolg ist bei jedem Verfahren ein gehöriges Anspannen des Quadrizeps. Man erreicht dasselbe außer durch starken Zug an seinem unteren Ende zweckmäßig dadurch, daß man die Naht bei völliger Streckung im Knie und rechtwinkliger Beugung im Hüftgelenke ausführt. Durch diese Stellung wird der Ansatzpunkt des Rectus femoris dem Unterschenkel genähert und läßt sich das obere Bruchstück am weitesten herunterziehen.

Gelingt es mittelst dieser Haltung des Beines und kräftigen Zuges am oberen Bruchstücke nicht, die Kniescheibenbruchstücke völlig aneinanderzubringen, so kann man sich nach Lister fürs erste mit der erreichten Annäherung begnügen und die Aneinanderlagerung auf eine zweite Operation verschieben. Man sichert zunächst durch eine Drahtnaht der Kniescheibenbruchstücke das gewonnene Ergebnis und legt den Verband bei senkrecht erhobenem Beine an. Im Laufe der Nachbehandlung wird das Bein langsam gesenkt und dadurch der Quadrizeps allmählich noch mehr gedehnt als durch den ursprünglichen Nahtzug. Nach einiger Zeit gelingt es dann, bei einer zweiten Operation wieder unter senkrechter Erhebung des Beins und starkem Zuge die angefrischten Bruchenden völlig aneinanderzubringen und zu vernähen. Lister hat mit diesem Verfahren eine Diastase von 12,5 cm erfolgreich überwinden können. Wegen seiner Langwierigkeit und der Notwendigkeit, zweimal zu operieren, steht es aber den anderen Verfahren der einzeitigen Vereinigung der Bruchenden nach, die durch Beweglichmachen des einen Bruchstückes eine sofortige Vereinigung erzwingen.

Man hat mehrfach empfohlen, die spannenden Muskel-, Faszien- und Sehnenstränge, die das obere Bruchstück zurückhalten, einzukerben (z. B. Vförmig MacEwen) oder gar völlig quer zu durchtrennen. Das Einkerben reicht für größere Diastasen kaum aus. Völliges Durchtrennen läßt allerdings das obere Bruchstück genügend weit nach unten verziehen, aber die an der Durchtrennungsstelle entstehende Narbe ist unzuverlässig und bei starker Inanspruchnahme des Beins bedenklich. Zweckmäßiger ist es, das untere Bruchstück nach dem Verfahren von v. Bergmann beweglich zu machen. Man schlägt mit einem breiten Meißel die Tuberositas tibiae mitsamt dem Ansatzpunkte des Ligamentum patellae ab, ohne dabei das Kniegelenk zu eröffnen. Auf diese Weise lassen sich Tuberositas, Ligament und unteres Bruchstück nach oben verschieben bis zur Vereinigung der Bruchstücke. Die Tuberositas tibiae heilt anstandslos wieder an, nur etwas weiter proximalwärts, als ihr ursprünglicher Sitz war. Das Verfahren hat viele ausgezeichnete Erfolge gegeben, wenn es auch nach Sonnenburg bei ganz weiten Diastasen nicht ausreicht.

Für solche Fälle kommen die Operationsverfahren der zweiten Gruppe in Betracht, bei denen auf ein direktes Vereinigen der Kniescheibenbruchstücke von vornherein Verzicht geleistet wird. Man sucht statt dessen die Lücke zwischen den beiden Bruchstücken auf irgend eine Weise zu überbrücken, um dadurch eine Verbindung des Quadrizeps mit dem Unterschenkel wiederherzustellen. Diese Verfahren haben vor denen der ersten Gruppe noch den Vorzug, daß die Gelenkhöhle nicht eröffnet zu werden braucht, weil das Anfrischen der Kniescheibenbruchflächen fortfällt und daher die neugebildete bindegewebige Platte zwischen beiden stehen bleiben kann. Infolgedessen sind die Operationen ein gut Teil ungefährlicher als die direkten Kniescheibennähte.

Eine Ueberbrückung des Zwischenraumes lediglich durch Drähte, welche die Kniescheibenbruchstücke nach Möglichkeit einander nähern (Lucas-Championnière), ist ein Verfahren, das wohl nur als unzureichender Notbehelf bezeichnet werden darf wegen der Brüchigkeit des Nahtmaterials und Knochengewebes. Auch ist es stets mißlich, sich auf einen einzuheilenden Fremdkörper verlassen zu müssen.

Durch Knochenplastik haben Rosenberger, Helferich und J. Wolff die Lücke zwischen den Kniescheibenbruchstücken gedeckt. Rosenberger bildet aus den frontal abgesägten Vorderflächen beider Kniescheibenbruchstücke und den angrenzenden Sehnenteilen der Quadrizepssehne bezw. des Ligamentum patellae proprium zwei Sehnenperiostknochenlappen mit ernährender Basis an der Bindegewebsplatte, welche sich im Bruchspalt zwischen den Bruchstücken ausbreitet. Diese Lappen werden um ihre Basis an der Bruchkante nach unten bezw. nach oben in die Lücke zwischen den Bruchstücken eingeschlagen und ihre sich berührenden freien Sehnenränder miteinander vernäht. Rosenberger stellt also eine teils knöcherne, teils sehnige Verbindung zwischen den Bruchstücken her. Er schafft einen Zustand, wie wir ihn bei der bindegewebigen Heilung der Kniescheibenbrüche mit geringer Diastase und guter Funktion entstehen sehen. Es gelang Rosenberger, durch sein Verfahren eine Diastase von 7 cm mit guter Funktion (Beugung von 70 °) zu überbrücken.

Helferich heilte in drei Fällen zwischen den Kniescheibenbruchstücken macerierte spongiöse Knochenstücke

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. Pr. am 30. März 1908.

ein, die er mit Silberdraht befestigte. Er erzielte so eine knöcherne Vereinigung. Freilich nimmt sein Verfahren alle die nicht zu unterschätzenden Unzuträglichkeiten einer freien Knochenplastik mittelst toten Knochenmaterials mit in Kauf.

J. Wolff näherte die Bruchstücke der Kniescheibe einander so weit als möglich durch eine eigenartige Schraubenvorrichtung und unterstützte diese Annäherung durch Abmeißelung der Tuberositas tibiae nach v. Bergmann. Um nun eine knöcherne Verbindung der Bruchstücke an Stelle der sonst eintretenden bindegewebigen zu erzielen, meißelte er frontale Knochenlappen von der Vorderfläche beider Bruchstücke ab, die er bei dem oberen Bruchstück am lateralen, bei dem unteren am medialen Rande der Kniescheibe mit den Weichteilen in ernährender Verbindung ließ, und verschob jeden dieser gestielten Periostknochenlappen auf die Meißelfläche des anderen Bruchstückes, so daß der Bruchspalt doppelt überbrückt und durch Anheilung der Knochenlappen ein knöcherner Zusammenhang zwischen den Bruchstücken hergestellt wurde.

Die sefibrös-knöchernen Ueberbrückungen von Rosenberger, Helferich und J. Wolff sind nicht gut ausführbar, wenn es sich um Splitterbrüche handelt. In solchen Fällen muß man zu den muskulären und sehnigen Brückenbildungen greifen. Hierher gehören die Verfahren von Schanz, Ferraresi und Anderen.

Schanz verzichtet ganz auf den Quadrizepsstreckapparat und ersetzt ihn durch den Sartorius. Er verlagerte bei einem alten Querbruch der Kniescheibe mit 12—13 cm Abstand der Bruchstücke voneinander den distalen Teil des Sartorius in die Mittellinie des Beines und befestigte ihn durch Drahtnähte in frisch gemeißelte Rinnen an der Vorderfläche beider Bruchstücke. Sein Kranker erlangte wieder völlige Streckfähigkeit des Beines, indem der verlagerte Sartorius die Tätigkeit des Quadriceps übernahm.

Einfacher ist es, aus der dicken Masse der Quadrizepssehne bezw. der -Sehne und des Muskels selbst einen zungenförmigen Lappen mit Basis am Rande des oberen Bruchstückes auszuschneiden, diesen Lappen nach unten umzuklappen und mit dem unteren Bruchstück, dem Ligamentum patellae und der Tuberositas tibae zu vernähen. Dadurch entsteht eine sehnig-fibröse Ueberbrückung des Defektes, es wird gewissermaßen eine neue Endsehne für den Quadrizeps gebildet. Das Verfahren scheint nach einer Mitteilung von Alessandri zuerst von Ferraresi angegeben worden zu sein. Es liegt aber so nahe, daß es vermutlich auch von anderen Chirurgen selbständig ausgeführt sein dürfte, welche diese anscheinend wenig beachteten italienischen Literaturangaben übersehen haben. Uns ist es wenigstens so ergangen, ebenso offenbar Rotter. Dasselbe Verfahren hat z. B. auch Murphy 1904 zweimal angewendet nach Exstirpation der ganzen Patella wegen Tuberkulose. Alle bisher veröffentlichten Fälle haben ein ausgezeichnetes funktionelles Ergebnis gehabt.

Unsere eigene Beobachtung ist folgende:

10 Monate alter Querbruch der rechten Kniescheibe bei einem 39jährigen Bauern. Diastase von 8 cm. Vollständige Unmöglichkeit das Bein zu strecken. Quadrizeps ganz atrophisch. — Von einem Längsschnitt in der Mittellinie des Beines aus erfolgt die Freilegung des Streckapparates von der Mitte des Oberschenkels bis zur Tuberositas tibiae. Dann wird ein langer zungenförmiger Muskelsehnenlappen aus der Mitte der Quadrizepsmuskulatur und -sehne mit Basis am oberen Kniescheibenrande herausgeschnitten, nach unten umgeklappt und unter Zug in einer gut fingerbreiten zu diesem Zwecke vorher gebohrten Mulde an der Vorderseite des unteren Bruchstückes, ferner am Ligamentum patellae, am Tibiaperiost, und an der Bindegewebsplatte befestigt, welche sich zwischen den beiden Bruchstücken befindet. Das Bett des Lappens im Muskel wird nach genauer Blutstillung quer vernäht. Gipsverband. Nach 2 Monaten Aufstehen ohne Verband. Nach 4 Monaten kann der Kranke das Bein gestreckt bewegen, ohne Beschwerden gehen und Kniebeuge bis etwas über 90° machen.

Vergleicht man die einzelnen Verfahren zur Heilung veralteter Kniescheibenbrüche miteinander, so ergeben sich folgende Gesichtspunkte: Wo die Größe der Diastase eine direkte Vereinigung der Bruchstücke zuläßt, wird man nach Anfrischung der Bruchflächen und Entfernung der zwischen ihnen neu gebildeten Bindegewebsplatte die direkte Naht der Kniescheibe ausführen. Erleichtert wird die Naht, wenn man beim Anlegen derselben das Bein im Kniegelenk streckt und im Hüftgelenk rechtwinklig beugt.

Gelingt es so nicht, die Bruchstücke aneinander zu bringen, so führt in den meisten Fällen die v. Bergmannsche Hilfsoperation der Abmeißelung der Tuberositas tibiae zum Ziel.

Nur für ganz große Diastasen und ausgedehnte Splitterungen muß man zu den plastischen Operationen greifen, von denen die Knochenplastik nach Rosenberger oder J. Wolff und die Muskelplastik aus dem Quadrizeps den Vorzug verdienen. Für Splitterbrüche kommt die letztere allein in Frage.

Literatur: Alessandri, Policl. 1902, Nr. 1 u. 2, zit. Zbl. f. Chir. 1902, S. 472. — v. Bergmann, Deutsche med. Wschr. 1887. — Ferraresi, s. Allessandri. — Helferich, 71. Versammlung Deutscher Naturforscher, München, 1899, zit. Zbl. f. Chir. 1899, S. 1330. — Lister, Brit. med. Journ, 11. April 1908, zit. Semaine méd. 1908, S. 202. — Lucas-Championnière, Semaine méd. 1908, Nr. 17, S. 202. — Mc Ewen, Ann. of surg. 1887. Bd. 5. zit. nach Tenderich. — Murphy, Semaine méd. 1908, Nr. 17, S. 203. — Rosenberger, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1898, Teil 1, S. 155. — Rotter, Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 17, S. 721. — Schanz, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1903, Teil 1, S. 31. — Sonnenburg, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1888, Teil 1, S. 98. — Tenderich, Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 56, S. 573. — J. Wolff, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1901, Teil 2, S. 687, Verhandlungen der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins, 14. Mai 1900.

Aus der Medizinischen Klinik in Zürich. (Prof. Dr. H. Eichhorst.)

Ueber die therapeutische Anwendung der Bromsalze auf experimenteller Grundlage[1])

von

Dr. med. H. v. Wyß, Sekundararzt.

Von jeher haben die Bromsalze bei der Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems organischer und funktioneller Art eine erhebliche Rolle gespielt. Ihre Wirksamkeit bei der Epilepsie ist unbestritten; ihr günstiger Einfluß bei einer Reihe von Erregungszuständen, namentlich auch bei Kindern, von jedem Arzte gerühmt, und sie sind das allgemein gebräuchliche Abwehrmittel für den Praktiker gegenüber dem Heer jener verschiedenartigen Zustände, die unter den Sammelnamen Hysterie und Neurasthenie gruppiert werden.

Es fehlte jedoch immer an jeder scharfen Präzisierung der Indikation zu ihrer Anwendung überhaupt, der Dosengröße und der erlaubten Gebrauchsdauer im speziellen. Das ist dadurch leicht erklärlich, daß wir in den Hand- und Lehrbüchern der Pharmakologie über den physiologischen Mechanismus, der ihre Wirksamkeit bedingt, sehr spärliche Angaben finden. Im wesentlichen wird hervorgehoben: Bromsalze vermindern die Reflexerregbarkeit, erzeugen in kleinen Dosen ein allgemeines Ermüdungsgefühl, in großen Schwindel, Trübungen des Sensoriums, ataktische Störungen. Längere Darreichung führt zum sogenannten Bromismus, Abnahme des Gedächtnisses, der geistigen Funktionen überhaupt, zur Bromakne usw. Sie werden dadurch zu speziell das Nervensystem beeinflussenden Mitteln gestempelt und gelten als eine Art milder Narkotika. Ihr Verhalten im menschlichen und tierischen Organismus war aber bis in die letzte Zeit zu wenig verfolgt, um das Wesen dieser Erscheinungen klarzulegen, und doch führt nur dieser Weg dazu, den empirisch festgestellten Erfolg eines Mittels auf bestimmte Gesetze zurückzuführen, seiner Anwendung eine klare Grundlage zu geben, und von dem unter Umständen nach-

---

[1]) Nach einem in der Aerztegesellschaft Zürich gehaltenen Vortrage.

teiligen Schematismus freizumachen. Eine Reihe von experimentellen Untersuchungen im pharmakologischen Institut unter der Leitung von Herrn Prof. Cloëtta haben zu einer Menge beachtenswerter Resultate geführt, die speziell für die Therapie wichtig sind. Darüber zu referieren, ist der Zweck dieses Vortrages.

Mit Verzicht auf eine genauere historische Uebersicht will ich nur kurz anführen, von dem Verhalten der Bromsalze im Organismus war im wesentlichen früher bekannt, daß sie nur langsam aus dem Körper wieder ausgeschieden werden, eine starke Differenz zwischen Ein- und Ausfuhr besteht, also eine Retention derselben im Organismus zustande kommt, während der Bromspeicherung parallel eine Chlorverarmung des Organismus geht. Man schrieb dementsprechend dem Brom die Eigenschaft zu, das Chlor aus seinen Verbindungen verdrängen zu können, um sich selbst an seine Stelle zu setzen. Das retinierte Brom wurde im Blut, in sämtlichen Organen, und z. B. auch im Magensaft zum Teil an Stelle des Chlors wiedergefunden.

Beschäftigen wir uns zuerst mit der Retention der Bromsalze. Schon Laudenheimer hatte auf ihre ganz erhebliche Größe hingewiesen. Ein von ihm untersuchter Epileptiker beispielsweise schied bei einer Tagesgabe von 10 g im Zeitraum von 8 Tagen, also nach Einfuhr von 80 g, nur 39 g im Harne wieder aus. Bei gleichmäßiger Darreichung von Brom zeigt sich in den ersten Tagen ein grobes Mißverhältnis zwischen Ein- und Ausfuhr, das dann allmählich abnimmt, um etwa am 17. Tag einem Gleichgewichtszustand Platz zu machen. Brechen wir dann die Zufuhr ab, konstatieren wir eine wochen-, ja monatelang dauernde Bromausscheidung im Harn von langsam abnehmender Größe; der Organismus gibt also das anfänglich rasch gespeicherte Brom nur langsam wieder ab.

Zur Erklärung dieser Retention gibt es drei Möglichkeiten:

1. Das Brom tritt irgendwo im Organismus in feste Bindung mit dem Zellprotoplasma und wird nur allmählich wieder abgespalten.

2. Das Brom wird nicht fixiert, sondern kreist frei im Blut und wird durch die Niere nicht prompt eliminiert.

3. Erhebliche Mengen werden im Darm ausgeschieden und wiederum resorbiert, so daß ein abgeschlossener Bromkreislauf im Organismus zustande kommt.

Um den dritten Punkt gleich zu erledigen, ist darauf aufmerksam zu machen, daß wir Bromausscheidung überhaupt in allen Körperflüssigkeiten, Se- und Exkreten finden, also auch im Darmsaft eines Tieres, dem Brom subkutan verabreicht wurde. Wir haben es demnach allerdings mit einem Bromkreislauf im Organismus zu tun, aber die Retentionsgröße kann damit nicht erklärt werden wegen der zu geringen ausgeschiedenen Menge; wohl aber können dadurch Schwankungen in der Resorption zustande kommen, je nachdem etwa eine Obstipationsperiode oder eine Neigung zu Durchfall besteht.

Was die Bindung des Broms an das Protoplasma anbelangt, so kann sie weder beim Menschen noch beim Tier (Hund und Kaninchen) irgendwo nachgewiesen werden. Der Bromgehalt von mit isotonischer Traubenzuckerlösung durchgespülten Organen ist fast Null, die noch nachweisbaren Mengen sind auf das noch vorhandene Blut zu beziehen. Bei nicht durchspülten Organen findet sich kein höherer Bromgehalt als dem Blut-, resp. Wassergehalt entspricht; speziell für das Gehirn wurde das bei verschiedenartig modifizierten Versuchen festgestellt. Dagegen findet man das Blut, wie es sich aus dem Gesagten schon ergibt, bei bromgefütterten Tieren und beim Menschen nach Bromzufuhr außerordentlich bromreich. Der hohe Bromgehalt ist fast ausschließlich auf das Blutserum zu beziehen, während wir in den Körperchen eine Bromspeicherung im Gegensatz zu anderen Autoren nicht feststellen konnten. Im Blutserum findet sich keine Bindung des Broms an das Eiweiß; sondern wir finden im Plasma die freien Bromionen. Wir werden durch diesen Befund dazu gedrängt, die Ursache der Retention in einer verlangsamten Ausscheidung zu suchen, und müssen daher den Ausscheidungsgesetzen kurz nachgehen. Führen wir einem Individuum täglich zu gleichen Zeiten die gleiche Bromsalzmenge zu, so sollten wir in der Harnmenge von 24 Stunden eine gleichmäßige Ausfuhr erwarten; entsprechend dem früher Gesagten würde es sich um ein mehr oder minder gleichmäßiges Ansteigen der Bromausscheidungszahlen von einem anfangs sehr niedrigen zu höheren Werten, und schließlich zum Einfuhrwert handeln. Statt dessen finden wir wohl ein Ansteigen der Ausfuhrzahlen im ganzen und großen, aber keineswegs in gleichmäßiger Art; sondern wir beobachten sehr große Schwankungen. Diese Schwankungen erweisen sich, wie eine längere Beobachtungsreihe einwandfrei ergibt, denen der Diuresengröße völlig parallel; bei großen Diuresen große Mengen ausgeschiedenen Broms, bei kleinen Diuresen kleine. Dadurch veranlaßt, die prozentualischen Ausscheidungszahlen zu berechnen, erkennen wir sofort aus ihrer Betrachtung, daß sie in schönster Weise uns die Regelmäßigkeiten zeigen, welche die Totalbrom-Ausscheidungszahlen vermissen lassen, das heißt kontinuierliches regelmäßiges Ansteigen bei gleichmäßiger Zufuhr, Absinken bei Aufhören derselben, Parallelschwankungen bei abwechselndem Darreichen und Aussetzen. Nur hie und da findet sich eine kleine Unregelmäßigkeit, die mit den schon erwähnten Resorptionsschwankungen im Zusammenhange steht, wie sich jeweilen aus der Beachtung der Defäkation ergibt. Wir werden dadurch, daß die ausgeschiedene Brommenge durchaus abhängig von der ausgeschiedenen Wassermenge ist, zu der Annahme gezwungen, daß die Bromionen von der Niere nicht aktiv eliminiert werden, sondern passiv mit dem Wasser aus dem Blutserum filtriert werden. Je größer die Konzentration der Bromionen im Blutserum, desto größer die Konzentration, deren Maß die prozentualische Ausscheidungszahl ist, im Urin und umgekehrt. Wir wissen nun, daß ein die Norm übersteigender Ueberschuß von Chlor im Blut, sowie darin kreisendes Jod prompt durch die Niere eliminiert werden. Sollte das Verhalten der Bromionen wirklich von dem der anderen Halogene prinzipiell verschieden sein? Der Nachweis muß dadurch geführt werden, daß unter Umständen, die anerkanntermaßen zu einer vermehrten Chlor- und Jodausscheidung im Urin führen, die Bromausfuhr nicht wesentlich geändert wird. In der Tat konstatieren wir: 1. daß bei Reizung der Nieren durch große Theobromingaben, z. B. 3 mal 0,5 g pro die, eine Steigerung der Bromausfuhr nicht zu erzielen ist, während die Chlorausfuhr ganz erheblich zunimmt; 2. daß bei intravenöser Injektion von Halogensalzlösungen Chlor und Jod in den ersten 24 Stunden prompt im Harn erscheinen, während von Brom der größte Teil im Blute zurückbleibt. Wir haben es also mit der höchst merkwürdigen Tatsache zu tun, daß in Bezug auf die Ausscheidung durch die Niere das Brom aus der Halogenreihe in gewissem Sinne herausfällt. Die Indifferenz des Nierenprotoplasmas steht allerdings dabei im Einklang mit der völligen Indifferenz des Zellprotoplasmas den Bromionen gegenüber im Körper überhaupt. Aus dem mangelnden Ausscheidungsvermögen der Niere erklärt sich nun die Retention völlig ungezwungen.

Nun aber wird durch die sich im Blut anhäufenden Bromionen eine Zunahme der Salzkonzentration in letzterem bedingt; der davon abhängige osmotische Druck wird somit steigen, wenn nicht eine Regulierungseinrichtung dies verhindert. Wir wissen, daß das Bestreben des Organismus, den osmotischen Druck konstant zu erhalten, außerordentlich groß ist, und in der Tat finden wir bei keinem mit Brom gefütterten Tiere, trotz hohem Bromgehalt des Serums, eine Erhöhung des Normalwertes. Die Regulierung kann erfolgt sein durch Aufnahme von Wasser aus den Geweben in das Blut, ähnlich wie wir es finden bei intravenösen Injektionen von Magnesiumsulfatlösungen, oder aber durch Abgabe eines andern Jons. Eine Veränderung des Wassergehaltes finden wir nicht, dagegen die schon erwähnte Kochsalzverminderung. So erklärt sich die längst bekannte Chlorverarmung des Blutes bei Bromaufnahme aus physikalischen Gründen ganz ungezwungen. Da tritt denn eben die nahe chemische Verwandtschaft von Chlor und Brom wieder deutlich hervor, indem das eine Halogen das andere bis zu einem gewissen Grade ersetzen kann. Wir haben es also keineswegs etwa mit einer größeren Affinität des Organismus für Brom als für Chlor zu tun, wie man immer noch zu hören bekommt; es handelt sich nicht um einen chemischen, sondern um einen rein physikalischen Vorgang. Es finden sich nun in der Literatur Angaben, daß große Kochsalzzufuhr die Elimination des Broms beschleunigen könne; davon kann nach dem Gesagten keine Rede sein, nachdem einmal festgestellt ist, daß die Bromausscheidung lediglich von der Eigenkonzentration im Blut und nicht von der allgemeinen Salzlage abhängt. Die experimentelle Nachprüfung ergab denn auch die Unrichtigkeit obiger Angabe. Ein indirekter Einfluß großer Kochsalzgaben kann zugegeben werden, indem ein lebhaftes Durstgefühl erzeugt wird, die Wasseraufnahme und damit auch die Diurese gesteigert wird, sodaß die absolute Menge des ausgeschiedenen Broms in die Höhe geht.

Kommt es nun im Organismus zu einem Gleichgewichtszustand zwischen Ein- und Ausfuhr, der dann erreicht ist, wenn die Konzentration der Bromionen im Blut so groß geworden ist, daß bei einer mittleren Diurese die aus dem Blut filtrierte Menge der aus dem Darmkanal resorbierten ungefähr gleichkommt, —

und das ist beim Menschen zirka am 17. Tage der Fall — so sinkt natürlich der Chlorgehalt nicht weiter, wenn wir nicht mit der Dosis in die Höhe gehen. Es besteht bei konstanter Bromzufuhr dann eine im großen und ganzen gleichbleibende, dauernde Chlorverminderung im Organismus. Im Tierexperiment haben wir es natürlich in der Hand, ein grobes Mißverhältnis zwischen Ein- und Ausfuhr zustande zu bringen und durch Zufuhr unverhältnismäßig großer Dosen zu erhalten. Welche Erscheinungen beobachten wir nun bei einer Ueberhäufung des Organismus mit Brom? Wir erreichen sie z. B. bei einem Kaninchen durch tägliche Zufuhr von 2 g Bromnatrium, einer Tagesdosis, der beim Menschen eine Verabreichung von zirka 60 g pro die gleichkäme. Während der ersten 6 Tage beobachten wir in der Regel gar nichts Abnormes, nicht einmal eine leise Herabsetzung der allgemeinen Erregbarkeit. Am 7., 8. Tage, eventuell auch noch später, — es hängt das von der Größe des Tieres ab, — treten dann eigentümliche Gleichgewichtsstörungen ein. Das Tier rutscht beim Gehen mit den Hinterbeinen aus, fällt auf die Seite und macht nur ungeschickte Versuche, sich wieder auf die Beine zu bringen, wobei man aus den lebhaften Kontraktionen in allen Muskelgebieten deutlich erkennt, daß es sich nicht um Solitärlähmungen, sondern um eine Koordinationsstörung handelt. Das psychische Verhalten des Tieres ist nicht alteriert; lebhafte Freßlust, neugieriges Beschnuppern aller Gegenstände zeigen sich auch noch in den folgenden Stadien. Die Reflexerregbarkeit ist stark erhöht, nicht etwa herabgesetzt, und zwar habe ich davon bei einer großen Zahl von vergifteten Tieren keine Ausnahme gesehen. Aus diesen ataktischen Störungen heraus entwickelt sich nun eine von hinten nach vorn fortschreitende Parese mit tödlichem Ausgang, in der Regel schon innerhalb zweimal 24 Stunden. Das Interessanteste an diesen Vergiftungen ist ihre Heilbarkeit, noch fast im terminalen Stadium, durch Injektion von Chlorsalzen, Kochsalz oder Ammoniumchlorid in großen Mengen, intravenös oder subkutan. In der Regel genügen 20—30 cm^3 einer 4%igen Natriumchloridlösung, um die Vergiftung innerhalb 24 Stunden vollständig rückgängig zu machen. Wir sehen nachher den Tieren in keiner Weise an, in welch schwerem Zustand sie noch kurz vorher gewesen sind. Die chemische Untersuchung der vergifteten Tiere ergibt: 1. daß auch in diesem Stadium das Gehirn kein Brom gespeichert hat; 2. daß im Blut durchwegs die normale Chlormenge um zwei Drittel vermindert und durch Brom ersetzt ist. Eine Reihe von Untersuchungen zeigte deutlich, daß, sobald die eingeführte Brommenge den Chlorgehalt des Blutes nicht wesentlich herabzusetzen imstande war, Vergiftungserscheinungen ausblieben. Wie am Kaninchen gelingen auch am Hunde die Versuche durchaus gleichartig. Es mag erwähnt sein, daß zur Vergiftung eines Hundes von 10 kg Gewicht zirka 30 g Bromnatrium notwendig sind. Da es sich lediglich um die Konzentration der Bromionen im Blute handelte, wären also zirka 120—150 g nötig, um bei einem Menschen von 50 kg Körpergewicht Vergiftungserscheinungen zu erzeugen. Neben der langsamen Vergiftung, wie sie jetzt beschrieben wurde, kann man auch eine akute Vergiftung durch intravenöse Injektion großer Bromsalzmengen zustande bringen; auch dann beobachten wir immer eine Latenzzeit bis zum Auftreten der Vergiftungserscheinungen. Untersucht man das Blut der Tiere, wenn diese eingetreten sind, so findet man ebenfalls eine Herabsetzung des Chlorgehaltes, gewöhnlich um ein Drittel.

Wir konstatieren also, daß der Chlormangel im Blute als die einzig aufzufindende Veränderung das wesentliche Moment der Bromvergiftung ist, und nicht die direkte Beeinflussung der Zellen durch die Bromionen; sonst könnten wir uns die Latenzzeiten nicht erklären und zumal die rasche Genesung durch Cl-Zufuhr. Daß bei der akuten Vergiftung eine Herabsetzung des Chlorgehaltes um 30%, bei der langsamen Vergiftung um 60% beobachtet wird, beweist eine gewisse Anpassungsfähigkeit des Organismus an die Chlorentziehung.

Wenn es nun auch hauptsächlich Störungen von seiten des zentralen Nervensystems sind, denen wir begegnen, müssen wir uns doch sagen, daß jedenfalls der Zellstoffwechsel des gesamten Organismus durch die dauernde Unterchlorierung benachteiligt wird. Entsprechend der Dignität der Nervenzellen ist das Hervortreten ihrer Funktionsstörung wohl begreiflich. Wir dürfen vielleicht auch den Schluß ziehen, mit aller Reserve der Vermutungshypothese, daß gerade für die ungestörte Funktion der motorischen Nervenzellen das Chlor speziell von Bedeutung ist. Welche Veränderungen der Zellstoffwechsel im besonderen durch die mangelnde Chlorzufuhr erfährt, ist wohl vor der Hand auf chemischem Wege kaum aufzuklären.

Ich bin nun schon dem Einwand begegnet, warum denn Tiere, denen eine salzlose Nahrung gereicht wird, und so in Chlorhunger versetzt werden, nicht ähnliche Vergiftungserscheinungen aufweisen. In erster Linie ist anzuführen, daß es durch bloße Unterchlorierungsdiät nicht gelingt, den Chlorgehalt des Blutes so weit wie durch Bromdarreichung herunterzudrücken, und zweitens, daß, falls dies möglich wäre, die Tiere vorher schon an schweren Ernährungsstörungen erkranken. Denn es handelt sich bei ihnen um einen Halogenhunger überhaupt. Es ist nicht zu vergessen, daß Brom eben, trotz seines teilweise abweichenden Verhaltens, ein Halogen bleibt, und zum Teil jedenfalls, namentlich bei langsamer Einführung, die Pflichten des Chlors zu übernehmen vermag. Unsere Bromtiere zeigten daher auch nie die klinischen Erscheinungen schwerer Ernährungsstörungen primär, wie sie die Chlorhungertiere sehr bald aufweisen.

Fassen wir das Besprochene noch einmal kurz zusammen, so sehen wir also bei kontinuierlicher Bromdarreichung eine beträchtliche Retention von Bromionen im Blut zustande kommen, bedingt durch die Indifferenz des Nierenprotoplasmas denselben gegenüber. Die zu erwartende abnorm hohe Salzkonzentration wird durch Kochsalzabgabe vermieden; die dadurch zustande kommende Chlorverminderung des Organismus führt, sobald sie hochgradig wird, zu schweren Folgezuständen, welche durch eine energische Chlorzufuhr reparabel sind.

Welche praktischen Folgerungen ergeben sich nun aus den experimentell gewonnenen Resultaten? Zuerst möchte ich auf die Anwendung der Bromsalze bei der Epilepsie zu sprechen kommen, weil sie da ihre größte Bedeutung erlangt hat.

Durch jahrzehntelange Erfahrung und auf Grund durchaus übereinstimmender Beobachtungen ist festgelegt, daß es gelingt, die Krampfanfälle bei der Epilepsie, also die groben motorischen Symptome, durch Bromdarreichung zu beseitigen, wobei die Größe der nötigen Dosis von der Schwere des Falles abhängt. Wenn wir auch in den Krampfanfällen nur eine Partialerscheinung der Epilepsie sehen, müssen wir doch daran festhalten, daß zahlreiche Anfälle mit ihren gewaltsamen Erschütterungen die Prognose der Krankheit verschlechtern und ihre Progressivität begünstigen, daß andererseits die Unterdrückung der Anfälle eine Schonung des Organismus zu bedingen und den ganzen Prozeß günstig zu beeinflussen scheinen. Zahlreiche vergleichende Untersuchungen bei Epileptikern, die mir durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Ulrich ermöglicht wurden, und Normalen ergaben, daß in betreff der Retention und Ausscheidung irgend welche Differenzen nicht bestehen. Der Epileptiker besitzt also nicht etwa ein größeres Aufspeicherungsvermögen für Brom; auch zeigte die Analyse des Gehirnes einer jahrelang mit Bromkalium gefütterten Epileptika keinerlei spezielle Bindungskraft für Brom. Nach unseren Anschauungen müssen wir also die notwendig aus der systematischen Bromdarreichung resultierende Chlorverminderung im Blut, und nur diese, für den günstigen Erfolg verantwortlich machen. Dazu stimmt nun in schönster Weise die neuerdings sehr betonte Tatsache, daß es gelingt, Epileptiker durch kochsalzarme Diät anfallsfrei zu machen; ja es scheint, wenn man die Tagesliteratur durchgeht, die diätetische Behandlung die Brombehandlung verdrängen zu wollen, oder doch zum mindesten einen ihr ebenbürtigen Platz zu erstreben. Die verminderte Salzdarreichung hat natürlich auch eine Herabsetzung des Chlorgehaltes im Blute zur Folge. Die erreichte Veränderung des Stoffwechsels im Organismus ist also genau dieselbe wie die bei der Bromdarreichung erzeugte, abgesehen von der Anwesenheit des andern indifferenten Halogens. Die Wirkung beider Methoden beruht also auf derselben physiologischen Veränderung. Ich kann daher in der diätetischen Methode etwas prinzipell Neues nicht erblicken, und es rechtfertigt sich die Frage sehr wohl: Hat man Grund, der neuen Methode den Vorzug zu geben, oder verdient es die alte, festgehalten zu werden? Schließlich gibt es Fälle, die sich mehr für die erste, andere, die sich mehr für die zweite eignen? — Um Mißverständnisse zu vermeiden, schicke ich voraus, daß ich bei Besprechung der salzlosen Diät eine Kost, die soweit wie möglich ihres Salzgehaltes beraubt ist, im Auge habe. — Betrachten wir die Vorzüge und Nachteile der Brombehandlung, so ist zu berücksichtigen:

1. Sie ist überall und leicht durchführbar; die damit verbundenen Kosten sind unerheblich; von der diätetischen Behandlung kann das nicht gesagt werden. Ich erinnere, um etwas herauszugreifen, an die Notwendigkeit, sich ungesalzenes Brot zu verschaffen, an die Schwierigkeiten in einem Haushalt, wenn für einzelne Individuen salzlos gekocht werden muß; in der Anstaltsbehandlung kommen natürlich diese Schwierigkeiten weniger zum Ausdruck. —

2. Ein weiterer Vorteil der Brombehandlung ist das absolut sichere Zustandekommen der Unterchlorierung des Organismus, die sich von selbst reguliert, während bei der salzlosen Kost ein Diätfehler eine unter Umständen nicht rasch ausgleichbare Störung erzeugt. Das strenge Gebundensein an die vorgeschriebene Nahrung stellt denn auch für Privatpatienten einen lästigen Zwang dar. Dabei ist auch zu bemerken, daß das notwendige Minimum der Unterchlorierung bei der Bromdarreichung leichter und sicherer festzusetzen ist. Man gibt im Anfang der Behandlung große Dosen, 5—8 g pro die, bis die Anfälle aufhören, geht langsam herunter, bis wieder Störungen auftreten, um dann unmittelbar oberhalb dieser Grenze zu bleiben, während die Bestimmung der noch zulässigen Kochsalzmengen zum mindesten umständlich ist.

3. gelangen wir beliebig rasch zum Ziel, indem wir nur der Schwere des Falles die Dosengröße anzupassen haben; im Notfall z. B. bei Anfallserien (Status epileptici) müssen wir uns nicht scheuen, energisch einzugreifen, 15—20 g pro die per Clysma zu geben oder direkt in 5 %iger Lösung intravenös. Bei langsamem Injizieren läuft man kein Risiko. Durch massenhafte Bromeinfuhr wird natürlich der Chlorgehalt des Blutes viel rascher zum Sinken gebracht als durch einfaches Unterdrücken der Chlorzufuhr. Nachteile der Bromdarreichung sind die lästige Bromakne und der sogenannte Bromismus, als dessen Teilerscheinung auch die Akne gilt. Zuerst sei hier festgelegt, daß die Bromakne durchaus nicht der Ausdruck einer Bromvergiftung ist, sondern nur das Kreisen von Brom im Blute anzeigt; ähnlich wie die Jodsalze werden Bromsalze in geringen Mengen auch auf der Haut ausgeschieden. Infolge eigentümlicher Oxydationsvorgänge kommt es dabei zu einem Auftreten von freiem Brom, das als exquisit reizende Substanz Hautläsionen setzt, welche den Hautstaphylokokken als willkommene Eingangspforte dienen. Dabei spielt zur Verhütung die Körperpflege eine große Rolle, andererseits auch, wie wir es von der Akne überhaupt wissen, die Disposition der einzelnen Individuen. Denn wir sehen regelmäßig bei gewissen Personen, auch schon nach kleinen Bromgaben, den typischen Ausschlag auftreten, während bei anderen viel größere Dosen anstandslos ertragen werden. Wenn es also gut geht, würde ich bei Patienten, die zur Bromakne neigen, die Behandlung mit salzloser Diät vorziehen. — Ein weiterer Nachteil der Bromdarreichung, der aber auch nur in einem Spezialfall Geltung hat, ist der Uebergang von Brom in die Muttermilch. In Anbetracht der notwendig beim Säugling durch die bromhaltige Milch entstehende Stoffwechselveränderungen muß davon abgeraten werden, stillenden Frauen Brom zu verabreichen. Sollte eine Epileptika selbst stillen wollen — ich spreche mich dabei über die Zulässigkeit des Stillens in solchem Falle nicht aus — wäre zu ihrer Behandlung die salzfreie Diät empfehlenswert. — Was nun den Bromismus betrifft, so handelt es sich da von jeher um einen unklaren Begriff, indem die klinischen Symptome sich nicht scharf präzisieren lassen. Nach dem schon Gesagten hat die Bromakne damit nichts zu tun, indem sie nicht unter den Intoxikationsbegriff fällt, den das Wort Bromismus seiner Anwendung nach in sich schließt. Ich möchte daher vorschlagen, den klinischen Begriff durch einen physiologisch-pathologischen zu ersetzen und den Bromismus zu definieren als die Summe der Störungen, die der Gesamtorganismus durch die dauernde Unterchlorierung erleidet. Wenn auch die Symptome dieser Störung wieder zuerst in Erscheinungen von seiten des zentralen Nervensystems, namentlich in der motorischen Sphäre, allerdings schwer präzisierbarer Art, bestehen, ist zu betonen, daß nicht nur die Nervenzellen, nein auch die Parenchymzellen überhaupt, eine Veränderung des Normalstoffwechsels erfahren, die auf die Dauer nicht gleichgültig sein kann, und die mannigfaltigen Angriffspunkte der Störungen tragen wohl eben die Schuld an dem Fehlen typischer klinischer Erscheinungen. Was nun speziell den oft geschilderten Bromismus des Epileptiker anbelangt, möchte ich darauf hinweisen, daß doch vielleicht ein erheblicher Teil der beobachteten Veränderungen wie Gedächtnisschwäche, zunehmende Demenz usw. dem Krankheitsprozeß selbst, der eben auch trotz der Unterdrückung der Anfälle weiterschreiten kann, zuzuschreiben ist.

Die salzlose Kost hat natürlich mit denselben Folgezuständen im Organismus zu rechnen, sodaß unserer Auffassung gemäß paradox genug, ein Bromismus ohne Bromapplikation vorkommt. Ja, ich möchte darauf hinweisen, daß Tiere, wie schon angeführt, im Chlorhunger so häufig schwere Ernährungsstörungen zeigen, die auf die Schädigung der Verdauung durch den absoluten Halogenmangel zu beziehen sind. In der Beziehung kann, wie z. B. ein Experiment Bönigers zeigt, die Darreichung von Brom diese Störungen beseitigen. Wir müssen somit bei andauernd salzloser Diät mit einer Schädigung der Darmfunktionen rechnen. Die kochsalzfreie Kost steht also als Behandlungsmethode für sich an Einfachheit und Sicherheit hinter der Bromdarreichung zurück. Es fragt sich nun noch, ob etwa eine Kombination beider Methoden von Vorteil ist. Bei Anwendung beider Hilfsmittel erwarten wir natürlich einen sehr raschen Abfall des Chlorgehaltes im Blut. Hoppe hat das auch experimentell an Epileptikern festgestellt. Die Chlorverminderung kann dabei rapid eintreten, was in schweren Fällen gewiß zum Vorteil gereichen kann, aber in leichteren, wiederum im Interesse des Gesamtorganismus kaum wünschenswert ist. Auch stellt sich das Gleichgewicht zwischen Bromeinfuhr und -ausfuhr nicht mit Sicherheit her, wenn wir die Chloreinfuhr völlig abschneiden. Es sind dann die Bedingungen gegeben, daß ein ähnliches Mißverhältnis zwischen Brom- und Chlorionen im Blute zustande kommt, wie bei unsern mit Brom vergifteten Tieren, wir hätten dann ataktische Störungen und ähnliches zu erwarten. Wie mir bekannt ist, sind auch solche Beobachtungen schon gemacht worden.

Dagegen scheint mir aus zu erörternden Gründen die Kombination kleinerer (3—6 g) Bromdosen mit einer nicht salzlosen aber salzarmen Kost von Vorteil und praktischer Wichtigkeit. Wir stellten fest, daß der epileptische Krampfanfall ausbleibt, wenn der Chlorgehalt des Blutes auf ein gewisses Niveau sinkt. Dieses Niveau wird kaum als ein konstantes zu betrachten sein, das heißt die Disposition zum Krampfanfall besteht nicht ausschließlich bei einem bestimmten Chlorgehalt des Blutes, sondern schwankt; sie kann abnehmen, dann steigt die Toleranz für Cl, sie kann aber auch zunehmen, dann ist die Toleranz verringert. Wenn nun auch der Chlorgehalt durch Bromdarreichung im großen und ganzen unter die Dispositionsgrenze hinabgedrückt ist, sind doch zwei Möglichkeiten gegegeben, daß letztere zur Zeit einer erhöhten Anfallsveranlagung überschritten wird. Die erste besteht in einer plötzlichen Vermehrung des Chlorgehaltes durch reichliche Salzzufuhr in der Nahrung, die zweite in Verminderung des Bromgehaltes und dadurch bedingte Chlorzunahme durch eine Ausschwemmung von Brom, wie sie durch große Diuresen zustande kommen kann. Durch große Bromgaben, die den Chlorgehalt des Blutes weit unter die Toleranzgrenze hinunterdrücken, kann man natürlich die Störungen beseitigen, ebenso leicht aber, eventuell noch sicherer durch die Ausschaltung reichlicher Salzzufuhr und Kontrolle der aufgenommenen Flüssigkeit. Damit erspart man dem Patienten die oft nur widerwillig von ihnen genommenen großen Bromgaben.

Auf diese Ueberlegungen gestützt, kommen wir zu folgenden Schlüssen: Die Herabsetzung des Chlorgehaltes im Blut ist das heilsame Prinzip zur Unterdrückung der Krampfanfälle bei der Epilepsie. Sie wird erreicht durch systematische Bromdarreichung einerseits, kochsalzlose Nahrung andererseits. Abgesehen von gewissen Spezialfällen verdient die Brombehandlung den Vorzug, speziell in Kombination mit einer Kost, deren Salzgehalt vermindert ist. Der Bromismus ist als die Summe der Störungen im Zellstoffwechsel infolge dauernder Unterchlorierung des Organismus keine spezifische Folge der Bromdarreichung. Die Kombination von Bromdarreichung und kochsalzloser Diät kann in Fällen, wo es darauf ankommt, die Unterchlorierung rasch zustande zu bringen, und auf intravenöse Applikation des Broms verzichtet wird, gute Dienste leisten, ist aber nur im Anfang der Behandlung empfehlenswert.

Die Details der Epilepsiebehandlung richten sich nach der Schwere des einzelnen Falles und sind aus den maßgebenden Gesichtspunkten leicht abzuleiten.

So schön wir nun die Koinzidenz der empirisch und experimentell gewonnenen Erfahrungen bei der Epilepsiebehandlung gewahren können, so wenig scheinen nun Theorie und Praxis bei der Anwendung der Bromsalze als Schlafmittel vereinbar zu sein. Vom theoretischen Standpunkt aus ist die schlafmachende Wirkung einer Einzeldosis bis zu 5 g Bromnatrium oder Bromkali beim Erwachsenen nicht zu verstehen. Da wir im Experiment die Bromwirkung lediglich auf den verminderten Chlorgehalt des Blutes beziehen müssen, und ein solcher durch so kleine Bromgaben kaum zustande kommen kann, ist auch ein Einfluß auf das zentrale Nervensystem nicht denkbar. Es sei mir gestattet, aus einer Reihe von Versuchen in der Richtung drei Beobachtungen anzuführen. 1. An einem Kaninchen kann bis zu Einzeldosen von 4 g pro die weder der geringste narkotische Effekt noch irgend ein anderer beobachtet werden. 2. Ich selbst führte mir einmal 15 g Bromnatrium pro dosi ein, ohne die mindeste Veränderung etwa im Sinne einer psychischen Ermüdung wahrzunehmen, wäh-

rend ich gegen andere Narkotika, wie z. B. kleine Dosen von Chloralhydrat sehr empfindlich bin. Einer diensttuenden Nachtwache endlich führte ich zur besseren Vorbereitung auf ihren Dienst per Magensonde 25 g BrNa zu. Sie litt an Obstipation, sodaß also nicht etwa das Salz aus dem Darm rasch abgeführt wurde. Nicht die Spur einer Wirkung ließ sich beobachten. Die Betreffende hat auch am folgenden Tag nicht mehr geschlafen als sonst, ohne abnorme Ermüdungszeichen. Ebenso habe ich einem Patienten, der an dauernder Schlaflosigkeit leidet, aber auf Veronal 0,3 gut reagierte, intravenös 5 g Bromnatrium eingespritzt, ohne daß der Patient mehr als seine zwei üblichen Stunden geschlafen hat. Darnach stehe ich persönlich der schlafmachenden Wirkung des Broms in Einzeldosen durchaus skeptisch gegenüber. Wird das Mittel andauernd gegeben, ist eine Beeinflussung des Nervensystems ja nicht abzulehnen; aber wenn die Reaktion von seiner Seite deutlich wird, handelt es sich schon um eingreifende Einwirkungen im Gesamtorganismus, die wir nicht als indifferent für das Individuum ansehen dürfen. Die so oft gerühmten Erfolge sind gewiß teilweise der mächtigen, durch Jahre hindurch groß gezogenen Suggestion, die das Wort Brom allein in sich schließt, für eine Unzahl von Individuen zuzuschreiben; andererseits scheint es, als ob unter gewissen Bedingungen, z. B. wenn noch andere fremde Stoffe im Körper kreisen, das Hinzutreten des Broms schlafmachend wirkt. Da die Versuche in dieser Richtung jedoch noch nicht abgeschlossen sind, kann ich darüber nichts Positives aussagen. Ebenso diskutabel ist der Nutzen der Bromtherapie bei jenen zahllosen Kranken, die als Neurastheniker und Hysteriker qualifiziert nur zu oft dem Arzte schwere Stunden bereiten. Mit einer Herabsetzung des Stoffswechsels im allgemeinen, die dann im speziellen ja allerdings eine ruhigere, stumpfere, weniger auf die Außenwelt reagierende Stimmung herbeiführt, ist diesen Kranken nicht gedient. Der Krankheitsprozeß wird ja nur maskiert, ist als ein durchaus psychogener niemals kausal durch Brom beeinflußbar. Wir schädigen also nur den Gesamtstoffwechsel und lassen den Prozeß dabei entweder ablaufen oder weiter gehen, je nach seiner Schwere. Ich betone auch da wieder, daß diese Störung keine grobsinnliche ist und et mutatis mutandis vergleichbar ist einem latenten Diabetes leichtester Art, z. B. bei dem der Patient sich völlig wohl befinden kann, trotzdem seine Gesundheit langsam unterminiert wird. Ich halte daher die Brombehandlung in den erwähnten Fällen für direkt kontraindiziert. — Auf einen solchen extremen Standpunkt kann man sich, was die Brombehandlung der organischen Nervenkrankheiten anbelangt, nicht stellen. Eine Herabsetzung der psychischen Reaktionsfähigkeit ist gewiß in vielen Fällen für einen Leidenden dieser Art von Wert.

Zum Schluß noch ein paar Bemerkungen über die zur Verwendung kommenden Brompräparate. — Von den Bromsalzen sind wohl Bromnatrium und Bromammonium (letzteres ist teurer) dem Bromkalium vorzuziehen, da sich wenigstens im Tierexperiment die Kalikomponente als schädlich erweist. Warum mit Vorliebe Mischungen der einzelnen Salze gegeben werden, ist nicht recht verständlich, doch nicht nur, um dem Apotheker eine Freude zu machen. In jüngster Zeit hat die Sucht nach neuen Mitteln auch eine Reihe von neuen Brompräparaten auf den Markt gebracht. Beliebt ist das brausende Bromsalz Sandows; es ist ganz angenehm zu nehmen und dabei das Brausen erheblich zu bezahlen. Die organischen Brompräparate haben den Nachteil, sehr wenig Brom zu enthalten, und da ja von der Menge der eingeführten Bromionen die Wirkung allein abhängt, kommt ihnen eine ernstliche Bedeutung nicht zu, was in gleicher Weise vom Bromipin, Bromural, Bromglidine usw. gilt. Wenn von den letzteren immer behauptet wird, daß sie keine Bromakne erzeugen, beweist das, falls es überhaupt richtig ist, eben nur, daß die im Organismus abgespaltene Brommenge eine minimale ist. Im Bromural, einem Bromisovalerianylharnstoff, hat das Brom als solches überhaupt nur die Bedeutung des Namenspenders, und die sedative Wirkung beruht auf der Konstitution des Mittels überhaupt.

Wenn es nun auch den Anschein hat, als wäre die Besprechung der Bromtherapie eine Kritik derselben geworden, die mehr zerstören als aufbauen konnte, so leitete mich doch das Bestreben, nur von objektiven Gesichtspunkten auszugehen.

Literatur: Nencki u. Schoumow-Simanowsky, A. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 34. — Laudenheimer, Neurol. Zbl. 1897, Nr. 12. — Büchner, Diss. Würzburg 1898. — Fessel, Münch. med. Wochschr. 1899, Nr. 39. — Hondo, Berl. klin. Woch. 1902, Nr. 10. — v. Wyß, A. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 55 u. 59. — Böniger, Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie Bd. 4. Hoppe, Neurol. Zbl. 1906, Nr. 21.

Die Sanatogentherapie bei Erkrankungen des Nervensystems

von

Dr. med. Bernhard Westheimer,

Nervenarzt in Pankow-Berlin.

Nährpräparate nehmen unzweifelhaft eine Zwischenstellung ein gegenüber den Nahrungsmitteln einerseits und den Medikamenten andererseits. Sie bestehen in der Regel aus Stoffen, welche sich auch in der einen oder anderen Form in den Nahrungsmitteln finden. Dem menschlichen Körper fremde Stoffe, wie sie die Mehrheit der Arzneimittel darstellt, sind als Bestandteile der Nährpräparate nicht geeignet. Worin sich diese Nährpräparate von den Nahrungsmitteln unterscheiden, ist die besondere Anordnung, die Reinheit der Grundstoffe, die Mengenverhältnisse der einzelnen Bestandteile, die Konzentration und die physikalische Form. Die Wichtigkeit dieser Produkte ergibt sich aus ganz allgemeinen Erwägungen.

Der gesunde Mensch, der im Vollbesitz seiner geistigen und körperlichen Kräfte ist, findet ja in der schaffenden Natur genügend Nahrungsmittel, die zur Erhaltung seines Körpers ausreichen. Leider sind aber nur wenige Menschen vollkommen gesund zu nennen. Das Leben unserer Tage stellt an den einzelnen so große Anforderungen, daß menschliche Kraftnaturen immer seltener werden. Daher entsteht auch das stete Sinnen und Trachten auf Mittel, die zur rechten Zeit und schnell das Defizit, welches am Körper durch Ueberanstrengung oder Krankheit geschaffen wird, auszugleichen vermögen.

Erscheinen uns diese Vorstellungen als etwas ganz Naturgemäßes, so ist es doch zweifellos ebenso schwierig wie verantwortungsvoll, Nährpräparate so weit eingehend zu prüfen, daß die Indikationen und Kontraindikationen erschöpft sind. Die Anwendung und Verbreitungsmöglichkeit der Nährpräparate ist gerade auf Grund ihrer teilweisen Analogie mit den Nahrungsmitteln eine ausgedehnte. Eine solche und dabei gründliche Prüfung vorzunehmen, ist daher zuweilen eine Unmöglichkeit. Das neue Präparat soll erprobt werden sowohl auf seine Unschädlichkeit wie auf seine „Nützlichkeit", und das erfordert häufig jahrelange Versuche. Eine neue Erfindung aber bedarf nicht nur einer definitiven, sondern auch einer vorläufigen Kritik, und daher ist es wohl natürlich, daß der anfänglichen Literatur über ein Nährmittel nicht die gleiche Bedeutung zuzumessen ist, wie der späteren. Denn eine verhältnismäßig leichte und dankbare Aufgabe ist dem Arzt gestellt, der über ein bereits eingeführtes Präparat und seine Erfahrungen mit der Anwendung desselben im Laufe der Jahre sich zu äußern hat. Er hat Gelegenheit, eine bestehende größere oder kleinere Literatur zu benutzen, die Resultate anderer Forscher zu berücksichtigen, — und vor allem kann er sich seine Fälle ganz anders auswählen, denen er das Präparat geben will, wie derjenige, der das Patientenmaterial benutzen muß, welches gerade in seine ärztliche Behandlung kommt. Vor allem kann und muß er systematisch vorgehen, und das ist nur bei einem großen klinischen oder poliklinischen Material möglich.

Wenn ich es in vorliegendem Aufsatze versuche, meine Erfahrungen mit dem Gebrauche des Sanatogens bei Nervenkranken zu veröffentlichen, so will ich gleich vorausschicken, daß ich das Sanatogen schon seit dem Jahre 1901 bei den verschiedensten Krankheiten gebe. In den letzten fünf Jahren habe ich das Präparat in meiner nervenärztlichen Tätigkeit natürlich fast ausschließlich in neurologisch-psychiatrischen Fällen zu verwenden Gelegenheit gehabt.[1])

Ich beschränke diese meine Veröffentlichung auf die rein neurologischen Fälle, da ich meine Erfahrungen in der Sanatogentherapie bei psychischen Erkrankungen in einer zukünftigen Publikation niederzulegen gedenke. Eine Ausnahme habe ich mit einigen Fällen von Dementia paralytica gemacht, wenn überhaupt von einer Ausnahme gesprochen werden kann, da in den Lehrbüchern diese Affektion gebräuchlicherweise mit den Nervenkrankheiten zusammen abgehandelt wird.

Im ganzen habe ich über 150 Patienten bezüglich der Sanatogentherapie zu berichten.

[1]) Besonders reichlich habe ich auch während meiner Assistentenzeit bei weiland Professor E. Mendel das Sanatogen erproben können, zumal mein Chef selbst meines Wissens kaum je ein anderes diätetisches Nährpräparat verordnet hat.

Nach den gewöhnlichen Einteilungsprinzipien geordnet, gehörten von diesen Kranken 79 dem männlichen, 71 dem weiblichen Geschlechte an. Im jüngeren Kindesalter (bis zu zehn Jahren) standen 10 Patienten; 3 Kranke hatten das 70. Lebensjahr überschritten.

Nach den Affektionen des Nervensystems geordnet, wären zu verzeichnen: 96 Neurosen, 49 Organerkrankungen und 5 Intoxikationen des Nervensystems.

Was die funktionellen Nervenkranken sodann anbetrifft, bei denen ich das Sanatogen therapeutisch in Anwendung brachte, so waren darunter 33 Neurastheniker, 35 wurden unter der Diagnose Hysterie geführt, 13 waren Epileptiker, 8 hatten Basedowsche Krankheit, an Chorea minor litten 7 Kranke.

Im einzelnen wiederum waren von den 49 organisch Kranken: 21 Tabiker, 9 litten an Lues cerebri beziehungsweise cerebrospinalis, 7 hatten eine Hemiplegie erlitten, 7 waren Paralytiker, bei 2 Patienten war die Diagnose multiple Sklerose gestellt worden, schließlich waren 3 Kinder von Spinallähmung befallen worden.

Endlich versuchte ich das Sanatogen bei 2 chronischen Alkoholikern und 3 chronischen Morphinisten.

Von diesen Patienten entstammte die Mehrzahl meiner Privatpraxis, einen verhältnismäßig kleinen Teil der Fälle habe ich in der Mendelschen Poliklinik gesehen, — schließlich einige wenige Kranke im Parksanatorium Pankow während meiner ärztlichen Tätigkeit dortselbst.

Hervorheben will ich — ich setze die chemische Beschaffenheit des Präparates als bekannt voraus —, daß das Sanatogen fast immer gern genommen wurde, auch von sehr empfindlichen Kranken und von kleinen Kindern.

Auf eine Tatsache muß aber immer wieder hingewiesen werden — trotzdem es auf jeder Gebrauchsanweisung vermerkt ist, habe ich vielfach dagegen fehlen sehen —, daß die zu nehmende Menge Sanatogen nicht sofort mit heißen Flüssigkeiten zusammengebracht werden darf, da sich sonst Klumpen bilden, sondern erst genügend kaltes Wasser bis zur Bildung einer milchigen Flüssigkeit zugesetzt werden muß. Nachher kann die gelöste Substanz ohne Schaden einem heißen Vehikel zugefügt werden.

Der dem Nährpräparat anhaftende geringfügige Geschmack und der kaum merkbare, wenn überhaupt vorhandene Geruch — bekanntlich potenzieren Neurastheniker und besonders Hystericae solche Empfindungen — wird am besten beseitigt durch Zusatz einiger Tropfen guten Himbeersaftes oder eines anderen Fruchtsirups. Anderen Patienten wiederum war gedient, wenn der Sanatogenlösung einige Körnchen Kochsalz beigefügt wurden. Jedenfalls ist dann, wenn etwa ein Teelöffel Sanatogen einer Tasse Milch oder Kakao oder Schokolade zugemischt worden ist, nichts mehr von dem Präparat zu verspüren.

In den meisten Fällen wurde die gebräuchliche Tagesdosis, dreimal 2 Teelöffel bis höchstens dreimal 1 Eßlöffel, nicht überschritten.

Resorption und Assimilation im Organismus gingen stets beschwerdelos vonstatten, insbesondere sah ich nie Darmstörungen, auch nicht nach gelegentlicher Aufnahme von viel größeren Dosen, als den eben beschriebenen.

Ich bespreche zunächst meine therapeutischen Erfahrungen mit der Anwendung des Sanatogens bei den Nervenkrankheiten ohne bekanntes anatomisches Substrat, den sogenannten Neurosen oder funktionellen Nervenkrankheiten

Die klinische Literatur, welche die Verwendung des Sanatogens bei Erkrankungen des Nervensystems und der Psyche behandelt, ist relativ jüngeren Datums. Die ältere Literatur des Sanatogens beschäftigt sich im wesentlichen mit reinen Stoffwechselfragen, und erst nach einer langen empirischen Erfahrung hat man begonnen, eine bestimmte Fragestellung bezüglich der Wirksamkeit bei Nervenkrankheiten zu bearbeiten.

O. v. Boltenstern schreibt: „In vielen Fällen von Neurasthenie habe ich einen günstigen Einfluß auf das Nervensystem beobachtet. . . . . Bei zahlreichen Neurasthenikern, bei welchen die völlige Entfernung aus der gewohnten Umgebung, aus dem alltäglichen Getriebe, entweder nicht durchführbar war oder allein nicht zum Ziele führte, gelang es durch mehrwöchentliche oder -monatliche Darreichung von Sanatogen, den Zustand so weit zu heben, daß die Kranken ihren Berufsgeschäften wieder völlig nachgehen konnten. Die Hebung des Appetites, die Zunahme der Körperkräfte und des Körpergewichtes brachte eine Abnahme der nervösen Symptome, eine Hebung des Selbstvertrauens mit sich."

Studieren wir alsdann die Literatur über Sanatogen, soweit therapeutische Versuche mit denselben bei Nervenkranken und Erkrankungen der Psyche in Betracht kommen, weiter, so haben wir Bericht zu erstatten über eine Inauguraldissertation einer Aerztin, Clara Ehrmann, betitelt: „Ueber Versuche mit Sanatogen. Ein Beitrag zur Ernährungstherapie bei Geisteskranken."

Fräulein Ehrmann kommt am Schluß ihrer Arbeit, nach eingehender Kritik der vorliegenden Literatur und Aufzeichnung einer Reihe von Krankengeschichten aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg (Professor Hoche) zu den folgenden, sehr interessanten Schlußsätzen:

„In bezug auf Sanatogen hat sich ergeben, daß dasselbe auch Geisteskranken ohne besondere Mühe durch längere Zeit gegeben werden kann. Es wurde nicht ungern genommen und von allen Patienten vorzüglich vertragen. Es traten keinerlei Verdauungsstörungen auf. Der Appetit für andere Speisen wurde angeregt. Patienten, die vorher hartnäckig abstiniert hatten und dann in der Anstalt durch die Schlundsonde unter Zugabe von Sanatogen ernährt wurden, erholten sich sehr rasch. Schon nach wenigen Tagen aßen dieselben wieder selbst. Die Gewichtskurve ging bei einer Anzahl von Kranken mit dem Sanatogengebrauch in die Höhe, in einigen Fällen wurde eine rasche und dabei anhaltende Heilung beziehungsweise Besserung erreicht. Das auffallendste an den Gewichtskurven ist aber ein bei allen Patienten, die Sanatogen regelmäßig genommen hatten, übereinstimmend eingetretenes Absinken des Gewichtes, das mit dem Aussetzen der Sanatogendarreichung auftrat. Das läßt sich kaum anders deuten, als daß der Organismus das Sanatogen, an das er sich gewöhnt hatte und das ihm zuträglich war, vermißte. Die Frage, ob dem Sanatogen eine spezifische Heilwirkung bei Psychosen zukomme, läßt sich an Hand so weniger Fälle nicht entscheiden; aber immerhin waren die Erfahrungen über Gewicht, Allgemeinbefinden und in einigen Fällen auch psychische Besserung und Heilung so günstig, daß das Sanatogen zu weiteren Versuchen zur Ernährung und Heilung von Geisteskranken durchaus empfohlen werden kann."

Mit gutem Resultate gab Mergler (1907) das Sanatogen bei einer Anzahl schwerer Erkrankungen an Neurasthenia sexualis.

Ganz neuerdings hat endlich Dammann die Bedeutung des Sanatogens bei der Ernährung von Nerven- und Geisteskranken hervorgehoben.

Dammann verabreichte in erster Linie das Sanatogen solchen Kranken, „die entweder nicht genügend Nahrung zu sich nahmen oder überhaupt die Nahrung verweigerten, oder aber bei solchen, die in stark heruntergekommenem Zustande eingeliefert wurden." „In allen Fällen gelang es nach überraschend kurzer Zeit, eine wesentliche Besserung des Körperzustandes zu erreichen, die auch in mehreren Fällen einen deutlich merklichen Einfluß auf das Seelen- beziehungsweise Nervenleiden ausübte."

Aus dieser Literatur ersehen wir, daß die systematische Verwendung des Sanatogens bei der Neurasthenie, unserer modernen Kulturkrankheit, auf sorgfältige klinische Untersuchungen gestützt ist, und Dammann gibt auch eine leicht verständliche theoretische Erklärung der therapeutischen Wirkung:

„In Verfolgung der Anschauungen Binswangers finden wir die Gesamtheit der funktionellen Ernährungsstörungen bei der Neurasthenie aufgefaßt als einen Circulus vitiosus, den zu durchbrechen einzig und allein die Aufgabe der diätetischen Therapie ist . . . . Der Circulus vitiosus der Ernährungsstörungen gestaltet sich folgendermaßen: ‚Da die Kraftentwicklung, welche durch die Oxydation der Nahrungsstoffe bewirkt wird, die Arbeit aller Gewebe beherrscht, muß bei sinkender Nahrungsaufnahme auch die Kraftzufuhr und damit die Leistung sinken, und weiterhin verursacht die sinkende Arbeitsleistung eine fortschreitende Verminderung der Resorptions-, Assimilations- und Oxydationsvorgänge und dadurch eine immer größere Verarmung des Gesamtorganismus an potentiellen Energien in allen Teilen, beziehungsweise Organsystemen.' "

Als Ergänzung zu diesen Anschauungen möchte ich bei der Schilderung meiner eigenen Beobachtungen weniger auf die stoffliche Frage und die Stoffwechselfrage eingehen, dagegen aber auf einige Zusammenhänge mit der physiologischen Psychologie hinweisen.

Im ganzen habe ich mir bei 33 Neurasthenikern über die Sanatogenbehandlung Notizen gemacht, obwohl ich einer viel größeren Zahl das Präparat gegeben habe.

Bekämpft habe ich, um mit dem Psychischen zu beginnen, durch das Sanatogen zunächst die Willensschwäche der Neurastheniker.

Es ist von Interesse, die engen Beziehungen zu studieren, die in Tausenden von Fällen bei unseren Kulturmenschen zwischen dem Magendarmkanal und dem Zentralnervensystem bestehen. Diese Beziehungen bestehen von vornherein bezüglich der physiologischen Funktionen der genannten Organkomplexe. Besonders deutlich wird dieser Zusammenhang unter pathologischen Verhältnissen.

Störungen des Stoffwechsels nun und der sonstige Symptomenkomplex der Neurasthenie bilden einen verhängnisvollen Circulus vitiosus und bringen den altbekannten, mit Recht gefürchteten Zustand des in seiner körperlichen Ernährung gestörten Neurasthenikers hervor.

Gerade bei diesen, für viele und besonders intellektuell hochstehende Menschen gefährlichen Wechselbeziehungen zwischen „Herabsetzung der Willenskraft" — psychologisch ausgedrückt: anormalem Verhältnis zwischen Vorstellungen und Handlungen — und Ernährungsstörung ist es Aufgabe einer verständigen Therapie, an beiden Punkten möglichst zu gleicher Zeit und mit gleicher Macht einzusetzen.

Und da hat die Empirie gelehrt, daß das Sanatogen gerade hierzu trefflich geeignet ist, indem es auf der einen Seite als sogenanntes Nerventonikum auf das Nervensystem anregend einwirkt und auf der anderen Seite als Nährmittel im günstigsten Sinne Appetit und Verdauung beeinflußt.

Von besonderem Wert ist wiederum bei dieser therapeutischen Aktion des Sanatogens, daß dieselbe nicht erst nach längerem Gebrauche in Kraft tritt, sondern daß es sich hierbei nach der Erfahrung anderer Autoren sowohl, wie auch meiner eigenen um eine Frühwirkung des Sanatogens handelt.

Der oben beschriebene Circulus vitiosus wird, um mich so auszudrücken, gelöst: Es bildet sich wieder das physiologische Verhältnis zwischen Vorstellungen und Handlungen heraus. Nun ist der Uebergang von den Vorstellungen zu den Handlungen von den Empfindungen bestimmter Qualität begleitet. Diese Empfindungen sind identisch mit den Erinnerungsbildern früherer Vorstellungen. Und zwar unterscheidet die Terminologie Spinozas bekanntlich Lust- und Unlustgefühle, die moderne psychologische Psychiatrie der Ziehenschen Schule spricht von positiven und negativen Gefühlstönen. Unbestritten aber steht die psychische Euphorie in engstem Zusammenhang zur Funktion der Ernährungsorgane.

Demnach — ein eingehenderes Behandeln dieser Verhältnisse würde den Rahmen unseres Themas natürlich überschreiten — hat eine spezifische Ernährungstherapie beim Zerebrastheniker sich zuerst wirksam zu erweisen bezüglich der Besserung der sogenannten Willenskraft, vulgo Energie genannt, und das gilt, wie gesagt, in vollem Maße von Sanatogen.

Es bedarf wohl nicht besonderer Erwähnung, daß in Zusammenhang mit der Hebung der Energie auch die übrigen psychasthenischen Symptome nachließen und verschwanden, ich rechne hierher vorzüglich den Kopfschmerz und die Schlaflosigkeit. Allerdings hatte ich eine ganze Anzahl von Fällen zu verzeichnen, die, wie jeder anderen Therapie, so auch der Sanatogenbehandlung durch ihre Schwere und Hartnäckigkeit trotzten. Zum großen Teile handelte es sich hierbei allerdings um schon jahrelang bestehende Erkrankungen oder um Patienten, die entweder aus ihrer schädlichen Umgebung nicht herauskamen oder unter die Spezialdiagnose Neurasthenia hypochondriaca geführt wurden, — und schließlich um einen Patienten, auf dessen Krankheitsbild die Bezeichnung „neurasthenische Seelenstörung" nach Ganser am ehesten paßte.

Während ich auf eine Erörterung nicht unwichtiger Kapitel aus dem mächtigen Lehrbuch der Neurasthenie schon aus äußeren Gründen leider mich nicht einlassen darf, muß ich einer Spezialform der Neurasthenie, ihrer Bedeutung und insbesondere der Wichtigkeit der einzuschlagenden Therapie halber dennoch einige Sätze widmen: der sogenannten Neurasthenia sexualis.

Ich pflege im allgemeinen bei der genannten Affektion zwei, einem teilweise dem Lebensalter, teilweise der Aetiologie entnommenen Prinzip nach sich unterscheidende Unterabteilungen anzunehmen:

1. Die Neurasthenia sexualis der kindlichen oder der jugendlichen Onanisten und 2. die Neurasthenia sexualis auf der Basis der chronischen Gonorrhoe — oder auf der Grundlage der letzteren und einer alten, zur Gewohnheit gewordenen Masturbation.

Die Fälle ad 1 sind im allgemeinen die leichtesten und einer einsichtigen Behandlung am zugänglichsten. Hier habe ich mit Sanatogen Triumphe gefeiert. Mit kleinen Dosen Sanatogen, zugleich vorsichtig mit warmen Umschlägen und Abreibungen beginnend, dann fortschreitend mit 40—50 g Sanatogen am Tage, in allen möglichen Vehikeln, endlich ganz energischer Hydrotherapie, und, last not least — Entfernung der Retauschen Selbstbewahrung zugleich mit den hypochondrischen Selbstvorwürfen — habe ich in den meisten Fällen Erfolge erzielt. Die vielen Pollutionen verminderten sich auf die Norm, hartnäckige Schlaflosigkeit, verbunden mit fürchterlichen Träumen — richtiger „Pavor nocturnus" im Jünglingsalter — wich dem normalen Schlafe.

Ganz bedeutend schwieriger ist die Situation bei den Kranken der zweiten Kategorie, insbesondere bei den Kranken, wo neben der alten Masturbation eine chronische Gonorrhoe im Spiele gewesen und hierdurch die schon bestehende Spermatorrhoe noch hartnäckiger geworden ist usw. usw. Diese Patienten kommen meistens wegen einer häufigen Folgeerscheinung — und wiederum oft einer Ursache — zum Arzte. Sie leiden an „Impotenz"! Auch bei diesen schwersten Formen hat mich das Sanatogen meist nicht im Stich gelassen.

Nachdem uns die Therapie der Neurasthenie etwas länger aufgehalten, wenden wir uns einem nicht minder schwierigen Gebiete zu, der Hysterie. Obwohl ich mir bei nicht weniger als 35 Fällen Notizen gemacht habe, kann ich mich hier kürzer fassen: Ich habe Sanatogen verschrieben und bei Patienten mit klassisch großen Anfällen, mit hysterischen Lähmungen, mit allen möglichen Krämpfen, und auch bei Patientinnen — Patientinnen, da das Verhältnis der beiden Geschlechter wohl ungefähr 1:10 beträgt — mit allen möglichen psychischen Erscheinungen. Die letzteren übergehe ich hier, soweit bei den Kranken bereits von einer hysterischen Psychose gesprochen werden konnte.

Daß das Sanatogen bei Individuen indiziert ist, bei denen der Verlust wichtiger Körpersäfte oder Kräfteverfall in der Aetiologie ihrer Erkrankung die erste Rolle spielt, ist bei einem so vortrefflichen diätetischen Nährmittel selbstverständlich. Hierher fallen bekanntlich nicht wenige Fälle von Hysterie. Andererseits ist es nach meinen Beobachtungen für mich aber auch ohne jeden Zweifel, daß das Sanatogen als solches imstande ist, wie bei der Neurasthenie die normalen Proportionen zwischen Vorstellungen und Handlungen wieder herzustellen, so auch hier bei der Hysterie die gesteigerte Affekterregbarkeit und den krankhaft vermehrten Einfluß der Gemütsbewegungen auf die diese in der Regel begleitenden motorischen, sensorischen, vasomotorischen und sekretorischen Funktionen herabzustimmen auf die Norm. Man entschuldige, daß ich die reine Empirie mit einer Theorie von dem Wesen der Hysterie auf diese Weise verbinde. Hinweisen möchte ich dann darauf, daß ich in einigen Fällen, bei denen ich überhaupt mit der suggestiven Therapie vorging, insbesondere bei Lähmungen das bekannte Methylenblau mit Sanatogen zusammen als Suggestivum nicht ohne Erfolg verabreichte.

Schließlich sei der Vollständigkeit halber erwähnt, daß bei einer 15jährigen Russin mit hartnäckiger Anorexie, temporärer Schlucklähmung und häufigem, schwer stillbarem Erbrechen vier Wochen die Schlundsonde angewendet werden mußte, mit der ich nach weiter oben beschriebenem Vorgang ein Sanatogennährgemisch eingoß, bis dann eine erhebliche Besserung sich einstellte. Die junge, in der Heimat entsetzlich heruntergekommene Patientin nahm in dieser Zeit 15 kg zu.

Wir gelangen jetzt in unseren Betrachtungen zu Nummer 3 in der Trias der drei großen Neurosen, zur Epilepsie.

Es waren im ganzen 18 Patienten mit Morbus sacer, bei denen das Sanatogen zu regelmäßigem Gebrauche verordnet wurde. Im übrigen wurden die Epileptiker einer Bromkur nach dem Vorgang Mendels unterworfen. Das Prinzip dieser Mendelschen Methode ist bekanntlich folgendes: Keine verzettelten kleinen Bromdosen, sondern einmal, höchstens zweimal täglich eine größere Dosis, 4—5—6—8 g täglich, mit Vorliebe zwei bis drei Bromsalze gemischt, morgens oder abends beziehungsweise morgens und abends in zwei Malen mit einer Tasse heißem Baldriantee oder heißer Milch. Dazu kochsalzarme beziehungsweise -freie Diät, und (nach den bekannten Untersuchungen von Richet und Toulouse) Einschränkung der Fleischkost.

Daß bei dieser Diät das Sanatogen gute Dienste leistet, versteht sich aus naheliegenden Gründen von vornherein. Ich gab es gelegentlich der Bromdarreichungen in Dosen von 5—10 g in Milch sofort nach Einnahme des Bromsalzes. Dafür ließ ich die bei

vielen Kranken nun einmal unentbehrliche Tasse Baldriantee kurz vor dem Schlafengehen nehmen.

Hierbei habe ich das Sanatogen nicht allein schätzen gelernt, wie ja nach den anderen Erfahrungen natürlich, als vorzügliches Ergänzungsmittel der kochsalz- und fleischarmen Nahrung; nicht allein wurde das Brom gern mit dem Sanatogen zusammen genommen, sondern ich sah auch bei allen 13 Patienten, obwohl in einzelnen Fällen bis 10 g Tagesdosis gegeben wurde, keinen einzigen Fall von Bromismus, weder die Bromfurunkel, weder die bekannten schweren gastrischen Störungen, noch die psychischen Erscheinungen der chronischen Bromvergiftung des Organismus.

Da bereits in den 90er Jahren des letzten Jahrhunderts Allen Starr (Medical News, 18. April 1896) mit dem Natriumglyzerinphosphat in einem Falle von Morbus Basedowii gute Erfolge gehabt hatte, nachdem auf die verschiedensten Behandlungsmethoden hin die Krankheit sich $1^1/_2$ Jahre refraktär erwiesen hatte, versuchte ich das Sanatogen bei im ganzen 8 Patientinnen mit dieser schweren, oft allen therapeutischen Versuchen trotzenden Affektion. Bei 5, allerdings sehr schweren Kranken, konnte ich unter der Sanatogendarreichung eine Besserung der Beschwerden nicht beobachten. Bei den übrigen Kranken erfolgte unter längerem Sanatogengebrauch ein nicht zu verkennendes Zurücktreten der quälenden Erscheinungen. Bei gleichzeitig eingeleiteter, reizloser, fast völlig vegetabilischer Diät verschwanden die quälenden Durchfälle, das Schwitzen hörte auf und der Schlaf wurde wieder normal. Auch die objektiven Symptome ließen an Heftigkeit nach, insbesondere die Tachykardie.

Wenn ich mich endlich bei Abhandlung der funktionellen Erkrankungen an letzter Stelle der Chorea St. Viti, dem sogenannten Veitstanz, zuwende, erinnern wir uns daran, daß diese Affektion zumeist das kindliche und jugendliche Alter befällt. Ich nehme daher an dieser Stelle Gelegenheit, auf die Sanatogentherapie der nervenkranken Kinder überhaupt einzugehen.

Wir wissen aus den Publikationen einer Anzahl von Aerzten und Pädiatern — ich weise hier nur auf die Arbeiten von Auerbach, Fromm und Greef hin —, daß selbst den kleinsten Kindern, ja Säuglingen Sanatogen mit gutem Erfolge gereicht wurde. Ich habe Kindern von 3—13 Jahren das Sanatogen zunächst als Nährpräparat zur Hebung des Kräftezustandes gegeben, wie insbesondere bei Reizzuständen des Nervensystems, ich erinnere nur an die ebengenannte Chorea St. Viti, an die Poliomyelitis infantum anterior acuta, den Tic général, die Eclampsia infantum und andere — als Medikament, als Beruhigungsmittel der Nerven.

Mit der Wirkung dieses „Sedativums" konnte ich in vielen Fällen recht zufrieden sein, zumal bekanntermaßen das Kindesalter gegen Opinate stark reagiert, im frühen Kindesalter dieselben sogar gefährlich sind. Ganz abgesehen hiervon habe ich auch bei Kindern, und noch dazu bei nervenkranken und besonders kleinen Kindern, Medikamente, überhaupt, auch solche unschuldiger Natur, stets zu vermeiden gestrebt. Im Sanatogen dagegen habe ich ein völlig gefahrloses, kräftigendes, den Reizzustand des Nervensystems milderndes und schließlich die Funktion der Nervensubstanz anregendes Mittel kennen und schätzen gelernt. Empfehlen möchte ich aber, trotz der erwiesenen völligen Gefahrlosigkeit bei Kindern, besonders bei Säuglingen und schwächlichen Individuen, mit recht kleinen Mengen, wie zwei- bis dreimal eine Messerspitze voll Sanatogen zu beginnen und erst allmählich zu größeren Einzel- und Tagesdosen überzugehen.

Zum Schlusse dieser Gruppe meiner therapeutischen Betrachtungen habe ich noch einige Worte der Anwendung des Sanatogens bei den häufigsten chronischen Intoxikationen des Nervensystems zu widmen, dem chronischen Alkoholismus und chronischen Morphinismus. Es waren zwar nur ganz wenig Fälle, bei denen ich die Bedeutung der Sanatogendarreichung erkennen konnte, ich kann aber von vornherein sagen, daß ich in Zukunft die Unterstützung durch das Sanatogen bei gleichen und ähnlichen Erkrankungen nicht missen möchte. Insbesondere hatten wir im Sanatogen bei den eingeleiteten Entziehungskuren eine vortreffliche Unterstützung, insofern die Kranken das Präparat gern nahmen, die leidige Appetitlosigkeit bei diesen Kuren bald gehoben wurde, und der allgemeine Körperzustand sich so deutlich besserte, daß die Entziehung des gewohnten Giftes in recht schnellem Tempo vorgenommen werden konnte. In einigen sehr schweren Fällen von Morphinomanie wurde morgens früh die gewohnte Injektion in allmählich heruntergehenden Dosen gegeben, nach etwa 10 Minuten der Magen ausgewaschen, das sich in verhältnismäßig großer Menge bekanntlich auf der Magenschleimhaut bald nach der Einspritzung sammelnde Gift entfernt und sofort hinterher ein Nährgemenge eingegossen, bestehend aus 450 g Milch, 50 g Schokolade, 25 g Sanatogen und 1 Ei. Abends wurde dieselbe Manipulation vorgenommen, nur die Schokolade weggelassen, dafür die Milchmenge auf 500 g erhöht. Auf diese Weise haben wir in wenigen Wochen ohne große Beschwerden das Gift entziehen können.

Indem ich mich jetzt der Besprechung meiner Erfahrungen mit der Sanatogentherapie bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems zuwende, beginne ich mit der Sanatogenbehandlung der Tabes.

In der Therapie der Tabes hat sich wohl für die Mehrzahl der Nervenärzte als ein wichtiges Prinzip herausgebildet, mit Aufbietung aller Kräfte danach zu streben, den Kranken in einem guten körperlichen Zustand zu erhalten, und wenn ungünstige Ernährungsverhältnisse sich eingestellt haben, mit aller Energie auf einen günstigen Ernährungszustand hinzuarbeiten.

Mit Sanatogendarreichung ist es mir nun gelungen, mehrere meiner Tabiker in einem recht zufriedenstellenden Ernährungszustand Jahre hindurch zu erhalten, obwohl diese Patienten während dieser Zeit von den Krankheitsmanifestationen aus dem schier unerschöpflichen Leidenskelche der Tabes durchaus nicht verschont blieben.

Sehr mühevoll gestaltete sich die Bekämpfung des durch Schlaflosigkeit hervorgerufenen Sinkens des körperlichen Gleichgewichtes, wobei die Schlaflosigkeit wieder ihre Ursache in den schweren lanzinierenden Schmerzen hatte. Auch hier kam das Sanatogen zu Hilfe. Der durch die hartnäckige Agrypnie bedingte Appetitmangel verschwand nach oft geringen Mengen des Präparates.

Besonders bewährte sich mir eine Kombination, wenn ich es so nennen darf, von Uebungstherapie und Sanatogendarreichung.

Ueberaus wertvoll wurde mir jedoch das Sanatogen, ja sozusagen unentbehrlich, bei den schweren gastrischen Krisen der Tabeskranken.

Einerseits nämlich wurde das Sanatogen, nachdem wenigstens der schwerste Teil der Krise vorüber war, nicht so leicht erbrochen, wenn es in ganz kleinen arzneilichen Dosen mit kalter Milch verrührt dem Magen zugeführt wurde, wie irgend etwas anderes, andererseits gab ich das Präparat bei den Patienten, die am zweiten Tage nach Beginn des Anfalls trotz Morphium-Atropininjektionen immer noch jede Speise erbrachen, im Klysma.

Ich habe bei meinen Nährklysmen im Prinzip die Lehren meines hochverehrten Lehrers Naunyn befolgt und Zuckerklistiere gegeben. Diesen Zuckerklysmen fügte ich dann eine entsprechende Menge Sanatogen bei. Gewöhnlich gab ich die Klysmen nach folgendem Rezept: 20 g Sanatogen, 30 g Traubenzucker in ca. 300 g Wasser mit 10 Tropfen Tct. op. simpl.

Klysmen dieser Art habe ich, wo Kollaps und Inanition drohte, bis zu 4 und 5 in 24 Stunden reichen lassen. Die Wirkung der Klysmen war stets eine offensichtliche, und ich stehe nicht ein, einen beträchtlichen Teil des Erfolges dem Sanatogen zuzuschreiben, dessen Resorption zu 70—80 % im Mastdarm nach Hoppes sorgfältigen Untersuchungen feststeht. Weggelassen habe ich bei meinen Nährklysmen fast stets die Milch; nie habe ich Eier oder Fleischbrühe zugesetzt.

Eine Patientin mit Lues cerebri haben wir auf diese Weise 8 Tage trotz der stärksten Brechkrisen in leidlichem Ernährungszustande erhalten, obwohl während dieser Zeit der Magen nichts bei sich behielt.[1])

Wenn Oppenheim in seinem Lehrbuch sich ausdrückt: „Es ist die Hauptaufgabe, den Kranken in der Zeit zwischen den Anfällen zu mästen, — ein Punkt, auf den Leyden besonders hingewiesen hat — damit er imstande ist, den Kräfteverfall während der Krisis zu kompensieren. Die Befolgung dieses Prinzips ist mir in einzelnen Fällen von großem Werte gewesen", so kann ich nach meiner Erfahrung eine strikte Befolgung dieser Forderung nur dringendst anraten. Gerade das Sanatogen hat mir in den anfallsfreien Perioden zur Hervorrufung eines guten oder doch befriedigenden körperlichen Zustandes vorzügliche Dienste geleistet.

Schon oben erwähnte ich eine Patientin mit zerebraler Lues; auch bei den übrigen Patienten, die an dieser Affektion litten, war mir das Sanatogen eine nicht zu unterschätzende Hilfe

[1]) Nicht ausdrücklich bespreche ich, daß selbstredend in diesen und ähnlichen Fällen neben den Klysmen auch Kochsalzinfusionen vorgenommen werden und anderes mehr. Um jedoch Mißverständnisse zu vermeiden, weise ich hierdurch darauf hin.

bei den antisyphilitischen Kuren, denen sich diese Kranken unterziehen mußten.

Es ist mein Prinzip, bei den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems in maßvoller und doch energischer Weise eine spezifische Kur einzuleiten, — wenn im Zustande des Patienten eine Kontraindikation nicht gegeben ist, insbesondere, wenn Krisen nicht zu befürchten sind. Bei Kranken, sei es nun Tabikern oder Zerebralsyphilitikern, die schon einmal an gastrischen Krisen gelitten haben, hielt ich und halte ich auf Grund meiner reichen Erfahrungen das Quecksilber für direkt lebensgefährlich, das Jod für schädlich.

Bei den vorgenommenen Kuren, sei es, daß Hg geschmiert oder injiziert wurde, habe ich fünf der genannten Patienten Sanatogen nehmen lassen.

Es war zunächst Richter, der über außerordentlich günstige Erfolge berichtet, nachdem er mehreren Patienten zwischen und nach der antiluetischen Kur Sanatogen verabreicht hatte, Fälle, die dadurch ausgezeichnet waren, das die Kranken in wenig günstigen hygienischen Verhältnissen lebten und während, sowie nach der Kur ihrem Erwerbe nachgingen. Bei allen Patienten konnte der Autor nach dem Sanatogengebrauch, trotz der vorangegangenen Kur, eine erfreuliche Zunahme des Körpergewichtes konstatieren.

Aehnlich läßt sich Iwan Bloch in einem Aufsatz „Ueber Ernährungstherapie bei Syphilis" aus: „Genaue Beobachtungen über die Wirkung dieser mehrwöchentlichen Sanatogendarreichung konnte ich in 4 Fällen von Syphilis- und Merkurialkachexie (bei drei Männern und einer Frau) anstellen. Es gelang in allen diesen Fällen, das Körpergewicht wieder auf den früheren Stand zu bringen, beziehungsweise um ein bis zwei Pfund zu heben und vor allem die allgemeinen Schwächezustände zu beseitigen, mit wohltätigster Wirkung auf Appetit und Psyche, und dies während einer unausgesetzt anstrengenden Berufstätigkeit".

Auch bei den von uns vorgenommenen Merkurialkuren zeigte sich das Sanatogen als unschätzbares Hilfsmittel, um den Appetit zu fördern und den Kräftezustand zu heben.

Wir gaben ferner bei 7 Hemiplegikern und 7 Paralytikern Sanatogen mit großem Erfolg. Ich möchte hierbei nicht verfehlen, auf eine bisher von mir nicht näher besprochene Art der Sanatogendarreichung hinzuweisen. Es handelte sich nämlich bei den ersten Kranken zum Teil, — im ganzen waren es drei Fälle — um Individuen, die einen apoplektischen Insult durchgemacht hatten und sich seit mehreren Tagen in stark benommenen Zustande befanden, dazu nicht schlucken konnten und die zunächst gegebenen Nährklysmen wieder laufen ließen. Von den Paralytikern hingegen waren es mehrere schon sehr heruntergekommene Kranke, die — eine Folge von anhaltenden Halluzinationen, Verfolgungsvorstellungen, vorzüglich aber von Vergiftungsfurcht — jede Nahrung von sich wiesen. Bei allen diesen Patienten mußte zur Schlundsonde gegriffen werden.

Die Nahrung, welche ich eingoß, ließ ich gewöhnlich herstellen aus 500 g Milch, 20—25—30 g Sanatogen und 15 g Milchzucker oder 400 g Bouillon, 1—2 Eßlöffel Kraftmehl, 25—30 g Sanatogen und 2 Eiern. Je nach der Indikation fügte ich gelegentlich 50—75 g Schokolade oder ein Glas Südwein beziehungsweise Kognak bei.

Bei meiner großen Abneigung gegen alles Kompaktere für die Schlundsonde bin ich stets froh gewesen, in dem Sanatogen ein wertvolles Adjuvans neben der Milch zu haben. Uebrigens bin ich überzeugt, daß bei manchen — und nicht wenigen — Kranken die Hinzufügung des Nährpräparates das Auftreten der sonst oft unvermeidlichen Milchdiarrhoen verhindert hat.

Ueber Verwendung von Sauerstoffbädern (Sarasons Ozetbädern) bei der Behandlung von Neurosen

von

Dr. G. Flatau, Nervenarzt, Berlin.

Während die Kohlensäurebäder bei Nervenkranken schon lange ausgedehnte Verwendung finden, hat man Sauerstoffbäder nur wenig verwandt. Zum Teil lag das wohl daran, daß solche zu handlicher Verwendung bisher nicht bereit waren oder daß nicht genügend Sauerstoff in den Bädern, die bisher bekannt waren, entwickelt wurde. Nachdem durch Sarason die Sauerstoffbäder unter dem Namen der Ozetbäder in die Praxis eingeführt, hatte man ein Verfahren, das in bequemer Weise die Möglichkeit bot, Bäder zu verabreichen, in denen Sauerstoff in genügender Menge entwickelt wurde. Seither ist eine nicht geringe Zahl von Arbeiten erschienen, die bei verschiedenen Krankheiten die Anwendung der Ozetbäder empfiehlt. Ich will auf die Literatur nicht weiter eingehen, mich interessierte namentlich die Angabe einiger Autoren, daß nach den Sauerstoffbädern ein vermehrtes Schlafbedürfnis eintrat und daß die Patienten die Empfindung hatten, sich erfrischter zu fühlen. Günstige Einwirkung sah insbesondere Schnittgen bei seinen Versuchen in der Senatorschen Klinik bei nervösen Erkrankungen, Hysterie, Neurasthenie.

Ich nahm Veranlassung, die Wirkung der Ozetbäder bei einer Reihe von Patienten nachzuprüfen, bei denen Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit im Vordergrunde der Zeichen der Neurose standen.

Nachstehend gebe ich kurz die Krankengeschichten nach meinen Notizen.

Ich habe mich nach Möglichkeit bemüht, die reine Wirkung zu ermitteln, ohne zu stark suggestiv einzuwirken. So wurden die Bäder den Kranken lediglich als allgemein günstig auf die nervösen Beschwerden wirkend empfohlen.

1. Fräulein L., 28 Jahre. Traumatische Hysterie, schwere Schlaflosigkeit, die periodisch auftritt und meist durch hypnotische Behandlung gebessert wird. Wenn letztere aus äußeren Gründen nicht durchführbar war, hatten Schlafmittel nur geringen Erfolg. Nach dem ersten Sauerstoffbad: 28° R, abends vor dem Zubettgehen, zunächst Beruhigung, Müdigkeit, dann aber Erregung, kein Schlaf.

Daher wird empfohlen, das Bad um 7 Uhr zu nehmen, 1/4 Dauer einzuhalten, nachher zu ruhen.

Diesmal und jedesmal nach gleicher Anwendung mehrstündiger ruhiger Schlaf.

2. Frau B., 70 Jahre alt. Vitium cordis, gut kompensiert, hypochondrische Neurasthenie, Einschlafen durch Erregtheit und Unruhe sehr erschwert. Bisher gut beeinflußt durch Bromural 0,6 abends, auch Pyrenol von guter Wirkung, doch wird versucht, von Medikamenten zur Herbeiführung des Einschlafens zu emanzipieren. Erstes Sauerstoffbad: Patientin sehr beruhigt, aber Einschlafen noch erschwert, spätere Bäder von guter Wirkung. Kohlensäurebäder wurden früher nicht vertragen, Sauerstoffbäder werden subjektiv angenehm empfunden. Im ganzen wurden 20 Bäder verbraucht. Die Erschwerung des Einschlafens, die Aufgeregtheit und Unruhe fast völlig geschwunden.

3. Herr E., 54 Jahre, Regierungsbaumeister. Schwere chronische Schlaflosigkeit als Hauptsymptom einer Neurasthenie. Regelmäßiger Veronalgenuß. Patient wünscht Befreiung vom Veronal. Suggestionsbehandlung, Hypnosen gelingen gut. Veronal kann erheblich eingeschränkt werden; Versuch, durch Bromural zu ersetzen, gelingt nicht. Durch Sauerstoffbäder erhebliche Besserung des subjektiven Befindens. Nachlaß der allgemeinen Reizbarkeit und Ueberempfindlichkeit. Unter kombiniertem Regime von hypnotischer Behandlung, Sauerstoffbädern dreimal wöchentlich, Bromural 0,6 ab und zu, ein sehr befriedigender Zustand. Veronal kann dauernd entzogen werden. Subjektiv wird besonders die allgemein kalmierende Wirkung des Sauerstoffbades gerühmt.

4. Herr K., 60 Jahre. Arteriosklerose, periodische Aufregungs-Angstzustände, abwechselnd mit Verwirrtheit und Depression. Schlaflosigkeit.

Nach dem ersten Sauerstoffbad keine Wirkung, spätere Bäder wirken eher die Schlaflosigkeit und Erregtheit steigernd, sodaß von weiteren Versuchen abgesehen wird.

5. Frau Br., 50 Jahre alt. Neurasthenische Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit, zurückzuführen auf beginnendes Klimakterium in Verbindung mit Hypersexualität.

Behandlung mit Suggestion im Wachzustand, Verordnung von Luftbädern, Gymnastik bringen Besserung des Allgemeinzustandes, doch bleibt der Schlaf ungenügend. Patientin perhorresziert Schlafmittel, Bromural in Baldrianthee wird in zweitägigen Zwischenräumen genommen.

Sauerstoffbäder bringen zuerst keine Besserung der Schlaflosigkeit. Erst nach dem fünften Bade ohne Hilfsmittel guter Schlaf von sechsstündiger Dauer, unter weiterer Anwendung von noch 10 Sauerstoffbädern zunächst häufiger gute Nächte; schließlich Beseitigung der Schlaflosigkeit und Erregtheit.

6. Fräulein Sch., 35 Jahre alt, Hausdame. Klagt besonders über Erregungszustände mit Herzklopfen. Keine Störungen des Schlafes. Neben Bornyval und Franklinscher Elektrizität zuerst aromatische Bäder, später Sauerstoffbäder. Nach den Bädern immer für einige Tage Besserung, Nachlaß der Erregung; später ist die Wirkung nicht mehr deutlich, doch werden die Bäder gern genommen (steht noch in Beobachtung).

7. H. U., 25 jähriger Herr, Amerikaner. Schwere Form hypochondrischer Neurasthenie mit Angstzuständen. Schlaflosigkeit. Letztere längere Zeit mit Veronal behandelt. Dann Entziehung des Veronals.

Verordnung von Dauerbädern, danach ruhigeres Verhalten, aber noch ungenügender Schlaf. Nach dem ersten Sauerstoffbad guter Schlaf; am nächsten Tage Sauerstoffbad von ungenügender Wirkung, dagegen wirken jetzt Dauerbäder besser.

Weitere Behandlung abwechselnd Sauerstoffbäder und Dauerbäder, seitdem guter Schlaf ohne chemische Schlafmittel.

Diese Auslese aus den behandelten Fällen bedarf kaum eines weiteren Kommentars, sie zeigt deutlich die sedative und schlafmachende Wirkung der Sauerstoffbäder bei Neurosen mit Erregung und Schlaflosigkeit. Es erscheint zweckmäsig, die Bäder nicht unmittelbar vor dem Zubettgehen nehmen zu lassen.

Wenn man den Standpunkt teilt, daß chemische Schlafmittel nur als Notbehelf genommen werden sollen, so wird man ein Mittel, das in ungefährlicher Weise eine wertvolle Hilfe in der Bekämpfung der Schlaflosigkeit darstellt, gern begrüßen.

Da inzwischen der Preis der Bäder herabgesetzt ist, wird auch dem Minderbemittelten eine häufigere Anwendung der Ozetbäder ermöglicht.

Wenn unter meinen Fällen auch einer schlecht reagierte, so ist doch in der größeren Mehrzahl der günstige Einfluß unverkennbar, sodaß ich nach meinen bisherigen Erfahrungen für die Behandlung der Neurosen mit dem besonderen Symptom der Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit die Ozetbäder empfehlen kann.

Zur Behandlung des Milzbrandes.

Angeregt durch die in Nr. 44 der „Med. Klinik" publizierten Artikel: „Milzbrand und seine Behandlung" von Dr. Burlach und die „Behandlang des äußeren Milzbrandes beim Menschen", erlaube ich mir mitzuteilen, daß ich seit vielen Jahren ein Verfahren anwende, das mir in den vielen, selbst schweren Fällen von äußerem Milzbrand, die ich zu behandeln hatte, nie versagt hat. — Das Verfahren besteht darin, daß ich die Pustel mit Watte bedecke, die mit einer Mischung von 1 g Thymol auf 100 g Ol. olivar. getränkt ist und zweimal täglich gewechselt wird, und die ödematöse Umgebung mit Umschlägen von Liquor. alumin. acet. (3 %) bedecke. Hochfiebernde Kranke, die morgens eingebracht wurden, waren oft schon abends fieberfrei und das Oedem ging rasch zurück. Nur der harte Schorf brauchte mehrere Tage bis zur Abstoßung. Ich wurde auf die Anwendung von Thymol geführt durch die von Prof. Tappeiner gemachte Beobachtung, daß Thymol schon bei Verdünnung von 1:3000 auf das Wachstum der Milzbrandbazillen hemmend wirkt.

Dr. J. Ungar,
dirigierender Arzt des Spitals „Drăghici" in Vaslui (Rumänien).

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Geistige Arbeit und Wachstum.[1])

Eine energetisch-biologische Fragestellung
von

Dr. Oscar Kohnstamm, Sanatorium Königstein i. T.

Man kann es als das energetische Paradoxon der geistigen Arbeit bezeichnen, daß nach zuverlässigen Experimental-Untersuchungen (Atwater u. a.) geistige Arbeit im Gegensatz zur Muskelarbeit nicht mit oxydativem Energieverbrauch verbunden ist.

Es ist wiederholt von mir darauf hingewiesen worden, daß geistige Arbeit derselben Art lebendigen Geschehens angehören müsse, wie Wachstum und Entwickelung. Geistiger Besitz kann nämlich nicht anders gedacht werden, denn als lebende nervöse Struktur. Die Erwerbung geistigen Besitzes muß also in einer Anbildung, in Wachstum und Entwickelung dieser nervösen Strukturen bestehen, die ich in meiner Terminologie „Determinanten" nenne (Ostwalds Annalen der Naturphilosophie 1903: „Intelligenz und Anpassung", Entwurf zu einer biologischen Darstellung der seelischen Vorgänge).

Die Determinanten werden teils im embryonalen, teils im extrauterinen Leben erworben. Das Hühnchen kann laufen, wenn es auf die Welt kommt, der Mensch muß lernen zu gehen, zu schwimmen, zu rechnen.

Wenn geistige Arbeit ohne spezifischen Energieverbrauch abläuft, so muß es sich ebenso mit dem ihr entsprechenden Wachstum verhalten.

Selbst wenn der spezifische Energieverbrauch des Wachstums einen so erheblichen Wert hätte, wie ihn uns die von Tangl (Pfl. Arch. Bd. 93, 98, 121) für Entwickelungsarbeit[2]) gewonnenen Zahlen nahe legen, würde doch die für Determinantenbildung, das heißt für geistige Arbeit aufgewandte Energiemenge als sehr klein anzunehmen sein, weil es sich ja nur um äußerst kleine Wachstumswerte handelt.

Nun ist aber neuestens Rubner (Problem der Lebensdauer usw. 1908) zu dem wichtigen Ergebnis gelangt, daß tatsächlich ein spezifischer Energieverbrauch beim Wachstum nicht stattfindet; er ist also für die geringen Wachstumswerte der geistigen Arbeit erst recht zu erwarten.

Die Verwandtschaft von intellektueller Leistung und Wachstum erhellt auch aus dem Umstand, daß in der Pflanzenwelt ein großer Teil der Regulationen und Reizverwertungen durch Wachstumsvorgänge geleistet wird (Tropismen). Hat eine wachsende Pflanze Widerstände zu überwinden,[1]) so wäre über den Betrag dieser mechanischen Arbeit hinaus mit dem Wachstum kein Energieaufwand verknüpft, — sofern nämlich das Rubnersche Ergebnis allgemeine Geltung hat. Ein Muskel hingegen verbraucht bekanntlich chemische Energie, auch wenn er sich ohne Belastung zusammenzieht. Dies zur Beleuchtung des Unterschiedes von Wachstum und Muskelarbeit!

Die besonders dem Laien naheliegende Vermutung, daß der hohen Komplikation der Leistung bei einem Gedankengang oder bei einem Wachstumsvorgang wie dem Aufbau von Spermatozoen auch ein entsprechender Energieaufwand parallel gehen müsse, besteht also nicht zu Recht. Tatsächlich ist ja auch der gewöhnliche Energieverbrauch des Uhrmachers geringer als der des Schmieds, und für die Energetik der Galvanoplastik ist es gewiß gleichgültig, ob ein einfaches oder kompliziertes Muster vervielfältigt wird.

Das Rubnersche Resultat steht jedenfalls in bestem Einklang mit unserer biologischen Auffassung des Problems der geistigen Arbeit als eines Wachstumsprozesses und entrückt dasselbe aus dem Bereich spiritualistischer Ausdeutbarkeit.

Wenn aber geistige Arbeit durch unsere Betrachtung an die Seite von Wachstum und Entwickelung gerückt wird, so liegt es nahe, den Satz umzukehren und auch das Entwickelungsgeschehen als eine Form intellektueller Arbeit anzusprechen, — was mit unserer psychobiologischen Auffassung der ontogenetischen Regulationen aufs beste übereinstimmen würde.

[1]) Vortrag gehalten in der Neurolog.-psychiatr. Sektion der Cölner Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte 1908.

[2]) Differenz z. B. der Verbrennungswerte des frischen und des reifen Hühnereies.

[1]) Direkt bearbeitet ist die Frage in der Botanik bis jetzt nicht, wie ich einer gütigen Mitteilung des Herrn Dr. A. H. Francé entnehme.

Aus dem Laboratorium der Hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin. (Leiter: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. L. Brieger.)

Bemerkungen zu: G. Deycke und H. Much: „Untersuchungen über endobazilläre Eiweißkörper".

Zu der Arbeit in Nr. 40 der „Medizinischen Klinik" vom 4. Oktober bemerke ich, daß ich für das Wesentliche an meinen Versuchen mit Lezithin nicht die Gewinnung einer toxischen Substanz aus Typhusbazillen halte, sondern Wert darauf lege, daß die bakteriolytische Wirkung des Lezithins von mir entdeckt wurde. Die Feststellung dieser Tatsache veranlaßte dann diese bakteriolytische Eigenschaft des Lezithins zur Gewinnung von Endotoxinen zu benutzen. Daß das

Lezithin nicht nur auf Typhusbakterien, sondern auch auf andere Bakterien bakteriolytisch wirken würde, war ohne weiteres vorauszusehen und konnte auch für andere Bakterien konstatiert werden. Ob dabei eine Giftbindung oder Giftbildung zustande kommt, ist für die fundamentale Entdeckung der bakteriolytischen Eigenschaft von Lezithinemulsionen nebensächlich.

Es könnte scheinen, als ob G. Deycke und H. Much diese Eigenschaft des Lezithins früher entdeckt haben als ich, da diese ja seit November vorigen Jahres, wie sie in der vorgenannten Arbeit berichten, sich mit derartigen Versuchen befaßt haben. Ich weise darauf hin, daß meine erste Publikation über die bakteriolytischen Eigenschaften des Lezithins schon im Januar dieses Jahres, also $^3/_4$ Jahre vor der Publikation von Deycke und Much erschienen ist.

Dr. Rudolf Bassenge, Oberstabsarzt z. D.
Berlin-Grunewald.

Entgegnung auf vorstehende Bemerkungen

von

Prof. **Deycke** und Dr. **Much.**

Wir haben zu vorstehenden Bemerkungen folgendes zu sagen.

1. Bassenge hat lediglich Typhusbazillen aufgelöst. Von einer Wirkung auf Tuberkelbazillen ist in seiner Arbeit nichts erwähnt.

2. Es ist a priori nicht einzusehen, daß, was bei Typhusbazillen geht, auch bei allen andern gehen soll. Bisher hat sich jedesmal herausgestellt, daß jeder Mikroorganismus wieder besondere Anforderungen an Technik und Methodik stellt. In der Tat haben wir denn auch gefunden, daß eine ganze Reihe Bazillen, z. B. Anthrax, Staphylokokken, ja sogar manche Kolistämme durch Lezithin nicht aufgelöst werden. Bei Tuberkelbazillen werden ebenfalls nur ganz bestimmte Stämme aufgelöst, und auch das nur unter Anwendung einer ganz abweichenden Methodik.

3. Die Auflösung von Thyphusbazillen und Tuberkelbazillen ist etwas biologisch durchaus Verschiedenes. Bei jener geht die Wirkung augenscheinlich direkt auf die Eiweißkörper. Bei den Tuberkelbazillen werden zunächst die Fettkörper angegriffen, sie werden also entfettet. Das ist aber ein Prozeß, der einen ganz andern Chemismus oder eine ganz andere Mechanik der Lezithinemulsionen voraussetzt, als das bei den Typhusbazillen der Fall zu sein scheint. Auch darin scheint ja eine große Verschiedenheit zu bestehen, daß Typhusbazillen sehr schnell, Tuberkelbazillen erst in Wochen aufgelöst werden.

4. Für uns bedeutet es eine „fundamentale" Entdeckung, daß Lezithin Tuberkelbazillen entgiften kann, und dadurch die erhaltenen Präparate zur Immunisierung befähigt werden. Auflösung von Tuberkelbazillen läßt sich auch auf chemischem Wege erreichen, und wir besitzen mehrere derartige Methoden, die viel schneller zum Ziele führen, als die Lezithinauflösung. Doch diese hat den großen Vorzug, das Gift zu binden oder zu vernichten, ohne die Immunkörper zu zerstören. Und das ist für uns einstweilen das Fundamentale.

5. Wir haben das Lezithinverfahren unabhängig von Bassenge gefunden. Das geht aus der Fußnote der Arbeit des einen von uns in der Berliner klinischen Wochenschrift 1908, Nr. 14 hervor.[1]) Der betreffende Vortrag war am 28. Januar 1908 gehalten. Selbstversändlich mußten wir eine ausführliche Publikation hinausschieben, da die Tuberkelbazillenexperimente einen etwas längeren Zeitraum beanspruchen dürften, wenn man sie richtig beurteilen will. Der stark prononzierte Hinweis auf die $^3/_4$ Jahre früher erfolgte Publikation Bassenges ist also nicht nur unnötig, sondern auch unrichtig.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Die Behandlung des Krebses mit Fulguration (Keating-Hart)

von Dr. **Eugen Bircher,** Assistenzarzt der chirurgischen Klinik zu Basel (Prof. Wilms).

(Fortsetzung aus Nr. 46.)

Auf Anregung von Czerny haben Wasielewski und Hirschfeld den Einfluß der Fulguration auf lebensfähige Zellen geprüft. Zu diesem Zwecke suchten sie die Vermehrungsfähigkeit von Bakterien und Hefen auf Agarnährböden durch die Fulguration zu beeinflussen. Sie fanden dabei keine übermäßige bakteriezide Wirkung der Fulgurationsmethode, indem Kulturen verschiedener Bakterien eine 15 Minuten lange dauernde Beblitzung ertrugen, ohne abgetötet zu werden.

Je älter die Kulturen waren, desto widerstandsfähiger zeigten sie sich gegenüber der Fulguration. Die Autoren sind daher geneigt anzunehmen, der Fulguration keine besondere keimtötende Kraft zuzuschreiben, dagegen sei es möglich, oberflächliche pflanzliche Parasiten, bei genügend langer Einwirkung zu töten.

Von tierischen Zellen wurden Amöben- und Ziliatenkulturen zu den Versuchen benutzt. Vegetative Formen von Amöben starben nach 15 Minuten Beblitzung. Die Zellen wurden vakuolisiert. In älteren Kulturen gelang es jedoch auch nicht, alle Individuen zu zerstören. Um zu einer sicheren Wirkung zu gelangen, müssen ganz eng umgrenzte kleinere Bezirke der Fulguration ausgesetzt werden. Noch empfindlicher erzeigten sich Formen der Ziliaten.

Um sichere Versuche über die Einwirkung auf Neubildungszellen zu erhalten, wurden Scheiben von Mäusekrebsen fulguriert und dann auf ihre Transplantationsfähigkeit hin geprüft. Von 3—4 mm dicken Tumorscheiben, die 10 bis 15 Minuten lang fulguriert worden waren, ging nur einmal die Transplantationsfähigkeit verloren. In allen anderen Fällen erzeugten die Transplantationen eher bessere als schlechtere Erfolge. Allerdings je länger (bis zu 30 Minuten) fulguriert wurde, desto mehr ging die Transplantationsfähigkeit zurück, dann aber waren nach der Fulguration die Stücke dann eingetrocknet. In zwei Versuchen blieb dennoch die Transplantationsfähigkeit erhalten.

Um Erwärmung und Austrocknung möglichest auszuschalten fulgurierten die beiden Autoren die Tumoren an den Mäusen selbst. Aber auch in diesen Fällen zeigte es sich, daß die Geschwulstzellen nicht abgetötet wurden.

Laqueur und Arndt konnten außer einer oberflächlichen Nekrose der ausgeschnittenen Tumorscheiben nicht die geringste Zerstörung von Krebszellen erkennen; vielleicht folgen Aenderungen erst innerhalb des Organismus.

Gefrierung durch CO_2-Strahl von Geschwulstpartikeln, schädigte diese in ihrer Lebensfähigkeit nicht. Mit der CO_2-Kühlung fulgurierte Tumoren ergaben eher eine erhöhte Transplantationsfähigkeit, als die Kontrollversuche. Die CO_2-Einwirkung schwächt die Wirkung der Fulguration eher etwas ab. Im Vergleiche zur Radium- und Röntgenwirkung wirkt die Fulguration in kürzerer Zeit intensiver.

Hoffmann knüpft an diese Tatsachen die Meinung, daß die ganze Fulguration, wie das künstliche Erysipel und das Pankreatin, eine entzündliche Reaktion im Bindegewebe hervorrufe, welche dann die epithelialen Elemente heftig beeinflusse. Er glaubt nicht, daß die Karzinomzelle direkt getroffen werde, sondern daß eventuell auch proteolytische Fermente der infiltrierenden Leukozyten eine Rolle spielen möchten. Diese Anschauung würde sich mit derjenigen von Keating-Hart treffen, denn auch diese Reaktion konnte als eine Vitalisierung von Zellen aufgefaßt werden.

Keating-Hart selbst empfiehlt in der Nähe lebenswichtiger Organe die Fulguration vorsichtig anzuwenden, da es sich doch stets um die Einwirkung sehr hoch gespannter Ströme handelt. Als Allgemeinwirkung konnte er nur starke klonische und tonische Zuckungen der betroffenen Muskelgruppen konstatieren, und auch Benckisser und Krumm fanden z. B. keine Einwirkung auf das Herz. Um zu wissen, ob Tumoren der Dura und der Brustwand auch fulguriert werden dürfen, suchten Arndt und Laqueur auf Veranlassung von Borchardt die Wirkung der Fulguration dieser Organe auf die Blutdruckkurven zu studieren. Die Applikation der Fulguration auf die Haut erhöhte den Blutdruck und vertiefte die Atmung. Schmerzäußerungen konnten nur bei Applikation auf die Haut beobachtet werden, tiefe Wundhöhlen konnten fulguriert werden, ohne daß die Narkose vertieft werden mußte. Die Thoraxwandung, knöcherne muskulöse und Pleura parietalis ertrugen eine Fulguration ohne daß die Herztätigkeit gestört

---

[1]) Much, Die nach Ziehl nicht darstellbaren Formen des Tuberkelbazillus.

worden wäre. Sobald jedoch der CO_2-Strom auf die Lungenoberfläche wirken konnte, wurde die Atmungstätigkeit infolge Abwehrbewegungen unregelmäßig und die Herztätigkeit änderte sich dementsprechend.

Fulguration des Perikards von Kaninchen erzeugte eine Blutdrucksenkung, dieselbe Erscheinung fand sich bei Hunden, dazu trat noch eine Unregelmäßigkeit des Pulses. Nach Aussetzen der Fulguration traten wieder normale Verhältnisse ein. Die direkte Fulguration des Herzens selbst erzeugt dieselben Erscheinungen; noch stärker werden diese bei einer bipolaren Fulguration erzeugt. Erholung von der Schädigung kann eintreten. Durch den nicht gekühlten Funken konnten an Froschherzen neben den übrigen Erscheinungen lokale Schädigungen erzielt werden.

Durch Fulguration des Herzens gelang es nicht Tiere zu töten. Dagegen konnten kollabierte Herzen wieder zu Kontraktionen angeregt werden.

Durch Fulguration der Dura mater entstand eine Steigerung des Blutdruckes und eine entsprechende Vertiefung der Atmung. Fulgurierte man Großhirn, so fand keine Einwirkung auf die Herztätigkeit statt, aber auch Funkenübertragung auf die motorische Region ließ keine Muskelzuckungen erzielen. Dieses Experiment bestätigte sich bei der Fulguration eines Durasarkoms beim Menschen. Bei der Fulguration des Kleinhirns gelang es exspiratorisch den Blutdruck zu erhöhen, beim Aufsetzen der Elektrode auf das Kleinhirn kann der Puls zeitweilig aussetzen. Ganz ähnliche Resultate erzeugte die Fulguration des Pons und der Medulla oblongata.

Herzschädigende Wirkungen konnten bei dieser Gehirnfulguration nicht konstatiert werden.

An den intraabdominellen Organen, wie Darmtraktus und Harnblase, konnten lebhafte peristaltische Bewegungen, wie auch Muskelkontraktionen bei der Fulguration, wie auch beim Aufsetzen der Metallelektroden erzielt werden.

Lokal fanden sich in Lunge, Herz und Großhirnrinde nach der Fulguration leichte Anämien und kleine Hämorrhagien.

Aus ihren Untersuchungen haben Laqueur und Arndt einige praktische, nicht unwichtige Schlüsse gezogen. Die tiefe Narkose ist nur nötig, wenn die Haut fulguriert wird. Gehirn und Brustorgane können ohne Gefahr fulguriert werden, nur ist es tunlich, die Kohlensäurekühlung nicht anzuwenden. Funkenlose Anwendung von Hochfrequenzströmen entspricht der Fulgurationswirkung. Weitere Untersuchungen dürften diese Tatsachen wahrscheinlich bestätigen, es ist aber auch zu erwarten, daß sie einer wesentlichen Erweiterung fähig sind.

Nach diesen theoretischen, experimentellen und technischen Vorbemerkungen wenden wir uns den Erfolgen zu, die die Fulguration aufzuweisen hat. Es ist natürlich nicht möglich, auf alle einzelnen Fälle einzugehen, sondern wir müssen uns damit begnügen, allgemein über die erzielten Resultate zu berichten, um hier und da zur Illustration einen geeigneten Fall herauszugreifen. Wer sich für die Kasuistik interessiert, dem sei die Arbeit von Juge, dem Mitarbeiter de Keating-Hart, empfohlen. Reichlich mit Bildertafeln ausgestattet, gibt sie teilweise ganz überraschende, besonders kosmetische Heilresultate.

Juge teilt die 40 Fälle, die er beobachtet hat, in drei Gruppen ein. In erstens, solche Fälle, die durch die gewöhnliche Chirurgie inoperabel sich zeigten und auch jedem anderen Mittel trotzten, und die durch die Fulguration eine wesentliche Beeinflussung erhalten hatten. Es sind dies 11 Fälle, die praktisch weitaus die größte Bedeutung besitzen, da bei ihnen von einem gewissen Fortschritte in der Krebsbehandlung gesprochen werden kann. Es handelt sich um einen ulzerierten Krebs des Stirnbeins (19 Monate) — die Zahl gibt immer die Monate der Heilungsdauer an —, um zwei Gesichtskrebse (11 und 6), zwei Krebse der Wangenmuskulatur, drei Brustkrebse (28, 27, 29), drei Rektumkrebse (20, 5, 7). Nach den beigefügten Figuren zu urteilen, sind die erzielten Resultate, besonders bei dem exulzerierten Stirnkrebse überraschend. An der Stirn wie im Gesicht und der Wange ist an Stelle des früher oft über faustgroßen schmutzig belegten exulzerierten Tumors eine feine glatte glänzende Narbe zu sehen. Bei zwei großen derben Brustkrebsen, die unverschieblich waren, konnte die ganze Brustdrüse erhalten werden, trotzdem in beiden Fällen eine radikale Operation ausgeschlossen war. Ein Fall, in dem schon die Metastasen und Axillardrüsen exulzeriert waren und ein cancer en cuirassé bestand, zeigt im Bilde alles schön vernarbte Partien.

In einer zweiten Gruppe sind diejenigen Fälle eingereiht, die wohl operativ angegangen werden konnten, bei denen aber große und eingreifende Operationen hätten vorgenommen werden müssen. Bei diesen erzielte ein geringerer Eingriff, mit Fulguration verbunden, mindestens ein ebenso günstiges, wenn nicht besseres Resultat. Es sind drei Fälle von Gesichtskrebs, bei denen Nase und die mediale Seite der Orbita zerstört sind, und bei denen 15, 8 und 14 Monate nach dem Eingriff das kosmetische Resultat vorzüglich ist. Ganz dasselbe findet sich bei einem die ganze Unterlippe und Kiefer einnehmenden Geschwulst nach 4, bei einem Oberkieferkarzinom nach 4, und bei zwei stark eingezogenen und unbeweglichen Brustkarzinomen nach 18 beziehungsweise 8 Monaten. Nach den Bildern muß man zugeben, daß die kosmetischen Resultate wahrhaft glänzende sind.

In die dritte Gruppe rechnet Juge diejenigen Fälle, bei denen mit den operativen Normalmethoden auch auszukommen gewesen wäre, in denen aber durch die Kombination mit der Fulguration der Eingriff eine Vereinfachung erfahren mußte, sodaß der Satz, den Juge ausspricht: „La chirurgie élimine, l'étincelle cicatrise", in sein Recht tritt. Es handelt sich um je ein Gesichts- (4), Zungen- (4), Brust- (6) und je zwei Lippen- (11, 9) und Uterus- und Vaginakrebse.

Auch alle diese Resultate dürfen als recht bemerkenswert betrachtet werden, allerdings sind auch bei einigem forschen Operieren die Resultate der chirurgischen Radikalmethoden nicht schlechter.

Bei zwei ausgesprochenen großen inoperablen Gesichts- und Kieferkarzinomen erzielte die Fulguration eine Narbenbildung der geschwürigen Fläche und ein vollständiges Schwinden der Schmerzen.

In fünf Fällen verzeichnet Juge Mißerfolge. Bei zwei Zungenkrebsen handelte es sich um ausgedehnte Rezidive. Bei einem Krebse des Ohres und des Schädels trat bald nach der Operation ein Rezidiv auf, trotz eines intensiven Fulgurationseingriffes. Bei zwei Uteruskrebsen konnte das Messer die Grenze des Tumors nicht erreichen, und so mußte auch die Fulguration versagen. Allerdings leistete sie doch etwas, indem sie fötide Blutungen zum Stocken und die Schmerzen zum Schwinden brachte. In 6 Fällen trat durch interkurrente Erkrankungen der Tod ein, der nicht auf die Rechnung der Methode gesetzt werden konnte.

In einem Falle erzielte Keating-Hart bei einem Oberarmsarkom ein über 4 Monate dauerndes günstiges Resultat, bei dem der Patient sich nicht zur Exartikulation hatte entschließen können. Die von Keating-Hart erzielten Resultate sind von auswärtigen Aerzten mehrfach nachkontrolliert und in jeder Beziehung bestätigt worden. Besonders Benckisser und Krumm haben die Methode an Ort und Stelle aus eigener Anschauung kennen gelernt und objektiv zu beurteilen gesucht. Was wesentlich an ihren Beobachtungen ist, daß sie auch Mißerfolge gesehen haben, die ihnen Keating-Hart mit einer immer seltener werdenden Offenheit in wissenschaftlichen Dingen vorgeführt hat. Nach ihren Aussagen scheinen die Schleimhautkarzinome am wenigsten Aussichten zu haben, günstig beeinflußt zu werden. Von einem geheilten Rektumkarzinom können sie auch berichten. Ebenso sahen sie eine günstige Beeinflussung zweier Schulter- beziehungsweise Oberarmsarkome.

Ihr Urteil über die neue Methode lautet, daß sie imstande sei, bei schlechten, inoperablen Karzinomfällen eine augenscheinliche temporäre Heilung zu erzielen. Besonders bei allgemeiner und tiefgehender Metastasenbildung oder bei sehr heruntergekommenen Patienten wird das Verfahren nicht mehr als die bisherigen Methoden leisten können.

Das neue Verfahren sei ein neues Hilfsmittel in der Krebstherapie, das die Grenzen des chirurgischen Eingriffes wesentlich zu erweitern imstande ist, da man nicht mehr notwendig alles fortnehmen muß. Es glauben daher Benckisser und Krumm, daß die Fulguration die Karzinome der Prostata, Blase, vielleicht des Oesophagus und der Gallenblase der operativen Therapie zugänglich machen könnte.

Auf Grund ihrer Studienreise glauben sie, daß die Fulguration ein palliatives Hilfsmittel geworden sei, dem man eine gewisse Anerkennung nicht versagen könne und dessen Erfolge zu einer eingehenden Nachprüfung aufmuntern. Leopold, der auch in Marseille war, schließt sich den Ausführungen von Benckisser und Krumm vollständig an und behauptet, daß das Verfahren besonders für gynäkologische Karzinomaffektionen anwendbar sei. Auch Sonnenburg empfiehlt, das Verfahren nachzuprüfen, glaubt jedoch, daß Keating-Hart doch selten Dauererfolge erzielt habe. Rosenkranz, der ebenfalls die Methode an der Quelle studierte, spricht sich sehr zuversichtlich darüber aus und wünscht eine ge-

wissenhafte Anwendung, die den Vorschriften der von Keating-Hart ausgearbeiteten Methode entspricht und nicht, unexakt und indikationslos angewandt, die Methode von vornherein mißkreditieren kann.

Aber auch von den eigenen Landsleuten hat Keating-Hart Anerkennung erfahren, vor allem war es Pozzi, der warm für dessen Methode in wissenschaftlichen Kreisen eintrat, da sie auch bei sonst aussichtslosen Krebsen noch einen chirurgischen, Aussicht bietenden Eingriff gestattete. Dann hat Desplates in Lille sich eifrig der Methode angenommen und in mehreren Vorträgen dafür plädiert. Ein von ihm operierter Glanzfall dürfte ein zweifaustgroßes Epitheliom der Parotisgegend sein, das inoperabel dennoch so gut als möglich exzidiert und die Wunde dann fulguriert wurde. Eine überraschend gute Heilung trat ein. Bergouiè hat nach dem Vorgehen von Keating-Hart bei 9 inoperablen Karzinomen und einem Sarkom ebenfalls überraschend gute Resultate erzielt, von denen zwei mehr als $1^1/_2$ Jahre dauernde Heilung zeigten.

In Deutschland hat sich zuerst Czerny für die neue Methode interessiert und sich eingehender damit beschäftigt. Czerny konnte besonders gut diese Methode nachprüfen, da ihm in seinem speziellen Krebskrankenhause ein großes Material zur Verfügung stand. Sind doch nach seiner eigenen Aussage vier Fünftel aller dort behandelter Krebskranken inoperabel. Besonders eine große Anzahl rezidivierender Krebse.

Czerny hat versucht, die Methode Keating-Harts weiter auszubilden, indem er bei harten Drüsen elektrolytische Nadeln in diese einstieß, während er das Krebsgeschwür mit dem Gegenpol fulgurierte. Beide Pole standen mit dem Oudinschen Resonator in Verbindung. In einem Falle eines retromaxillaren Karzinoms scheint der Erfolg nicht ungünstig gewesen zu sein. Er nannte dieses Vorgehen Fulguropunktion, beobachtete dabei jedoch heftige Muskelzuckungen und vorübergehende Plexuslähmungen. Es ist daher Vorsicht anzuraten.

Eine Eigenschaft hat die Fulguration, die Czerny jedoch nicht als Nachteil ihr auslegen möchte, daß es bei der Behandlung schwer sei, eine prima intentio zu erzielen: Es muß eine offene Wundbehandlung Platz greifen. Czerny möchte vorziehen, die Krebse nach den alten bewährten chirurgischen Radikalmethoden anzugehen und dann erst zu fulgurieren. Bei multipel rezidivierenden Brustkrebsen, bei denen eine Wirkung auf die tieferliegenden Knoten nicht zu erzielen war, suchte Czerny durch eine sogenannte Fulgurolyse nachzuhelfen, indem er zwei als Pole armierte Nadeln in die Geschwulst einstieß und nun die frequenten Wechselströme durchschickte. Er hofft, daß in dem elektromagnetischen Kraftfelde die Geschwulstelemente eine Erschütterung erlitten. Bei einem ausgebildeten Lymphosarkom schien eine Rückbildung der Geschwulst vorhanden zu sein: Besonders bei Sarkomen glaubt Czerny, daß die Fulguration eine wesentliche Unterstützung für die modernen, konservativen Operationsmethoden, wie sie auch neuerdings eingehend von Borchardt wieder vertreten worden sind, bilden dürfte.

Im Februar berichtete Czerny über 50 Fälle von fulgurierten Karzinomen, von denen nur 3 operabel gewesen wären, die schonend und auf eine für den Patienten angenehme Weise beinflußt wurden. Eigentliche Heilungen erzielte Czerny keine, doch sind bei der kurzen Beobachtungszeit sicher bei einigen Fällen Aussichten auf Heilung vorhanden gewesen. Eine entschieden günstige Beeinflussung sah er bei Rektumkarzinomen. Schmerzen und Blutungen gingen zurück. Auch auf einige Fälle von Lupus tuberculosus hatte die Fulguration günstige Erfolge. Czerny glaubt, daß eventuell Strumen und die Prostatahypertrophie dieser neuen Methode zugänglich seien.

Am diesjährigen Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie konnte Czerny über weitere 70 Fälle von Fulguration berichten. Bei ausgedehnten Gesichtskarzinomen waren die Erfolge recht günstige, ebenso bei einem rezidivierenden Unterschenkelkarzinom. Eklatant war der Erfolg bei einem Blasenkarzinom. Bei Mastdarm- und Zungenkarzinomen waren die Erfolge mäßige. Inoperable Unterkiefer-, Ohr- und Vulvakarzinome konnten erheblich gebessert werden. Eine ganze Anzahl früher fulgurierter Karzinome haben trotz dieser nach kurzer Zeit letal geendigt.

Czerny faßt sein Urteil über die Fulguration dahin zusammen, daß er sie als ein mächtiges, dosierbares Zerstörungsmittel des Krebses betrachtet, das allerdings die Krebszellen nicht vollständig zu zerstören imstande ist und somit auch eine Grenze ihrer Wirksamkeit hat.

Oberflächliche Krebse werden durch sie rascher und sicherer vertrieben als mit Radium- und Röntgenstrahlen. Sie muß stets mit dem blutigen Vorgehen mit dem Messer verbunden bleiben und kann hier die operationsmöglichen Grenzen etwas erweitern. Die Rezidivgefahr kann eventuell vermindert werden, doch sind darüber die Beobachtungen noch zu kurz dauernde.

Jauchung, Blutung und Schmerzhaftigkeit der Krebse wird durch die Fulguration vermindert, was das Leben des Patienten zu verlängern imstande ist. Ein Nachteil ist, daß ihre Anwendung stets der tiefen Narkose bedarf. Die hochgespannten und hochfrequenten Ströme haben sowohl für die Biologie wie auch für die Therapie ein neues und weites Untersuchungsgebiet eröffnet.

Allerdings hat Czerny auch in einigen Fällen nach der Fulguration vermehrte Wucherung der Krebszellen, größere Schmerzen und eine Beschleunigung des tödlichen Ausganges gesehen.

Eichborn berichtete den norddeutschen Laryngologen 1908 über einen von Czerny mit der Fulguration behandelten Fall von Larynxkarzinom, der über ein Jahr geheilt geblieben ist und an Gewicht bedeutend zugenommen hatte. Bei einem von der hintern Rachenwand ausgehenden Chondrofibromyxosarkom trat nach der Fulguration anfangs ebenfalls eine überraschende Gewichtszunahme auf, das Kind starb aber an einem von der Tonsille der andern Seite ausgegangenen Rezidiv.

In der Diskussion bemerkte B. Fränkel, daß er schon im Jahre 1904, in Anlehnung an Danneel mit den elektrischen Entladungen der drahtlosen Telegraphie Pyozyaneuskulturen abgetötet hat. Für deren Absterben machte er die ultravioletten Strahlen der Funken verantwortlich.

Therapeutisch gelang es ihm, durch diese Entladungen schmerzlos ein tuberkulöses Schleimhautgeschwür zu zerstören.

Schmidt führte im Marienkrankenhaus zu Frankfurt die Fulguration ebenfalls ein, doch lagen die Verhältnisse bei seinen Fällen derart ungünstig, daß durch deren Beeinflussung der Wert der Methode nicht abgeschätzt werden konnte. Einer Nachprüfung spricht auch er wie Hofmeister in Stuttgart das Wort, da doch augenscheinlich eine Wirkung zu erzielen sei.

Es ist von einigen Mißerfolgen mit der Fulgurationsbehandlung berichtet worden. Besonders die Biersche Klinik scheint die anderswo gemachten guten Erfahrungen nicht bestätigen zu können. Allerdings wurden durch die Fulguration Schmerzen und Jauchung der Karzinome verringert, die Narbenbildung und die Epithelisierungstendenz nahmen zu, aber bei vier fulgurierten Mammakarzinomen wuchs der Krebs unter den so gut aussehenden Granulationen rasch weiter, und es war keine Besserung zu verzeichnen. Histologisch konnte Schultze, der sich an der Bierschen Klinik speziell mit der Fulgurationsbehandlung abgeben mußte, weder eine Tiefenwirkung, noch einen elektiven Einfluß auf die Karzinomzellen nachweisen. Borchardt konnte diese Beobachtungen bestätigen, Sonnenburg jedoch erhob den Einwurf, daß es bei der Fulguration jedenfalls darauf ankomme, wer sie mache.[1])

Theoretische Einwände gegen die Fulguration erhebt Nagelschmidt, der glaubt, daß besonders bei der unipolaren Fulguration es weniger die hochfrequenten Teslaströme sind, welche eine so große Wirkung erzeugen, sondern daß es sich um Entladung statischer Elektrizität handelt, die hauptsächlich thermisch und auch etwas elektrolytisch wirken. Die Hitzewirkung durch Kohlensäure auszuschalten, läßt dann nur eine elektrolytische Wirkung zu, kann aber überhaupt nicht ganz aufgehoben werden. Eine elektive Wirkung ist nicht vorhanden, da auch gesunde Epithelzellen zerstört werden.

Bakterien und Amöbenkulturen konnte Nagelschmidt nicht abtöten und er glaubt, daß die Fulguration mit einem komplizierten Apparat nicht viel mehr leiste, als die Paquelinisierung. Er hält die Fulguration für rein mechanisch wirkend und daher im Nachteil den elektiv wirkenden Radium- und Röntgenstrahlen gegenüber. Auch die Anwendung des Thermokauters kann genauer reguliert werden. Nagelschmidt erwartet von der Fulguration wenig Fortschritte auf dem Gebiete der Karzinombehandlung, besonders, da es ihm niemals gelungen ist, mit den eigentlichen Teslaströmen des Solenoids eine Wirkung auf das Karzinom zu erzielen.

Auch Strebel sah seine Erwartungen mit der Funkenbehandlung nicht erfüllt, indem er nur eine lokale Einwirkung fand und eigentliche Heilungen nicht nachweisen konnte.

[1]) Schultze publiziert neuerdings eine Anzahl Fälle von Karzinomen, bei denen die Fulguratiou wirkungslos geblieben war. (Münch. med. Wochschr. Nr. 43.)

Fassen wir die aus der Literatur gesammelten Erfahrungen unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zusammen, so können wir sagen, daß die Fulguration **kein neues Heilmittel** in der Krebsbehandlung bedeutet.

Wohl aber besitzen wir in ihr eine **neue Methode** der Krebsbehandlung, die recht **bemerkenswerte**, besonders **palliative** Erfolge erzielt. Ueber Dauererfolge stehen die Erfahrungen noch vollkommen aus. Die Erwartungen dürfen nicht zu hochgespannt werden; für inoperable Krebse ist die Anwendung zu empfehlen, da Jauchung und Schmerzen vermindert werden. Hingegen ist ihr Anwendungsgebiet ein beschränktes, da ihr das Gebiet der gesamten Bauchchirurgie vorläufig verschlossen ist. Wesentliche Vorteile gegenüber anderen lichttherapeutischen Verfahren scheinen nicht zu bestehen.

Literatur: 1. Keating-Hart, **Un nouveau mode du traitement de cancer.** (Ann. d'electro, biolog. et de Rad. Februar 1907.) — 2. Derselbe, **Cancer du rectum traité par sa methode.** (Marseille méd. 1907, Nr. 7.) — 3. Derselbe, **La sidération électrique dans le traitement du cancer.** (Revue de therap. méd. chir. Oktober 1907.) — 4. Derselbe, **La Fulguration des cancers.** (A. cut. de chir. Vol. IV, Fas. 1.) — 5. Derselbe, **Sur l'action de l'étincelle sur les tissus.** (Congrès de Marseille 1908.) — 6. Juge, **Chirurgie du cancer et Fulguration.** (A. provinc. de chir. 1908, Nr. 8.) — 7. Rierère (Congrès internat. d'électro- et de radiolog. Paris 1900.) — 8. Derselbe (Académie de Méd. 1903.) — 9. Derselbe (Ann. de physic., therap. Oktober 1907.) — 10 Pozzi (Bull. 30. Juli 1907.) — 11. Leopold, **Ueber die Behandlung des Karzinoms mittels Fulguration durch Dr. de Keating-Hart.** (Zbl. f. Gynäk. 1908, Nr. 27.) — 12. Bordier, **Traitement des épithéliomes cutanés par les étincelles de haute fréquence.** (A. d'électr. méd. Bd. 12.) — 13. Ménard, **Epithéliome cut. traité par haute fréq.** (Revue de thérap. 1. Juni.) — 14. Benckisser und Krumm, **Ueber eine neue Methode der Karzinombehandlung.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 10.) — 15. Surtier, **Die Behandlung des Lupus vulgaris mit statischer Elektrizität.** (Dermat. Ztschr. 1905, Bd. 12). — 16. Arndt und Laqueur, **Experimentelle Untersuchungen über die Fulguration an lebenswichtigen Organen.** — 17. Strebel, **Das Lichtbrandverfahren.** (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 12.) — 18. Derselbe, **Eine neue Behandlungsweise für Lupus und bösartige Neubildungen.** (Deutsche med. Wschr. 1904.) — 19. Derselbe (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 14). — 20. Nagelschmidt, **Bemerkungen zur Blitzbehandlung.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 10.) — 21. Czerny, **Ueber die Blitzbehandlung der Krebse.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 6.) — 22. Derselbe (Langenbecks Archiv Bd. 86, H. 3.) — 23. Bergomé, **La fulguration.** (J. de méd. de Bordeaux 1908, Nr. 26.) — 24. Desplats, **Un cas de tumeur maligne opéré et fulguré.** (Lille 1908.) — 25. Derselbe, **Un nouveau traitement medico-chirurgical du cancer.** (Extr. du Bull de la col. des sciences méd. de Lille, November 1907.) — 26. Rosenkranz, **Die Fulgurationsbehandlung der Krebse nach Keating-Hart.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 20.) — 27. Eichborn, **Ueber die Anwendung der Fulguration in der Laryngologie.** (Verh. des Vereins süddeutsch. Laryngolog. 1908.) — 28. Schmidt [Aerztlicher Verein Frankfurt a. M. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 30.)]. — 29. Schultze, **Klinische Beobachtungen nach Fulgurationsbehandlung maligner Tumoren.** (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 41.) — 30. Sonnenburg (Freie Vereinig. der Chir. Berl. Sitzung 15. Juni 1908.) — 31. Hoffmann, **Ueber den Einfluß der Fulguration auf die Lebensfähigkeit der Zellen.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 40.) — 32. Hirschfeld und Wasiolewski, **Ueber den Einfluß der Fulguration auf die Lebensfähigkeit der Zellen.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 37.)

Sammelreferate.

Praktisch wichtige Intoxikationen

von Dr. med. **Emil Neißer**, Sekundärarzt am Allerheiligenhospital zu Breslau.

Vor einem großen Leserpublikum von praktischen Aerzten bedarf die Berechtigung zur zusammenfassenden Behandlung der Intoxikationsliteratur in gelegentlichen Uebersichtsreferaten erst keiner weitschweifigen Darlegung. Bieten sich doch dem Praktiker in seiner Tätigkeit so oft Krankheitsbilder dar, die nach ihren Erscheinungen ganz allgemein sich als Vergiftungen präsentieren, deren spezielle Deutung aber mangels jeglicher Anamnese, infolge absichtlicher Irreführung und Verschleierung, des Spieles, des Zufalls oder des Zusammentreffens verschiedener Schädlichkeiten nach der einen oder der anderen Seite unmöglich ist. Gerade die Pfade des Gebietes der Intoxikationen sind viel verschlungen. Gerade hier kann eine Einzelbeobachtung die wichtigsten, im Augenblick gar nicht übersehbaren Konsequenzen haben und für die Folge von ungeahnter Wichtigkeit werden. Allgemein ätiologisch kommen hier wesentlich in Betracht Vergiftungen im Anschluß an den Genuß von Nahrungsmitteln, ferner, wiederum ein mit der Hygiene gemeinsames Grenzgebiet, Intoxikationen durch Schädlichkeiten im Gewerbebetrieb, überwiegend aber Vergiftungen mit Chemikalien, vor allem die arzneilichen — mit alten und neuen Medikamenten —, die ja so zahlreich veröffentlicht werden, daß eine strenge Sichtung erfolgen muß und nicht jede einzelne Fall registriert werden kann.

Fleischvergiftungen sind in den Mittelpunkt des Interesses in diesem Sommer durch die bekannten Vorkommnisse in einem Berliner Krankenhause gerückt, die in dieser Zeitschrift an anderer Stelle besprochen wurden. Bereits in den Monaten November-Dezember des Jahres 1907 gehen 73 Krankheitsfälle zurück, die nach dem Genuß von Leberwurst lediglich in einem bestimmten Stadtteile Rostocks und am Orte der Herstellung der Wurst, auf einem pommerschen Gute, auftraten. In keinem der Fälle, über die Riemer (1) berichtet, trat der Exitus ein; für 4—12 Tage, oft bis zu erheblicher Schwere gesteigert, waren gastro-intestinale Störungen, Erbrechen und Durchfälle, Fieber, Schwächegefühl, Pulsbeschleunigung, Appetitlosigkeit, Trockenheit im Munde, Anschwellen der Zunge, auch nervöse Erscheinungen vorhanden, bei älteren Personen auch als Folge eine Herzschwäche. Die Identifizierung des in der Leberwurst und in den Entleerungen der Kranken gefundenen Bakteriums ergab, daß der Bacillus enteritidis Gärtner die Fleischvergiftung verursacht hatte, dessen Herkunft aus einer menschlichen oder tierischen Erkrankung allerdings nicht einwandsfrei nachgewiesen werden konnte.

Eine Vervollständigung der Kenntnisse über Chininintoxikation bietet Oskar Salomon (2). Bei einer Patientin, die zur Behandlung ihres Lupus erythematosus bereits $^3/_4$ Jahre vorher ohne Nebenerscheinungen 60 Pulver Chinin hydrochlor. à 0,3 g vertragen hatte, bewirkten 0,45 g in 24 Stunden die schwersten Erscheinungen. Es traten auf heftige Atemnot, Bluterbrechen, blutige Durchfälle, Hämaturie, Schleimhautblutungen des Mundes und der Nase, in dem ödematös geschwollenen Gesicht aber nur Blutungen im Bereich des Lupus erythematosus, der allerdings mit Jothionsalbe behandelt war, so daß die Annahme der Verstärkung der Chininwirkung durch das Jod berechtigt erscheint, zumal die mit Jod nicht behandelten Lupus erythematosus-Stellen des Kopfes und der Haare von Blutungen freibleiben. Styptika und Analeptika erzielten Heilung des Falles, an dessen Schilderung sich ein Hinweis auf ungünstige Nebenwirkungen — Heißwerden im Arm und Kopf, Buntwerden vor den Augen, Ohnmachtsanfälle, Atemnot — nach intravenösen Chinininjektionen bei Syphilis nach Lenzmann anschließt. Daß das im allgemeinen recht harmlose Menthol doch in nicht zu großen Dosen dargereicht werden darf, vielmehr eine individuelle Empfindlichkeit in Betracht zu ziehen ist, hat Schwenkenbecher (3) an sich selbst erfahren. Er nahm etwa 8 g Menthol in der Form der von Ebstein angegebenen Oelmixtur ein, empfand bald danach zunehmende brennende Kälte im Mund, im Rachen und an der Nasenschleimhaut, kam nach zirka 3 Stunden in einen leichten Rauschzustand und verspürte schließlich ohne sichtliche Veränderung der Blutfülle der Haut auch ein Kältegefühl an Händen und Füßen. Während bei 2 anderen Versuchspersonen eine derartige Mentholwirkung überhaupt nicht eingetreten war, schwanden die Parästhesien und Rauscherscheinungen Schwenkenbechers nach einigen Minuten der Bettruhe, die Kühle in Hals und Nase aber erst nach fast einem Tage.

Das Chloroform mußte in neuerer Zeit der wegen ihrer geringen Gefährlichkeit und leichteren Handhabung bevorzugten Aethertropfnarkose immer mehr weichen; es ist im speziellen durch die erst seit kurzem besser bekannt gewordenen Spättodesfälle infolge von Intoxikation schwer diskreditiert worden. Darauf hat erst in jüngster Zeit an dieser Stelle Noeßke (4) hingewiesen, der dem Mittel im übrigen durchaus gerecht wird und annimmt, daß die Zeit, wo es aus dem Arzneischatz großer Kliniken verschwindet, noch recht fern liegt. Mag man aber bei den folgenschweren Vergiftungen noch so oft das Ueberschreiten der zulässigen Dosen und dergleichen Faktoren verantwortlich machen, Fälle wie der unlängst von Taylor (5) veröffentlichte, geben doch zu denken. Ein körperlich normales $2^3/_4$ Jahre altes Kind kollabierte 24 Stunden nach einer glücklich verlaufenen Leistenbruchoperation mit Narkose von 20 Minuten Dauer; die Vergiftungserscheinungen, unter denen auch Erbrechen bräunlich gefärbter Stücke zu erwähnen ist, wurden immer bedrohlicher bis zu dem 38 Stunden post operationem eintretenden Tode. Die bei der Sektion gefundene Hyperplasie der lymphatischen Organen gibt dem Verfasser zu dem Schlusse Anlaß, daß vielleicht eine Veränderung im lymphatischen System eine Vorbedingung für die verspäteten Chloroformvergiftungen ist, bei denen ferner infolge des Auftretens von Hyperämie die Möglichkeit einer chronischen Veränderung des Blutes in Verbindung mit der fettigen Degeneration der inneren Organe in Betracht zu ziehen ist. Wismutver-

giftungen (Erscheinungen: Kollaps, Blässe, Zyanose), darunter eine mit tödlichem Ausgange, veröffentlicht Erich Meyer München (6); sie traten ein nach Darreichung von 30—50 g Wismut zum Zwecke der Röntgenuntersuchung. Da die therapeutischen Dosen weit unter dieser Höhe liegen, glaubt Meyer die Bedeutung von Wismutvergiftungen für die Allgemeinpraxis nicht allzu hoch bewerten zu brauchen. Dem tritt G. Klemperer (7) entgegen, der eine Wismutdarreichung von 10—15 g bereits für nicht absolut ungefährlich erachtet, besonders wenn Darmulzerationen den von Hans Meyer festgestellten Uebergang ins Blut mit nachfolgender Ausscheidung durch Darm und Nieren gestatten und dadurch eine echte Metallvergiftung, klinisch dem Bilde der Hg-Intoxikation entsprechend, herbeigeführt wird. Derartige Erfahrungen sind es denn auch gewesen, die Klemperer zur Umschau nach Wismut-Ersatzpräparaten, im speziellen zur Einführung des Eskalin, veranlaßten.

Noch häufiger als das Wismut werden jetzt die beiden Mittel angewandt, über deren eventuelle schädlichen Folgen gleichfalls neuere Arbeiten vorliegen, das Aspirin und das Veronal. Ueber Idiosynkrasie gegen Aspirin berichtet E. Melchior (8) aus Klemperers Moabiter Krankenabteilung, auf der nach 1 g Aspirin ein 42jähriger kräftiger Mann ein Symptomenbild bot, wie es schon von 11 anderen Fällen her bekannt ist. Unter Temperaturanstieg bildeten sich mächtige Quaddeln auf Gesicht, Hals, Brust und Nacken, später an den Streckseiten der Extremitäten und zwar besonders an den Gelenken, ferner traten Lidödem, Chemosis, Tränenfluß, Rötung und Schwellung der Mundschleimhaut mit Schlingbeschwerden, Oedem der aryepiglottischen Falten, Zyanose, Bronchitis usw. auf. 1/2 Stunde nach Darreichung begannen die Erscheinungen, nach einer Stunde erreichten sie ihren Höhepunkt und klangen dann schnell ab. Am anderen Tage waren sie alle, auch die Albuminurie, verschwunden, nur die Bronchitis dauerte noch einen weiteren Tag. Natrium salicylicum und die meisten Salizylpräparate ließen den Mann nicht derartig reagieren, während auf Aspirin die Reaktion immer prompt einsetzte. Der Verfasser erklärt sie damit, „daß die Verteilung der Salizylsäurepräparate in der Blutbahn je nach der verschiedenen Versetzung der Hydroxylgruppe variiert, und zwar so, daß bei der Verbindung mit Essigsäure und ihren Salzen der Uebergang in die Gefäße der Haut und Schleimhäute ein besonders reichlicher ist."

Akute und chronische, leichte und schwere Veronalvergiftungen sind durch mehrfache Veröffentlichungen bekannt geworden; zuletzt hat das Symptomenbild Ernst Steinitz (9) unter Hinzufügung dreier neuer Fälle, wie folgt, präzisiert: Tiefe Bewußtlosigkeit bei relativ guter Atmung und Herztätigkeit, völliges Erloschensein der Kornealreflexe bei erhaltener Lichtreaktion der nicht oder wenig verengten Pupillen, schlaffe Extremitäten mit erhaltenen Sehnenreflexen. Die Prognose kann für die Mehrzahl der Fälle als gut bezeichnet werden, selbst bei höheren Dosen als 10 g nur als zweifelhaft, nicht als absolut infaust. Als ungünstige Zeichen betrachtet Steinitz außer schlechter Atmung und Zirkulation reflektorische Pupillenstarre und Fehlen aller Sehnenreflexe. Trotz dieser letztgenannten Symptome können aber nach Neumann (10), der auch auf das oft vorhandene Mißverhältnis zwischen Menge des Veronals und Schwere der Intoxikation aufmerksam macht, Fälle einen verhältnismäßig leichten Verlauf nehmen, sofern der Organismus genügend Widerstandskraft besitzt; wohl auch nur bei geschwächten Individuen liegt die Gefahr einer nachfolgenden Pneumonie vor, während im allgemeinen nach 48 Stunden die Hauptgefahr als beseitigt gelten kann. Bemerkenswert ist das von Neumann zweimal bei neuropathischen Individuen gefundene Symptom der Amnesie, für die Zeit der Erkrankung selbst und auch mit Rückwirkung auf vorher bestandene krankhafte Neigungen, z. B. den Alkoholgenuß bei einer Patientin, deren gleichzeitige Glykosurie als eine transitorische, alimentäre, von der Veronalvergiftung völlig unabhängige und wohl als Beginn eines Diabetes aufzufassen war. Elimination des Giftes durch Magenspülung beziehungsweise in späterer Zeit durch Rizinus und Klistiere kommen nach Steinitz als therapeutische Maßnahmen in Betracht; Neumann jedoch hält die Magenspülung wegen der meist schon vergangenen vielen Stunden seit Einnahme für viel weniger wichtig als das Eingießen von starkem Kaffee in sehr reichlicher Menge in den Magen, dem man auch, um den Kranken zu beleben und zu ernähren, bei gleichzeitiger Fürsorge für den Darm Milch und Zucker zuführt. Derartige Maßnahmen werden natürlich überhaupt, solange der Schluckakt darniederliegt, in Frage kommen; selbstverständlich ist die Fürsorge für die Diurese, die für die Anregung der Atmung zur Verhütung der Schluckpneumonie und oft auch vorsichtshalber die Sorge für die Hebung der Herztätigkeit. Morphium wirkt nach Steinitz gegen Aufregungszustände während der Heilung geradezu im Sinne eines Spezifikums; gegen die Muskelerschlaffung erweisen sich nach Neumann warme Bäder, eventuell Kohlensäurebäder und Massage, als besonders wirksam.

Dem allzu häufigen Vorkommen der Veronalvergiftungen ist bekanntlich durch die Gesetzgebung ein Riegel vorgeschoben worden. Immer seltener werden auch die Phosphorvergiftungen; nach einer früher publizierten Statistik von mir kamen auf der großen inneren Abteilung des Breslauer Allerheiligenhospitals von 1899 bis 1903 deren 5 vor; in dem letzten Jahrfünft waren es noch weniger. Immerhin wird es von Interesse sein, daß nach ihr eine Tetanie auftreten kann; den bisherigen 2 Fällen reiht Wirth (11) einen dritten an. Am vierten Tage nach Einnahme einer wäßrigen Lösung, hergestellt aus einem Paket Schwefelhölzer, trat der typische Symptomenkomplex für einen Tag auf, gleichzeitig beziehungsweise noch etwas früher als andere Intoxikationserscheinungen, wie sie z. B. ikterische Verfärbung der Skleren, Urobilin und auf der Höhe der Krämpfe auch Azeton und Azetessigsäure im Harn darstellen.

Ein dem weitern Publikum sehr leicht zugängliches Gift ist die Oxalsäure, die als Zuckersäure im Haushalt vielfach benutzt wird, deren toxische Eigenschaften aber wenig bekannt sind, sodaß eine Vergiftung damit nach Winnogradow (12) selten ist. 7 Fälle, über die der genannte Autor verfügt, davon 4 Fälle unter den insgesamt 98 Vergiftungen einer Hospitalabteilung im Verlaufe von zwei Jahren wollen uns jedoch gar nicht als so geringe Zahl erscheinen. Alle 7 Fälle, auf deren Basis Winnogradow die klinische Symptomatologie der Oxalsäurevergiftung bespricht, gingen in Genesung über, obwohl sonst die Sterblichkeit nach Einnahme von übrigens sehr schwankenden Dosen über 50% beträgt; es wurden allerdings hier in selbstmörderischer Absicht die sauern oxalsauren Salze verwandt, die etwas weniger giftig als die Säure selbst sind. Hier wurde, was bei der Vergiftung mit der Säure selbst unzweckmäßig ist, die gründliche Magenspülung ausgeführt, ferner für Darmentleerung durch Oel und hohe Eingüsse gesorgt. Als Gegenmittel sind kohlensaure Alkalien unangebracht, wenn auch in späteren Stadien zur Zeit der mangelhaften Entwicklung von Alkalien im Blute kohlensaure Wässer gegeben werden sollen; besser als Magnesiumsalze ist Calcaria sacchara; der Kalk soll eine besondere antagonistische Wirkung haben, worauf auch anderwärts empfohlene subkutane Eingießungen oder Klysmen aus chlorigem Kalzium beruhen.

Zum Schlusse sei noch auf die durch E. Glaser (13) erfolgte Veröffentlichung eines Falles von Vergiftung und Fruchtabtreibung durch einen Dekokt von Taxus baccata (Eibenbaum) verwiesen. Das wirksame Alkalium — Taxin — wurde hier noch nach zirka 6 Monaten in dem allerdings in konzentriertem Alkohol aufbewahrten Mageninhalt nachgewiesen. Der Fall lehrt auch, daß die Zweifel an der abtreibenden Wirkung des Taxus nicht gerechtfertigt sind, und zwar, daß der Fötus eher geschädigt wird als die Mutter und dieser große Dosen Schaden bringen. Ohne Schädlichkeiten kann sie eventuell hervorgehen, wenn ihr häufiger kleinere Mengen zugeführt werden. Endlich kann der Fall auch die Annahme bestätigen, daß der Abgang der Frucht in der Regel auf der Höhe der durch die Anwendung des Mittels bewirkten Vergiftungserscheinungen oder bald darauf erfolgt und daß diese in den zum Abort führenden Fällen meist gleichzeitig zum Tode der Schwangeren führen.

Literatur: 1. Riemer, **Ueber eine nach Genuß von Leberwurst beobachtete Fleischvergiftung und deren Erreger.** (Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr. Bd. 47, H. 2.) — 2. Oskar Salomon, **Ein interessanter Fall von Chininintoxikation.** (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 34.) — 3. A. Schwenkenbecher, **Ueber Mentholvergiftung des Menschen.** (Ebenda 1908, Nr. 28.) — 4. H. Noeßke, **Der heutige Stand der allgemeinen Narkotisierungsmethoden.** (Med. Klinik 1908, Nr. 39—40.) — 5. Mary Flint Taylor, **Fatal Toxaemia after administration of chloroform.** (Lancet 1908, Nr. 4437.) — 6. Erich Meyer, **Vergiftung durch Bismutum subnitricum und seine Ersetzung durch Bismutum carbonicum.** (Therapeut. Monatsh., August 1908.) — 7. G. Klemperer, **Referat über die vorgenannte Arbeit.** (Ther. d. Gegenwart, September 1908.) — 8. E. Melchior, **Idiosynkrasie gegen Aspirin.** (Ther. d. Gegenwart, August 1908.) — 9. Ernst Steinitz, **Zur Symptomatologie, Prognose und Therapie der akuten Veronalvergiftung.** (Ther. d. Gegenwart, Mai 1908.) — 10. Hermann Neumann, **Veronalvergiftung und Glykosurie.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 37.) — 11. Karl Wirth, **Tetanie bei Phosphorvergiftung.** (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 38.) — 12. Basil Winnogradow, **Zur Frage über Oxalsäurevergiftung.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 40.) — 13. Erhard Glaser, **Ein Beitrag zur Kenntnis der Vergiftung und Fruchtabtreibung mit Taxus baccata.** (Wien. klin. Wochschr. 1908, Nr. 40.

Tuberkuloseforschungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes

von **Dr. Heinrich Gerhartz**, Berlin.

Als v. Behring vor 5 Jahren seine Theorie von der Präponderanz des enterogenen Infektionsmodus aufstellte, lagen die tatsächlichen Verhältnisse so, daß es einmal feststand, daß sehr junge Tiere leichter als ältere durch Verfütterung von Tuberkelbazillen tuberkulös gemacht werden konnten, dann aber auch, daß in solchen Fällen eine primäre Tuberkulose der Darmwand fehlte. Damit war jedenfalls bewiesen, daß es eine „Fütterungstuberkulose" gibt.

Wie weit diese für die Praxis der Infektion mit dem Virus der Tuberkulose in Betracht zu ziehen war, war damals in keiner Weise geklärt. Weder war die Häufigkeit der Fütterungstuberkulose bekannt, noch besaß man eine sichere Vorstellung darüber, wie die weitere Wanderung des Virus vom Darm aus sich vollzog. Wo aber, wie hier, sei es durch die Schwierigkeit des Objektes, sei es durch Mängel der Fragestellungen, unzweideutige Tatsachen fehlen, wuchern die Hypothesen. Die Entscheidung für die jeweilige Stellungnahme der Autoren hing lediglich davon ab, wie weit man Sitz und Grad der tuberkulösen Erkrankung für die Erschließung des Infektionsmodus heranziehen mochte und ob, oder in welchem Umfange man primäre Veränderungen an den Eintrittsstellen für die Beweiskette verlangte. Heute könnten wir versucht sein, angesichts des geringen Tatsachengewinnes, welchen die Diskussion über die Frage des Infektionsweges der Tuberkulose gebracht hat, mit Bedauern zurückzublicken; es darf aber nicht vergessen werden, daß gerade dieser Streit die kritische Revision vieler Grundfragen veranlaßt hat.

In Wirklichkeit war es nie schwierig, die theoretischen Möglichkeiten des Infektionsganges zu formulieren; denn werden Bazillen in den Verdauungskanal gebracht, so steht ihnen der Weg zur Lunge nur frei: 1. quer durch die Darmwand in Lymph- und Blutgefäße, 2. von den oberen Partien des Verdauungstraktus in die Luftwege.

Der ersteren Möglichkeit schloß sich von Behring rückhaltlos an. Er sah den gewöhnlichen Ursprung der Lungentuberkulose „in einer im frühesten Kindesalter stattgefundenen Durchwanderung der Tuberkelbazillen durch die Schleimhäute des Verdauungstraktus" (Tendeloo). Die Möglichkeit einer erhöhten Durchgängigkeit der Magenschleimhaut (in den ersten Lebenswochen) muß auf Grund der anatomischen Untersuchungen Disses zugegeben werden. Es ist auch nicht von der Hand zu weisen, daß die Versuche von Ficker (1), Schloßmann und Engel (2), Ravenel (3), L. Rabinowitsch und Oberwarth (4) und von Uffenheimer (5) der Lehre von der variabelen Keimdichte des Verdauungstraktus eine gute Stütze geliehen haben. Indes würde es die Sachlage verkennen heißen, wollte man einen definitiven Beweis für die von Behringsche Auffassung daraus herleiten. Davor warnen schon die negativen Ergebnisse Straßners (6). Ich glaube nun, daß es weniger die Ueberzeugungskraft der erwähnten Versuche gewesen ist, welche die Theorie von der Magen-Darmwandpenetration der Bazillen zu großen Ehren gebracht hat, als die Annahme, daß doch nur relativ wenige abwärts wandernde Bazillen am Anfangsteil des Verdauungskanales in die Atmungswege überzutreten vermögen. Diese Annahme besteht ohne Zweifel zu Recht. Aus neuester Zeit liegt aber eine Untersuchung vor, welche diesen Uebertritt doch in einem ganz anderen Lichte erscheinen läßt. Ich meine die Experimente Uffenheimers über die Aufwärtswanderung der Keime. Uffenheimer ist es gelungen, den Nachweis zu führen, daß selbst in das Rektum gebrachte Keime bis in die Rachenhöhle entgegen der Peristaltik kommen können. Die Versuche sind von verschiedenen Autoren nachgeprüft worden. Heller und Wolkenstein, namentlich Orth und Rabinowitsch haben sie bestätigt; andere sind zu abweichenden Resultaten gekommen. Es ist deshalb sehr zu danken, daß die fundamentalen Untersuchungen im Kaiserlichen Gesundheitsamte eine sorgfältige Nachprüfung und Erweiterung erfahren haben (7). Diese Versuche, die sich im übrigen nur an kleinen Tieren einwandfrei anstellen lassen, bringen zweifellos den definitiven Beweis, daß Keime vom Darm in Magen und Oesophagus zurückkommen und von dort den Respirationstraktus infizieren können, da Tuberkelbazillen durch die Salzsäure des Magensaftes keine Abschwächung ihrer Infektionskraft erfahren. Der heutige Stand ist also der, daß die Auflösung des enterogenen Infektionsmodus in den aerogenen sehr in den Bereich der Möglichkeit gerückt ist.

Die Beziehung dieser Fragen zur Prophylaxe liegt klar auf der Hand. Wir haben durch die Forschungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes erfahren, daß eine tödliche Tuberkulose auch durch Bazillen des Typus bovinus herbeigeführt werden kann. „Daher ist der Genuß von Nahrungsmitteln, welche von tuberkulösen Tieren stammen und lebende Tuberkelbazillen des Typus bovinus enthalten, für die Gesundheit des Menschen, namentlich im Kindesalter, nicht als unbedenklich zu betrachten". Das gilt hauptsächlich für die Milch. An und für sich ist die Gefahr, in sauber gewonnener Milch Tuberkelbazillen aufzunehmen, nicht sehr groß. Wird aber keine besondere Vorsicht geübt, so geschieht es leicht, daß eine Infektion der Milch mit Bazillen, welche aus den Fäzes[1]) stammen, erfolgt. Daß Tiere, welche nicht eine generalisierte Tuberkulose oder Eutertuberkulose haben, bazillenhaltige Milch absondern, ist kaum anzunehmen. Bei der Immunisierung werden aber Tuberkelbazillen des Typus humanus intravenös injiziert. Titze (8) hat deshalb untersucht, wie es sich mit der Infektiosität der Milch solcher Tiere verhält. Das Hauptergebnis dieser Versuche ist, daß ältere Rinder, die zur Milchproduktion dienen sollen, mit menschlichen Tuberkelbazillen nicht immunisiert werden dürfen, da sie sonst Bazillen mit der Milch ausscheiden[2]). Die Bazillen verseuchen bei dem Immunisierungsverfahren auch das Fleisch der Tiere. „Noch 1 Monat nach der Impfung konnten sie in allen inneren Organen nachgewiesen werden und zwar noch in solcher Menge, daß von den mit doch verhältnismäßig kleinen Organ- und Drüsenstückchen geimpften Meerschweinchen mit wenigen Ausnahmen alle erkrankten. Im Blute konnten sie dagegen schon nach 8 Tagen nicht mehr nachgewiesen werden. In die Muskulatur werden die Tuberkelbazillen offenbar in geringerer Anzahl verschleppt, doch konnten in der Psoasmuskulatur noch 1 Monat nach der Taurumanimpfung Tuberkelbazillen gefunden werden" (9). Das Tauruman Koch-Schütz, von dem hier die Rede ist, ist eine Aufschwemmung von lebenden menschlichen Tuberkelbazillen in Kochsalzlösung. Eine solche Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelbazillen, wie sie eben geschildert wurde, hat man bei den mit Bovovakzin v. Behring geimpften Tieren nicht beobachtet. Die Ergebnisse der Versuche waren aber auch bei diesem Impfstoff so, daß für die Praxis der Fleischbehandlung beide Immunisierungsverfahren gleichgestellt werden mußten. Die neuen Bestimmungen über die Behandlung des Fleisches der schutzgeimpften Tiere lauten:

1. Lunge und Herz von mit lebenden Tuberkelbazillen immunisierten Rindern sind 10 Monate lang nach der Impfung untauglich.

2. Finden sich Veränderungen an der Impfstelle, so ist die Impfstelle und ihre Umgebung bis einschließlich der zugehörigen Lymphdrüsen untauglich.

3. Der ganze Tierkörper mit Ausnahme von Lunge und Herz ist innerhalb der ersten 4 Monate nach der Impfung bedingt tauglich.

Die Untersuchungen über die Wirksamkeit der heutigen Rinderimmunisierungsverfahren wurden im Kaiserlichen Gesundheitsamte weiter fortgesetzt — leider mit wenig erfreulichem Ergebnis. Die Resultate, welche das Tauruman erzielte, waren ebenso schlecht wie diejenigen, welche von der Anwendung des Bovovakzin gesehen wurden (10).

Für die Diagnostik der Tuberkulose sind Versuche, welche über die Brauchbarkeit der von Bloch angegebenen Methode der Drüsenquetschung Aufschluß geben sollten, von Interesse. Die Quetschung der Drüsen sollte den Meerschweinchenversuch kürzer gestalten. Da sich aber herausgestellt hat, daß die Schwellung der lädierten Drüsen nichts Spezifisches an sich hat, hält man im Kaiserlichen Gesundheitsamte auch jetzt noch daran fest, daß nur dann die einwandfreie Diagnose Tuberkulose feststeht, wenn die inneren Organe des Versuchstieres tuberkulös befunden werden (11).

Wie weit dem Menschen von seiner Umgebung Gefahr droht, ist weiter untersucht worden. Die neuen Experimente betreffen zunächst die Infektiosität des Hundes. Hunde sind selten tuberkulös, da sie auffallend widerstandsfähig gegen Tuberkelbazilleninfektion sind. Sie werden nur dann leicht tuberkulös, wenn recht große Mengen Bazillen zur Verwendung kommen (12). Während sich dabei der Typus humanus und bovinus in ihrer Pathogenität nicht unterscheiden, ist es bei den Papageien (13) anders. Diese sind am meisten für die Bazillen des Typus bovinus, nächstdem für die des Typus humanus, am wenigsten für Hühnertuberkel-

[1]) Verschlucktes Sputum.

[2]) Diese Vorsicht ist überflüssig bei dem von Behringschen Immunisierungsverfahren (2 mal intravenöse Impfung mit Bovovakzin im frühen Lebensalter).

bazillen empfänglich. In dieser Hinsicht haben die früheren Angaben von M. Koch und L. Rabinowitsch volle Bestätigung erfahren. Es ist interessant, daß Kanarienvögel nur gegen menschliche Tuberkelbazillen vollständig resistent sind. Hühnertuberkelbazillen sind für sie am virulentesten; in geringerem Maße sind sie durch Perlsuchtbazillen gefährdet.

Literatur: 1. Ficker, **Ueber die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltraktus.** (A. f. Hyg., Bd. 52, S. 179. Siehe ferner: Ebenda, Bd. 54, S. 354 und Bd. 57, S. 56.) — 2. Schloßmann und Engel, **Zur Frage der Entstehung der Lungentuberkulose.** (Deutsche med. Wschr. 1906, S. 1070.) — 3. M. P. Ravenel, **The etiology of tuberculosis.** (Am. J. of med. Sc., Okt. 1907. Referat siehe Int. Zbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch., 2. Jhrg., S. 297.) — 4. L. Rabinowitsch und Oberwarth, zit. Nr. 7. — 5. Uffenheimer, **Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe.** (A. f. Hyg., Bd. 55, S. 1.) — 6. Straßner (Münch. med. Wochschr. 1907, S. 1774, zit. Nr. 7.) — Die folgenden Arbeiten sind veröffentlicht in Heft 9 der Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Berlin 1908: 7. F. Dieterlen, **Beitrag zur Frage der Infektionswege.** (S. 93—117.) — 8. C. Titze, **Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit der Kuhmilch nach intravenöser Injektion menschlicher Tuberkelbazillen.** (S. 50—58.) — 9. A. Weber, Schütz, Titze, Holland, **Versuche über die Haltbarkeit der behufs Immunisierung eingespritzten menschlichen Tuberkelbazillen im Körper des Rindes.** (S. 27—49.) — 10. A. Weber und Titze, **Die Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose.** 2. Mitteilung. (S. 1—26.) — 11. F. Wieterlen, **Beitrag zur Frage der Schnelldiagnose der Tuberkulose im Tierversuch.** (S. 118—126.) — 12. C. Titze und O. Weidanz, **Infektionsversuche an Hunden mit Tuberkelbazillen des Typus bovinus und Tuberkelbazillen des Typus humanus.** (S. 79 bis 92.) — 13. A. Weber, Titze und O. Weidanz, **Ueber Papageien- und Kanarienvogeltuberkulose.** (S. 59—78.)

Nachtrag.

Im Uebersichtsreferat „Neuere Arbeiten über die Azetonkörper" von Herrn Priv.-Doz. Dr. Blum (Straßburg) sind leider eine Reihe von Druckfehlern stehen geblieben, indem versehentlich die Autorkorrektur nicht rechtzeitig eingefordert worden ist. Nur in einem Teil der Auflage konnte auf diese noch in einem gewissen Umfange Rücksicht genommen werden. E. Abderhalden.

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Die **Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps** bespricht Brauer. Pneumothorax und Thorakoplastik verfolgen das Ziel, die kollabierte Lunge ruhig zu stellen und dadurch unter veränderte Durchblutung, Lymphzirkulation und Respirationsbewegung zu setzen. Der künstliche Pneumothorax sucht den Lungenkollaps bei erhaltenem Thorax, somit ohne deformierende Operation, ohne paradoxe Lungenbewegung und Mediastinalflottieren zu erreichen. Er bietet den Vorteil, daß bei ausbleibendem Erfolg noch alle weiteren chirurgischen Methoden anwendbar sind. Das respiratorische Flackern der des knöchernen Haltes beraubten Brustwand bedingt auch ein Flackern des Mediastinums und des Herzens, und führt damit zu Zerrungen an den großen Gefäßen und zu Irritation des Herzens. Brauer empfiehlt zur Verhütung dieser Vorgänge einen entsprechenden Verband. Bei verklebtem Pleuraraum ist der Eingriff belanglos, bei freiem Pleuraspalt kann der Lungenkollaps exakt dosiert und langsam unter genauer Druckkontrolle gesteigert werden. Bei hinzutretendem Exsudat läßt sich durch Punktion der Druck im Pneumothoraxraum regulieren. Bei erfolgreicher Behandlung kann der Kranke voll leistungsfähig werden. Der Pneumothorax ist mehrere Monate, eventuell bis zu zwei Jahren, durch regelmäßige, allmählich immer seltener werdende Nachfüllungen mit Stickstoff auf seiner Höhe zu halten, und dann je nach dem Befinden des Kranken und je nach dem eventuellen Auftreten eines unter Umständen nicht unerwünschten serösen Exsudates allmählich wieder aufzugeben. Thorakoplastische Rippenresektionen sind nur bei ausgedehnten Verwachsungen am Platze. Die Gefahren der Pneumothoraxtherapie liegen hauptsächlich in der Möglichkeit einer Luftembolie; die interstitiellen Emphyseme im Bereiche der Thoraxwandung können wohl lästig, aber nie gefährlich werden. Die Lungenkollapstherapie kommt bei schweren, im wesentlichen einseitigen Phthisen und bei günstig gelagerten einseitigen Bronchiektasien in Betracht. Sehr bald schwindet das Fieber, das Körpergewicht nimmt zu, die Sputummenge ab. Sehr auffällig ist häufig das vorzügliche subjektive Befinden des Kranken. Die Lungenblutungen pflegen völlig zu sistieren. (Ther. d. Gegenwart, 1908. Nr. 6.) Ludwig Braun (Wien).

Gegen das **Ansaugen der Nasenflügel** empfiehlt Heermann Einlagen von kleinen, mit Borsalbe imprägnierten Wattekügelchen in dem vorderen Teil des Vestibulum narium, in die sogenannte Spitzentasche. Die elastische Einlage befindet sich dann vor dem Luftweg und schafft für den sich ansaugenden Nasenflügel ein elastisches Widerlager. (Ztschr. f. Ohr., Bd. 56, S. 165.) F. Kobrak (Berlin.)

Die natürlichen Grenzen der Wirksamkeit einer **Heilserumbehandlung bei der Diphtheria faucium** und ihre gelegentliche notwendige Ergänzung durch bestimmte lokale Maßnahmen bespricht G. Krönig. Man soll sich seiner Meinung nach bei Mißerfolgen der Serumtherapie in solchen Fällen nicht einfach beruhigen und von weiteren Einspritzungen Erfolg erhoffen, sondern rechtzeitig eine exakte Lokalinspektion vornehmen, um bei Konstatierung einer größeren Härte des Infiltrats eine gründliche Spaltung desselben auszuführen. Jedenfalls muß man möglichst frühzeitig von der Injektion Gebrauch machen. Solange die vaskulären Zugänge und Ausgänge in diphtheritisch befallenen Partien frei und passierbar bleiben, so lange haben die mit dem Serum eingeführten Antikörper Gelegenheit, die Toxine wenn möglich schon am Locus morbi zu fassen und unschädlich zu machen, das heißt den Fall eventuell in den ersten Anfängen zu coupieren. Wartet man, so geht dieser Vorteil verloren. Unter diesen Umständen ist eben eine Einwirkung des Serums auf den Herd nur bei einer gleichzeitigen Spaltung des Infiltrats zu erwarten. (Ther. d. Gegenwart, 1908, Nr. 7.) L. Braun.

Deganello führt in der Märznummer der Riforma medica 1908 einen Fall von **traumatischer Aorteninsuffizienz** an, der der Erwähnung wert ist. Es handelte sich um einen vorher gesunden 35jährigen Fuhrmann, von starker Konstitution, Trinker und Raucher, der am 15. November 1906 eine Quetschung erlitt, indem er mit seiner Brust zwischen eine Säule und dem Rad eines Wagens zu liegen kam. Obgleich er gleich nachher seine Arbeit fortsetzen konnte, merkte er am nächsten Tage, daß etwas nicht in Ordnung war, die geringste Anstrengung verursachte ihm kurzen Atem. Dieser Zustand verschlimmerte sich nach und nach stark, ein Monat nach dem Unfall traten Kompensationsstörungen auf, Orthopnoe, Zyanose und Lungenstauung, und auf dem Herzen konnte ein lautes singendes diastolisches Aortengeräusch gehört und eine ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels konstatiert werden. Früher hatte Patient nie Erscheinungen von seiten des Herzens gehabt. Im April 1907 trat der Tod ein. Deganello unterscheidet 2 Klassen bei derartigen Herzerscheinungen. 1. solche, bei denen die Ursache innerer Zerreißungen von außen kommt: Fall, Schlag usw.; 2. solche, bei denen die Ruptur auf ungewöhnlich heftige Muskelanstrengung, unabhängig von äußerem Trauma, zurückzuführen ist. Statistiken zeigen, daß die 2. Gruppe die häufigere und daß bei beiden die linke Seite bevorzugt ist. In 38 von Barié gesammelten Fällen war 19 mal die Aorta, 16 mal die Mitralis und 3 mal die Trikuspidalis betroffen. Es kommen mehr Männer, und zwar zwischen 20 und 40 Jahren, in Betracht als Frauen. Bei beiden, sowohl den inneren als den äußeren Rupturen, wirkt das Trauma wahrscheinlich nicht direkt, sondern durch die Zunahme des Blutdruckes. Die Symptome variieren entsprechend der Schwere der Verletzung. Gewöhnlich besteht heftiger Präkordialschmerz, oder Schmerz im Epigastrium, oder zwischen den Schulterblättern; daneben Palpitation, Dyspnoe, und bald treten Symptome eines Klappenfehlers auf. Aus der Art des Geräusches, ob musikalisch oder anders können keine Schlüsse auf die Art des Klappenfehlers gemacht werden. Die Prognose ist schlecht; allerdings ist die Möglichkeit einer Heilung nicht auszuschließen. (Brit. med. J., 20. Juni 1908, S. 1520 A.) Gisler.

Wenn ein Myop z. B. über die Falte in dem Teppich auf der Treppe fällt und ein Bein bricht, welches ist die **Ursache** hiervon? Die Kurzsichtigkeit oder die Falte oder die Treppe oder die Art des Fallens oder die Brüchigkeit des Knochens? Nach v. Hansemann soll man nicht sagen: Dies oder jenes ist die Ursache; man soll vielmehr erklären: das sind alles die **Bedingungen**, die zusammengekommen sind, um das Resultat, den Beinbruch, zu erzeugen. (Bericht aus dem Verein für innere Medizin in Berlin. Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 26.) F. Bruck.

In 8 Fällen von **progressiver Paralyse** sahen Meunier und Vaschide wenige Tage vor dem Tode ein **plötzliches, konstantes Sinken des Blutdruckes** (um zirka 30 mm Hg) eintreten — ohne jede ikterusartige Erscheinung. Es schien sich um eine unzweideutige Prodomalerscheinung des Todes zu handeln, die mit der Beobachtung im Einklange steht, daß die progressiv Paralytischen unter zunehmender Erregbarkeitsabnahme ihrer vasomotorischen Zentren zugrunde zu gehen pflegen. (Soc. de Biol. — Semaine méd., 24. Juni 1908, S. 310.) Rob. Bing.

Best setzt auseinander, daß es die **Naharbeit**, namentlich das viele Lesen und Schreiben, selbst sei, das das wachsende Auge des Kindes **kurzsichtig** macht. „Ob man bei schlechter Beleuchtung liest oder bei guter, ist bei gleicher Annäherung des Buches gleichgiltig; nur wenn die Beleuchtung so minderwertig ist, daß sie di-

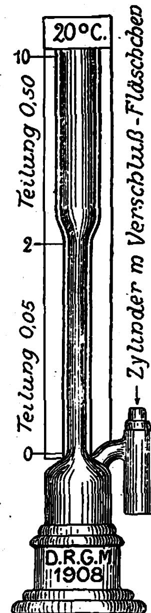
rekt zum Näherhalten zwingt, was wohl nur bei Dämmerung und kleinstem Druck nötig ist, ist sie schädlich". Man müsse daher die Einschränkung der Nahearbeit (Lesen, Schreiben und teilweise Handarbeit) in der Jugend fordern. Ferner ist auch die vollständige Abschaffung des deutschen Alphabets geboten. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 30.) F. Bruck.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Gärungssacharimeter nach Dr. von Holst.

Musterschutznummer: 331528.

Kurze Beschreibung: Der Apparat besteht aus einem Kolben mit Steigrohr und Nebenzylinder mit Verschlußfüllfläschchen. Er ist gekennzeichnet durch stehenden Zylinder und Verschlußfüllfläschchen mit getrennten Räumen für Quecksilber und Probeflüssigkeit. Garnitur: Spritze, Standmischglas, Trichter, Fläschchen mit Quecksilber, Skala, Dichtungsmasse und Holzkästchen.



Anwendungsweise: Man stelle den Apparat auf und schütte das Quecksilber durch den Trichter von oben in das Steigrohr, bei offenem Zylinder. Gieße das Standgläschen $^3/_4$ voll frischen Urin und dazu ein bohnengroßes Stückchen frische Preßhefe, schüttle durch, bis sich dieses gelöst hat, und entnehme sofort mit der Spritze, tief vom Boden des Glases so viel Flüssigkeit, daß die Spritze bis zum Teilstrich gefüllt ist. Entleere die Spritze in das Verschlußfüllfläschchen, welches vorher gut, aber nicht dick, mit Wachs — behufs Dichtung — eingerieben wurde. Nun setze man das Verschlußfläschchen — mit der Luftkerbe nach vorn — in den Zylinder, drehe langsam herum, bis beide kleinen Oeffnungen aufeinander passen. (Während des Drehens fasse man nur den Zylinder fest an und bewege den Verschluß mehrmal hin und zurück, damit das Wachs sich gut verteilt und der Stopfen ganz dicht schließt.) Zur Vergärung stelle man das Gefäß im Winter in die Nähe des Ofens — im Sommer in die Sonne. Will man eine äußerst genaue Feststellung, so muß der Apparat (nach vollendeter Gärung) eine Temperatur von 20° C haben, welche als normale anzusehen und der Berechnung zugrunde gelegt ist. In den allermeisten Fällen ist indessen die Ausgleichung einer kleinen Differenz völlig überflüssig.

Zusätze (Reinigungsweise, Ersatzteile usw.): Zur Entleerung nehme man das Verschlußfläschchen heraus, spüle es mit reinem Wasser vermittels der Spritze aus. Jeder Apparat ist genau adjustiert und trägt eine Kontrollnummer.

Preis Mk. 10,—.

Firma: Fr. Anna Hemme, Wiesbaden, Gneisenaustr. 27.

Bücherbesprechungen.

Hugo Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 3. Auflage. Leipzig 1908. F. C. W. Vogel. Mk. 16,—.

Das früher zweibändige Werk ist jetzt in einem Bande zusammengefaßt und hat dadurch an Handlichkeit gewonnen. Wie im Vorwort hervorgehoben wird und bei der Durchsicht sich an Stichproben bestätigte, hat Ribbert seinen in vielen Fragen eigenen Standpunkt natürlich gewahrt und seine Ideen konsequent und oft unmerklich durchgeführt, sie aber nicht mehr so in den Vordergrund gestellt, wie in früheren Auflagen, deren Charakteristikum ja die subjektive, häufig polemisierende Schreibweise war. So ist ein sehr fesselndes, lehrreiches Buch, aber kein Nachschlagewerk entstanden. Besonders sei auf die zahlreichen Abbildungen hingewiesen, unter denen sich viele alte Bekannte finden, die dadurch, daß sie in mustergültiger Klarheit meist besonders typische Objekte darstellen, oft fast schematisch wirken. Mehrfach, z. B. bei der Leberzirrhose und fibrinösen Pneumonie fiel die plastische Wirkung der mit scheinbar einfachen Mitteln hergestellten Figuren auf. Das Buch muß auch als sehr preiswert bezeichnet werden. Bennecke.

Friedrich Feldmann, Ueber den Frühjahrskatarrh. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. VII. Band, Heft 6. 30 S. Mk. 0,80.

Die Arbeit referiert den heutigen Stand unserer Kenntnisse über pathologische Anatomie und Pathologie des Frühjahrskatarrhs nach den Untersuchungen der letzten Jahre. Es wird ferner über die Ergebnisse statistischer Erhebungen über Geschlecht und Lebensalter der Kranken nach einem größern Material der Giessener Augenklinik berichtet und bei Besprechung der modernen Lichtabschlußtherapie einiger eigener Fälle von günstiger Beeinflussung der Erkrankung durch Okklusivverbände Erwähnung getan. F. Fischer.

Auch dieses Jahr sind wieder die bekannten „Diätvorschriften für Gesunde und Kranke jeder Art" von Geh. Med.-Rat. Dr. **J. Bornträger** in 5. Auflage erschienen. Preis Mk. 2,50.

Sie sind eine Erleichterung für Arzt und Patient.

Dr. G. Gisler.

H. Chiari, Pathologisch-anatomische Sektionstechnik. Zweite verbesserte Auflage. 107 S. Mk. 3,—. Fischers medizinische Buchhandlung H. Kornfeld.

In dem auf Anregung seiner Schüler entstandenen Hefte ist die Sektionstechnik geschildert, wie sie Chiari ausübt und lehrt und wie er sie, von Modifikationen abgesehen, von seinem Lehrer Rokitansky übernommen hat. Der Zusammenhang der Organe soll prinzipiell überall zu erhalten gesucht werden; doch wird diese Forderung nicht zum Gesetze erhoben. Besprochen wird auch die Technik der Sektion der Nebenhöhlen des Schädels unter Berücksichtigung der Wiederherstellungsmöglichkeit der Leiche nach der Sektion. Bennecke.

Manfred Fränkel, Die Bedeutung der Langerhansschen Inseln in ihrer Stellung zum übrigen Pankreasgewebe und ihre Beziehungen zum Diabetes. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der praktischen Medizin.

Die Arbeit, die für die Bedeutung der Langerhansschen Inseln im Pankreas bei der Diabetesfrage eintritt, enthält eine nützliche Zusammenstellung der einschlägigen Literatur und verdient das Interesse der Kreise, welche sich mit der Diabetesfrage beschäftigen.

F. Blumenthal (Berlin).

O. Lange, Ueber Behandlung von Augenverletzungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. VII. Band, Heft 5. 32 S. Mk. 0,75.

Eine kurze, vor allem den Bedürfnissen des praktischen Arztes Rechnung tragende Zusammenfassung derjenigen Maßnahmen, welche als erste ärztliche Hülfeleistung in Betracht kommen und deren rasche Betätigung auch dem Nichtspezialisten im Einzelfall eine dankbare Tätigkeit eröffnet. F. Fischer.

Doederlein, Leitfaden für den geburtshilflichen Operationskurs. Siebente verbesserte und vermehrte Auflage. Leipzig 1907, Thieme. 207 S. Mk. 4,—.

Das bekannte und beliebte Büchelchen zerfällt in zwei größere Abteilungen, einerseits in die Kapitel über die Haltung und Lage der Frucht und über den Geburtsmechanismus, andererseits in die ausführliche Beschreibung und bildliche Wiedergabe aller am Phantom zu lernenden und einzuübenden Operationen. Beide Abteilungen sind entsprechend neueren Anschauungen gegen frühere Auflagen umgestaltet worden. Bei der Lehre vom Geburtsmechanismus haben die Lehren Sellheims gebührende Würdigung erfahren, ohne daß die älteren Anschauungen mit Stillschweigen übergangen werden, bei der Uebersicht der einzelnen Operationen ist jedem Kapitel eine geschichtliche Entwicklung der zu beschreibenden Operation vorangestellt, eine Maßnahme, die nur mit Freude begrüßt werden kann. Die knappe Form der Darstellung, die zum Teil sehr guten, auch dem Anfänger verständlichen schematischen Abbildungen sichern dem Leitfaden seine alten Freunde und sind geeignet, ihm neue zu erwerben. F. Fromme (Halle).

Emil Villiger, Die periphere Innervation. Kurze übersichtliche Darstellung des Ursprungs, Verlaufs und der Ausbreitung der Hirn- und Rückenmarksnerven mit besonderer Berücksichtigung wichtigster pathologischer Verhältnisse. Mit 18 Figuren im Text. W. Engelmann, Leipzig 1908, 110 S.

Seiner Darstellung des zentralen Nervensystems läßt der Verfasser in dem vorliegenden kleinen Bande eine zusammenfassende Schilderung des peripheren Nervensystems folgen, welche wegen ihrer Uebersichtlichkeit und Anschaulichkeit für die alltägliche Praxis besonders brauchbar ist. Dieser Vorzug wird noch erhöht durch einen kurzen Hinweis auf die meisten wichtigsten pathologischen Beziehungen jedes einzelnen peripheren Nerven, sowie der Motilität und Sensibilität überhaupt. Die Zahl der Figuren ist relativ klein, doch sucht und findet man diese gemeinhin mehr in Atlanten und Lehrbüchern. Für den Studierenden wie für den geübten Praktiker enthält das geschickt angeordnete Werkchen die Möglichkeit rascher Orientierung über die Hauptfragen des peripheren Nervensystems. W. Seiffer (Berlin).

Auswärtige Berichte.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung der **Hufelandischen Gesellschaft** am 8. Oktober 1908.

J. Herzfeld stellte einen 53jährigen Mann mit **Pemphigus des Larynx und Pharynx** vor. Die Erkrankung begann vor 7 Jahren mit Affektion der Augen und der Glans penis. Ein halbes Jahr später zeigten sich Blasen im Kehlkopf und Rachen, die zu dauernden Schluckbeschwerden Veranlassung gaben. Der harte und weiche Gaumen ist mit Epithelschollen bedeckt, unter denen sich Schleimhautdefekte finden, ebenso Epiglottis und aryepiglottische Falten (Pemphigus exfoliativus). Die Arc. palatini sind miteinander, der weiche Gaumen mit der Rachenwand verwachsen. Die Rima glottidis ist nicht befallen; es gibt aber Fälle, bei denen die Affektion bis in die Bronchien hineinreicht. Die Beteiligung des Auges hat zur Erblindung geführt. Die Conjunctivae palpebrarum zeigen Verwachsung. Die Haut ist nirgends affiziert; nur an der Corona glandis finden sich Blasen, welche zu Epithelschollen und Erosionen führen. Serumdiagnose negativ. Spezifische Therapie, Arsen und Atoxylbehandlung waren erfolglos; nur lokale Behandlung linderte die Beschwerden (Gurgelungen und bei Wundwerden Argentumpinselungen).

L. Kuttner: **Ueber das Vorkommen von Duodenalgeschwüren im I. Dezennium.** 30 Tage alter Säugling zeigte 7 Tage post partum Brechen und Durchfälle, 9 Tage post partum Darmblutung. Gewicht 2,8 kg. Brustorgane in Ordnung. Meteorismus, Vergrößerung der Leber und Milz. 30 Tage nach der Geburt profuse Darmblutung (1 Tasse Blut), Polyp war nicht vorhanden. 3 Stunden später Exitus bei nicht zu bekämpfendem Collaps. Im obersten Teil des Duodenums Ulkus von 5 mm Durchmesser. Enteritis follicularis, haemorrhagica intestinalis.

4jähriges Kind, stets gesund, zeigte einen Tag vor der Aufnahme ins Virchow-Krankenhaus Durchfall (schleimige Stühle) und Schwäche. Reichlicher Gehalt an Kolibazillen. Keine Amöben, Bluterbrechen und Asthenia cordis. Im Duodenum drei erbsen- bis pfenniggroße Duodenalulzera. Colitis pseudomembranacea; mäßige Nephritis. Im Gegensatz zu den Erwachsenen des 2. und 3. Dezenniums sieht man Duodenalgeschwüre relativ selten in den ersten 10 Lebensjahren. Nach Colin findet man hier 42 Fälle unter 279 und unter jenen 17 im ersten Lebensjahre. Gelegentlich ist bei Neugeborenen, die nur 3—4 Tage lebten und Meläna zeigten, ein Duodenalgeschwür ätiologisch anzuschuldigen; nach Landau bildet die Thrombose der Vena umbilicalis mit konsekutiver Nekrose des Darmes das ursächliche Moment. Bei älteren Kindern nähert sich der Vorgang der Entstehung des Ulcus rotundum, indem peptische Verdauung des aus der Zirkulation ausgeschiedenen Gewebes die Geschwürsbildung herbeiführt; daher resultiert der häufige Sitz im obersten Abschnitte des Duodenums gegenüber der Beteiligung des 2. und 3. Teiles. Nicht immer ist Hyperchlorhydrie vorhanden. Von andern ätiologischen Momenten kommt urämischer Kausalnexus in Betracht; aber in dem 2. Fall war nur leichte Nephritis vorhanden. Ein supponierter Zusammenhang von Hautverbrennungen, die besonders mit Duodenalgeschwüren, seltener mit Magenulzerationen und nur exzeptionell mit Geschwüren in den tiefen Darmabschnitten einhergehen, ist wohl als zufällig anzusehen wie in einem von dem Vortragenden im Virchow-Krankenhause beobachteten Falle; aber hier erwiesen sich, was auch v. Hansemann in der Diskussion betonte, die 2 Geschwüre älter, als daß sie von der vor 17 Tagen erfolgten Verbrennung abhängig sein konnten. Auch Störmer bemerkte, daß er in 13 Jahren bei Verbrennungen nie Duodenalulzera durch die Sektion aufgedeckt habe. Kuttner machte darauf aufmerksam, daß bei unklaren Magendarmblutungen die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Duodenalgeschwüres in Betracht gezogen werden müsse.

Helmholtz zeigte Präparate von Duodenalulzera, welche sich siebenmal unter 14 Fällen schwerster Kinderatrophie fanden; bei einem Falle war nicht einmal Blut im Darm zu finden, bei einem war Blut im Darm, aber nicht im Stuhl, bei anderen traten große Blutungen 24—48 Stunden bis 1 Woche ante mortem zutage; einmal zeigte sich mikroskopisch am Ulkus die ganze Darmwand eingeschmolzen.

Finkelstein meinte, daß bei dem häufigen Befunde von Duodenalgeschwüren mit Kinderatrophie ein Konnex beider Erscheinungen vorhanden sei. Die Epithelschädigung setzt die Antifermentbildung herab, wodurch der neutralisierende Schutz gegenüber den peptischen Vorgängen fortfällt. Aehnliche Ansicht vertrat Fuld. Er betont daher die praktische Bedeutung der Darreichung von Antipepsin und Antitrypsin bei Fällen von Duodenal- und Magengeschwüren als Substitut für die mangelnde Antifermentbildung. Langstein weist auf die Bedeutung der Duodenalgeschwüre für den Befund unveränderten, giftig wirkenden Eiweißes im Blut von atrophischen Kindern hin, das bei Oberflächendefekten leicht aus dem Darm durchtreten könnte.

W. Alexander: **Von der Injektion des 70—80%igen Alkohols** muß man die motorischen Nerven ausschließen, da diese mit Parese, Paralyse und Nervendegeneration antworten. Wenn auch bei Tic convulsif (Schlosser) der Krampf beseitigt wurde und die restierende Parese verschwand; so rief Alexander bei einer Frau, die nach Kniegelenksresektion Verkürzung und Atrophie des Beines zeigte, durch Injektion von 1½ ccm Alkohol in den Ischiadikusstamm Peronäuslähmung mit Entartung hervor. Auch von der Injektion der gemischt motorisch-sensiblen Nerven muß demnach abgeraten werden. Für diese Therapie kommt nur der sensible Nerv, also vor allem der Trigeminus in Betracht. Hier fallen die Gefahren der Methode gegenüber der Schwere der Affektion nicht ins Gewicht und sind für die Applikation an der Peripherie des Quintus, also am Supra-, Infraorbitalis und Mentalis, beziehungsweise am Auriculo-temporalis, lingualis, unbedeutend. So kommt es z. B. bei Injektion am Foramen supraorbitale zu vorübergehender Fazialisparese. Technisch schwieriger und etwas gefahrvoller ist die Injektion am Ganglion sphenopalatinum und Foramen ovale; aber durch die abgerundeten Kanülen wird das Anspießen von Gefäßen vermieden. In einer Sitzung werden 1—4 ccm Alkohol appliziert; es kommt zu einer Schmerzattacke und Oedem, dann zu Anästhesie in dem betreffenden Nervenbezirk. Rezidive treten wohl ein, werden aber durch erneute Injektion bekämpft; vor jenen schützen aber auch die Resektionen nicht; ist man vor Rezidiven bei der Entfernung des Ganglion Gasseri sicher, so kommen dagegen die Gefahren dieser Operation, Lähmung des III. und V., sekundäre Atrophie der Hirnrinde, ja Exitus in Betracht. Vortragender stellt 4 Fälle günstiger Wirkung der Injektionen vor. 43jährige Frau: seit 2 Jahren heftige Neuralgie im 3. Aste des V. Nach 1,5 ccm Injektion Anästhesie im Bereiche des Lingualis und Mandibularis sowie Hyperästhesie im Mentalis, die durch weitere Injektion gebessert wird. 62jährige Frau: kontinuierliche Schmerzen im V., seit 3 Monaten kann sie kaum kauen. Injektionen am Nervus supra- und infraorbitalis, sowie am zygomatico-orbitalis. Beseitigung der Schmerzen ohne Parese. Einer Frau, die seit 10 Jahren nach Zahneiterung linke Trigeminusneuralgie, seit September 1907 linke Kieferhöhleneiterung aufwies, beseitigten die Injektionen am Infraorbitalis und den Nervis dent. superior. posterior. die Schmerzen. Bei einer 4. seit 10 Jahren bestehenden V.-Neuralgie führten die Injektionen an allen 3 Aesten Heilung herbei. B. Lewy und Ernst Unger berichteten ebenfalls günstige Resultate; letzterer, der Heilung bei 2 Fällen von Neuralgie im 2. Aste des V. beobachtete, schlägt vor, die bei guter Technik keinen Schaden bedingende Methode vor dem chirurgischen Eingriffe erst noch einmal zu versuchen. Goldscheider hält sie für eine beachtenswerte Errungenschaft der Therapie. E. Schlesinger weist auf die mehr durch den mechanischen Effekt wirkende eiskühle Kochsalzeinspritzung bei Neuralgien hin.

Abelsdorff stellte ein 7jähriges Kind vor, das nur noch Residuen eines großen Tumors des Ziliarkörpers, starke Zackung der Iris und zurückgehende Neuritis optica zeigte. Diagnose schwankte zwischen Tuberkulose, Lues und Sarkom. Unter spezifischer Behandlung wuchs der Tumor; da aber die Serodiagnose positiv ausfiel, wurde die Quecksilberjodtherapie energisch fortgesetzt, welche dann erfolgreich wirkte.

So häufig primäre Karzinome des Auges sind, so selten findet man hier metastatische maligne Neubildungen; dieselben sitzen entweder, und zwar sehr selten in den Augenmuskeln, bedingen Doppeltsehen und gehen aus von Uterus- und Mammakarzinomen. Die inneren Tumoren betreffen Aderhaut, Ziliarkörper und Iris, selten den Optikus. ⅔ aller Fälle finden sich bei dem weiblichen Geschlecht und besonders bei Mammakarzinomen. Vortragender demonstriert 2 Fälle von Amotio retinae durch die Aderhautkarzinome, von denen das eine die Sklera perforierte und zur Operation kam, das des 2. Falles zugleich Knötchen in der Iris aufwies (der Leiche entnommen). Wo primär der Mammatumor zirrhösen Typus zeigte, war auch das bindegewebige Element in dem Neoplasma reichlich. Das intraokulare Karzinom hat höchstens eine Dauer von einem Jahre; Iritis bei Karzinom ist immer auch für das Befallensein des Auges suspekt. Auch Sehstörungen bei Karzinose deuten auf intraokularen Tumor hin. v. Hansemann zeigte ein den Bildern des Vortragenden völlig analoges Paradigma des Augenkarzinoms mit Amotio retinae und Befallensein der Aderhaut und urgierte ebenfalls den auch in seinem Falle nachweisbaren Zusammenhang mit dem primären Mammatumor. Strauß wies auf einen von ihm beschriebenen Fall von Melanosarkom des Auges hin; 13 Jahre nach der Enukleation kam es zu Melanosarkom der Leber und Melanurie (von Wadsack aus der 3. medizinischen Klinik veröffentlicht), ein Beweis dafür, wie lange der zeitliche Zwischenraum zwischen Primärtumor und Metastasenbildung sein kann.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 48. 29. November 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin



Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Ueber die Verbreitung der Bakterien der Paratyphus B- und Gaertner-Gruppe und ihre Beziehungen zur gastrointestinalen Form der Fleischvergiftungen

von

P. Uhlenhuth und **E. Hübener.**

Bis in das letzte Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts faßte man die Fleischvergiftungen als Vergiftungen im pharmakologischen Sinne auf. Erst die Bakteriologie zeigte, daß auch diese Erkrankungen zum großen Teil auf belebte Krankheitserreger zurückzuführen sind. Dieser Auffassung ist auch durch die Aufnahme der Fleisch-, Fisch- und Wurstvergiftungen unter die Reihe der übertragbaren und anzeigepflichtigen Krankheiten in dem preußischen Gesetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, vom 28. August 1905 Ausdruck verliehen worden.

Ohne auf die Geschichte der Lehre der Fleischvergiftung als einer bakteriellen Infektion näher eingehen zu wollen[1]), so sei hier doch folgendes hervorgehoben. Die Fleischvergiftungen sind sicherlich viel häufiger als allgemein bekannt wird, und ohne Zweifel oft die Ursache unbekannter, schnell vorübergehender und deshalb nicht beachteter und ätiologisch weiter erforschter Erkrankungen des Verdauungsapparates. Man hat sich daran gewöhnt, bei den Fleischvergiftungen 3 Arten zu unterscheiden:

1. Fleischvergiftungen, hervorgerufen durch den Bacillus enteritidis Gaertner oder Bacillus paratyphi B.
2. Fleischvergiftungen, veranlaßt durch den Genuß von faulem Fleisch. (Bacillus proteus und Bacillus coli).
3. Fleischvergiftungen durch Wurstgift — Botulismus —, verursacht durch den anaeroben B. botulinus,

und glaubt im allgemeinen, daß damit die Aetiologie der Fleischvergiftungen erschöpft sei. Die Möglichkeit, daß noch andere, bisher unbekannte Erreger dabei in Betracht kommen könnten, wird **meistens zum Schaden der Förderung unserer Kenntnisse in der Fleischvergiftungsfrage** außer acht gelassen. Unseres Erachtens sprechen die vielen ätiologisch nicht aufgeklärten Fälle von Fleischvergiftungen dafür, daß wir mit den Forschungen der Aetiologie noch nicht am Ende sind, und es mag daher an dieser Stelle vor zu einseitigem Vorgehen in dieser Richtung gewarnt werden.

Die bedeutsamste Rolle in der Aetiologie der Fleischvergiftungen spielen allerdings Bakterien der Typhuskoligruppe, die wir unter dem Namen des Bacillus enteritidis Gaertner und Bacillus paratyphus B. kennen. Demgegenüber haben die durch Bacterium coli, Proteus und vor allem durch den Bacillus botulinus erzeugten Fleischvergiftungen nur eine **untergeordnete Bedeutung.**

Ueber das Vorkommen der zuerst genannten Bakterien in der Außenwelt waren wir bisher wenig unterrichtet. So schreibt Kutscher in seiner Monographie über den Paratyphus: „Ueber die Verbreitung der Paratyphusbazillen in unserer Umgebung ist bisher nichts bekannt", und Dieudonné hebt in der unten zitierten Arbeit ausdrücklich hervor: „Ueber das Vorkommen des Bacillus enteritidis und paratyphi in der Natur außerhalb des Tierkörpers ist noch wenig bekannt, **jedenfalls sind diese Bakterienarten nicht sehr verbreitet, da sie bis jetzt nur bei kranken Menschen oder Tieren gefunden wurden,** ebensowenig sind wir darüber orientiert, wie diese Bazillen in das Tier gelangen." Die neuesten Forschungen haben im Gegensatz dazu eine ungeahnte Verbreitung dieser Bakterien beim kranken und gesunden Menschen, kranken und ge-

[1]) Wir verweisen in dieser Beziehung auf die jüngst erschienene Publikation von Dieudonné: Bakterielle Nahrungsmittelvergiftungen, Würzburger Abhandlungen, Band 8.

sunden Tier und in der Außenwelt ergeben. Es erscheint wichtig, auf diese Verhältnisse näher einzugehen, jedoch bemerken wir, daß es sich nicht um eine erschöpfende Darstellung handeln kann.

1. Vorkommen beim kranken Menschen.

Bekannt ist, daß Bakterien der Paratyphusgruppe nicht nur bei den unter dem klinischen Bilde des Abdominaltyphus auftretenden Fällen von Paratyphus, sondern auch bei ganz akut einsetzenden und als Gastroenteritis oder Cholera nostras verlaufenden Darmaffektionen — wir erinnern nur an die von Hetsch beschriebene Paratyphusepidemie im Spreewald — in den Ausleerungen, im Blut und in den Organen der betreffenden Kranken respektive Gestorbenen gefunden und in ätiologischen Zusammenhang mit den Erkrankungen gebracht worden sind, daß eine Ausscheidung und Ausstreuung infektionstüchtiger Krankheitserreger bei Paratyphuskranken sich noch wochen- und monatelang über die Rekonvaleszenz hinaus erstrecken kann, und daß auch gesunde Personen aus der Umgebung Paratyphuskranker temporär Paratyphusbazillen ausscheiden können, daß also auch hier wie beim Typhus sogenannte Bazillenträger existieren.

Weniger allgemein bekannt dürfte es dagegen sein, daß man bei anderweitigen Krankheitsprozessen der Menschen zur Paratyphus B-Gruppe gehörige Bakterien gefunden und teils als Begleitbakterien, teils als selbständige Krankheitserreger angesprochen hat. So wurden auffallend häufig bei Typhuskranken, Typhusrekonvaleszenten, Typhusbazillenträgern neben den spezifischen Erregern auch Paratyphusbazillen gefunden und zwar in vielen Fällen bei Personen die nachweisbar nicht mit Paratyphuskranken oder Paratyphusbazillenträgern in Berührung gestanden hatten.

Jochmann fand in dem Blut eines scharlachkranken Kindes, welches kein Zeichen einer typhösen Erkrankung darbot, einen Tag vor dem Tode Streptokokken und Paratyphusbazillen, nachdem zweimalige Blutuntersuchungen 2 und 4 Tage vor dem Tode nichts ergeben hatten. Babes berichtet über je einen Fall von Pneumonie und Amygdalitis, wo neben Pneumokokken respektive Streptokokken Paratyphus B-Bazillen isoliert wurden, und gibt weiter an, daß in seltenen Fällen bei verschiedenen typhusartigen Infektionskrankheiten oft petechialer Natur, sowie bei Gastroenteritis, Pneumonien, Myelitis, hämorrhagischen Septikämien, neben Varietäten echte Repräsentanten der Paratyphus- und Gaertnergruppe gefunden worden sind. Sanarelli konnte in den Geweben von Gelbfieberleichen und in dem Blut von Gelbfieberkranken unter 13 Fällen 7mal den Bacillus icteroides züchten, dessen Zugehörigkeit zur Paratyphus B-Gruppe von Reed und Canol[1]) festgestellt wurde, und der irrtümlicherweise von Sanarelli als Erreger des gelben Fiebers angesprochen worden war. Agramonte fand diese Bakterienart bei 23 Gelbfieberleichen 7mal und 3mal in Leichen an anderen Krankheiten Verstorbener. Fischer berichtet über den Befund von Paratyphusbazillen im Lochialsekret. Nauwerk und Flinger haben aus dem Blut eines 36 Stunden nach der Geburt unter den Erscheinungen der Meläna gestorbenen Kindes Paratyphus B-Bazillen gezüchtet. Arzt und Boese sowie Ghon haben Fälle von Meningitis im Kindesalter beobachtet und als Ursache Paratyphusbazillen feststellen können. Eckersdorff führt eine ausgesprochen typische Gallensteinkolik bei einer Patientin, deren Serum in einer Verdünnung von 1:320 den Bacillus paratyphus B agglutinierte und deren Stuhl massenhaft diese Bakterienart 2mal geradezu in Reinkultur enthielt, ätiologisch auf die Paratyphusbazillen zurück. Diese Beobachtung läßt daran denken, daß möglicherweise auch in den Fällen des epidemischen Icterus oder Ikterus infectiosus (Weilsche Krankheit) Paratyphusbazillen eine Rolle spielen, um so mehr, als bei vielen durch sie spontan oder experimentell hervorgerufenen Tierkrankheiten schwere Veränderungen der Leber sich finden.

Aber nicht nur bei Allgemeinerkrankungen, sondern auch bei lokalen eiterigen Prozessen ohne Zusammenhang mit einer Paratyphuserkrankung wurde diese Bakterienart gefunden. Bereits 1897 beschrieben Widal und Nobécourt einen später mit dem Paratyphus B.-Bazillus identifizierten Parakolibazillus, den sie aus dem Halsabszeß eines phthisischen Patienten gezüchtet hatten. Buchholz fand bei einer Mittelohrentzündung und im Eiter von Periproktitis, Jochmann in einem Hodenabszeß, Johnston bei einer Monoarthritis purulenta, Kranepuhl in einem Schenkelabszeß, Cuhsing in einer osteochondralen Eiterung Paratyphusbazillen; über gleiche Befunde berichten Lesné und Dreyfus bei einem Inguinalabszeß und Shibayama und Owada beim Pyothorax eines Soldaten nach Schußverletzung. Aehnliche Fälle mögen in der Literatur noch mehr beschrieben sein.

Wie bereits oben erwähnt ist, wurden ferner in Fällen akuter Nahrungsmittelvergiftungen sowohl in dem angeschuldigten Nahrungsmittel als auch in dem erkrankten menschlichen Körper neben den Gaertnerbazillen von den Paratyphusbazillen nicht zu unterscheidende Bakterien gefunden und als Ursache der Infektionen angesprochen und zwar nicht nur bei den Fleischvergiftungen, sondern auch bei Nahrungsmittelvergiftungen anderer Art, so bei Fisch-, Käse-, Mehlspeise- und Gemüsekonservenvergiftungen. Allgemein bekannt dürfte auch die von Fischer beschriebene, nach Genuß von Milch enteritiskranker Kühe aufgetretene Massenerkrankung sein.

2. Vorkommen beim kranken Tier.

In vielen Fällen von Fleischvergiftungen, in denen das Fleisch von kranken oder notgeschlachteten Tieren stammt, wurden die in Rede stehenden Bakterien im Körper, den Ausscheidungen und Produkten der Schlachttiere (Pferd, Rind, Kalb, Schwein) angetroffen. Man nahm daher mit Recht an, daß die betreffenden Tiere unter dem krankmachenden Einfluß dieser Bazillenart gestanden hatten und so zur Quelle der für Menschen gefährlichen Krankheit geworden waren. Und zwar handelte es sich in den allermeisten Fällen um septisch-pyämische Erkrankungen, die schon Bollinger im Jahre 1877 als für die menschliche Gesundheit gefahrbringend, wie den Milzbrand und den Rotz, bezeichnet hatte, und von denen Ostertag feststellen konnte, daß sie in den Jahren 1880—1903 zu 90 Massenerkrankungen mit mehr als 4000 Krankheitsfällen Veranlassung gegeben hatten. Dieser Erfahrungstatsache ist denn auch bei der Aufstellung des die Fleischbeschau in Deutschland regelnden Gesetzes Rechnung getragen worden.

Das Gesetz schreibt vor, daß als untauglich für den Genuß der ganze Tierkörper anzusehen ist, wenn eitrige oder jauchige Blutvergiftung, wie sie sich anschließt namentlich an eitrige oder brandige Wunden, Entzündungen des Euters, der Gebärmutter, der Gelenke, der Sehnenscheiden, der Klauen, des Nabels, der Hufe, der Lungen, des Brust- und Bauchfells, des Darmes festgestellt ist. Als untauglich für den Genuß sind nur die veränderten Fleischteile anzusehen, wenn abgekapselte Eiter- oder Jaucheherde festgestellt sind, das Allgemeinbefinden des Tieres aber kurz vor der Schlachtung nicht gestört war und insbesondere Anzeichen von Blutvergiftung nicht vorhanden sind. Man hat also bisher allein von dem anatomischen Befund und dem klinischen Verlauf bei den Schlachttierkrankheiten die Genußtauglichkeits- oder Untauglichkeitserklärung des betreffenden Fleisches abhängig gemacht, dagegen hat man es bisher unterlassen, durch systematische Untersuchungen im großen Umfange die Bakteriologie der in Rede stehenden Schlachttierkrankheiten zu erforschen und so die Beziehungen zwischen ihnen und den Fleischvergiftungen auf eine rationelle experimentelle Basis zu stellen. An Versuchen in dieser Richtung hat es allerdings nicht gefehlt. So hat schon im Jahre 1899 Portet 38 Fälle von septischen Erkrankungen der Schlachttiere bakteriologisch untersucht, aber keine Bakterien gefunden, die mit den damals bekannten Fleischvergiftungsbakterien übereinstimmten, was bei dem damaligen Mangel geeigneter Differenzierungsmethoden kein Wunder nimmt. Einige Jahre später hat dann Basenau in bescheidenem Umfange solche Untersuchungen bei kranken Schlachttieren vorgenommen und in 7 Fällen Bakterien der Typhuskoligruppe aus den Organen und dem Fleisch der betreffenden Tiere züchten können. Sein aus dem Fleisch einer wegen schweren Gebärfiebers notgeschlachteten Kuh isolierter Bacillus morbificans bovis gehört zur Gruppe der Paratypus B-Bazillen. Erst in allerneuester Zeit sind diese nach unserer Ansicht so wichtigen Untersuchungen in einer kleinen Zahl von Fällen von einzelnen Autoren wieder aufgenommen. So hat Junack auf dem Schlachthof zu Breslau das Fleisch von 67 septisch kranken Tieren untersucht und zweimal aus dem Fleisch je eines enteritiskranken Kalbes mit Wahrscheinlichkeit zu den Fleischvergiftern zu rechnende Stäbchen isoliert. Bugge berichtet über das Ergebnis bakteriologischer Untersuchungen von 116 eingesandten Fleischproben von auf dem Lande notgeschlachteter Tiere, bei denen er in 22 Fällen Bakterien isolieren konnte, deren nähere Beschreibung einer späteren Publikation vorbehalten wird. Doch hebt er hervor, daß von 92 Rindfleischproben 17 = 18 %, von 7 Kalbfleischproben 3 = 48 % keimhaltig waren und macht ferner auf das häufige Vorkommen von grieskorngroßen grauweißen Herden in Kalbslebern aufmerksam, aus denen regelmäßig zur Gruppe der Paratyphus B-Bazillen gehörige Bakterien gezüchtet werden konnten. Edenhuizen hat in 40 Fällen von kranken Schlachttieren stammendes Material (Eiter, Exsudat, Organe, Muskeln) untersucht.

[1]) Auch nach unseren Untersuchungen ist der Bacillus icteroides mit dem Paratyphus B-Bazillus identisch, dasselbe gilt vom Bacillus morbificans bovis (Basenau).

und in 7 Fällen Bakterien gefunden, die zur großen Koli-Typhusgruppe gehören und von denen drei Stämme sich in kultureller und tierpathogener Beziehung wie Fleischvergiftungsbakterien verhielten. Um über die Verbreitung des Bacillus enteritidis beziehungsweise Paratyphusbazillus einen Ueberblick zu gewinnen, stellte Dieudonné an einer Reihe von Rindern, Kälbern, Schweinen, die wegen verschiedenartiger Erkrankungen auf der Sanitätsabteilung des Münchener Schlachthofes der Begutachtung unterlagen, Untersuchungen an, und zwar wurde die Galle hauptsächlich von Tieren mit septischen Prozessen, wie Endometritis, jauchiger Peritonitis, eitriger Gelenkentzündung und dergleichen herangezogen. Er hat in 42 Fällen 36mal Keime nachgewiesen und unter diesen 4mal Kolibazillen und zweimal Bazillen, die als Paratyphusbazillen angesprochen werden mußten.

Auch wir haben im Laufe unserer Untersuchungen aus einigen im Kaiserlichen Gesundheitsamt an Enteritis verendeten Kälbern herausgezüchtete Bakterienstämme als zur Paratyphus B-Gruppe gehörige identifizieren können.

Wichtig für die vorliegenden Betrachtungen ist nun die Tatsache, daß diese bei „Kälberruhr" gefundenen Stämme in gleicher Weise für Rinder, Schweine und Mäuse pathogen sind. Ein Rind, welches einmal mit Bouillonkultur gefüttert wurde, erkrankte unter Fieber an einer heftigen Enteritis. Bei der späteren Wiederholung der Fütterung konnte es die zehnfache Menge ohne Reaktion vertragen, im Serum waren Agglutinine aufgetreten, die bei Verdünnungen bis 1 : 200 noch nachweisbar waren. Wir sind nun diesem Befunde von Paratyphus B-Bakterien bei enteritiskranken Kälbern weiter nachgegangen und haben nahezu 100 Kälberruhrstämme aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands und Dänemarks untersucht und, wie bereits von Uhlenhuth in der Berliner militärärztlichen Gesellschaft vom 21. Mai 1908 (siehe D. mil.-ärztl. Ztschr. 1908, 5. Juni, H. 11) mitgeteilt ist[1]), festgestellt, daß unter den deutschen neben Koliarten Paratyphus B, Gaertnerbazillen und eine von uns Paratyphus C genannte Bakterienart in Betracht kommen und bezüglich der dänischen ermittelt, daß der als Ursache der Kälberruhr von Jensen angeschuldigte „Parakolibazillus" sich von dem Bacillus enteritidis Gaertner nicht unterscheiden läßt. Auch die im Handel vorkommenden Kälberruhrsera agglutinierten teils nur die Koliarten, teils gleichzeitig die Parakoli- (Gaertnerarten), teils gleichzeitig die Bakterien der Paratyphusgruppe, teils alle drei Vertreter der verschiedenen Bakteriengruppen. Man ist daher zu der Annahme berechtigt, daß sowohl Paratyphus B, Gaertnerbazillen, Paratyphus C und vielleicht auch verschiedene Koliarten für die Aetiologie der Kälberruhr in Betracht kommen. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Titze und Weichel, sowie Fally. Riemer hat unter 8 Fällen in 3 Fällen von Kälberruhr und einem Fall von Kälberpneumonie aus den Organen Gaertnerbazillen züchten können.

Auch Schmitt hat kürzlich auf der Naturforscherversammlung in Köln berichtet, daß unter 61 bakteriologisch untersuchten Kälbern, die durch seuchenhaftes Kälbersterben, Ruhr, Kälberpneumonie und Septikämie zugrunde gegangen waren, der Bacillus paratyphus B in 5 Fällen ausschließlich, und in 10 Fällen gleichzeitig gefunden wurde und daß ihm eine ursächliche Bedeutung für diese Krankheiten zugesprochen werden muß.

Auf die Wichtigkeit des von uns erbrachten Nachweises der Identität eines Teils der als Erreger der „Kälberruhr" angesehenen Bakterien mit den als Fleischvergifter bekannten Mikroben für die Aetiologie und Prophylaxe der Fleischvergiftungen ist bereits früher von uns hingewiesen worden. Nun ist es interessant und bekannt, daß Bakterien dieser Gruppe auch bei anderen enzootisch auftretenden Tierkrankheiten eine Rolle spielen.

Als Erreger der Schweinepest galt bis vor einigen Jahren ein von Salmon und Smith entdeckter Bazillus, der sogenannte Hogcholerabazillus (Hogcholera = Schweinepest) oder Bacillus suipestifer, der sich vom Paratyphus B weder morphologisch noch kulturell, noch mittelst der Immunitätsreaktionen unterscheiden läßt. Obwohl er der Erreger der Schweinepest gar nicht ist, die Ursache vielmehr ein filtrierbares Virus darstellt, so wird er doch in zahlreichen Fällen dieser Seuche in dem Körper der erkrankten Tiere als sekundärer Mikrobe in fast allen Organen in großer Zahl angetroffen, sodaß er auf den Verlauf und Ausgang dieser Krankheit nicht ohne Einfluß ist. Bekannt ist ferner, daß bei einer andern Epizootie, dem Mäusetyphus, der Mäusetyphusbazillus (Loeffler), der vom Paratyphus B und vom Schweinepestbazillus nicht zu unterscheiden ist, ätiologisch in Betracht kommt, und daß diese Bakterienart zur Vertilgung der Mäuse in großen Mengen künstlich in die Außenwelt ausgestreut wird. Als Erreger einer unter den Papageien auftretenden ansteckenden Krankheit, der Psittakose, ist von Nocard der Bacillus psittakosis festgestellt, der ebenfalls zur Paratyphus B-Gruppe gehört, das heißt von den Paratyphus-, Schweinepest-, Kälberruhr-, Mäusetyphusbakterien nicht zu unterscheiden ist (Nocard, Eckersdorff). Wahrscheinlich spielt diese Bakteriengruppe wie die Gaertnergruppe bei sporadisch oder epizootisch auftretenden Krankheiten der Tiere noch eine größere Rolle, als man allgemein annimmt. Zum Beweis für die Berechtigung unserer Annahme sei angeführt, daß vor kurzem von Weber und Dieterlen im Kaiserlichen Gesundheitsamte aus einer Pseudotuberkulose der Meerschweinchen der Bacillus paratyphus B gezüchtet wurde und daß bereits früher von v. Ermengem, M. Neißer, Böhme und Eckersdorff über ähnliche Beobachtungen berichtet worden ist.

Bei einem unter den zahmen Ratten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes aufgetretenen infektiösen Darmkatarrh konnte neuerdings von Uhlenhuth und Schern als Erreger der Gaertnerbazillus festgestellt werden. Löffler berichtete vor kurzem über eine durch den nämlichen Bazillus unter dem Meerschweinchenbestande des Hygienischen Instituts zu Greifswald hervorgerufene Epizootie. (Diskussionsbemerkungen der freien Vereinigung für Mikrobiologie 1908.) Der Gaertnerbazillus ist besonders für wilde Ratten pathogen. Er ist auch spontan als Erreger von Seuchen unter wilden Ratten gefunden worden (Dunbar, Trautmann). Mit ihm identisch ist der Bazillus Danysz und Jssatschenko (Mühlens, Uhlenhuth). Sie werden zur Rattenvertilgung vielfach angewandt und ebenso wie der ursprünglich aus der Blase eines Menschen gezüchtete „Ratinbazillus", dessen Identität mit dem Bac. enteritidis, Gaertner durch Trautmann, Uhlenhuth, Xylander und Andere nachgewiesen ist, in großer Menge in der Außenwelt verstreut. Durch die interessanten Untersuchungen von Trautmann und Xylander ist erwiesen, daß auch ältere Ratten gegen diese Gruppe von Bakterien sich immun erwiesen und daß diese Immunität auf der Aufnahme der in Abfällen und Sielen weit verbreiteten Bazillen zurückzuführen ist. Die Ratten sind also Bazillenträger für den Bazillus Gaertner im wahren Sinne des Wortes. (Siehe auch später.) Bei dem häufigen Aufenthalt von Ratten in Schweineställen und der Gewohnheit der Schweine, erstere zu fressen, ist ein Uebergang dieser Bakterienart von der Ratte in den Schweineorganismus und von diesem durch Schlachtprodukte auf den Menschen etwas ganz Plausibles.

Auch bei Mäusen scheinen spontane Infektionen mit Gaertner- und Paratyphus B-Bazillen vorzukommen (Mühlens).

3. Vorkommen bei gesunden Tieren.

Der so häufige sekundäre Befund der Schweinepestbazillen bei der Schweinepest, die durch einen filtrierbaren ultravisiblen Erreger hervorgerufen wird, ließ vermuten, daß

[1]) 2. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie, Juni 1908. (Zbl. f. Bakteriol. 1908. Bd. 42.)

dieser Bazillus, der vom Paratyphus B und echten Fleischvergiftern nicht zu unterscheiden ist, ein Bewohner des normalen Schweines sei, und unter dem Einfluß des Schweinepestvirus eine spezifische Anreicherung im Schweineorganismus erfahre. Durch systematische, von uns in die Wege geleitete Untersuchungen konnte festgestellt werden, daß der Schweinepestbazillus normalerweise im gesunden Schwein, und zwar vorzugsweise im Darm vorkommt. Dabei soll ausdrücklich betont werden, daß er auch bei ganz jungen Ferkeln aus absolut einwandfreien Beständen, die sicher also an Schweinepest nicht gelitten hatten, von uns gefunden wurde. Gleiche Befunde sind in Deutschland von Grabert, in Holland von Velzen, in Italien von Gardenghi erhoben worden, sodaß an der Ubiquität dieses Bazillus nicht mehr gezweifelt werden kann. Von uns sind dann diese Untersuchungen auch auf die Fäzes gesunder Kälber und Hammel ausgedehnt mit dem Ergebnis, daß bei beiden Tierarten von den Paratyphusbakterien nicht zu unterscheidende Bakterien, wenn auch in bescheidener Zahl, — was bei der einmaligen Untersuchung einer Oese Kot nicht verwunderlich sein dürfte — gefunden wurden. Besonders konnten in gesunden Hammeln Bakterien nachgewiesen werden, die kulturell von dem Paratyphus B nicht zu unterscheiden waren (Uhlenhuth, Andreijew). Titze und Weichel haben einmal auch im Kot eines gesunden Pferdes diese Bakterien nachgewiesen.

Es unterliegt also keinem Zweifel, daß diese Bakterien im Darmkanal gesunder Tiere häufig vorkommen und auch gefunden werden, wenn man systematisch danach sucht. Mäuse und Ratten scheinen dabei eine besondere Rolle zu zu spielen. (Siehe oben.)

Mühlens fand bei 40 untersuchten normalen Mäusen einmal den Bacillus Gaertner bei einer spontan eingegangenen Maus.

4. Vorkommen in der Außenwelt.

In unserer früheren Arbeit über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest [1]) ist hervorgehoben, daß die Feststellung des Vorkommens der Bakterien der Paratyphus B-Gruppe im normalen Schweineorganismus für jeden, der die epidemiologischen Erforschung von Paratyphus und Fleischvergiftungen obzuliegen hat, von Bedeutung sein muß und daß ohne Kenntnis dieser Tatsache aus dem Nachweis eines dem Bacillus suipestifer oder Paratyphus B-Bazillus gleichenden Bakteriums in einem verdächtigen angeschuldigten Nahrungsmittel, besonders einer Fleisch- und Wurstware leicht Fehlschlüsse gezogen werden können. Es wurde auch darauf hingewiesen, daß mit den Exkrementen der Schweine der Paratypus B- respektive Hogcholerabazillus leicht in Brunnen- oder sonstige Trinkwasseranlagen hineingelangen kann, und daß weitere in Angriff genommene Untersuchungen vielleicht noch mehrere Fundorte dieser Bakteriengruppe aufdecken würden.

Die im Kaiserlichen Gesundheitsamt in dieser Richtung ausgeführten Untersuchungen erstreckten sich auf Fleisch, Wurst und Milch. Im Laufe dieser Untersuchungen, die noch weiter fortgesetzt werden, ist es uns geglückt, aus 6 von 100 untersuchten, aus den verschiedensten Quellen stammenden Wurstproben durch direkte Kultur Bakterien zu isolieren, welche von den Bakterien der Paratyphus B-Gruppe weder kulturell noch serologisch zu unterscheiden sind, worüber bereits von Hübener in der Deutschen med. Wschr. 1908, Nr. 24 berichtet worden ist [2]). Diese Bakterien bildeten auch hitzebeständige Gifte genau wie die übrigen zur Paratyphus B-Gruppe gehörigen Bakterien. Zwei der betreffenden Wurstproben hatten eine ranzige Beschaffenheit. Die anderen waren von tadellosem Geschmack, Geruch und Aussehen. Keine der Würste hat nachweisbar zu Gesundheitsstörungen Veranlassung gegeben.

Auch Rimpau berichtet über den Nachweis von den Paratyphusbazillen gleichenden Bakterien in einer einwandfreien Wurst, die bei den Konsumenten nicht die geringsten Störungen hervorgerufen hat. Die betreffenden Bakterien waren keineswegs immer in großer Menge in den Würsten nachweisbar, sondern ihre Anzahl war im allgemeinen eine beschränkte und ihre Isolierung in gewisser Weise vom Zufall abhängig, da sie nicht durch die ganze Wurst gleichmäßig zerstreut anzutreffen sind. Auffallen mußte, daß auch in gargekochten Leber- und Blutwürsten lebende Bakterien der Paratyphus B-Gruppe gefunden wurden, die bekanntlich in der Bouillonkultur nach einstündiger Einwirkung einer Temperatur von 60° sicher zugrunde gehen.

Wir haben experimentell nachweisen können, daß gekochte Würste Kolibakterien, Kokken und massenhaft Suipestiferbazillen enthalten können. Es zeigte sich auch hier, daß man die Erscheinungen in vitro nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse der Praxis übertragen darf.

Diese Feststellung läßt die Entstehung mancher Nahrungsmittelinfektionen nach dem Genuß gekochter Waren erklärlicher und die Annahme einer Intoxikation statt Infektion in solchen Fällen als überflüssig erscheinen.

Unsere Untersuchungen sind durch ähnliche Befunde von Mühlens und seinen Mitarbeitern neuerdings bestätigt und erweitert worden. Sie stellten fest, daß bei einer großen Zahl von Fütterungsversuchen von weißen Mäusen mit ungekochten, gepökelten oder geräucherten, zum großen Teil anscheinend einwandfreien Fleischarten (Schweine- und Gänsepökelfleisch) über 50 % der gefütterten Tiere an Infektion durch Gärtner respektive Paratyphus B eingingen. Aus dem verfütterten Fleisch gelang der direkte kulturelle Nachweis der betreffenden Bakterien nicht. Sie nehmen aber an, daß die Bakterien wegen ihrer geringen Anzahl sich dem Nachweis im Fleische selbst entzogen haben.

Wir können hinzufügen, daß neuerdings Uhlenhuth und Schern bei Versuchen mit Schabefleisch, das 3 Tage auf Eis aufbewahrt war und die ersten Zeichen der Fäulnis darbot, zweimal Gaertner B durch Mäusefütterung nachweisen konnten. Die mit demselben Fleisch vom 1. und 2. Tage gefütterten Mäuse blieben gesund. Aus dem Originalschabefleisch konnten durch direkte Kultur Gaertnerbazillen nicht nachgewiesen werden.

Schabefleisch enthält eine ungeheuere Mengen von Bakterien; Mäuse starben nach Genuß desselben in vielen Fällen, sobald das Fleisch wenige Tage gestanden hatte und besonders bei hoher Außentemperatur aufbewahrt wurde. Der Tod ist meist durch Fäulniskeime und deren Gifte bedingt.

Wenn die Gaertnerbazillen häufiger normalerweise im Mäusedarm vorkommen, ist bei allen diesen Fütterungsversuchen Vorsicht in der Beurteilung geboten, denn es ist wohl denkbar, daß durch primäre Schädigung des Darmes durch die Fäulniskeime die normal im Darm vorkommenden Gaertnerbazillen eine pathogene Wirkung entfalten.

Wir sind jedoch der Ansicht, daß im Hackfleisch der Gaertnerbazillus primär auch vorkommen kann. Unsere weiteren Versuche werden darüber Klarheit verschaffen. Wir möchten noch hinzufügen, daß Uhlenhuth und Schern auch aus einer scheinbar vollkommen gesunden zahmen Ratte, die zur Blutgewinnung geschlachtet wurde, den Gaertnerbazillus aus der Milz, die etwas geschwollen war, herauszüchten konnten.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß von uns auch einmal in der Milch, deren Genuß in abgekochtem Zustande keine Krankheitserscheinungen verursacht hat, unter 100 Proben einmal Paratyphusbakterien gefunden wurden, was im Hinblick auf die nach Mehl- und Eisspeisen beobachteten Vergiftungen mit positivem Befunde der Paratyphus B-Bazillen von Interesse sein dürfte. Auch im Wasser, das nachweisbar nicht mit Dejekten von Paratyphuskranken infiziert worden war, sind diese Bakterien gefunden worden (Forster).

5. Vorkommen beim gesunden Menschen.

Aus unserer Feststellung des Vorkommens von Vertretern der Hogcholeragruppe in genußtauglichen Fleischwaren mußte notwendigerweise gefolgert werden, daß der diese Waren genießende Mensch vorübergehend die betreffenden Bakterien beherbergen muß, und es war zu er-

[1]) Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte Bd. 27.

[2]) Siehe auch Sitzung der Berliner militärärztlichen Gesellschaft 21. Mai 1908. (D. mil.-ärztl. Ztschr. 1908).

warten, daß solche Mikroorganismen in den Ausscheidungen (Stuhl und Urin) gesunder Personen gefunden werden würden, die weder Paratyphus durchgemacht, noch auch mit Paratyphuskranken in Berührung gekommen waren.

Uns ist bisher ein derartiger Nachweis unter 100 Fällen nicht geglückt, dagegen ist von andern Autoren Conradi, Gäthgens, Nieter, Marmann und Anderen über solche Befunde berichtet worden. Besonders zahlreiche Befunde sind neuerdings, angeregt durch die Untersuchungen von Uhlenhuth und Hübener, in den Typhusstationen, erhoben worden.

Rimpau hat darüber in Nr. 24 der Deutsch. med. Wochenschrift eingehend berichtet. Hervorgehoben zu werden verdient der Nachweis der Paratyphusbazillen im Urin gesunder Personen, was nach Rimpau auf ein Zirkulieren dieser Bazillen im Blut, wahrscheinlich nach Durchwandern der Schleimhaut des Verdauungstraktus hinweist, wofür auch der gelegentliche Nachweis von diesen Bakterien im Blut ganz gesunder Personen spricht.

Aus den angeführten Tatsachen geht also hervor, daß die zur Paratyphus B- und Gaertner-Gruppe gehörigen Bakterien in der Natur weit verbreitet sind, und wir sind überzeugt, daß sie in Zukunft, wenn man systematisch nach ihnen sucht, noch viel häufiger werden gefunden werden.

Es ist von uns bereits früher mehrfach betont worden, daß die Tatsache der saprophytischen Existenz der zur Gruppe der Hogcholerabakterien gehörigen Mikroorganismen in Nahrungsmitteln und im menschlichen Organismus in klinischer, sanitätspolizeilicher und forensischer Beziehung von Wichtigkeit sein dürfte.

Es ergibt sich daraus erstens, daß ein klinisch als Paratyphus verlaufender Fall, bei dem in den Ausscheidungen Paratyphusbazillen respektive ihnen gleichende Bakterien gefunden werden, ätiologisch mit den letzteren gar nicht im Zusammenhange zu stehen braucht, sondern daß es sich zufällig um eine gelegentliche Ausscheidung von solchen Bakterien handeln kann, sodaß die Forderung, den Nachweis von Paratyphusbazillen im Stuhl auch beim Paratyphus nur beim gleichzeitigen Bestehen reaktiver Symptome als beweisend für die zustande gekommene Infektion anzusehen, mit größerem Nachdruck gestellt werden muß. In sanitätspolizeilicher Hinsicht ergibt sich zweitens die wichtige, aber schwierige Frage der Einschätzung und Beurteilung solcher gelegentlichen Bazillenausscheider für die Epidemiologie und die Bekämpfungsmaßnahmen (Desinfektion) des Paratyphus. Und in forensischer Beziehung ist der Nachweis von dem gelegentlichen Vorkommen in die Gruppe des Paratyphus B-Bazillus gehöriger Vertreter in Nahrungsmitteln von größter Bedeutung, insofern als aus dem Befunde der in Rede stehenden Bakterien in einem Nahrungsmittel und einer nach dem Genuß desselben aufgetretenen Erkrankung beim Menschen nicht auf einen kausalen Zusammenhang zwischen den Bakterien und der Krankheit ohne weiteres geschlossen werden darf.

Man geht vielleicht nicht zu weit, wenn man dieser Bakteriengruppe eine ähnlich weite Verbreitung und eine ähnlich pathogenetische Bedeutung für Mensch und Tier wie z. B. den Streptokokken vindiziert.

Gerade der Nachweis der saprophytischen Existenz dieser Bakterien auf der Darmschleimhaut gesunder Menschen und Tiere scheint uns den häufigen Befund derselben bei Krankheitsprozessen verschiedenster Art auf die einfachste Weise zu erklären. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß sogar die unverletzte Darmschleimhaut jugendlicher Individuen für Bakterien mannigfacher Art durchgängig ist, und daß selbst geringfügige allgemeine Schädigungen ein Durchwandern von Bakterien aus dem Darm auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn in die Organe im Gefolge haben.

Wieviel mehr und wieviel leichter wird das der Fall sein, wenn schwere Veränderungen der Darmschleimhaut, wie sie mit so vielen Krankheiten verbunden sind, vorliegen, und gleichzeitig die in Rede stehende Bakterienart auf der Darmschleimhaut vegetiert?

Wir dürfen hier an die jüngsten Veröffentlichungen von Busse erinnern, der bei schwerer Darmtuberkulose Typhusbazillen im Blut der Patienten fand und ein sekundäres Eindringen aus dem tuberkulös entarteten Darm annimmt. Wir können hier eine ganz analoge Beobachtung bei einem im Kreiskrankenhause zu Lichterfelde (Prof. Brandenburg) verstorbenen Patienten mit Miliartuberkulose anführen, aus dessen Blut und Urin bei Lebzeiten Typhusbazillen gezüchtet worden waren, dessen Blut auch eine geringe positive Widalsche Reaktion gezeigt hatte, und der bei der bald darauf erfolgten Obduktion nicht die geringsten Zeichen typhöser Veränderungen erkennen ließ.

Bei unserm Studium der Schweinepest haben wir feststellen können, daß das Befallenwerden des Organismus von dieser höchst kontagiösen Seuche unter Lahmlegung der natürlichen Schutzkräfte des Organismus alle möglichen normalerweise im Körper des Schweins vorkommenden Bakterien — am häufigsten wohl vom Darm aus nach Schädigung der Darmschleimhaut — in die Organe und was schon sehr wichtig ist, auch in die Muskeln eindringen und sich hier ansiedeln läßt und ihnen so zu der Rolle von pathogenen Bakterien verhilft, eine Beobachtung, die einmal die Vermutung aufkommen läßt, daß ähnliche Verhältnisse auch beim Menschen obwalten können, und zweitens für die Fleischbeschau und die Aetiologie der Fleischvergiftungen eine ganz besondere Beachtung verdient.

Bedenken wir die saprophytische Existenz dieser Bakterienart in dem Körper unserer Schlachttiere und die dadurch bedingte Möglichkeit und Leichtigkeit der Infektion der Schlachtprodukte, so müssen diese Bakterien eigentlich in jeder Küche, auf jedem Fleischklotz angetroffen und sie müßten beinahe täglich mit den Schlachtprodukten in unsern Körper aufgenommen werden. Wir müßten dann auch — ihre Artgleichheit und pathogene Wirkung für den Menschen vorausgesetzt — fortgesetzt in der größten Gefahr schweben an Paratyphus und Fleischvergiftungen zu erkranken. Auffallen muß es dagegen, daß im Vergleich zu dem gewaltigen Fleisch- und Nahrungsmittelkonsum doch Paratyphuserkrankungen immerhin noch relativ selten zur allgemeinen Kenntnis gelangen; wenn man jedoch annehmen würde, daß auch geringfügige Darmstörungen, wie sie ja an der Tagesordnung sind, durch derartige Krankheitskeime erzeugt werden, so würde man allerdings über die Häufigkeit derartiger Erkrankungen ein anderes Urteil haben können. Man könnte aber auch daran denken, daß wir uns durch ständige Aufnahme von Paratyphusbazillen und dadurch bedingte leichte Verdauungsstörungen per os immunisiert hätten. Der Gedanke liegt um so näher, als im Tierexperiment eine Immunisierung per os mit dieser Bakterienart gelungen ist und zwar, wie wir gleich betonen wollen, eine wechselseitige Immunität mit den zur Paratyphus B-Gruppe gehörigen Bakterien. Auch von den wilden Ratten nimmt man ja an, daß sie sich durch häufige Aufnahme dieser Bakteriengruppe unter natürlichen Verhältnissen per os immunisieren (Trautmann usw.).

Es drängt sich daher die Frage auf:

Sind die verschiedenen bei kranken und gesunden Menschen, kranken und gesunden Tieren und in der Außenwelt gefundenen Bakterien der Paratyphus B-Gruppe wirklich identisch und sind es sämtlich Bakterien, die dem Menschen gefährlich werden können?

In dieser Beziehung läßt sich nur sagen, daß nach den Untersuchungen vieler Autoren und nach unseren eigenen die Stämme sich kulturell und auch biologisch das heißt durch die Immunitätsreaktionen Giftbildung usw. nicht differenzieren lassen, sodaß man bei dem Vorliegen eines dieser Bakterien ohne Kenntnis seiner Herkunft und Vorge-

schichte nicht sagen kann, welchem Gliede der Paratyphus B respektive Gaertner-Gruppe er entspricht. Selbst die sonst so spezifisch arbeitenden serologischen Methoden lassen hier im Stich, sie geben uns nur die Möglichkeit, die beiden Gruppen Gaertner B und Paratyphus B voneinander zu unterscheiden, nicht aber die einzelnen Vertreter dieser Gruppen unter sich. Ja, man kann mit dem einen Stamm der einen Gruppe gegen einen andern derselben Gruppe immunisieren, was auch für eine sehr nahe Zusammengehörigkeit spricht. Trotzdem ist aber nicht gesagt, worauf wir immer wieder hingewiesen haben, daß wir, weil wir die verschiedenen Stämme nicht unterscheiden können, sie nun auch für identisch halten müßten.

Bisher hat als einziges unterscheidendes und trennendes Kriterium die für einzelne Tiergattungen spezifische Pathogenität gegolten, was auch in der Verschiedenheit der Benennung der einzelnen Bakterienstämme zum Ausdruck kam. Man schied einen nur für Menschen pathogenen Vertreter der Paratyphus B-Gruppe von den tierpathogenen Mikroorganismen der Schweinepest, des Mäusetyphus und der Psittakose und faßte die in diese Gruppe hineingehörigen Fleischvergifter als menschenpathogen mit erworbenen tierpathogenen Eigenschaften auf, indem man die Fleischvergiftungen als Paratyphus mit besonderem Infektionsmodus, nämlich dem Weg über das mit Paratyphus infizierte Tier ansah (Kutscher, Kolle, Hetsch, Dieudonné und Andere).

Nun haben aber das Tierexperiment und Beobachtungen in der Praxis gelehrt, daß unter Umständen, die wir noch nicht näher kennen, der eine oder der andere für eine Tierart spezifisch pathogene Mikroorganismus pathogene Eigenschaften auch für eine andere Tierart annehmen kann. So soll der rattenpathogene Ratinbazillus (Gaertner) für junge Kälber und Hühner pathogen werden können (Bahr, Claudius, Bergmann). Mühlens hat mit Ratin- und Danyszbazillen Affen infizieren können und stellt fest, daß die Rattenschädlinge (Ratin, Danysz, Issatschenko) bezüglich ihrer tierpathogenen Eigenschaften, sich ebenso verhalten wie der als Fleischvergifter angesehene B. Gaertner. Es ist daher von vornherein nicht von Hand zu weisen, daß diese Rattenbazillen unter Umständen für Menschen pathogen werden können.

Im Experiment ist es uns gelungen, durch Verfütterung von Hogcholerabazillen, der im normalen Schweinedarm und in genußtauglichen Würsten vorhandenen Paratyphus-B. Bakterien, sowie der Kälberruhrbakterien das klinische und anatomische Bild des Mäusetyphus hervorzurufen. Vögel galten bisher als refraktär gegen Bakterien der Paratyphus-B.-Gruppe. Nach Eckersdorff aber töten die meisten aus Tieren gezüchteten Stämme dieser Gruppe Tauben bei intramuskulärer Injektion, und selbst die avirulenten Stämme wachsen im Taubenmuskel und bringen ihn schließlich zur Degeneration. Kolle und Hetsch schreiben, daß es gelingt durch Mäusepassagen den menschlichen Paratyphuskulturen solche Virulenz zu verleihen, daß sie Mäuse durch Verfütterung genau so wie die im Handel vertriebenen Löfflerschen Mäusetyphuskulturen töten. Damit ist nach ihrer Ansicht das Beweismaterial geschlossen, daß die letzteren, die sich biologisch in keinem Punkte von den Paratyphusbakterien unterscheiden, nichts weiter sind, als durch Mäusepassagen für diese Tierart virulent gewordene Paratyphusbazillen. Mit demselben Recht — und diese Annahme liegt beinahe näher — könnte man nach dem Ausfall unserer Versuche sagen, die Mäusetyphusbakterien sind nichts anderes als durch Mäusepassagen für diese Tierart besonders pathogen gewordene Schweinepestbakterien, Kälberruhrbakterien oder auch sonst in gesunden Fäzes vorkommende Paratyphus-B.-Bazillen. Die Gelegenheit zur Infektion mit diesen Bakterien ist für Mäuse doch sicherlich eine größere als die Infektion mit den vom Menschen stammenden Paratyphusbakterien. Nun sind ja alle diese Bakterien der Paratyphus-B.-Gruppe in gewissem Grade an sich mehr oder weniger für Mäuse pathogen. Doch gibt es Stämme, die vollkommen apathogen waren oder geworden sind und so verändert werden können, daß sie Mäuse unter dem Bilde des Mäusetyphus töten. Der von Uhlenhuth vor 4 Jahren aus der Greifswalder Fleischvergiftungs-Epidemie gezüchtete Paratyphus-B-Stamm hatte seine Pathogenität für Mäuse und besonders die Eigenschaft hitzebeständige Gifte zu bilden, vollkommen verloren, beide Eigenschaften aber durch sytematische Tierpassagen wiedererlangt. Die Virulenz- und Pathogenitätsverhältnisse sind keine konstanten Faktoren. Dies zeigt sich in der Bakteriologie auf Schritt und Tritt. Es gibt Schweinepestbazillen, aus schwerkranken Schweinen herausgezüchtet, die selbst für andere Schweine gar nicht pathogen sind, während wieder andere eine sehr hohe Pathogenität zeigen.

Die Fleischvergiftungsbakterien werden von einigen Autoren (Kutscher, Kolle, Hetsch, Dieudonné) mit den Paratyphusbakterien identifiziert, indem, wie schon erwähnt, angenommen wird, daß es sich um tierpathogen gewordene menschliche Paratyphusbazillen handelt, die auf irgend eine Art und Weise in den Tierkörper gelangt sind und dort krankhafte Zustände verursacht haben. Unseres Erachtens entspricht es den vorliegenden Tatsachen mehr, wenn das umgekehrte Verhalten angenommen wird, daß die Fleischvergiftungsbakterien nichts anderes als ursprünglich tierpathogene Bakterien mit erworbenen oder von Haus aus bestehenden menschenpathogenen Eigenschaften darstellen. Unter welchen Verhältnissen und Bedingungen eine derartige Pathogenitätsänderung eintreten kann, entzieht sich vorläufig noch unseren Kenntnissen. Daß die für Tiere spezifisch pathogenen Bakterien der Paratyphus B-Gruppe im allgemeinen glücklicherweise nicht gleichzeitig allgemein auch für Menschen pathogen sind, beweisen ja zahlreiche Beobachtungen.

Die Schweinepest ist z. B. eine sehr verbreitete Krankheit, und der dem Paratyphus B des Menschen gleichende Hogcholerabazillus wird dabei in sehr vielen Fällen als Erreger einer Mischinfektion gefunden. Trotzdem sind gehäufte Fälle von Paratyphuserkrankungen in solchen Beständen nicht nachgewiesen worden. Auch bei unseren, seit 2 Jahren im Gange befindlichen Untersuchungen sind solche Infektionen nicht beobachtet worden, obwohl bei den zahlreichen Sektionen und dem Aufenthalt in den verseuchten Ställen Gelegenheit dazu gegeben war. Doch scheint uns diese Frage noch nicht genügend geklärt zu sein, nur speziell auf einen solchen Zusammenhang zwischen Schweinepest und Paratyphuserkrankungen gerichtete Untersuchungen, wie sie zurzeit an verschiedenen Stellen systematisch ausgeführt werden sollen, werden uns volle Klarheit über diese Frage bringen. Andererseits sind Vergiftungen durch Schweinefleisch- und Wurstgenuß beschrieben, in denen für Schweine virulente, den Schweinepestbazillen gleichende Bakterien sowohl aus dem angeschuldigten Nahrungsmittel als auch aus dem erkrankten menschlichen Körper, der nachweisbar unter dem Einfluß dieser Bakterien gestanden hatte, gezüchtet wurden, und in denen man einen Zusammenhang mit Schweinepesterkrankungen annehmen mußte (Pouchet, Silberschmidt, Tiberti). Solche Vorkommisse lassen sich dann eben nur mit der Annahme erklären, daß hier besondere Umstände obgewaltet haben müssen, welche eine Pathogenitätsänderung dieser Bakterien bewirkten. Vom Mäusetyphus ist bekannt, daß trotz der ausgedehnten Ausstreuung dieser Bakterien zum Zwecke der Mäusevertilgung und der dadurch geschaffenen Infektionsgelegenheit paratyphusähnliche Erkrankungen unter den der Infektion ausgesetzten Menschen zu den größten Seltenheiten gehören. Dasselbe scheint für die zur Rattenvertilgung ausgestreuten Rattenbazillen im allgemeinen der Fall zu sein.

Die Mäusetyphusbazillen sind im allgemeinen für den Menschen nicht gesundheitsschädlich, können es aber doch, wie die Erfahrung gelehrt hat, gelegentlich einmal werden. (Shibayama, Tromsdorff und Andere.) Es sind daher vom Reich und Preußen (Erlaß vom 4. April 1905) Verhaltungsmaßregeln zur Verhütung von Gesundheitsschädigungen durch Beschäftigung mit Mäusetyphusbazillen anempfohlen worden. (Min. Bl. f. Med. usw. Angel. S. 197.) Es ist bereits hervorgehoben, daß der Genuß von den Würsten, aus denen wir Paratyphus B-Bakterien isolieren konnten, Gesundheitsschädigungen nicht hervorgerufen hat. Wer will aber behaupten, daß nicht „unter Umständen" z. B. bei Störungen der Magen-Darmfunktionen das hätte der Fall sein können? Bezüglich der bei gesunden Menschen erhobenen Befunde von Paratyphus B-Bazillen wird von Rimpau ausdrücklich betont, daß die Widalsche Reaktion in den betreffenden Fällen fehlte, und daß klinische Paratyphuserkrankungen in keinem Falle von den Paratyphusbazillenausscheidern ausgegangen sind, daß es sich also um apathogene Stämme gehandelt haben muß, was aber nicht ausschließt, daß sie durch häufige Menschenpassagen zu virulenten hätten werden können. Soweit die bisherigen Beobachtungen darüber einen Schluß zulassen, scheinen die bei normalen Menschen vorkommenden Paratyphusbazillen zu Ansteckungen keine Veranlassung gegeben zu haben. Unter der Reihe von Faktoren, von denen die spezifisch pathogenen Wirkungen der Bakterien der Paratyphus B- und Gaertnergruppe ababhängen, mögen vor allem die Menge der aufgenommenen Bakterien, die Art und Zusammensetzung des Substrats respektive die Art des Wirtstiers oder des Aufenthaltsorts in demselben und andere gleichzeitig einwirkende Schädlichkeiten von ausschlaggebender Bedeutung sein. Wir haben ebenso wie Rimpau in den untersuchten genußtauglichen Fleischwaren nur vereinzelte Bakterien der Paratyphus B-Gruppe finden können, desgleichen hat sie Mühlens erst durch Anreicherung im Tierkörper nachweisen können. Ganz anders würden die Verhältnisse vielleicht sein, wenn durch unzweckmäßige Aufbewahrung bei hoher Außentemperatur oder durch sonstige Momente eine Anreicherung der Bazillen in den Fleischwaren stattgefunden hätte. Aus der Praxis sind Fälle berichtet, in denen der Genuß des frischen, nur wenig Bazillen der Paratyphusgruppe enthaltenden Fleisches keine Krankheitserscheinungen auslöste wohl aber der Genuß des von demselben Tier stammenden mehrere Tage bei hoher Außentemperatur aufbewahrten Fleisches schwere Krankheitszustände hervorrief (v. Drigalski und Andere). Dieselbe Erscheinung haben Poels und Dhont im Experiment beobachten können. Sie spritzten eine kleine Dosis von Enteritisbakterien einer Kuh kurz vor der Schlachtung in die Jugularis und konnten nun im Fleisch nur spärliche Bazillen nachweisen. Nachdem das Fleisch aber drei Tage bei Zimmertemperatur aufbewahrt war, hatten sich die Bakterien ins Unzählige vermehrt, und das Fleisch war nun imstande, bei einem Versuche am Menschen zum Teil sehr heftige Erkrankungen hervorzurufen.

Es ist wohl kein Zufall, daß die weitaus größte Zahl von Fleischvergiftungen in den Sommermonaten beobachtet wird. Gleichgültig mag dabei auch nicht das Substrat sein, auf dem die Bakterien vegetieren. Es ist sehr wohl denkbar, daß in den Organen (Leber und Milz) oder im Fleisch gewachsene Bakterien sich in ihrer Pathogenität anders verhalten und entwickeln wie z. B. die in der fettreichen und gewürzhaltigen Wurst. Man kann sich auch vorstellen, daß die Beschaffenheit des Fleisches, ob vom gesunden oder kranken Tier, für die Virulenz und Pathogenität der in solches Fleisch primär oder sekundär gelangten Bakterien nicht ohne Einfluß sein wird. Es sei daran erinnert, daß z. B. v. Vagedes mit seinen Paratyphusstämmen bei weißen Mäusen eine Infektion per os nur dann erzielen konnte, wenn er seine Kulturen in Hühnereiweiß wachsen ließ, und daß Trautmann für seine Rattenbazillen besondere Virulenz erzielte, wenn er sie in Fleischstückchen konservierte. Schließlich ist zu erwägen, ob nicht in den Fällen, wo nach dem Genuß sekundär infizierten Fleisches Vergiftungssymptome aufgetreten sind, andere gleichzeitig mitgenossene Stoffe infektionsbefördernd gewirkt haben. In erster Linie kommen dabei Fäulnisprodukte und veränderte Eiweißstoffe in Betracht. Der Gedanke ist nicht von der Hand zu weisen, daß das Zustandekommen einer Infektion mit den Fleischvergiftungsbakterien erst eine Schädigung der Darmschleimhaut durch diese oder ähnliche Stoffe zur Voraussetzung hat. Liefmann macht auf das Vorhandensein schädlicher Konservierungsmittel, namentlich von schwefeligsauren Salzen im Hackfleisch aufmerksam, denen er durch die Produktion von schwefliger Säure im Magendarmkanal eine infektionsbegünstigende Wirkung zuschreibt. In dieser Beziehung mag unseres Erachtens eine ausschlaggebende Rolle die toxinbildende Fähigkeit der Bakterien spielen. Wo neben den Erregern gleichzeitig eine gewisse Menge fertiggebildetes Gift dem Organismus zugeführt wird, wird viel eher ein Haften und Einwandern der Erreger in die Körpergewebe stattfinden, als wenn das nicht der Fall ist.

Das sind alles Momente, die für die verschiedene Virulenz der betreffenden Bakterien vielleicht von Bedeutung sind. Bekanntlich erzeugt man eine künstliche Virulenz und Pathogenitätsänderung durch fortgesetzte Passagen in der betreffenden Tierart. Derartige Experimente verbieten sich beim Menschen von selbst. Würde man die Menschen mit den sonst saprophytisch vorkommenden Para B oder Gaertnerbazillen oder auch mit Schweinepestbazillen dieselben Experimente wie beim Tier ausführen können, so würden sich höchstwahrscheinlich diese Bazillen auch dem Menschen anpassen und für ihn pathogen werden, während sie vielleicht ihre ursprüngliche Pathogenität für andere Tiere verlieren würden.

In der Natur kommt eine solche Anpassung aber glücklicherweise selten vor.

Wenn wir also die Identitätsfrage beantworten sollen, so können wir es als wahrscheinlich hinstellen, daß alle diese Bakterien ursprünglich identisch waren und daß sie unter den wechselnden Verhältnissen, unter denen sie vorkommen, ihre Pathogenität einer gewissen Tierspezies angepaßt haben. Damit ist die Möglichkeit gegeben, daß sie unter gewissen Bedingungen auch für die Menschen sich anpassen und pathogen werden können. Diese Annahme scheint nach dem heutigen Stande der Wissenschaft berechtigt zu sein und zwar so lange, als nicht durch feinere Methoden der Differenzierung die Verschiedenheit der genannten Bakterien in menschenpathogene und menschennichtpathogene nachgewiesen wird. Wenn wir das berücksichtigen, so ergibt sich unsere Auffassung von der speziellen Bedeutung der Paratyphusbazillen und Gaertnerbazillen für die Fleischvergiftung von selbst. Daß das Fleisch, welches mit diesen Bakterien durchsetzt ist, das heißt von Tieren stammt, die wegen derartiger Infektionen notgeschlachtet sind, eine krankmachende Wirkung hat, ist ja ohne weiteres verständlich. Unserm Verständnis näher gerückt sind aber dann auch die in neuerer Zeit sich häufenden Fälle, in denen angeblich oder nachweisbar gesundes Fleisch, wenigstens von gesunden Tieren stammendes Fleisch zu Fleischvergiftungen Veranlassung gegeben haben soll. Was diesen Punkt betrifft, so lassen sich dafür folgende Erklärungen geben: Entweder hatten die Tiere früher unter dem Einfluß eines Krankheitserregers gestanden, der nach Ablauf der klinischen Erscheinungen im Körper weiterwucherte, oder aber das betreffende Fleisch ist nach der Schlachtung sekundär infiziert. Beide Möglichkeiten kommen zweifelsohne vor.

Für die erste Möglichkeit spricht, abgesehen von unseren oben erwähnten Beobachtungen und Erfahrungen aus der Praxis, ein Experiment

Basenaus, der bei Kälbern feststellen konnte, daß sein Bac. morbificans bovis, der bei Verwendung großer Mengen Kälber durch Infektion vom Peritoneum aus tötete von nicht todbringenden Infektionsherden aus sich im Organismus zu verbreiten und bei gutem Befinden der Versuchstiere mindestens mehrere Wochen in keimfähigem Zustande daselbst zu erhalten imstande war.

Es kommen auch Fälle vor, in denen nach überstandenen septischen Krankheiten abgekapselte Abszesse im Fleisch zurückbleiben, welche die Krankheitserreger enthalten, beim Zerlegen des Fleisches eröffnet werden und so das sonst gesunde Fleisch infizieren. Kutscher glaubt insonderheit die Verunreinigung des Hackfleisches auf derartige Verhältnisse zurückführen zu müssen.

Die zweite Möglichkeit, daß nachweisbar von einem gesunden Tiere stammendes Fleisch Fleischvergiftungen hervorrufen kann, ist in einer akzidentellen postmortalen Infektion des an sich gesunden keimfreien Fleisches gegeben. Dieser Mechanismus wird von einigen Autoren als die häufigste Art der Entstehung von Fleischvergiftungen angesprochen. Die Wege, auf denen sie in das Fleisch gelangen, sind ebenfalls mannigfacher Art.

Die Möglichkeit der sekundären Infektion ursprünglich gesunden Fleisches ist schon in der Berührung mit bazillenhaltigem Fleisch gegeben. Nach Basenau genügt schon das Aufeinanderlegen von Fleischteilen, um gesundes Fleisch zu infizieren. Eine weitere Quelle der Infektion dürften die Fliegen bilden, eine Möglichkeit, die unseres Erachtens zu wenig berücksichtigt wird. Jedenfalls haben wir an Fliegen, welche in Ställen mit schweinepestkranken Tieren gesessen hatten, Bakterien der Paratyphus B-Gruppe nachweisen können. Endlich hat man auch menschliche Bazillenträger und Bazillenausscheider für das Zustandekommen einer postmortalen Infektion ursprünglich keimfreien Fleisches verantwortlich gemacht.

Nachdem durch unsere und andere Untersuchungen festgestellt ist, daß die Gruppe der Paratyphus B- und Gaertner-Bazillen vor allem im Darm gesunder Schlachttiere vorkommt, ist die heutige Infektion des gesunden Fleisches durch diese Bakterien auch leicht erklärlich. Meistens handelt es sich um notgeschlachtete Tiere, die zu Fleischvergiftungen Veranlassung geben. Aber die Möglichkeit, daß die scheinbar ungefährlichen Paratyphuserreger zu gefährlichen Fleischvergiftern unter Umständen werden können, ist nicht von der Hand zu weisen, solange nicht das Gegenteil einwandfrei erwiesen ist.

Wir haben früher erwähnt, daß die ätiologische Forschung der Fleischvergiftungen noch nicht erschöpft und die Möglichkeit, daß dabei auch noch andere bisher unbekannte Erreger eine Rolle spielen, nicht ausgeschlossen ist. Von Löffler ist in einer Fleischvergiftungsepidemie in Lassan und Barth ein Bakterium isoliert und als der Erreger der Epidemie angesprochen worden, das kulturell den bekannten Fleischvergiftern gleicht, in serologischer Beziehung aber abweicht. Bei unseren Forschungen über die Verbreitung der zur Paratyphus B-Gruppe gehörigen Bakterien, sind wir auf einen gleichen Bazillus gestoßen, den wir wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Paratyphus B-Bazillus Paratyphus C genannt haben. Er ist von uns häufig gefunden worden und zwar

1. in den Organen schweinepestkranker Schweine,
2. im Stuhl gesunder Menschen, Schweine und Kälber,
3. in der normalen Wurst und ist
4. mit einer bestimmten Sorte von Kälberruhrstämmen identifiziert worden; scheint auch sonst noch vorzukommen.

So berichteten Arzt und Boese über ein aus dem Liquor cerebrospinalis, dem Eiter der Meningen, der Lunge, der Leber und der Galle eines an Meningitis verstorbenen 5 Monate alten Kindes in Reinkultur gezüchteten Bakteriums, das sich morphologisch und kulturell genau wie der Bac. paratyph. B verhielt, von dem entsprechenden Serum aber nicht agglutiniert wurde. Horiuchi hat während des russisch-japanischen Krieges als Erreger eines exanthematischen Fiebers bei einer Anzahl von Soldaten und Schwestern, die ein dem Paratyphus ähnliches Bild darboten, aus den Stühlen regelmäßig ein Bakterium züchten können, das sich morphologisch und kulturell wie der Paratyphus B.-Bacillus verhielt, vom Paratyphus B.-Serum nicht, wohl aber vom homologen Serum agglutiniert wurde. Marmann isolierte aus 9 von 56 dem Untersuchungsamt zu Göttingen aus einem Genesungsheim, wo eine typhusähnliche Erkrankung vorgekommen war, eingeschickten Stühlen Bazillen, welche sich kulturell genau wie Paratyphus B-Bazillus verhielten, welche jedoch vom hochwertigen Paratyphus B-Serum wenig oder gar nicht, dagegen vom polyvalenten Schweinepestserum noch in einer Verdünnung von 1:2000 beeinflußt wurden. Krankheitserscheinungen boten die Leute, bei denen diese Bakterien gefunden wurden, nicht; auch verhielt sich das Blutserum verschiedener Insassen bezüglich der Agglutination dieser Bakterien durchaus negativ. Derartige Bazillen fand er auch sonst des öftern bei Leuten, die keinerlei Krankheitserscheinungen darboten, einmal auch im Stuhl, der gleichzeitig Typhusbazillen enthielt. Dagegen scheinen nach Marmann Bazillen von ähnlichem Verhalten einmal bei einer Gruppe von Erkrankungen beteiligt gewesen zu sein, welche unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis verliefen und nach dem Genuß von Schweinefleisch aufgetreten waren. In diesem Fleisch fanden sich Bazillen vom kulturellen Verhalten der Paratyphus B-Bazillen, welche durch polyvalentes Schweinepestserum agglutiniert wurden. Dieselben Bazillen wurden auch in sämtlichen eingeschickten Stühlen der betreffenden Angestellten nachgewiesen, jedoch wurden diese Bakterien in geringerer Weise auch vom Paratyphus B-Serum beeinflußt. Es liegt nahe anzunehmen, daß auch diese Bakterien mit unserem Paratyphus C-Stamm identisch sind. Daß sie von den im Handel befindlichen polyvalenten Schweinepestserum beeinflußt werden, darf nicht wundernehmen. Wir haben nachgewiesen, daß die als Varietäten des B. suipestifer bisher aufgefaßten, aus schweinepestkranken Schweinen gezüchteten Stämme besondere, scharf zu trennende Bakterienarten darstellen. Man wird nicht fehlgehen in der Annahme, daß zur Herstellung des polyvalenten Schweinepestserums diese Arten, die man für Suipestiferbakterien gehalten hat, benutzt worden sind. Wir möchten daher vor der Benutzung dieses Serums zur Identifizierung eines Bakterienstammes dringend warnen, im Gegensatz zu Edenhuizen und Anderen, die es zur Kennzeichnung der Bakterien der Paratyphus B-Gruppe empfehlen. Konnten wir doch in einem Falle nachweisen, daß zu seiner Herstellung sogar ein Gaertnerbazillus benutzt worden war.

Wir sind am Schluß. Das Studium der Paratyphus B- und Gaertnerbazillen hat uns gelehrt, daß diese Bakterien in der Außenwelt weit verbreitet sind, und daß sich die in kranken Tieren und Menschen und auch in der Außenwelt vorkommenden Bakterien bis jetzt nicht sicher unterscheiden lassen. Pathogenitätsunterschiede bestehen zweifellos. Wären sie alle gleichmäßig pathogen für den Menschen, so würden die durch diese Bakterien hervorgerufenen Fleischvergiftungen noch weit häufiger vorkommen, da wir diese Bakterien häufig in uns aufnehmen.

Wenn diese Erfahrungstatsache auch eine Beruhigung für den Arzt und das Publikum sein muß, so ist unserer Ansicht nach doch Vorsicht so lange geboten, als wir nicht Methoden haben, um die für den Menschen gefährlichen von den nichtgefährlichen zu unterscheiden.

Nach den neuesten Erfahrungen liegen Anzeichen dafür vor, daß die nicht nur von kranken Tieren stammenden Bakterien der Paratyphusgruppe unter Umständen, die wir noch nicht näher kennen, für den Menschen pathogen werden können.

Es gilt daher auf diesem Gebiete weiter zu arbeiten. Einen Fortschritt würde es auch im Interesse der Forschung bedeuten, wenn die bakteriologischen Untersuchungsmethoden in die Fleischbeschau noch mehr wie bisher Eingang finden würden.

Dadurch würde es möglich sein, den Zusammenhang zwischen Schlachttierkrankheiten und Fleischvergiftungen weiter aufzuklären und über die Genußtauglichkeit oder Untauglichkeit des Fleisches eines verdächtigen Tieres noch mehr wie bisher ins Klare zu kommen.

Auch durch die Einrichtung der Untersuchungsämter wird man unter Mitwirkung der praktischen Aerzte über das Wesen der Fleischvergiftungen nähere Aufschlüsse erwarten können. Jedenfalls ergibt sich nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse, daß man soweit als möglich den Genuß von rohem und nicht genügend gekochtem Fleisch zu meiden habe. Besonders ist vor dem Genuß von Hackfleisch dringend zu warnen.

Abhandlungen.

Kehlkopf und Rachensymptome bei den Erkrankungen des Herzens und der großen Gefäße[1])

von

Dozent Dr. **Egmont Baumgarten**, Budapest.

M. H.! Die Erkrankungen des Herzens und der großen Blutgefäße werden oft nur durch die Kehlkopfsymptome verraten, wie dies auch die zahlreichen von mir beobachteten Fälle, die dieses Jahr an der laryngologischen Abteilung der hiesigen Poliklinik zur Untersuchung kamen, beweisen. Eben weil zufällig so viele Fälle sich zum Beginne des Jahres meldeten, habe ich ihnen meine Aufmerksamkeit gewidmet und getrachtet, sie systematisch zu ordnen, schon aus dem Grunde, weil sie wieder klar beweisen, daß der Kehlkopfarzt sich nicht mit dem Kehlkopfbefunde begnügen darf, selbst dann nicht, wenn er Veränderungen vorfindet, sondern daß er in allen diesen Fällen nicht nur eine gründliche Untersuchung der Brustorgane vornehmen muß, sondern auch eine Röntgendurchleuchtung aufnehmen soll, denn nur mit diesen beiden Untersuchungsmethoden ergänzt, können wir in der größten Anzahl der Fälle die richtige Diagnose stellen. In einzelnen Fällen konnten wir auch dann keine exakte Diagnose stellen, obwohl auch unter diesen Fällen sich welche befanden, bei welchen nach mehreren wiederholten Untersuchungen durch die eine oder andere Methode wir endlich doch eine Aufklärung bekamen. Die Ueberprüfungen der internen Untersuchungen verdanke ich den Herren Kollegen Terray und Stern, von ihnen stammen die betreffenden Diagnosen her, die Röntgenuntersuchungen wurden ebenfalls an der hiesigen Poliklinik ausgeführt.

Die vorkommenden Kehlkopfsymptome sind entweder objektive oder subjektive oder gemischte. Von den objektiven Symptomen sind die wichtigsten die Stimmbandlähmungen. Auffallend war, daß in vielen Fällen, obwohl wir größere Veränderungen im Herzen und in den größeren Gefäßen vorfanden, die betreffenden Patienten keine Ahnung von ihrem Leiden hatten und nur wegen der Rachen- und Kehlkopferscheinungen Hilfe suchten, und bei den ernstesten Fällen kam es vor, daß die Patienten über keinerlei anderweitige Beschwerden sich beklagten. Die Stimmbandlähmung ist fast ausschließlich eine linksseitige, was in den anatomischen Verhältnissen seine Begründung findet, da Vergrößerungen des Herzens, des Aortenbogens und der Aorta den linken Rekurrens drücken. Rechtsseitige Lähmungen wurden ebenfalls beschrieben, sie können vorkommen bei Dextrokardie, bei ungewöhnlich großen Aneurysmen der Aorta und bei Aneurysmen der Anonyma, in den letzteren beiden Fällen können auch beiderseitige Lähmungen beobachtet werden, besonders dann, wenn eben zwei Aneurysmen vorhanden sind.

Wie wenig Beschwerden sich bei ernsten Erkrankungen zeigen können, mögen die folgenden Fälle beweisen.

So hat gleich in dem ersten Falle ein 50jähriger Mann, der seit 6 Monaten heiser war, der Sache keine Wichtigkeit beigemessen, da er dachte, es wird die Stimme schon von selbst wiederkehren, und setzte seine Arbeit als Tischler fort, bis er endlich wegen Schlingbeschwerden sich auf der Poliklinik an der Kehlkopfabteilung meldete. Bei diesem Kranken war eine so ausgesprochene vollständige linksseitige Rekurrenslähmung mit Aphonie vorhanden, daß ich denselben in der hiesigen laryngologischen Vereinigung deshalb vorstellte, weil man eine Rekurrenslähmung im dritten Stadium fast nur bei Aortenaneurysma sieht, da jede andere Erkrankung, bei welcher der Rekurrens ständig komprimiert wird, gewöhnlich schon früher den Tod des Patienten herbeiführt. Die Lähmung war eine solche, daß ich hervorhob, daß man eigentlich von einem vierten Stadium, dem Endstadium der Rekurrenslähmung sprechen könnte. Die Schlingbeschwerden sprechen auch für ein Aneurysma, und zwar für ein recht großes, welches durch seine Ausdehnung den Oesophagus komprimiert. Bei dem Kranken konnte Herr Prof. Terray bei der Untersuchung der Brustorgane das Aneurysma ebenfalls diagnostizieren und bei der Röntgenuntersuchung sahen wir an der Aorta einen sehr großen pulsierenden Schatten. Nach kurzem Jodkaligebrauche besserten sich die Schlingbeschwerden, Patient fühlt sich dabei ganz wohl und arbeitet nur deshalb nicht, weil wir ihm dies strenge verboten haben. Er ist vor kurzer Zeit plötzlich infolge der Ruptur des Aneurysmas im Zimmer verschieden.

Nach der erwähnten Demonstration stellte sich auf der Poliklinik mit ganz demselben Kehlkopfbefunde wie der frühere Patient eine 50jährige Frau vor, die ebenfalls außer der Aphonie keinerlei Beschwerden hatte. Nach dem Kehlkopfbefunde stellten wir natürlich die Diagnose auf ein Aortenaneurysma, doch bei der Untersuchung der Brustorgane konnten wir dies nicht bestätigen. Prof. Terray fand außer Hypertrophie des Herzens keine Veränderungen, Herztöne waren rein, der Puls arteriosklerotisch. Bei der Röntgenuntersuchung keinerlei Schatten an der Aorta. Ich stellte daher diesen Fall ebenfalls in der laryngologischen Vereinigung nachträglich vor, da er zu jenen seltenen Fällen gehört, bei welchen wir die Ursachen der Lähmung nicht mit Sicherheit bestimmen können, denn bei noch so großer Hypertrophie des Herzens und bei Arteriosklerose kommen ja Rekurrenslähmungen im ersten und zweiten Stadium vor, doch eine so ausgesprochene Lähmung im dritten Stadium nicht.

Ortner fand bei Hypertrophie des Herzens Rekurrenslähmung, doch war in seinen Fällen auch ein Herzfehler vorhanden und eine so große Hypertrophie des linken Ventrikels, daß eine Kompression des Rekurrens zu stande kam, in den anderen 5 bis 6 Fällen, die in der Literatur beschrieben sind, ist die Ursache der Lähmung durch die Sektion nicht bestätigt worden. In diesen Fällen war Mitralinsuffizienz oder Mitralstenose vorhanden und bleibt die Ursache der Lähmung daher weiter nur als Supposition bestehen.

In der Literatur könnte nur der Fall von Gantz zur Erklärung unseres Falles verwendet werden, da in keinem Falle auch Herzhypertrophie nachgewiesen wurde und Rekurrenslähmung bestand; die Sektion aber ergab, daß nicht die Hypertrophie des Herzens den Rekurrens komprimierte, sondern daß den Druck die durch die Stauung geschwellten peritrachealen Drüsen besorgten. Dies kann bei der Röntgenuntersuchung vorläufig nicht gesehen werden.

Bei einem anderen Kranken war Rekurrenslähmung im zweiten Stadium vorhanden, linkes Stimmband in der Mittelstellung fixiert, also derjenige Befund, den wir früher als Postikuslähmung bezeichneten. Patient kann wegen der Hustenkrämpfe, die eine häufige Begleiterscheinung der Erkrankung der großen Gefäße sind, zur Beobachtung. Prof. Terray fand weder Dämpfung noch Pulsation am Manubrium, Herztöne und Töne der Aorta rein, aber bei der Röntgendurchleuchtung, die 2mal gemacht wurde, fanden wir einen auf ein Aneurysma deutenden pulsierenden Schatten an der Aorta, sodaß wir nach dem Röntgenbilde die Diagnose auf ein Aneurysma stellen mußten.

Nachdem die Röntgendurchleuchtungen eigentlich die wichtigeren Stützen der Diagnose zu sein scheinen, führe ich jetzt solche Rekurrenslähmungen, die mir auf ein Aneurysma oder auf eine Herzaffektion verdächtig erscheinen, gleich nach dem Spiegelbefunde in die Röntgenabteilung zur Durchleuchtung. Ein Mann mit 40 Jahren und einer mit 38 Jahren hatten beide linksseitige Rekurrenslähmung, bei beiden sah ich bei der Durchleuchtung am Aortenbogen kleinere pulsierende Schatten. Beide Patienten sandte ich dann nachträglich auf die interne Abteilung und bei beiden konnten die Herren Kollegen das Aneurymsma auch durch die interne Untersuchung nachweisen.

Der zweite Fall wurde vor 4 Wochen durch einen der Herren Kollegen schon untersucht und damals konnte er nur den Verdacht auf ein Aneurysma aussprechen. Ich kann daher hier meinen subjektiven Eindruck nicht unterdrücken, daß die vorsichtigen Internisten an der Hand des Röntgenbildes doch etwas leichter die Diagnose stellen können.

Ich muß hier einen Fall besprechen, der in seiner Art ein Unikum ist, und den ich in extenso noch veröffentlichen werde. Hier berichte ich deshalb über ihn, da er ohne Röntgenuntersuchung eigentlich unverwertet geblieben wäre. Der Fall wurde in der Gesellschaft der Aerzte vorgestellt.

---

[1]) Vortrag, gehalten bei der Versammlung ungarischer Aerzte und Naturforscher in Preßburg, August 1908.

Der 54 jährige Mann kam vor 6 Jahren auf die Poliklinik in meine Ambulanz. Es wurde bei ihm eine rechtsseitige Rekurrenslähmung gefunden. Er wurde wiederholt untersucht, da ich keine Erklärung für die Lähmung fand, aber weder die beiden Internisten, noch der Nervenarzt konnten etwas nachweisen. Die Sprache war eine nicht deutliche, es war eine Art von Stammeln vorhanden, Lähmungserscheinungen waren nicht zu sehen, Kniereflexe normal. Endlich stellte es sich heraus, daß Patient an Diabetes insipidus leidet. Diabetes schwand mit der Zeit, die Rekurrenslähmung blieb. Man mußte daher eine zentrale Ursache als Grund der Lähmung annehmen und zwar in der Gegend des vierten Ventrikels bei den Vaguskernen.

Jetzt nach 6 Jahren erscheint Patient wieder, die Stimme ist etwas heiser. Die rechtsseitige Rekurrenslähmung besteht weiter fort. Das rechte Stimmband steht tiefer als das linke. Das linke Stimmband geht bei der tieften Inspiration nicht über die Mittellinie hinaus, seine Bewegung besteht nur darin, daß es bei der Phonation nach rechts und hinunter zum anderen Stimmbande gleitet, es macht daher nur die Kompensationsbewegung. Das linke Stimmband ist daher im zweiten Stadium der Rekurrenslähmung (Postikuslähmung), und war es die erste Frage, die ich mir stellte: Ist diese Lähmung abhängig von der ersten Lähmung, oder ist sie durch eine andere Ursache bedingt? Diabetes insipidus war bei dem Kranken seither nicht mehr aufgetreten. Prof. Schaffer untersuchte den Kranken, doch konnte er keine Nervenkrankheit bei ihm finden, doch meinte er eine beginnende Paralyse wäre nicht ausgeschlossen. Der Patient war mir noch so genau im Gedächtnisse, daß ich seine eigentümliche Weise zu sprechen nicht verändert fand und ich daher den Grund der Lähmung in einer peripheren Ursache vermutete. Prof. Terray fand Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Töne des Herzens und der großen Gefässe rein, der zweite Aortenton akzentuiert. Keine Zeichen, die auf ein Aneurysma deuten würden.

Bei der Röntgenuntersuchung sehe ich in der Höhe der 2. Rippe links vom Sternum einen übereigroßen lebhaft pulsierenden Schatten. Die Diagnose ist unzweifelhaft ein Aneurysma der Aorta.

Der Fall ist deshalb ein Unikum, da beiderseitige Rekurrenslähmung an und für sich selten ist, aber beiderseitige Rekurrenzlähmung aus zwei verschiedenen Gründen, die eine zentralen, die andere peripheren Ursprungs, wurde bisher so lehrreich nicht beschrieben. Jedenfalls spielte hier auch der Zufall eine Rolle, denn hätte ich den Patienten zufällig nicht vor 6 Jahren gesehen, so könnte ich mir jetzt nicht die rechtsseitige Lähmung erklären, denn bei der Durchleuchtung war rechts keine Spur eines Schattens. Ohne Röntgenuntersuchung hätte bis jetzt keine Diagnose gestellt werden können.

Wie wir später sehen werden, kamen bei subjektiven Symptomen durch die Röntgenuntersuchung ebenfalls sehr interessante Daten zutage, weshalb ich bei Fällen von schwerem Atem, Hustenreiz, Schlingbeschwerden usw. jetzt gleich eine Röntgenuntersuchung mache. Was aber bei solchen zufälligen Durchleuchtungen sich ergeben kann, zeigt der folgende Fall, den ich deshalb auch in der Gesellschaft der Aerzte vorstellte. Der Fall ist sehr interessant. — Die 49 jährige Frau stellte sich in der Poliklinik wegen Schlingbeschwerden vor, die seit 8 Tagen so zunahmen, daß sie jetzt nur Flüssigkeiten mit Mühe schlingen kann. Im Rachen waren spezifische Geschwüre und im Kehlkopfe scheint es auf den ersten Blick, als ob eine große Infiltration an der interarytänoidalen Falte vorhanden wäre, doch stellte sich bei genauerer Besichtigung nach einigen Tagen heraus, daß die Infiltration eigentlich an der hinteren Rachenwand ihren Sitz hat, und daß sie nur den hinteren Teil des Kehlkopfes bedeckt und verdeckt. Im Kehlkopfe nur Katarrh, keinerlei Störungen in der Motilität. Halsdrüsen stark infiltriert. Herr Kollege Stern teilte mir nach dem Röntgenbilde folgenden Befund mit.

Herzstoß im 5. Interkostalraume, nach außen von der Mammillarlinie, hebend. Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, reicht etwas über den linken Rand der Sternallinie, nach außen bis zur Stelle des Herzstoßes. Pulsation unter der Klavikula an jenem Bezirke, wo der Schatten vorhanden ist, ebenda Dämpfung, welche etwas nach außen vom rechten Rande des Sternums beginnt, nach links bis zur Parasternallinie, nach oben bis zur Klavikula, nach unten bis zum oberen Rande der 3. Rippe reicht. Der Aortenbogen fühlbar, die symmetrischen Arterien gleich stark, synchronisch mit dem Herzstoße. Herzstöße und Töne an den großen Gefäßen rein, an der Aorta sehr stark. Die peripheren Arterien rigid. In den Lungen keine Veränderungen. Aneurysma der Aorta.

Bei der Röntgenuntersuchung sahen wir einen mannsfaustgroßen Schatten auf der linken Seite. Auffallend war, daß der ganze große Schatten unbeweglich war, nur am inneren unteren Rande, dort, wo der Aortenbogen liegt, sah man Pulsation. Es war dies der erste Fall, den ich sah, bei welchem der Schatten nur an der unteren inneren kleinen Stelle pulsierte, weshalb ich auch die Frage aufwarf, ob neben dem Aneurysma nicht noch ein Tumor oder eine Infiltration, wie an der Rachenwand, wahrscheinlich luetischen Ursprunges, vorhanden sein dürfte. Allerdings könnten auch Blutgerinnsel im Aneurysma die Pulsation verhindern.

Herr Dr. Makai, Assistent an der pathologischen Anatomie, bemerkte bei der Demonstration, daß diese Schwierigkeit bei der Diagnose auch bei der Sektion vorkommen kann, denn er sah gerade vor einigen Tagen einen Fall, bei welchem mediastinaler Tumor diagnostiziert wurde, und bei der Sektion konnte nicht entschieden werden, ob es ein Tumor oder ein organisiertes Aneurysma sei, und nur die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es das letztere war.

Wir sehen daher, daß man auch Aortenaneurysmen entdecken kann, wenn keine Kehlkopflähmungen und keinerlei Beschwerden von seiten des Herzens und der Gefäße vorhanden sind. Bei dieser Frau bildete sich das Infiltrat an der hinteren Rachenwand nach Jodkaligebrauch schnell zurück, und die Schlingbeschwerden verschwanden in wenigen Tagen. Ich erklärte nun, daß die Schlingbeschwerden wahrscheinlich von der Infiltration im Rachen herrühren, obwohl Aneurysmen auch den Oesophagus komprimieren können, wenn sie so groß sind, wie in diesem Falle. Wie wenig Beschwerden das Aneurysma dieser Frau bereitete, zeigt der Umstand, daß sie, nachdem die Schlingbeschwerden schwanden, nach der Demonstration etwas eingeschüchtert, mich befragte, ob sie vielleicht doch nicht heiraten soll, da sie Gelegenheit hätte, eine Verbindung einzugehen. Natürlich habe ich ihr abgeraten! Einige Monate nach der Demonstration zeigte sich Patientin wieder, sie hatte schweren Atem, und bei der Untersuchung sah ich bereits Parese des linken Postikus!

Dieser Fall war für mich deshalb besonders interessant, da bei dieser Frau, die weder Beschwerden noch Lähmung hatte, die Röntgenuntersuchung fast den größten Schatten zeigte, den ich bisher bei diesen Untersuchungen sah. Den kleinsten Schatten zeigte der 38 jährige Mann mit Rekurrenslähmung und Aneurysma. Ich fand daher nur in einem Falle von Rekurrenslähmung kein Aneurysma bei der Röntgenuntersuchung, bei Postikuslähmung aber in 3 Fällen.

Ich will noch einen Fall aus der Privatpraxis erwähnen; bei diesem älteren Patienten war ebenfalls Fixation des linken Stimmbandes in der Mittellinie vorhanden, als Grund seines Kommens gab er Heiserkeit und Hüsteln an, welch letzteres oft stundenlang dauert. Die Heiserkeit heilte schnell, da die Hyperämie des Kehlkopfes behandelt wurde, und das Hüsteln hörte auf, da Patient eine Zeit hindurch Jodkali nahm. Die interne Untersuchung ergab normale Verhältnisse, es konnte nur beginnende Arteriosklerose konstatiert werden. Einer Röntgendurchleuchtung will sich Patient nicht unterziehen. Seine Stimme ist jetzt rein, seit 4 Jahren ist die Lähmung unverändert. Hustenanfälle traten öfters auf, nach längerem Jodkaligebrauche verschwinden dieselben. Dennoch ist auch dieser Fall mir auf ein Aneurysma sehr verdächtig, da ich vor Jahren einen ganz gleichen Fall ebenfalls mehrere Jahre hindurch beobachtete und ebenfalls die interne Untersuchung keinen Aufschluß ergab, aber Patient ist plötzlich verschieden und wie mir die Familie mitteilte, war gleich der Mund voll Blut.

Stimmbandparesen habe ich einige Male beobachtet, und zwar bei Aneurysmen, Herzfehlern, meist mit Emphysema pulmonum kompliziert, und bei Arteriosklerose. Häufiger beobachtete ich eine laxere Bewegung des linken Stimmbandes nach außen, in einer Anzahl von Fällen war dies gleich bei der ersten Inspiration am deutlichsten zu sehen, bei anderen Fällen hingegen erst nach einigen Inspirationen. Das Stimmband bewegt sich im Vergleiche zum rechten nicht nur langsamer, sondern es macht meist nicht die ganze Exkursion mit. Da bei diesen Fällen die Stimme nicht wesentlich verändert ist, kamen dieselben nur wegen der subjektiven Symptome zur Untersuchung. In einem Falle sah ich doppelseitige Parese. Es betraf einen 55 jährigen Mann, der Atembeschwerden hatte, bei der Untersuchung zeigte er eine links-

seitige Parese des Stimmbandes, aber auch an der rechten Seite bewegt sich das Stimmband nicht immer und fast nie gänzlich nach außen. Bei der Röntgendurchleuchtung war ein vom Sternum nach links reichender großer Schatten zu sehen, der ebenfalls nur am inneren unteren Rande heftig pulsierte. Nach meinen Erfahrungen mußte ich ein Aneurysma, dessen größter Anteil organisiert ist, annehmen und die Annahme, daß der Schatten ein mediastinaler Tumor sei, fallen lassen, trotzdem die Beiderseitigkeit der Parese diese Diagnose plausibler gestalten würde, denn so heftig pulsiert nur ein Aneurysma.

Von den objektiven Symptomen legen wir auf die Hyperämie des Kehlkopfes, speziell auf die der Stimmbänder kein besonderes Gewicht, außer wenn mehrere subjektive Symptome vorhanden sind, oder wenn wenigstens ein subjektives Symptom einen beängstigenderen Charakter zeigt, wie z. B. der krampfhafte Husten oder das Gefühl des Erstickens. Wir sehen bei jedem stärkeren Husten Hyperämie, ja sogar leichte Schwellung der Stimmbänder und sehen dieselben als Effekte des Hustens an.

Dasselbe gilt auch für die Katarrhe des Kehlkopfes, diese sind ebenfalls oft nur traumatischer Natur.

Wichtiger sind meiner Ansicht nach die Befunde in der Trachea, besonders dann, wenn im Kehlkopfe normale Verhältnisse gefunden werden. Wenn im Kehlkopfe die Schleimhaut blaß ist, in der Trachea aber auffallende Hyperämie oder sogar sammtartige Schwellung der Schleimhaut vorhanden ist, dann müssen wir diesem Befunde doch etwas Wichtigkeit zuschreiben, besonders dann, wenn man an der geschwellten Schleimhaut stärker gefüllte Gefäße hinziehen sieht.

Das Pulsieren der Tracheawand halte ich für keinerlei diagnostisches Zeichen, denn ich habe dies bei Gesunden häufig beobachtet, und bei wirklichen Aneurysmen nicht beobachten können. Es ist nur dann von Bedeutung, wenn gleichzeitig eine Kompression der Trachea vorhanden ist. Genau kann dies nur mit dem Bronchoskop konstatiert werden, aber weder wende ich gerne das Bronchoskop in solchen Fällen an, noch das Oesophagoskop bei Schlingbeschwerden bei Kompression des Oesophagus. Denn nicht vergessen kann ich einen Fall, bei welchem Billroth bei der Vorlesung die Speiseröhre sondieren wollte, und bei vorsichtiger Einführung die Berstung des Aneurysmas erfolgte.

Oedeme des Larynx sollen bei Aneurysmen vorkommen, angeblich durch Druck auf die Cava superior, ebenso bei Herzfehlern. Bei allen denjenigen Fällen, bei denen ich Oedeme sah, war auch immer die eine oder andere Nierenaffektion vorhanden, weshalb ich immer dieser dieses Symptom zuschreiben mußte.

Die beiden häufigsten subjektiven Symptome die für sich oder gepaart, mit oder ohne objektive Symptome die Patienten nötigen, die Kehlkopfabteilung aufzusuchen, sind das schwere Atmen und der Husten. Seltener sind es Schlingbeschwerden, diese kamem nur mit Paresen oder Paralysen der Stimmbänder vor, oder krankhaftes Zuschnüren der Kehle. Meistens fühlt Patient nur, als ob die Kehle sich zusammenschnüren würde, aber in seltenen Fällen scheint ein wirklicher laryngospastischer Anfall einzutreten. Solche Anfälle sah ich bei jenen schweren Fällen, bei welchen beiderseitige Funktionsstörung der Postici vorhanden war, dies ist der Fall, wenn das Aneurysma so groß ist, daß es auch den rechten Rekurrens komprimiert, oder wenn dies reflektorisch ausgelöst wird, oder auch dann, wenn ein rechtsseitiges Aneurysma den rechten Rekurrens drückt, und endlich bei schweren Herzfehlern. Sehr selten ist es das Gefühl des fremden Körpers in der Kehle, welches die Patienten zu uns bringt, dies wurde bisher nur in zwei Fällen beobachtet.

Die Atembeschwerden sind sehr variabel. In den leichtesten Fällen beklagen sich die Patienten nur über einen Druck während der Arbeit oder beim Stiegensteigen, ferner beim Heben und dann finden wir die verschiedensten Uebergänge bis zum Bilde des Erstickens. Es ist klar, daß je hochgradiger das schwere Atmen ist, je klarer wir dieses Symptom selbst beobachten können, es ist desto wahrscheinlicher, daß wir bei der Untersuchung der Brustorgane auf Veränderungen stoßen werden. Wir haben letztere Zeit einige Male auch bei solchen Kranken, bei welchen im Kehlkopfe keinerlei Veränderungen vorhanden waren, Erkrankungen des Herzens oder der großen Gefäße nachweisen können, trotzdem wir geneigt waren, die Atembeschwerden als neurasthenische zu erklären.

Dies dürfte uns früher hie und da vorgekommen sein, denn wir haben nur solche Personen weiterhin untersucht und untersuchen lassen, die auf unsere Frage ob sie Herzklopfen oder sonstige Beschwerden hätten, bejahend antworteten, während wir jetzt in jedem solchen Falle, selbst wenn die Patienten gar keine diesbezüglichen Beschwerden haben, dennoch eine Untersuchung des Herzens und der Gefäße vornehmen.

So haben wir heuer bei zwanzig Personen, die wegen Atembeschwerden sich meldeten, nur bei fünf Personen die Erscheinung als neurasthenische erklärt, in den anderen Fällen fanden wir wenigstens einen solchen rigiden Puls, daß wir Arteriosklerose annehmen mußten. Bei allen diesen Kranken war im Kehlkopfe höchstens Hyperämie vorhanden, motorische Störungen wurden nicht gefunden. In einem Falle konnten wir die Diagnose gleich auf einen Herzfehler stellen, weil wir die hochgradigen Atembeschwerden sahen und die Stirne und die Ohren des Patienten ganz lividrot waren. Beim Patienten war eine Aortenstenose vorhanden, wie dies von seiten des Internisten bestätigt wurde.

Von den 15 Fällen ergab die interne Untersuchung:

3 mal Hypertrophie des Herzens und Emphysem,
1 mal Insuffizienz der Mitralis,
1 mal Aortenstenose,
1 mal Hypertrophie des Herzens und Myocarditis chronica,
1 mal Hyperthrophie und Arhythmie des Herzens,
7 mal Arteriosklerose,
1 mal geringes rechtseitiges pleuritisches Exsudat.

Daran haben wir gar nicht gedacht, am wenigsten aber der Patient, der mit dieser Erkrankung seiner Beschäftigung nachgegangen ist.

Leider wurden damals die Fälle, bei denen wir nur Arteriosklerose annahmen, nicht auch einer Röntgendurchleuchtung unterzogen, denn es ist mir auffallend, daß wir bei dieser Gruppe, obwohl das Atmen manchmal ziemlich schwer beschrieben wurde, keinen Fall von Aneurysmen fanden und es den Anschein hat, als ob das schwere Atmen kein alleiniges Zeichen des Aneurysmas sein kann. Nachträglich habe ich noch einige Fälle auch durchleuchtet und kein Aneurysma gefunden; in den Fällen von schwerem Atmen, die von mir beobachtet wurden und bei denen ein Aneurysma bei der Durchleuchtung nachgewiesen werden konnte, war immer wenigstens Parese des linken Stimmbandes vorhanden.

Das zweite subjektive Symptom ist der Husten. Auch beim Husten fanden wir alle Abstufungen vom Husten bis zu den stundenlang anhaltenden, die Patienten ganz erschöpfenden, bellenden Hustenkrämpfen. Wenn mit dem Husten keine Lähmungen im Kehlkopfe gefunden wurden, können wir keine Schlußfolgerungen von der Heftigkeit des Hustens auf den Grad der Erkrankung des Herzens oder der großen Gefäße wie bei den Atembeschwerden ziehen. Bei den Patienten, bei denen im Kehlkopfe keine objektiven Befunde vorhanden waren und die nur wegen Husten zur Beobachtung kamen, fanden wir meistens Erkrankungen der Gefäße in zwei Fällen nur war Herzvergrößerung und Herzfehler vorhanden, aber nebenbei auch rigider Puls.

In einem Falle war der Kehlkopf normal, Patient klagte nur über krampfhaften Husten. Kollege Stern fand die Herzdämpfung etwas vergrößert, Herzstöße rein. Dilatatio et Elongatio arcus aortae Endarteriitis.

Bei der Röntgenuntersuchung zeigte sich die Andeutung eines Schattens, also der Beginn eines Aneurysmas.

In der Poliklinik kommen diese Fälle mit Husten ohne anderweitigen Beschwerden in sehr geringer Zahl vor, da der Husten die Patienten selten in der Arbeit stört, in der Privatpraxis hingegen sind diese Fälle gerade häufiger, da die Kranken der bemittelteren Klasse auf den Vagusreflex mehr reagieren.

Ich habe in der Privatpraxis einen Patienten gekannt, den ich wegen eines häufig wiederkehrenden geringen Hustenkrampfes öfter behandelte. Patient hatte einen rigiden Puls, weshalb ich Arteriosklerose annahm. Der Internist konnte nichts nachweisen, Röntgenuntersuchung kannte man damals noch nicht. Dieser Patient kam einmal wegen des Hustens und wegen Schlingbeschwerden, die seit einigen Tagen dauern, wieder zu mir, doch nur einige Tage, da er plötzlich gestorben ist, sodaß ein Aneurysma bei ihm als gewiß angenommen werden konnte.

Dagegen treten bei einem anderen Patienten manchmal, besonders nach einer leichten Erkältung, so lange dauernde, starke Hustenkrämpfe auf, daß der Patient nicht nur ganz erschöpft ist, sondern er bekommt auch Schwindelanfälle, dennoch ist bei ihm nur eine geringe Arteriosklerose zu konstatieren.

Erst unlängst habe ich bei einem Patienten, der Jahre hindurch jährlich ein- bis zweimal wegen Kehlkopfkatarrh von mir behandelt wurde, eine genaue Untersuchung der Brustorgane vor-

nehmen lassen müssen, denn immer heilte der Husten und die Heiserkeit in 8—14 Tagen, diesmal war zwar der Katarrh auch in 14 Tagen geschwunden, aber der Husten, der 10—20 Minuten dauert, will nicht weichen. Früher hatten Einblasungen von Tanninanästhesin eklatanten Erfolg, diesmal helfen alle Mittel nicht, bis Jodkali gegeben wird. Wir konnten mit dem Hausarzte konstatieren, daß bei dem Patienten eine hochgradige Arteriosklerose sich entwickelt hat.

Wenn wir unsere Erfahrungen nach unseren Beobachtungen zusammenfassen, müssen wir sagen, daß wir von den objektiven und subjektiven Kehlkopferscheinungenn auf eine bestimmte Erkrankung des Herzens oder der großen Gefäße keinen Schluß ziehen können. Die ausgesprochenen linksseitigen Rekurrenslähmungen, besonders wenn sie noch mit subjektiven Symptomen verbunden sind, wie z. B. mit krampfartigem Husten, werden häufig durch ein Aneurysma der Aorta bedingt. Wir können auch im großen und ganzen annehmen, daß, je ausgesprochener die Lähmung und die subjektiven Symptome sind, wir desto hochgradigere Veränderungen am Herzen oder an den Gefäßen vorfinden dürften. Wenn wir auch bei der Untersuchung der Brustorgane keine positiven Veränderungen nachweisen können und höchstens rigiden Puls nur vorfinden, werden wir dennoch bei den erwähnten Kehlkopfsymptomen dem Kranken die größte Vorsicht empfehlen, denn unsere Erfahrungen lehrten, daß plötzlicher Tod nicht vereinzelt beobachtet wurde, wenn auch die Brustorgane keine Veränderung zeigten und wenn auch die Röntgendurchleuchtung negativ war.

Wie wichtig aber die genaue Untersuchung der Brustorgane ist, beweist der folgende Fall, bei welchem ich bei oberflächlicher Untersuchung beinahe eine falsche ernste Diagnose gestellt hätte.

Ein 18jähriges Mädchen zeigte linksseitige Rekurrenslähmung, da am Halse nichts sichtbar war, auskultiere ich oberflächlich und höre an der Aorta ein Geräusch. Patientin wird trotzdem zu Prof. Terray gesendet, der aber nach genauer Untersuchung das Geräusch der Aorta für ein anorganisches erklärt. Die Ursache der Lähmung ist daher nicht am Herzen und Aorta zu suchen. Nach mehreren Untersuchungen kann ich linkerseits einen substernalen Strumaknoten palpieren und dadurch die Rekurrenslähmung erklären.

Es war naheliegend, daß auch auf Rachensymptome bei den Erkrankungen des Herzens und der großen Gefäße aufmerksam gesucht wurde, doch waren bei allen hier früher beschriebenen Kehlkopfsymptomen im Rachen keine solchen Veränderungen vorhanden, die als charakteristisch hätten verwertet werden können. Ich habe im Laufe der Jahre viele Kranke mit Affektionen des Herzens und der großen Gefäße untersucht und dabei oft Veränderungen im Rachen gefunden. Die häufigsten objektiven Veränderungen waren Anämie der Schleimhaut, ferner Pharyngitis sicca. Bei Pharyngitis sicca sah ich, daß manchmal kleinere Blutungen nach Entfernung des eingetrockneten Sekretes bei Herzkranken auftraten. Oedeme der Uvula, der Gaumenbögen und des weichen Gaumens sah ich einigemale bei Herzkrankheiten und bei Arteriosklerose, doch da, wie ich dies bei den Kehlkopfödemen schon erwähnte, fast immer auch eine Nierenaffektion vorhanden war, schrieb ich diese Oedeme als Stauungserscheinungen auf Rechnung dieser Erkrankung.

Nur die Hyperämie des harten Gaumens muß unsere Aufmerksamkeit erregen, denn sie kommt wie die Hyperämie der Trachea bei Herzkrankheiten häufiger vor.

Noch weniger charakteristisch sind die subjektiven Symptome. Die Kranken klagten in einzelnen Fällen über das Gefühl der Trockenheit, andere über ein Fremdkörpergefühl, wieder andere über einen konstanten Reiz im Rachen zum Husten und über Parästhesien verschiedener Art.

Ich habe schon geglaubt, daß es keine charakteristischen Rachensymptome gibt, als ich im Jahre 1903 einen Fall sah, den ich in der Gesellschaft der Aerzte vorstellte und in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, für Kehlkopf-, Nasen- und Rachenkrankheiten beschrieb, und der bisher ein Unikum ist.

Eine 42jährige Frau kam wegen Schnarchen zur Untersuchung, die Nase und der Nasenrachenraum waren aber ganz frei. Bei der Inspektion des Rachens sieht man, daß der rechte weiche Gaumen und die Uvula erzittern. Als ich die Uvula etwas hob, so sah man, daß an der Seitenwand eine haselnußgroße, pulsierende Hervorwölbung vorhanden ist, die sich als ein Aneurysma der Arteria pharyngea ascendens erwies.

Bei der Patientin war Arteriosklerose vorhanden.

Seit dieser Zeit habe ich immer nach diesen Symptomen gesucht und bisher aber nur zwei Fälle gesehen.

Der erste Fall, bei welchem ich das Pulsieren der Arteria pharyngea ascendens deutlich sehen konnte, war ein Knabe von 14 Jahren, bei welchem der Internist Aortenstenose fand.

Der zweite Fall betraf einen Mann, der wegen Tonsillitis sich auf der Poliklinik meldete. Bei diesem war das Phänomen so auffallend, daß ich denselben auch demonstrierte. Die beiden Arterien füllten sich wie Gänsekiele synchronisch mit dem Pulse an, und war nicht nur das Pulsieren der beiden Arterien zu sehen, sondern es erzitterte bei jeder Pulsation auch der weiche Gaumen. Professor Terray untersuchte den Kranken und fand bei ihm: „Insufficientia valv. semilun. aortae cum. stenosi".

Patient hatte keine Ahnung von seinem Leiden, nur beim Bergesteigen fühlte er in letzter Zeit Herzklopfen, er ist verheiratet und hat mehrere Kinder. Dieses Pulsieren der Rachenarterie ist das einzige charakteristische Rachensymptom bei Herzerkrankungen.

Ich will zum Schlusse nochmals hervorheben, wie nötig selbst bei den positiven Kehlkopf- und Rachensymptomen die gründliche Untersuchung der Brustorgane und noch viel mehr die Röntgendurchleuchtung ist, daß es aber ebenso wichtig ist, bei den Kranken, die über schweres Atmen und über Hustenkrämpfe klagen, neben der Untersuchung der Brustorgane die Untersuchung des Rachens und des Kehlkopfes gewiß nicht zu verabsäumen.

M. H.! Sie sehen daher, daß in allen diesen, aber auch in noch viel anderen Fällen der Kehlkopfarzt den Internisten, der Internist den Kehlkopfarzt zu Rate ziehen muß, daß einer den anderen ergänzen muß, und daß heutzutage beide angewiesen sind, in den meisten Fällen eine Röntgendurchleuchtung vorzunehmen; denn wenn diese neue Untersuchungsmethode keinen anderen Wert hätte als die Erkennung von Aneurysmen, so wäre dieser Umstand allein schon genügend, diese Methode als die schönste und wichtigste medizinische Errungenschaft der Neuzeit zu bezeichnen.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

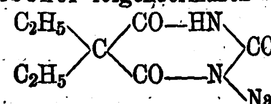
Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Kgl. Charité (Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Ziehen).

Klinisch-therapeutische Versuche mit Medinal

von

Dr. Fritz Munk.

Im Jahre 1903 wurde von Fischer und Mehring die Diäthylbarbitursäure unter dem Namen Veronal als Schlafmittel in die Therapie eingeführt. Diese Verbindung, der Diäthylmalonylharnstoff, verdankt ihre hypnotische Wirkung nach Thoms (1) den beiden Aethylgruppen. Das Mittel hat wegen seiner im allgemeinen zuverlässigen Wirkung raschen und breiten Eingang gefunden. Bei der ausgedehnten Anwendung des Medikaments mehren sich jedoch auch die Klagen über gelegentliche Mißerfolge, namentlich bei längerem Gebrauche, und insbesondere auch über seine nicht unerheblichen Nebenwirkungen. Die pharmazeutische Chemie ist darum weiterhin ohne Unterlaß beflissen, ein brauchbares, möglichst unschädliches Schlafmittel herzustellen. Neuerdings wird von der Chemischen Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering) das Mononatriumsalz der Diäthylbarbitursäure empfohlen, das gegenüber dem Veronal, wie alle Natriumsalze gegenüber ihren entsprechenden Säuren, den Vorzug leichter Löslichkeit hat. Dem Salz wurde von der Firma der Name „Medinal" beigelegt, sein Molekül ist nach Fischer folgendermaßen formuliert:



Dr. Steinitz (2) hat das Mittel an Patienten des Moabiter Krankenhauses erprobt und berichtet über gute Erfolge selbst in Fällen,

wo das Veronal versagte. Er empfiehlt die Verabreichung per os, rektal und subkutan.

Bei der großen Bedeutung der Schlafmittel für die Psychiatrie mußten Erfolge mit einem leicht löslichen Schlafmittel zur Nachprüfung auffordern, da die bisher gebräuchlichen Schlafmittel zur subkutanen Injektion wegen ihrer schweren Löslichkeit nicht geeignet sind. Wir haben in dem Hyoszin wohl ein dafür geeignetes, rasch und sicher wirkendes Hypnotikum, dasselbe hat jedoch außer seinen somatischen toxischen Nebenwirkungen auch den Nachteil, daß es visionäre und andere halluzinatorische Erregungen zeitigt. Es fehlt uns daher, wie Geh. Rat Dr. Ziehen in seinem Vortrag über „Chemische Schlafmittel bei Nervenkrankheiten" (3) ausführte, ein subkutan wirkendes, dem Veronal im übrigen gleichendes Schlafmittel.

Ich wurde darum von Herrn Geh. Rat Dr. Ziehen beauftragt, das unserer Anstalt von der Firma Schering freundlichst zur Verfügung gestellte „Medinal" in seiner Wirkung am Krankenbette zu beobachten.

Das Medikament wurde an etwa 20 Patienten erprobt. Wir legten dabei weniger Gewicht auf eine Verabreichung an eine große Zahl von Patienten, sondern verwendeten es bei Geisteskranken, die schon durch die wechselnden Stadien und Zustände ihrer Psychose mannigfache Versuchsbedingungen darboten. Bei diesen Patienten wurden ungefähr 200 Injektionen einer 10 %igen und 20 %igen Lösung in Dosen von 0,4 steigend bis zu 1,0 gegeben.

Aus den verschiedenen Krankengeschichten möchte ich nur in Kürze einzelne anführen, aus denen die Anwendungsweise und die Erfolge deutlich hervorgehen.

1. Patient Str., 22 Jahre, ♂; Dementia hebephrenica.

Allgemeiner Zustand: Bei dem Patienten wechseln oft von Tag zu Tag schwere Erregungszustände, während deren er unaufhörlich spricht, singt, im Saal herumtanzt, an die Wände klopft, die Mitpatienten belästigt, mit Zuständen vollkommener Ruhe, in denen er die Nahrung verweigert, keine Antwort gibt, in sich zusammen gekauert dasitzt, ohne ein Wort zu sagen.

Zur Bewältigung der Erregungszustände bekam Patient bisher 0,5—1 mg Hyoszin, außerdem nachts als Schlafmittel Veronal 1,0 oder Amylenhydrat 3,0 oder ebenfalls Hyoszin mit befriedigendem Erfolge.

Es wurde nun versucht, bei Erregungszuständen das Hyoszin durch Medinal zu ersetzen. Bei 16 Injektionen trat 2 mal nach Injektion von 0,7 Medinal, an zwei aufeinander folgenden Tagen, jedoch erst 2 Stunden nach der Injektion Schlaf ein. Ruhiger nach der Injektion wurde Patient ebenfalls 2mal, die übrigen Injektionen, selbst von 1,0 Medinal, waren ganz ohne Einfluß auf den jeweiligen Zustand, sodaß meist noch Hyoszin nachgegeben werden mußte.

2. P. F., 44 Jahre, ♂, Hysterie. Dämmerzustand.

Patient verhält sich im allgemeinen ruhig im Bett, macht stereotype Bewegungen (Pendelbewegungen des Kopfes) und spricht meist leise vor sich hin: „Die wollen mich morden" usw. Ab und zu aber springt er plötzlich aus dem Bett nach dem Fenster oder der Tür, als ob er verfolgt wäre, schreit dann mit lautester Stimme „Mörder" usw. und ist nur mit größter Anstrengung von 3 Wärtern wieder ins Bett zu bringen.

Bei solchen Erregungszuständen konnte Patient mit 1 mg Hyoszin meist zur Ruhe gebracht werden.

10 Injektionen von 0,5—1,0 Medinal waren dagegen jeweils ganz ohne Einfluß auf die Erregung, selbst als Patient einmal darnach eine Stunde lang im Bett gehalten wurde, trat keine Beruhigung ein.

3. Patient Kr., 16 Jahre, ♂, Manie.

Patient befindet sich in vollem motorischen Agitationsstadium, schimpft, schreit, singt. Bei diesem Patienten wurde versucht, die Wirkung des Medinals kombiniert mit dem Dauerbade zu erproben (während der ganzen Zeit war außer dem Schlafmittel noch eine Bromkur zu seiner Beruhigung im Gange).

Die Injektionen wurden während des Bades gegeben, es erfolgte darauf mitunter, etwa 1—2 Stunden später, bei Separation in der Einzelzelle guter langdauernder Schlaf. Dagegen war es einigemal selbst mit 1,0 Medinal subkutan nicht möglich, den Patienten zu beruhigen.

4. Patient L., 20 Jahre, ♂, Dementia hebephrenica.

Patient ist immer gleichmäßig laut und unruhig, singt den ganzen Tag, schreit und deklamiert. Zur Nacht wurde er bisher mit Hyoszin abwechselnd mit Veronal zur Ruhe und Schlaf gebracht.

Bei 15 Injektionen von 0,5—1,0 Medinal konnte der Patient nie zur Ruhe oder Schlaf gebracht werden, 2 mal 0,8 Medinal pro die genügten nicht, um den Patienten für die Nacht in Ruhe zu halten.

5. Patient B., 24 Jahre, ♂, Dementia paralytica juvenilis (Lues congenita.)

Patient liegt ständig im Bett, an der Umgebung vollkommen teilnahmlos, singt ununterbrochen stereotype Worte, reibt sich dabei die Hände. Da äußere Ereignisse in der Umgebung des Patienten für sein Verhalten ohne Eindruck bleiben, kann hier die Wirkung des Medinals besonders objektiv erprobt werden.

Patient bekam 12 Injektionen von 0,5—1,0 Medinal.

Tagsüber konnte nur 2 mal 3—4 Stunden nach den Einspritzungen Schlaf beobachtet werden, meist blieb das Verhalten unbeeinflußt, nachts trat einigemal durch Medinal ruhiger Schlaf ein.

Die übrigen Versuche betrafen Fälle von Delirium tremens, Paranoia chronica, Paranoia acuta hallucinatoria, Dementia paralytica, Lues cerebri, Hysterie. Ihr Ergebnis kann dahin zusammengefaßt werden, daß Medinalinjektionen in der Dosis bis 1,0 nicht imstande sind, Erregungszustände mit der dominierenden Gewalt des Hyoszins zu unterdrücken. Schlaf trat nach den Einspritzungen zwar verschiedentlich, jedoch meist erst nach einigen Stunden ein. Einen Unterschied der Wirkung, ob das Mittel per os oder subkutan verabreicht wurde, konnten wir nicht feststellen.

Es sei hier auch auf einen Umstand aufmerksam gemacht, der die Aussichten jedes Salzes für das erreichbare Ideal eines Schlafmittels beeinträchtigt, wenn seine Wirkung an eine größere Dosis gebunden ist. Denn eine dieser Dosis entsprechend größere Flüssigkeitsmenge, wie in unserm Fall z. B. 5 ccm, verursachen beim Einspritzen durch das Einstechen einer stärkeren Kanüle, durch die Spannung unter der Haut, beziehungsweise auch durch den Reiz der konzentrierten Lösung nicht geringe Schmerzen.

So konnten wir bei unsern Patienten meist eine lebhafte Angst vor der Einspritzung beobachten, jedenfalls größere als vor Hyoszineinspritzungen. Schon beim Anblick der Spritze gerieten sie in die größte Aufregung und sträubten sich mit aller Gewalt gegen die Einspritzung, wobei ihr Erregungszustand meist noch gesteigert wurde.

Des weiteren galt unsere Beobachtung der Wirkung des Medikaments bei ruhigen Nervenkranken, deren Schlaflosigkeit teils physischen, teils psychischen Ursprungs war. Diesen Patienten wurde das in Wasser gelöste Präparat per os gegeben und auch willig genommen, zumal sein Geschmack ein besserer als der des Veronals ist. Die Dosis wurde wie beim Veronal zwischen 0,5 und 1,5 gehalten.

Wenn auch in den meisten Fällen die Patienten des Nachts auf das dargereichte Mittel schliefen, so lauteten im ganzen die Wachberichte über die einzelnen Patienten doch nicht so günstig wie bei der gleichen Dosis Veronal. Wir gaben daher öfters 1,0 Medinal, wo wir sonst mit 0,5 Veronal auskamen. Tagsüber reichten z. B. 0,5 - 1,0 nicht aus, um eine Patientin, die infolge Lues cerebri mit Kopfschmerzen behaftet war, zum Schlaf zu bringen (bei wochenlanger Beobachtung).

Als Nebenwirkungen des Präparats stellten sich im Verlauf der Untersuchungen ein:

In einem Fall: Speichelfluß nach 2 mal 0,7 Medinal subkutan pro die (vielleicht auch psychischen Ursprungs).

In einem weiteren Fall: Scharlachähnliches juckendes Exanthem nach 2 mal 0,8 Medinal subkutan, das nach Aussetzen des Mittels ohne Folgen wieder verschwand. (Der Patient bekam gleichzeitig auch Brom.) In einem dritten Fall: Abszeß am Oberschenkel. (Der Patient hatte etwa 6 Spritzen erhalten.) In einem vierten Fall: Erbrechen bei einer Patientien, die das Mittel per os bekam (vielleicht Diätfehler).

Diese Nebenwirkungen sind so selten und so fraglich, daß sie praktisch kaum in Betracht kommen. Beim Ueberblick unserer Beobachtungen kommen wir zu dem Gesamtresultat, daß das Medinal in der Psychiatrie als Schlaf- und Beruhigungsmittel bei subkutaner Injektion nicht sicher wirkt und die dominierende Stellung des Hyoszins nicht übernehmen kann. Wir konnten uns auch nicht von besonderen Vorteilen gegenüber dem Veronal überzeugen, vielmehr kommt es diesem an Wirkung nicht einmal ganz gleich, was vielleicht auf die molekuläre Belastung mit dem Natriumatom zurückgeführt werden muß.

Literatur: 1. Thoms, Vortrag über Schlafmittel. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 14.) — 2. Ziehen. (Ebenda.) — 3. Steinitz, Therapeutische Verwendung leicht löslicher Schlafmittel. (Ther. d. Gegenwart, Juli 1908.)

Ueber subjektive Kakosmie

von

Dr. Erwin Kobrak, Berlin.

Die letzte Arbeit, die sich ausführlicher mit dem Thema der subjektiven Kakosmie unter kritischer Verwertung der Literatur befaßt, ist wohl die von G. Lennhoff. In seinem am 20. März d. J. in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft gehaltenen, in der Med. Klinik Nr. 30, 1908 veröffentlichten Vortrag weist dieser Autor darauf hin, daß es wünschenswert wäre, wenn Fälle subjektiver Kakosmie zur weiteren Klärung der Aetiologie und Festlegung der Grundlagen für die Behandlung veröffentlicht würden.

Da ich im letzten Jahre zufällig 2 Fälle ausgesprochen subjektiver Kakosmie in der Praxis sah, seien sie in folgendem beschrieben und zur Grundlage einer Ergänzung der Lennhoffschen Betrachtungen gemacht.

Erster Fall: Herr P., 45 Jahre alt. In seiner Jugend, im Alter von 8—15 Jahren wegen Nasenleidens mehrfach in der Nase operiert; hat zeitweise damals auch an objektiv üblem Geruch aus der Nase gelitten, an den er sich noch mit Schaudern erinnere. Seit damals (seit zirka 30 Jahren) nie mehr irgend welche Beschwerden von der Nase aus. Herr P. überarbeitet sich geistig stark, geht meist tief in der Nacht schlafen und steht zeitig auf, er ist körperlich im wesentlichen immer gesund gewesen, hat aber an nervösen Beschwerden vielfach zu leiden: Er bekommt in Abständen von einigen Monaten echte Migräneanfälle, ferner stellen sich manchmal Anfälle von Druck auf der Brust ein, die ihm die unangenehme Empfindung bereiten, als wolle der Atem nicht recht in die Lunge einströmen. Dauer dieser Anfälle höchstens einige Stunden, sie treten nicht besonders häufig auf und stehen nicht in Zusammenhang mit Schwellungszuständen in der Nase. Auch über Herzklopfen hat er zeitweise zu klagen und über nervöse Schwächeanfälle, wenn er irgendwie ärztlich untersucht wird, speziell wenn er weiß, daß man an seinem Herzen auskultiert. Er wird dann ganz bleich und muß sich lang hinlegen. Weiter leidet er an Hämorrhoiden und Stuhlverstopfung. Er ist organisch sonst völlig gesund und mehrfach von Lebensversicherungsärzten als „gutes Risiko" bezeichnet und von den Gesellschaften aufgenommen worden. Am 23. Februar 1907 erkrankte er plötzlich an echter Influenza mit starker Schwellung der Nasenschleimhäute und erheblicher, nicht stinkender Schleimabsonderung aus dem Nasenrachenraum. Es bestand 4 Tage mäßiges Fieber bis 39,3. Acht Tage lang fühlte sich Patient etwas schwach. Die Krankheitserscheinungen, speziell die Schwellung und Absonderung in der Nase waren bereits gewichen, als Patient am 1. März das erste Mal über eine ganz unerträgliche Geruchsempfindung klagte, die sich in den nächsten Wochen häufig anfallsweise wiederholte. Während er sich geschäftlich mit Herren unterhielte, mache sich plötzlich eine derartige Geruchsempfindung geltend, daß ihn der Brechreiz ankomme und er die Unterhaltung abbrechen müsse. Das dauere wenige Minuten, dann sei alles vorüber.

Ich selbst war bei einem solchen Anfall zugegen, ließ mich durch Mund und Nase von dem Patienten anhauchen, ohne das geringste von üblem Geruch wahrnehmen zu können.

Die Untersuchung der Nase ergab kurz nach der Influenza noch allgemeine Schwellung der Nasenschleimhaut, stärkere nicht übelriechende, schleimig seröse Absonderung. Im Nasenrachenraum eine mäßig entwickelte Tonsille mit nicht besonders tiefen Krypten ohne Pfröpfe. An der hinteren, ziemlich stark geröteten Rachenwand leichte Granula. (Herr P. ist starker Raucher.)

Schon nach zirka 10 Tagen ist die akute Schwellung der Gebilde beseitigt.

Die Nasengänge sind weit, die unteren Muscheln sind (offenbar früher operativ) verkleinert, sodaß man links bequem in den Nasenrachenraum direkt hineinsehen kann, rechts verlegt eine kleine Krista die Durchsicht. Die Schleimhaut der Nase ist nicht atrophisch, nicht mit Borken belegt.

Patient hat anscheinend normales Geruchsvermögen, gibt auch selbst an, sich durch sein Geruchsvermögen richtig orientieren zu können.

Die Therapie bestand im wesentlichen in psychischer Beeinflussung. Ich lehnte jede von dem Kranken gewünschte Behandlung der Nase ab, blieb energisch dabei, daß weder krankhafte Befunde noch irgendwelcher übler Geruch vorhanden seien. Innerlich wurde Valofen verordnet und für genügende Stuhlentleerung gesorgt. Nach 6 Wochen blieben eines Tages plötzlich die Anfälle abnormer Geruchsempfindung weg, nachdem bis dahin die Attacken fast täglich sich bemerkbar gemacht hatten. Patient ist seitdem dauernd geheilt geblieben.

Der zweite Fall von subjektiver Kakosmie betraf eine 47jährige Dame, Frau P.[1]). Sie ist im wesentlichen immer gesund gewesen, war nicht nervös erregt, speziell nicht hypochondrisch, litt aber seit vielen Jahren an hochgradiger Stuhlverstopfung. Die Menstruation war noch regelmäßig ohne Beschwerden. Außer der uns hier beschäftigenden Klage litt sie an Gefäßneurose derart, daß sie bei längerem Stehen leicht erblaßte und schwach wurde. Die subjektive Kakosmie, derentwegen sie ärztliche Hilfe suchte, war bei ihr allmählich entstanden. Der Geruch, den sie empfand, wurde als aashaft stinkend bezeichnet. Ihre Umgebung konnte ebensowenig wie ich bei mehrfachen Untersuchungen etwas davon wahrnehmen. Starkes Abführen vermochte an der Geruchsempfindung nichts zu ändern. Die Nasenuntersuchung ergab beiderseits gut durchgängige Nasengänge, die mit normaler Schleimhaut bekleidet waren. Im Nasenrachenraum keine Pröpfe im tonsillären Gewebe, die Gaumentonsillen klein. Patientin unterscheidet verschiedene Geruchsqualitäten gut, ihr Geruchsvermögen erscheint bei praktischer Prüfung nicht als herabgesetzt.

Die Therapie, die in abführenden Medikamenten und Baldrianpräparaten bestand, sowie in der jedesmaligen Versicherung, daß bei genauester Untersuchung sich nichts Krankhaftes finde, hat den Zustand gebessert, zurzeit der Periode aber besonders kehrt dann und wann das quälende Leiden, allerdings schon viel seltener, wieder.

Die geschilderten Fälle sind als rein subjektive Kakosmie zu betrachten. Als rein subjektiv kann man eine Kakosmie nur dann bezeichnen, wenn ein übler Geruch vom Patienten empfunden wird, ohne daß die peripheren Enden der Geruchsnerven, die normaliter die Geruchsempfindung aufnehmen, von übelriechenden Gasen oder Stoffen anderen Aggregatzustandes getroffen werden. Alle andern Fälle, also auch solche, bei denen der Untersucher nichts riecht, wohl aber Veränderungen im Organismus findet, die beweisen, daß tatsächlich der Geruchsnerv die übelriechenden Substanzen eingeführt bekommt, sind objektive, scheinbar subjektive Kakosmien.

Dies muß betont werden, da in der Literatur diese notwendige Unterscheidung nicht gemacht wird. So erklärt Zarniko[1]), daß die meisten Fälle von subjektiver Kakosmie durch Nebenhöhlenerkrankungen bedingt sind. Lennhoff, der die Verwirrung bei der Feststellung des Begriffs der Kakosmia subjectiva und unter anderm die fehlerhafte Terminologie Brucks[2]) bemängelt, verfällt schließlich in denselben Fehler, indem er Fälle, die er durch Ausquetschung übelriechender Nasenrachenmandelpröpfe mittels seines Massageapparates heilt, als solche von subjektiver Kakosmie beschreibt. Die rein subjektive Kakosmie, Kakosmia subjectiva vera, ist im Gegensatz zur Kakosmia subjectiva spuria ein Nervenleiden. Man kann dabei wieder 2 Arten unterscheiden, die sich allerdings manchmal nahe berühren. Die Geruchshalluzinationen, die sich im wesentlichen bei Geisteskranken finden und die subjektive Kakosmie im engeren Sinne. Geruchshalluzinationen freilich werden ebenso wie andere Halluzinationen nach Wernicke fast stets durch ein geringfügiges objektives Moment ausgelöst. Es müßte daher in jedem Falle von Geruchshalluzination durchgeforscht werden, wie weit objektive Momente selbst unbedeutender Art mit im Spiele sind.

Schließlich bleibt dann die kleine Gruppe übrig, zu welcher meine 2 Fälle gehören; Fälle in denen man den Eindruck hat, daß es sich um lokale Reizzustände der niederen oder höheren Gehirnriechzentren handelt. Diese Reizzustände können vielleicht der allerverschiedensten Art sein. In meinen 2 Fällen stelle ich mir diese Parosmien mit bedingt durch Gefäßkrämpfe im Riechzentrum vor, eine Anschauung, die insofern ja garnicht fernliegt, als wir wissen, daß bei der Migräne, diesem typischen Hirngefäßkrampf, Vasomotorenkrämpfe auch im Sehzentrum vorkommen und dann Flimmern, Verzerrungen von Bildern im Gesichtsfeld, Farbenerscheinungen, kurz Paropsien machen; Ohrensausen ist bei Migräne eine wohlbekannte Erscheinung, eine Parakusis, wenn ich so sagen darf, kommt also bei Migräne vor, da wir schließlich auch eine Störung des Tastgefühls bei Migräne, nämlich das Kriebeln in den Fingern und Zehen kennen, so ist garnicht einzusehen, warum nicht fehlerhafter Sensationen auch im Riechzentrum auf migränoider Basis vorkommen können. Beide Personen, die ich beobachtete, litten an ausgesprochener Gefäßneurose. Beide hatten sehr ausgeprägte Dermographie. Frau P. (Fall 2) wechselte die Farbe sehr leicht und hatte Anfälle aufsteigender Hitze, Herr P. (Fall 1) neigte zu Ohnmachtsanfällen, plötzlichem Erbleichen und hatte und hat noch vielfach Migräneanfälle. Aehnliche vasomotorische Zustände mögen auch eine Rolle bei der Kakosmie spielen, die M. Schmidt bei der Aura Epileptischer beschreibt.

Für die rein nervöse, migränoide Natur spricht in meinen Fällen auch die Art der Anfälle: Der Geruch ist nicht kontinuierlich schlecht, sondern es wird vom Patienten beschrieben, daß wie

---

[1]) Die Patienten haben in ihren Namen zufällig beide den Anfangsbuchstaben P., sind aber nicht verwandt.

[1]) Zarniko, Ueber Kakosmia subjectiva, Ztschr. f. Ohr., Bd. 27.

[2]) A. Bruck, Die Krankheiten der Nase und Mundhöhle, sowie des Rachens und des Kehlkopfs. Berlin 1907.

eine Welle der üble Geruch minutenlang den Kranken überkomme. In Fall 1 war sehr eigenartig auch das Aufhören der Anfälle. Sie wurden nicht allmählich seltener, sondern eines Tages waren sie wie abgeschnitten und sind seit Monaten nicht wieder gekommen.

Die Behandlung der rein subjektiven Kakosmie sollte nach den vorangegangenen Betrachtungen auf eventuelle Gefäßneurose weitgehend Rücksicht nehmen, nachdem man objektive, üblen Geruch hervorrufende Momente von seiten der Nase, des Nasenrachenraums, des Halses, der Zähne und des Magens, die die subjektive Kakosmie selbstverständlich begleiten können, therapeutisch beseitigt hat. Man wird die Verstopfung diätetisch und eventuell medikamentös beseitigen, wird Nervina geben, wie Baldrianpräparate, wird psychisch auf den Kranken einwirken, eventuell kohlensaure Bäder zur Anwendung bringen, auch Abreibungen, je nach dem sonstigen allgemeinen Körper- und Nervenzustand des Erkrankten. In Fällen, in denen über echte Migräneanfälle gleichzeitig geklagt wird, sind Schwitzpackungen und Diuretika, die ja für die Migräne sich oft ausgezeichnet bewähren, zu versuchen. Auch an die Prüfung des Gefäßkrämpfe im Gehirn günstig beeinflussenden Amylnitrits oder Nitroglyzerins wäre speziell in Fällen wie mein Fall 1, in denen attackenweise das Leiden sich einstellt, während des Anfalls zu denken.

Ueber ein neues Santalolpräparat, das „Thyresol"

von

Dr. **Bornemann**, Charlottenburg.

Ohne genauer auf die Frage einzugehen, ob und inwieweit ein innerliches Medikament bei entzündlichen Affektionen der Harnwege angezeigt ist, möchte ich im nachstehenden die Aufmerksamkeit auf ein neues Santalolpräparat der Elberfelder Farbenfabriken lenken, weil ich im Verlauf der letzten 9 Monate, während welcher ich das Thyresol prüfte, den Eindruck gewonnen habe, daß es sich hierbei um eine Verbesserung der im Verkehr befindlichen ähnlichen Arzneistoffe handelt. Das Präparat, welches die triviale Bezeichnung „Thyresol" führt, ist ein Santalolmethyläther, der aus dem Santalol durch Methylierung gewonnen wird. Es ist eine nahezu farblose Flüssigkeit von zedernholzartigem Geruch und schwach aromatischem Geschmack und kommt in drei Formen in den Handel, und zwar als Flüssigkeit, die am besten in kalter Milch tropfenweise etwa dreimal täglich 30 Tropfen gegeben wird oder, weil durch diese Art der Medikation der Geschmack störend wirken kann, in Form von Perles gelatineuses à 0,25 und schließlich in Form von Tabletten, die gleichfalls je 0,25 Thyresol enthalten. Ich behalte mir vor, auf die Zweckmäßigkeit der letzteren später zurückzukommen und möchte mich zunächst darauf beschränken, von dem Präparat und seiner Wirkung im allgemeinen zu sprechen.

Der Vorteil des Thyresols gegenüber den üblichen Balsamizis liegt darin, daß es die den letzteren offenkundigen Mängel nicht mehr aufweist. Sie bestehen hauptsächlich in einer Belästigung des Magens, der Nieren und der Blase. Es ist verständlich, daß diese Wirkungen nicht allein dem Sandelöl, sondern auch dem Santalol, als Hauptträger der Sandelölwirkung, zukommen und auch allen denjenigen esterartigen Verbindungen des Santalols, die sich im Organismus wieder zerlegen und freies Santalol zurückbilden. Das Thyresol ist kein Ester, sondern eine ätherartige Verbindung, die im Organismus kein Santalol abspaltet oder nur in so minimalen Mengen, daß dieselben als bedeutungslos unbeachtet bleiben können. Im Gegensatz zu den Balsamizis, die in Form von Harzsäure-Verbindungen im Urin wieder erscheinen, wird aus dem Thyresol kein Santalol abgespaltet, es wird vielmehr nach dem Passieren im Organismus als gepaarte Glykuronsäure im Harn wieder eliminiert. Da es keine freie Hydroxylgruppe enthält, reizt es den Magen so gut wie gar nicht, weder verursacht es ein lästiges Aufstoßen, noch beeinträchtigt es den Appetit, es kann vielmehr monatelang gereicht werden, ohne daß es die bei den bekannten Sandelölpräparaten sich so häufig bemerkbar machenden Nebenerscheinungen aufweist. Schon diese Eigentümlichkeit des Thyresols würde ausreichend sein, um seine Erprobung zu rechtfertigen. Eine solche habe ich im Verlauf der letzten neun Monate vorgenommen und ich möchte die Aufmerksamkeit der Kollegen hierauf lenken, indem ich mich kurz über die therapeutischen Erfolge äußere. Was vor allem die spezifische Wirkung des Thyresols anbelangt, so läßt sich nicht leugnen, daß dieselbe in gleich offensichtlicher Form auftritt wie beim Sandelöl oder den daraus hergestellten Produkten. Es eignet sich zum inneren Gebrauch bei allen entzündlichen Reizzuständen der Harnwege, in erster Linie bei der Gonorrhoe, besonders in den ersten Tagen der Erkrankung und bei allen späteren Komplikationen, welche ein häufiges und schmerzhaftes Urinieren im Gefolge haben. Das Präparat mildert hier in ganz hervorragender Weise den Urindrang und die Schmerzen, wie ich an einer größeren Anzahl von Patienten im Lauf der langen Beobachtungszeit zu sehen Gelegenheit hatte. Eine direkte gonokokkentötende Wirkung kommt dem Thyresol selbstverständlich ebenso wenig wie allen anderen innerlich zu nehmenden Balsamizis zu, vielmehr wirkt es lediglich dadurch, daß gewisse Substanzen, in den Harn übergegangen, bei der Passage durch die entzündete Urethra auf die Schleimhaut oberflächlich ihre Wirkung ausüben. Das akut entzündliche Stadium läuft dadurch schneller ab, und eine lokale Behandlung, die dem jeweiligen Stadium der Entzündung zu entsprechen hat, kann früher und energischer beginnen.

Was die Verträglichkeit des Thyresols anlangt, so kann ich nur über die mir zur Verfügung gestellten Perlen und Tabletten ein Urteil abgeben. Diese beiden Zubereitungen werden gut vertragen, belästigen weder durch ihren Geruch noch durch irgend einen Geschmack, geschweige denn durch schlechtes Aufstoßen; nur bei sehr empfindlichen Patienten habe ich gelegentlich auch einmal eine Nierenreizung beobachtet, man wird dieselbe jedoch nicht so hoch einschätzen, weil sie gewissermaßen der Gradmesser für die Wirkung eines Sandelölpräparates ist, die alle die Nieren nicht vollständig unbeeinflußt lassen. Bei der großen Masse von Patienten, die mit dem Thyresol behandelt wurden, waren es jedoch nur ganz vereinzelte Fälle, die auf eine Sensation in der Nierengegend hinwiesen, und dann nur waren es sehr empfindliche Patienten. Im übrigen wurden nach kurzem Aussetzen der Medikation keine Klagen trotz erneutem Gebrauch wieder laut.

Von den beiden Formen, die mir zur Verfügung standen, ist die Thyresoltablette eine neue Darreichungsart und bietet besondere Vorteile, da sie eine Kombination mit einem mild wirkenden Abführmittel vorstellt. Ich betrachte diese Kombination als eine sehr glückliche, denn bei allen stärkeren Entzündungen der Harnwege, gleichzeitig unterstützt durch die dabei innezuhaltende blande Diät und die körperliche Ruhe, tritt fast regelmäßig eine gewisse Stuhlträgheit ein und ganz besonders bei bettlägerigen Patienten. Daß die Schwierigkeit der Darmentleerung nicht gerade zum Vorteil der Gonorrhoiker ist, braucht an dieser Stelle nicht erörtert zu werden. Dieser Umstand wird durch den Gebrauch der Tabletten günstig beeinflußt, und es tritt meist sehr schnell eine Regelung der Darmtätigkeit ein. Die Tabletten zerfallen im Magen sehr leicht, ein Hartwerden nach längerer Aufbewahrung ist durch geeignete Zusätze verhindert. Als ein die Peristaltik des Darms leicht anregendes Mittel ist in den Tabletten Magnesia carbonic. gewählt. Die leichte Zerfallbarkeit und überhaupt die Art der Verarbeitung des flüssigen Thyresols zu festen Tabletten läßt sich leicht demonstrieren. Man werfe ein oder zwei Tabletten in ein Glas, das halbvoll mit Wasser von etwa 30—35° gefüllt ist, und beobachte dann, wie sich das Thyresol aus der Tablette gewissermaßen „herauslöst" und zur Oberfläche des Wassers perlenförmig hinaufstrebt, um sich dann ölförmig dort anzusammeln. Die Tablette selbst wird weich und zerfällt schon beim leisesten Druck, selbstverständlich noch besser und schneller bei der Bewegung des Mageninhaltes und dessen schwachsaurer Reaktion. Es ist infolgedessen auch angezeigt, die Tabletten möglichst stets zwischen den Mahlzeiten zu nehmen. Die mittlere Dosis beträgt etwa 2 Stück 3—4mal täglich; die Indikation für Kapseln oder Tabletten würde sich also nach dem Stande der Darmtätigkeit zu richten haben. Dort, wo Verhärtung des Stuhlganges besteht, wird man sich zweckmäßig lediglich auf die Darreichung der Tabletten beschränken und dort, wo hierdurch die Peristaltik zu stark angeregt wird, wird man, alternierend mit den Tabletten, die Gelatineperlen geben, weil die letzteren ohne Zusatz der Magnesia hergestellt sind, vielmehr lediglich das Präparat rein enthalten.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königlichen Pathologischen Institus der Universität Berlin.

Notiz zur Kenntnis des Phosphorstoffwechsels

von

Dr. **K. Togami** (Japan).

Unter den Fragen, welche sich an den Phosphorstoffwechsel anknüpfen, beansprucht eine ein besonderes und zugleich auch praktisches Interesse, nämlich diejenige, wie es möglich ist, durch Anreicherung der Nahrung mit Phosphor einen Phosphoransatz im Körper zu erzielen. Diese Frage wurde bislang in verschiedener Weise beantwortet. Insonderheit war man geneigt, gerade den organischen Phosphorpräparaten die Fähigkeit zuzusprechen, besonders leicht assimiliert zu werden und zum Phosphoransatz zu führen.

Für die Betrachtung dieser ganzen Frage muß man meiner Meinung nach drei verschiedene Bedingungen unterscheiden: erstens der Körper befindet sich in dem Stadium einer Gewichtszunahme, z. B. beim heranwachsenden Indi-

viduum oder bei der Mast der Erwachsenen; zweitens, der Körper befindet sich im Gleichgewichtszustande hinsichtlich seiner Ausgabe und Einnahme; drittens, der Körper hat durch irgend welche Ursachen, z. B. durch schwere Anämie, Knochenkrankheiten usf. Phosphorverluste erlitten und ist wieder in der Lage, aus einem reichen Phosphorangebot Phosphor für sich zu entnehmen und zum Aufbau von neuer Substanz zu verwenden.

Speziell hat man an das glyzerinphosphorsaure Natrium große Hoffnungen geknüpft und gemeint, daß es sich allein oder seine Verbindung mit Eiweiß vor allem zur Phosphormast eigne. Gumpert[1]) konnte aber nachweisen, daß beim erwachsenen Menschen der gesamte Phosphor, der als glyzerinphosphorsaures Kaseinnatrium zugeführt wurde, so gut wie ganz durch den Körper durchging, daß also von einem Phosphoransatz nicht die Rede war. Ein Teil des zugeführten organischen Phosphors erschien im Kot, ein anderer Teil im Harn wieder. Der Harnphosphor bestand aus anorganischem und organischem Phosphor; der Gehalt des Harns an organischem Phosphor war zu Beginn der Darreichung größer als später. Später wächst nämlich auf Kosten des organischen Phosphors die Menge des anorganischen. — Mich interessierte nun speziell die Frage, ob durch die Fütterung von glyzerinphosphorsaurem Natrium Phosphoransatz beim gesunden Tier erzielt werden kann. Von verschiedenen Autoren, so von Bergmann[2]) und noch jüngst von Marfori[3]), ist diese Frage verneint worden.

Das Ergebnis meines Versuches am Hund stimmt mit dem Gumpertschen Versuch am Menschen überein; es kann somit heute die Frage als definitiv erledigt angesehen werden, daß beim gesunden Individuum durch glyzerinphosphorsaures Natrium in spezifischer Weise kein Phosphoransatz bewirkt wird. Es ist somit auch jedenfalls die Annahme, die, wie mir scheint, noch immer vielfach verbreitet ist, irrig, daß durch den Zusatz von glyzerinphosphorsaurem Natrium zu Nährpräparaten eben dadurch ein spezifischer Einfluß (Phosphoransatz) des betreffenden Präparates in der oben genannten Weise erzielt werden könnte.

Da bekanntlich Phosphorstoffwechsel und Stickstoffwechsel unabhängig von einander verlaufen, brauchte in dem Versuch auf die N-Zufuhr und -ausfuhr keine Rücksicht genommen zu werden. Ich habe nun den Versuch folgendermaßen angestellt.

Vor dem Versuch habe ich das Körpergewicht des erwachsenen Hundes abgewogen und dann 500 g Pferdefleisch gegeben. Zwei Stunden später habe ich etwas Fleisch mit Tierkohle gegeben, um die Kotgrenze festzustellen. Vom folgenden Tage an habe ich während des ganzen Versuches jeden Morgen zu einer bestimmten Zeit das Körpergewicht des Tieres festgestellt und eine bestimmte Fleischmenge (500 g) gegeben. Nach der Ausscheidung des Tierkohlenkotes habe ich mit der quantitativen Bestimmung der Phosphorsäure im Harn und Kot begonnen. Ich nahm stets 24stündige Harn- und Kotmengen. Als das Tier gelegentlich 1—2 Stunden nach der Gabe des Präparates erbrach, habe ich in dem Erbrochenen jedesmal die Phosphorsäure quantitativ bestimmt und von der eingeführten Phosphorsäure abgezogen. Während des Versuches gab ich endlich an 6 Tagen Natrium glycerino phosphoricum (10,0 g) mit dem Fleisch. Alles Nähere ist aus der Tabelle ersichtlich.

Der Harn wurde mit Uranazetatlösung titriert; der Phosphorsäuregehalt des Fleisches, des Kotes und des glyzerinphosphorsauren Natriums nach der Neumannschen Methode nach voraufgegangener Oxydation durch Titration quantitativ bestimmt.

Die folgende Tabelle zeigt die analytischen Ergebnisse.

Versuchstage	Körpergewicht des Hundes	P_2O_5 im Fleisch	P_2O_5 im Präparat	Eingeführte P_2O_5	P_2O_5 im Harn	P_2O_5 im Kot	P_2O_5 in erbrochener Masse	Ausgeschiedene P_2O_5	Differenz
	15200	1,7783							
	14800	„							
	15120	„							
	15570	„							
1	15500	„			2,8028	—			
2	15270	„			1,3823	0,9291			
3	15270	„			0,9044	—			
4	15200	„			1,5570	0,2794			
5	15720	„		8,8915	0,8525	—		8,7075	+ 0,1840
6	16150	2,5358			0,6241	0,2066			
7	16320	„			0,8268	1,6457			
8	16200	„			0,3549	1,1692			
9	16400	„			0,7032	—			
10	17000	„		12,6790	0,4640	—		5,9945	+ 6,6845
11	16500	„	3,2291		1,7860	1,0878			
12	16500	„	„		2,7040	—			
13	16600	2,0767	„		4,5675	—			
14	16700	„	„		2,6250	3,4207	1,2656		
15	16500	„	„		2.2400	—	4,7784		
16	16400	„	„	32,6790	3,5808	—		28,0668	+ 4,6862
17	16950	„			2,6505	1,2708			
18	16920	„			3,2427	—			
19	16550	„			1,5668	0,9960			
20	16400	1,9815			2,8332	—	0,3905		
21	16600	„			1,4740	—			
22	16750	„		12,1746	1,9624	—		16,3863	- 4,2123

Vom 11.—16. Versuchstage erhielt der Hund das glyzerinphosphorsaure Natrium. In der Vorperiode nahm das Tier 1500 g an Körpergewicht zu und retinierte dabei 6,8685 g Phosphor. Dann folgt die Hauptperiode vom 11. bis 16. Versuchstage. Ihr folgt eine Nachperiode vom 17. bis 22. Versuchstage. Vom 11.—22. Versuchstage blieb das Körpergewicht ziemlich konstant. Trotz der enormen Zufuhr von Phosphor — es handelt sich um 44,8536 g — wird auch nicht in dieser Zeit ein halbes Gramm im Körper zurückbehalten. Ja, die vorher nachweisliche konstante Gewichtszunahme des Tieres bleibt aus, und es stellen sich Verdauungsstörungen ein, die vordem fehlten. In dieser Zeit erbricht das Tier an drei Tagen etwas von dem zugeführten Fleisch und dem Phosphorpräparat.

Ich meine, daß gerade dieser Versuch aus dem Grunde lehrreich ist und darum mitgeteilt zu werden verdient, weil das Tier, wie aus der Vorperiode sich ergibt, an sich die Tendenz hatte, Phosphor anzusetzen und weil die Zufuhr des glyzerinphosphorsauren Natriums trotz dieser Tendenz nicht vermochte, einen Phosphoransatz zu erzielen. Es zeigt also auch dieser Versuch von neuem, daß die beste Phosphormast diejenige ist, bei der der in den Nährstoffen natürlich enthaltene Phosphor zur Anwendung kommt.

[1]) Gumpert, Beitrag zur Kenntnis des Stickstoff-, Phosphor-, Kalk- und Magnesiaumsatzes beim Menschen. Med. Klinik 1905, Nr. 41.
[2]) Bergmann, Ueber die Ausscheidung der Phosphorsäure beim Fleisch- und Pflanzenfresser. A. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XLVII.
[3]) Marfori, J. de physiol. et de pathol. gén., Nr. 3, 1908.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Ueber den Zusammenhang zwischen Auge und entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen

von Dr. C. Adam, Berlin.

Die Beziehungen zwischen Erkrankungen des Auges und der Nebenhöhlen sind so häufige und so wichtige, daß, nachdem in einigen grundlegenden Arbeiten von Kuhnt, Eversbusch, Kilian, Onodi usw. die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt war, die Literatur in dieser Hinsicht in den letzten Jahren beträchtlich gewachsen ist.

In einer klar und übersichtlich geschriebenen Arbeit gibt Green einen Ueberblick über die wichtigsten okularen Symptome und Komplikationen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen, durch die auch ein in der Rhinoskopie Unerfahrener auf das Bestehen einer Sinuserkrankung hingewiesen werden kann.

1. Orbita: Die meisten Orbitalphlegmonen sind bedingt durch Sinuserkrankungen. Die Richtung, in der der Bulbus abgewichen ist, gibt häufig einen Hinweis, welcher Sinus erkrankt ist.

2. Der Sehnerv wird meist nur befallen bei entzündlichen Erkrankungen der Keilbein- und hinteren Siebbeinhöhle. Tumoren des Keilbeins verursachen keine Neuritis, aber ausnahmsweise einmal eine Atrophie des Sehnerven durch Druck.

3. Aeußere Augenmuskeln: Völlige Lähmung aller Augenmuskeln kommt selten bei Orbitalphlegmonen sphenoidalen oder ethmoidalen Ursprungs vor, häufiger sind Lähmungen einzelner Muskeln von einer Gruppe, die sowohl bei eiterigen wie bei katarrhalischen Sinuserkrankungen beobachtet werden.

4. Tränensack: Ein Empyem eines Sinus kann sich in den Tränensack entleeren; häufig findet der Eiter seinen Weg in das den Tränensack umgebende Gewebe.

5. Augenlider: Mäßiges Oedem der Lider besonders morgens und beim Vorwärtsbücken findet sich häufig bei Erkrankung der Nebenhöhlen. Einseitig (zuweilen nur die nasale Hälfte der Oberlider befallend) entspricht es der Seite des erkrankten Sinus.

6. Kornea: Herpesähnliche Bläschen wurden von Posey und Ellinger beobachtet und als Beeinflussung des Trigeminus an der Stelle seines Verlaufes entlang der äußeren Wand der Keilbeinhöhle gedacht.

7. Chorioidea: Entzündungen der Aderhaut, die von einigen angeblich beobachtet worden sind, existieren nach Green nicht. Ihre Erwähnung sind „als muntere Seitensprünge ophthalmologisch-rhinologischer Einbildung" anzusehen.

8. Symptome allgemeinerer Natur: Kopfschmerzen, die täglich, besonders morgens, auftreten, mit Tränen und Lichtscheu verbunden sind, sprechen stark für Sinuserkrankungen. Die Lokalisation der Schmerzen, ebenso Druckempfindlichkeit am oberen inneren Orbitalrand in der Gegend der Trochlea sind ein wertvolles Symptom für Erkrankungen der Stirn oder Siebbeinhöhle. Asthenopie, die nach Korrektion von Refraktionsfehlern oder Muskelinsuffizienz zurückbleibt, verlangt eine rhinologische Untersuchung.

In Uebereinstimmung mit diesen Ausführungen weisen auch Johnston, Stucky, Schröder und Wood auf die Wichtigkeit der allgemeinen okularen Symptome, wie Kopfschmerz, Schwindel, Tränen, Lidödemy, Asthenopie, Muskellähmung für die Diagnose von Sinuserkrankungen hin.

Cunnigham glaubt die zuweilen beobachtete konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung besonders hervorheben zu müssen, eine Ansicht, der Henrici und Haeffner entgegentreten. Wie so häufig liegt das Richtige in der Mitte, da nach den Erfahrungen der Berliner Universitäts-Augenklinik Gesichtsfeldbeschränkungen in einer Reihe von Fällen vorhanden sind, in anderen aber fehlen.

Langworthy betont den Wert der Röntgenstrahlen bei der Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen. Er empfiehlt, drei Platten anzufertigen, eine von vorn und zwei von den Seiten. Die erste ist die wichtigste, weil sie gestattet, die beiden Seiten miteinander zu vergleichen. Die anderen orientieren nur über den Sitz und die Ausdehnung der Höhle. Den schönsten Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung gibt der prächtige Atlas von Kuttner, der in 20 Röntgenbildern den Wert dieser Untersuchungsmethode illustriert.

Wenn wir nun auf die einzelnen Symptome näher eingehen, so begegnet uns zunächst die Arbeit von Toepolt, die unter Leitung von Wagenmann angefertigt wurde. Toepolt berichtet über 5 Fälle von Orbitalphlegmone, von denen 4 durch Eiterungen in den Siebbeinhöhlen, 1 durch eine solche in der Stirnhöhle bedingt waren. In allen Fällen konnte schon klinisch auf Grund der Lokalisation der stärksten Schwellung ein Schluß auf die Ausgangsstelle gemacht werden. Der erste Fall, der mit einer Papillitis einherging, heilte vollkommen in 14 Tagen nach Entfernung der unteren Muschel und dadurch bedingte Entleerung des Siebbeinempyems. Der zweite Fall ist deshalb bemerkenswert, weil er anfangs mit einer Tränensackphlegmone verwechselt werden konnte, da keine Protrusio bulbi bestand. Die teigige Schwellung erstreckte sich aber mehr in die Tiefe nach der Orbita zu, und die den Tränensack deckende Haut war weniger ergriffen, auch war die Resistenz über dem Tränensack geringer als etwas mehr in der Tiefe. Auf warme Umschläge verschwand die Druckempfindlichkeit der Tränensackgegend bald, doch blieb leichte Schwellung und Rötung der Lider bestehen. Nach Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel mit gleichzeitiger Eröffnung der Siebbeinzellen gingen die Orbitalsymptome, die nur durch Toxinwirkung wie im ersten Fall zu erklären sind, zurück.

In dem dritten Fall (dreijähriger Knabe), in dem bereits eine Fluktuation in der inneren Orbitalgegend bemerkbar war, wurde eine Inzision etwa 1 cm unterhalb des Lidrandes im nasalen Teil des Unterlides gemacht. (Der Bulbus stand nach außen oben.) Es ergab sich eine Karies der Siebbeinzellen mit Durchbruch des Eiters in die Orbita. Das Auge blieb in Divergenzstellung. Der vierte Fall ist wegen der Anamnese bemerkenswert. Das 15jährige Mädchen gab an, vor 5 Jahren wegen einer Geschwulst der linken inneren Orbitalwand operiert worden zu sein. Da sich jetzt langsam eine Geschwulst ohne irgendwelche Entzündungserscheinungen an der gleichen Stelle entwickelt hatte, so nahm man ein Rezidiv an. Es wurde zur Entfernung derselben ein bogenförmiger Schnitt von der Mitte des Oberlides (im oberen Drittel) nach innen unten bis fast zur Höhe der Karunkel geführt. Beim Versuche, den oberen Rand des Tumors freizulegen, quoll aber von oben her schleimiger Eiter aus der Tiefe, sodaß der vermeintliche Tumor als kalter Abszeß anzusehen war. Der Knochen war nasalwärts weitgehend zerstört und das Siebbeinlabyrinth mit Eiter gefüllt. Nach ausgiebiger Ausräumung desselben schloß sich die Oeffnung nach der Orbita, und nach einmonatlicher Behandlung konnte die Patientin ohne erhebliche Entstellung entlassen werden. Der letzte Patient kam am 1. Dezember mit Oedem beider Lider, doch schwoll dieses nach zwei Tagen wieder ab, während sich links das charakteristische Bild des retrobulbären Abszesses entwickelte. Da am 8. Dezember die Gegend über der linken Stirnbeinhöhle etwas vorgetrieben, ödematös und druckempfindlich war, so wurde trotz des negativen Nasenbefundes eine Inzision in der Gegend der Stirnhöhle gemacht. Sofort entleerte sich subperiostal und subkutan Eiter. Die Vorderwand der Stirnhöhle, aus der gleichfalls Eiter hervorquoll, wurde daraufhin entfernt, eine Kommunikation mit der Orbita aber nicht gefunden. Die Orbitalsymptome gingen in kurzer Zeit zurück, sodaß sie wohl nur durch Toxinwirkung zu erklären sind.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Teillais: Ein 25jähriges gesundes Mädchen ließ sich am 10. Dezember den 2. oberen Molarzahn ziehen. 14 Tage später trat eine heftige Schwellung der ganzen linken Gesichtshälfte mit besonderer Beteiligung des Lides auf. Wenig später bot sie die Symptome der Orbitalphlegmone dar und drei Wochen nach dieser Erkrankung bemerkte sie einen allmählichen Verlust der Sehschärfe des linken Auges und etwa einen Monat hiernach Störungen auf dem rechten Auge. Die rhinologische Untersuchung am 3. März ließ ein Empyem der Oberkiefer- und Siebbeinhöhle erkennen mit Kommunikation nach der Orbita. Nachdem ein 4 cm langes Stück des Os ethmoidale entfernt worden war, nahm zwar die Schwellung des Gesichts erheblich ab, doch war noch immer eine starke Eiterung in den oberen Teilen der Nase zu bemerken. Sie wurde auf ein Empyem der Keilbeinhöhle bezogen. Da das Sehvermögen des rechten Auges ständig abnahm, so wurde Teillais zugezogen, der eine völlige Erblindung infolge Sehnervenatrophie auf dem linken und eine Neuroretinitis mit Herabsetzung des Visus auf $^1/_{10}$ auf dem rechten Auge konstatierte. Da er eine sympathische Entzündung (? Referent) für vorliegend hielt, so enukleierte er das linke Auge und hatte hierauf die Genugtuung, daß das Sehvermögen unter Abnahme der Entzündungserscheinungen auf $^1/_3$ stieg. Nach einer Radikaloperation am 22. März trat völlige Heilung der Nebenhöhlenerkrankung ein.

Daß speziell der Sehnerv bei den Nebenhöhleneiterungen beteiligt werden kann, betonen außerdem Delneuville, Knapp und Gerber. Letzterer meint: Das Auge kann in zweifacher Weise beteiligt werden, einmal lediglich durch Kompression und Verdrängung, andererseits durch Propagation der Entzündung. Der gesamte Inhalt der Orbita kann ergriffen werden: das orbitale Zellgewebe, seine Gefäße, Nerven und Muskeln, der Bulbus selbst mit oder ohne Sehnerv, Lider und Tränenapparat. Die primäre Orbitalphlegmone ist eine sehr seltene Erscheinung; die meisten der früher als primär angesehenen Phlegmonen nehmen ihren Ausgang von den Nebenhöhlen der Nase.

Ein Patient von Holmes bekam infolge einer Infektion nach einer Nasenoperation eine Sehnervenentzündung mit Thrombose der Vena centralis inf. Wahrscheinlich hatte sich eine Thrombose der kleinen Nasenvenen der Orbita mitgeteilt. Ein anderer erkrankte an einer Thrombose der Vena ophthalm. als Folge einer Polypenexstirpation. In einem weiteren Falle hatte ein Empyem des Sinus maxillaris eine Paralyse sämtlicher Augenmuskeln mit Exophthalmos und Ptosis zur Folge. Ein Patient, der vorher Augenstörungen hatte, starb plötzlich an Gehirnblutung. Es fand sich ein Empyem der Keilbeinhöhle, das in das Gehirn durchgebrochen war. Die Pharynxwand war intakt.

Daß die Gefahr einer Gehirnkomplikation keine geringe ist, beweist auch ein Fall von Delneuville. Es handelte sich dabei um einen 15jährigen Knaben, der im Februar an einem Nasenrachenkatarrh mit Beteiligung der Siebbeinhöhle erkrankte. Im März traten anfallweise Kopfschmerzen auf, zu denen sich allmählich Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen und Verlangsamung des Pulses gesellte. Im April konstatierte man eine Lähmung des rechten Abduzens und eine doppelseitige Stauungspapille mit

Herabsetzung der Sehschärfe auf $1/2$ des Normalen. Unter der Behandlung besserten sich die Erscheinungen, sodaß der Patient Ende Juni als genesen anzusehen war. Die Diagnose war auf eine Meningitis serosa als Komplikation der Siebbeinerkrankung gestellt. Gegen eine epidemische Meningitis sprach der charakterlose Beginn, der langsame Verlauf und das Bestehen der Stauungspapille, die sich bei epidemischer Meningitis selten, bei seröser fast stets findet, gegen eine tuberkulöse der Mangel an Belastung und der schließlich glückliche Ausgang. (Eine Lumbalpunktion, die in diesem Falle unterlassen war, hätte diesen Punkt der Differentialdiagnose noch schärfer beleuchten können, da man bei seröser Meningitis in der Lumbalflüssigkeit $1/4$ bis $1/2$ % Eiweißstoffe findet, während der Gehalt an solchen Stoffen bei der tuberkulösen Meningitis auf 1—6 % steigt.) Spezifische Meningitis war mangels anderer Erscheinungen gleichfalls nicht wahrscheinlich.

Auch Kander behandelte eine Meningitis bei Keilbeinhöhlenempyem, die durch die klinischen Symptome und das positive Ergebnis der Lumbalpunktion nachgewiesen wurde. Mit Beseitigung des Empyems schwanden sämtliche Erscheinungen.

Nach Gerber hängt das Auftreten von Komplikationen bei Stirnhöhlenentzündungen von der Beteiligung der Höhlenwand ab. Ihr Intaktsein verbürgt einen lokalen Prozeß, während ihre Miterkrankung (Periostitis, Ostitis, Karies, Nekrose, Abszeß und Fistelbildung) Auge und Gehirn bedroht. Der Grad der Schleimhautveränderungen braucht in keinem direkten Verhältnis zur Schwere der Knochenerkrankung zu stehen. Bei Stirnhöhlenerkrankung wird meist der Streptokokkus, seltener der Staphylokokkus gefunden, letzterer besonders dann, wenn der Knochen miterkrankt ist.

Eine Arbeit von Rollet beschäftigt sich speziell mit der Mukozele der Stirnhöhle. Die Affektion findet sich meist bei jungen Leuten im Alter von 16—25 Jahren, kommt aber auch noch mit 40 und 49 Jahren vor. Der Verlauf ist langsam und schleichend und beginnt meist mit Schmerzen in dem Sinus und im Verlauf des Supraorbitalis, häufig verbunden mit einem Gefühl der Schwere und des Taubseins wie beim Schnupfen. Zuweilen kontinuierlicher, zuweilen stoßweiser Abfluß von Schleim durch die Nase. Bei anderen macht die Erkrankung im Anfange gar keine Erscheinungen, bis sich allmählich die drei Kardinalsymptome einstellen: Tumor orbitae, Exophthalmos und eine Hyperostosis naso-orbitalis. Der Tumor kann doppelseitig sein, ist aber meist einseitig, hat die Größe einer Olive oder kleinen Nuß und befindet sich im oberen inneren Winkel der Orbita. Er fühlt sich weich und fluktuierend an und zeigt keinerlei Verwachsungen mit der Haut, die ihrerseits frei von Entzündungserscheinungen ist. Der Tumor ist zurückdrängbar, man fühlt dabei keine Pulsation, und man ist nicht imstande, Flüssigkeit (Eiter, Tränen usw.) durch die Tränenpünktchen nach außen oder in die Nase auszudrücken. Zuweilen fühlt man die Oeffnung im Knochen, die in die Stirnhöhle führt. Der Druck löst keine Schmerzen oder Ohnmachten aus, auch verändert der Tumor beim Schnauben oder beim Kopfneigen seine Größe in keiner Weise. Die Probepunktion, die nicht empfehlenwert ist, gibt eine schleimige Flüssigkeit, die zuweilen durch Beimischung von Blut etwas dunkler gefärbt ist.

Der Exophthalmos ist gering, manchmal gar nicht vorhanden, nur in älteren Fällen stärker ausgeprägt; dabei ist der Bulbus nach unten und außen verschoben.

Unter einer Hyperostosis naso-orbitalis versteht Verfasser eine scharfe, runzelige Verdickung des Knochens nach oben und innen von der fluktuierenden Tasche. Die Nasenuntersuchung und die Durchleuchtung ist meist negativ; zuweilen findet man die Innenseite der Nase etwas gerötet und die Stirnhöhle etwas dunkler, besonders wenn rote Blutkörperchen dem Sekret beigemischt sind. Was die Pathogenese angeht, so hält Verfasser eine Retention von Schleim in der Stirnhöhle für vorliegend, bedingt durch eine Entzündung (Pneumokokken) der Schleimhaut der Höhle oder seines Ausführungsganges mit sekundärer Periostitis, während andere eine primäre Knochenerkrankung oder den Verschluß des Ausführganges der Schleimdrüse innerhalb der Höhle als Ursache ansehen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Tumor des Tränensackes. Dieser pflegt durch das Ligamentum gewöhnlich in 2 Teile geteilt zu sein und sitzt mehr im inneren unteren als im inneren oberen Winkel der Orbita; der eventuelle Inhalt entleert sich auf Druck meist durch die Tränenpünktchen. Schwierig ist der Unterschied zwischen Mukozele und chronischem Empyem der Stirnhöhle; er wird sich nur feststellen lassen, wenn Sekretion nach der Nase vorhanden ist. Das akute Empyem zeichnet sich durch eine entzündliche Erscheinung aus. Gutartige Tumoren, besonders weiche, lassen sich nur bei der Operation unterscheiden, während bösartige sich durch Verlötungen mit der Haut, Zerstörungen der Augenmuskeln und schnelleres Wachstum auszeichnen. Polypen, die aus der Nase in die Stirnhöhle wuchern, erkennt man bei der Nasenuntersuchung. Die Zysten der Orbita entbehren der Nasenabsonderung, der Kopfschmerzen und liegen nicht am Orbitalrande; Dermoidzysten sind angeboren und werden daher bei Kindern beobachtet, was bei der Mukozele nicht zutrifft. Ihr Sitz ist meist in der Gegend der Augenbrauen. Eine Meningoenzephalozele, die zufällig am inneren oberen Orbitalrand sitzt, ist ebenfalls kongenital; ihre Zurückdrängung löst Krämpfe und Ohnmachten aus; Atembewegungen verändern ihre Größe, schließlich kann die Mukozele auch mit einem Osteom verwechselt werden.

Speziell mit der Differentialdiagnose beschäftigt sich eine Arbeit von Adolf Gutmann. Gutmann betont, daß bei Orbitalphlegmone nach Stirnhöhlenempyem meist auch eine Phlegmone des Oberlides bestehe und der Augapfel gemäß der Perforationsstelle in der Nähe der Trochlea nach außen unten abgelenkt sei. Bei perforiertem Siebbeinempyem liege die Perforationsstelle in der Lamina papyracea in der Höhe des Lidwinkels. Infolgedessen dokumentiert sich das in die Orbita perforierte Siebbeinempyem durch Oedem des Unter- und Oberlides, der Orbitalabszeß liegt nahe dem Canthus internus und der Augapfel wird nach temporalwärts gelagert. Daher sind auch andere Doppelbilder wie oben vorhanden. Bei Kieferhöhlenempyem trete ein Oedem nur am entsprechenden Unterlide auf, während bei Thrombose der Vena ophthalmica der Bulbus gewöhnlich in normaler Lage in der Mitte der Lidspalte gelagert bleibe.

Im allgemeinen nimmt man an, daß eine doppelseitige Orbitalphlegmone durch eine Thrombose des Sinus cavernosus bedingt sei, daß dem nicht immer so ist, zeigt der von Guibert beschriebene Fall. Es handelte sich hierbei um ein Gesichtserysipel, das auf dem Wege der Gesichtsvenen zu einer doppelseitigen eitrigen Entzündung des Orbitalzellgewebes geführt hatte. Der Tod erfolgte durch eine begleitende Nephritis. Bei der Sektion war das Gehirn, der Sinus und die linke Vena ophthalmica intakt, nur in der rechten Vene fand sich ein Thrombus.

Roy kam zu einer Verwechslung einer Orbitalphlegmone mit einem Tumor durch das langsame, vollkommen entzündungsfreie Wachsen derselben. Beim ersten Einstich, der zur Exenteratio orbitae gemacht wurde, floß Eiter ab. Nach zweiwöchentlicher Drainage wurde Patient mit $S = 1/2$ als geheilt entlassen.

Britto wurde von einer Patientin konsultiert, die alle Erscheinungen einer akuten Entzündung der Stirnhöhle darbot. Am nächsten Tage sollte die Operation vorgenommen werden, inzwischen erhielt sie eine Injektion von 0,04 g Hydr. bijodat. Am nächsten Tage war eine deutliche Besserung bemerkbar, die Operation wurde ausgesetzt und Hg weiter injiziert. Heilung nach 9 Tagen. Periostitis luet. der knöchernen Wand der Stirnhöhle. Der zweite Patient, der an einem Empyem des Siebbeins litt, wurde gleichfalls durch Hg geheilt, nachdem die nekrotischen Knochen entfernt waren. Britto schreibt der Lues eine große Bedeutung hinsichtlich der Aetiologie der Sinuserkrankungen zu.

Rollet und Moreau wollten eine 28jährige Frau wegen einer einfachen Tränensackektasie operieren; beim Anschneiden des Sackes entleerte sich eine große Menge schleimiger schokoladenfarbiger Flüssigkeit und eine Oeffnung im Knochen zeigte, daß die eigentliche Erkrankung eine Mukozele des Sinus ethmoidalis war.

Hinsichtlich der Therapie scheint eine Einigkeit unter den Autoren nicht zu bestehen, doch ist dies ohne weiteres durch die verschiedene Schwere der beobachteten Fälle zu erklären.

Lauffs berichtet über 2 Fälle von Stirnhöhleneiterung, die endonasal durch tägliche Ausspülungen in 3 Wochen geheilt wurden, trotzdem der eine Fall Fieber bis 38,4, sehr starke Schmerzen, Periostitis der fazialen und orbitalen Stirnhöhlenwand, hochgradiges Oedem der Lider und Exophthalmos aufwies.

Auch Cunnigham berichtet von Heilung durch einfache Ausspülungen, Schwiegelow und Johnston sahen Heilung einer durch Nebenhöhlenerkrankung bedingten Neuritis durch einfache Oeffnung der betreffenden Höhlen, während Lauber nach der Eröffnung noch eine Zunahme der Symptome konstatieren mußte. Er empfiehlt daher ebenso wie Glas und Stocky solche Fälle, die mit schwerer Mitbeteiligung des Auges einhergehen, nicht mehr endonasal zu behandeln, sondern auf extranasalem Wege gründlichste Ausräumung und gute Drainage zu ermöglichen. Dieser Ansicht widerspricht Meller, der zahlreiche Fälle, die mit Ptosis, Ex-

ophthalmos, Neuritis usw. einhergingen, auf endonasalem Wege der Heilung zugeführt hat. Die Operation von außen komme nur für die schwersten Fälle, in denen es bereits zur eiterigen Einschmelzung der Orbitalgewebe gekommen ist, in Betracht.

Van der Wildenberg beobachtete ein 2 Wochen altes Kind, das am 3. Tage nach seiner Geburt eine Auftreibung am inneren unteren Orbitalwinkel aufwies, aus der sich nach Auftreten einer Orbitalphlegmone eine eiterabsondernde Fistel bildete. Auch durch die Nase und 2 andere Fisteln, die entsprechend der Fossa canina respektive im harten Gaumen lagen, wurde Eiter abgesondert. Um die Zerstörung der Zahnfollikel zu vermeiden, schonte Verfasser die Vorderfläche des Oberkiefers und ging am inneren unteren Orbitalrand ein, legte die Siebbeinhöhle frei, öffnete sie und machte eine Kontreöffnung von der Nasenseite aus. Nach mehreren Ausspülungen erfolgte Heilung. Es handelte sich um eine hereditär-syphilitische Osteomyelitis des Kiefers und des Siebbeins.

Einen Fall von Mukozele der Stirnhöhle operierten Rollet und Moreau mit gutem Erfolg durch Trepanation der Höhle, Resektion der orbitalen Vorbuchtung und retrograden Katheterismus.

Ueber die relative Häufigkeit der Nebenhöhlenerkrankungen mit okularer Komplikation gibt eine Arbeit von Hoffmann Auskunft. Orbitale Komplikationen werden am häufigsten durch Erkrankungen der Stirnhöhle bedingt, es folgen dann Kieferhöhle, Siebbein und Keilbeinhöhle. Die gleiche Arbeit beschäftigt sich auch mit den anatomischen Beziehungen zwischen Auge und Nebenhöhlen. Oben und oben innen wird der Hohlraum der Orbita überdacht von der Stirnhöhle, der unteren Wand liegt in großer Ausdehnung die Kieferhöhle an, und mit ihrer lateralen Wand bildet das Siebbein und die Keilbeinhöhle die mediale Wand der Orbita. Eine Keilbeinhöhle und eine hinterste Siebbeinzelle kann zum Sehnerv in Beziehung treten, wobei letztere durch eine seidenpapierdünne Wand von ihm getrennt ist. Außer der Dünne der Orbitalwände kommt die mangelhafte Entwickelung des sie bekleidenden Periostes und die dadurch bedingte mangelhafte Ernährung der trennenden Wände für den leichten Uebertritt von Entzündungen in Betracht. Weil die Höhlen im Innern durch Scheidewände in mehr oder weniger abgeschlossene Kammern geteilt sind, kommt es leicht zur Sekretstauung und damit zur Ueberleitung der Entzündung; auch die mannigfachen Beziehungen des Gefäßsystems der Orbita zu dem der Nebenhöhlen müssen hierbei berücksichtigt werden.

Wenn eine Orbitalkomplikation besteht, muß vor allem dem Eiter aus den Nebenhöhlen Abfluß geschaffen werden, selbst bei zweifelhafter Aetiologie soll man vor einer probatorischen Eröffnung einer vermutlich erkrankten Höhle nicht zurückschrecken.

Löwe weist darauf hin, daß es zwei Arten von Siebbeinzellen gäbe, solche, die ganz im Gebiet der Nasenhöhle liegen, und solche, die zum Teil auch das knöcherne Dach der Orbita mit bilden helfen. Es käme vor, daß die letzteren mit der Stirnhöhle sich zu einem Hohlraum vereinigten, der eventuell ganz erhebliche Dimensionen annehmen könnte. Nach hinten kann er sich bis zur mittleren Schädelgrube, nach außen bis zur Fissura orbitalis inf. und den Jochbögen und sogar über diesen hinaus bis zur Schläfenschuppe erstrecken.

Erkrankungen, die ein Grenzgebiet zweier Disziplinen betreffen, werden natürlich häufig von beiden Seiten in Anspruch genommen. Posey fällt ein salomonisches Urteil und meint, die Stellung des Ophthalmologen hinsichtlich der Behandlung von Sinuserkrankungen ist die des Diagnostikers und Konsiliarius, er soll zwar die Operationen innerhalb der Orbita, soweit sie zur Heilung von Nebenhöhlenerkrankungen nötig sind, selbst machen, die rhinologische Untersuchung und endonasale Behandlung aber soll er dem Nasenspezialisten überlassen.

Literatur: Green, **Ocular signs and complications of accessory sinus disease.** (Ophth. Record Juni 1906.) — Johnston, **Functional eye disturbance caused by disease of the antrum of Highmore.** (Ophthalmology Juli 1907.) — Derselbe, **Some personel experiences with frontal sinus disease.** (Am. med. Yourn. Nov. 1907.) — H. Schroeder, **Erscheinungen von seiten des Bulbus und der Orbita bei Erkrankungen der Keilbeinhöhlen.** (Ztschr. f. Ohr. Bd. 53.) — Stucky, **Relation of pathologic conditions of nose and accessory sinuses to visual apparatus.** (The Laryn. Januar 1907.) — Casey A. Wood, **On some ocular symptoms common to or produced by affections of the nose and accessory cavities.** (Ophthalmology Jan. 1907.) — Cunningham, **Ein Fall von Empyem der Keilbeinhöhle mit Augensymptomen nebst Bemerkungen über die Anatomie der Keilbeinhöhlen.** (Ztschr. f. Augenhkde. Bd. 17, S. 345.) — Langworthy, **The Killian frontal sinus Operation; remarks of the use of the X-ray in sinus disease.** (Ophthalmology Okt. 1907.) — Kuttner, **Die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen der Nase im Röntgenbild.** (Berlin 1908, Urban & Schwarzenberg.) — Toepolt, **Zur Kenntnis der von den Nebenhöhlen ausgehenden Orbitalentzündung.** (Inaug.-Diss. Jena 1907.) — Teillais, **Phlegmon de l'orbite avec atrophie optique consécutive à une sinusite maxillaire et provoquant une ophtalmie sympathique.** (Clinique Opht p. 229 et Annal. d'Oculist. Bd. 138, S. 27.) — Derselbe, **Orbitalphlegmone nach Empyem der Oberkieferhöhle mit Ausgang in Atrophie des Sehnerven der befallenen Seite und in sympathische Ophthalmie des andern Auges.** (Ophth. Kl. 1907, Nr. 17.) — Delneuville, **Deux cas d'affections nasales compliqués d'accidents oculaires.** Soc. belge d'Opht. (Clinique Opht. 1907, S. 202, 268.) — Gerber, **Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen.** Verhandl. d. D. Laryn.. Ges. Dresden, 15.—18. September 1907. — Glas, **Cellulitis ethmoidalis.** Ophth. Ges. in Wien. Sitz. von 17. April 1907. (Ztschr. f. Augenhkde., Bd. 17, S. 571.) — Knapp, **Sudden blindness following supparative condition about the eyeball.** (Arch. of Opht., Nov. 1906.) — Holmes, **Head pains and eye symptomes caused by inflammation of the accessory sinuses of the nose.** (Ohio State Med. J., Februar 1906.) — Kander, **Meningitis beim Keilbeinhöhlenempyem mit Ausgang in Heilung.** 14. Vers. d. Vereins süddeutscher Laryngol. (Münch. med. Wochschr. 1907, S. 1750.) — Rollet et Moreau, **Mucocèle lacrymo-ethmoïdal.** Société d'Opht. de Lyon. (Revue générale d'Opht. 1907, S. 317.) — Rollet, **La mucocèle fronto-orbitaire.** (Ibid. S. 193.) — Rollet et Moreau, **Mucocèle fronto-orbitaire.** Société de chrirurgie de Lyon. (Ibid. S. 234.) — E. Hoffmann, **Beziehungen der entzündlichen Orbitalerkrankungen zu den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.** (Verhandl. d. D. Laryng. Ges. Dresden, 15.—18. September 1907.) — Adolf Gutmann, **Außere Augenerkrankungen in ihrer Beziehung zu Nasenleiden.** (Deutsche med. Wschr. 1907, S. 798 und 889.) — Guibert, **Double cellulite orbitaire.** Mort. Autopsie. (Clinique Opht. 1907, S. 105.) — Roy Dunbar, **Phlegmon of the orbit simulating a malignant growth and its origin from the ethmoid cells.** (Brit. med. J. 29. Dezember 1907.) — de Britto, **Considérations cliniques et thérapeutiques à propos de deux cas de sinusite frontale.** (A. d'Opht. Bd. 27, S. 630.) — Lauffs, **Zwei Fälle von Stirnhöhleneiterung.** Gesellsch. sächs.-thüring. Kehlkopf- und Ohrenärzte. (Deutsche med. Wschr. 1907, S. 1619.) — Schwiegelow, **Deux cas de névrite optique rétrobulbaire consécutive d'une sinusite sphénoidale.** Soc. danoise d'oto laryn. Februar, Mai 1906. (Rev. gén. d'Ophth. S. 219.) — Lauber, **Cellulitis ethmoidalis.** (Ztschr. f. Augenhkde. Bd. 17, S. 571.) — Van den Wildenberg, **Ostéomyélite du maxillaire supérieur et de l'éthmoide avec empyème des sinus et de l'orbite.** (La Presse oto-laryng. belge 1906, Nr. 10; Ref. Revue d'Ophth. 1907, S. 480.) — Löwe, **Ueber die Beteiligung des Siebbein-Labyrinths am Aufbau des Supraorbitaldaches und über die Aufdeckung der Sehnerventumoren von der Nase her.** Berl. Ophth. Gesellsch. (Zbl. f. prakt. Augenhkde. 1907, S. 267.) — Posey, **Position of the ophthalmologist in the treatment of diseases of the accessory sinuses of the nose.** (Transact. of the Americ. Ophth. Society. Bd. 11, T. 2, S. 421; Ophth. Record 1907, S. 363.)

Sammelreferate.

Zur Physiologie und Pathologie des Nukleinstoffwechsels

von Dr. **Theodor Brugsch**, Berlin.

Schittenhelm und Schmid hatten durch Fermentversuche an menschlichen Organen (und zwar an den Organen intra partum gestorbener Kinder) erwiesen, daß der Ablauf des Purinstoffwechsels beim Menschen sich in ähnlicher Weise vollzieht, wie bei den verschiedensten Säugetieren, das heißt es tritt bei dem Abbau der Purinbasen zunächst eine Nuklease in Tätigkeit, welche die Nukleinbasen aus der Nukleinsäure abspaltet; ein desamidierendes Ferment verwandelt sodanndie Aminopurine in Oxypurine, eine Oxydase die Oxypurine in Harnsäure, und schließlich zersetzt ein, nur einzelnen Organen (Leber, Niere, Muskulatur) zugehöriges Ferment (urikolytisches Ferment) die Harnsäure.

Ein indirekter Beweis für diesen Ablauf des Nukleinstoffwechsels läßt sich bekanntlich dadurch führen, daß beim Menschen nach Verfütterung von Nukleinsäure diese zum Teil als Harnsäure und Purinbasen und zum Teil als Harnstoff beziehungsweise Ammoniak ausgeschieden wird. Es zeigt sich dabei, daß von dem Stickstoff der verfütterten Nukleinsäure (berechnet für den Purinbasengehalt derselben) nur etwa 50% als Harnsäure- beziehungsweise Purinbasen-Stickstoff zur Ausscheidung kommt, während der Rest als Harnstoff- beziehungsweise Ammoniak-Stickstoff in den Urin übergeht. Es muß also beim Menschen aus den Basen der Nukleinsäure sich Harnsäure gebildet haben und diese zum Teil auch wieder zerstört worden sein. (Versuche von Bloch, Pollak, Brugsch, Schittenhelm und Anderen.)

Wiechowski hat nun die Frage nach den Zersetzungsprodukten der Harnsäure bei den Säugetieren studiert und den schon früher vermuteten Abbau der Harnsäure zu Allantoin in Fermentversuchen mit Organen nachweisen können. Weiter fand Wiechowski bei Säugetieren (Hund, Kaninchen, Katzen, Rind, Affe) eine niedrige Harnsäureausfuhr und relativ hohe Allantoinausfuhr.

Eine Ausnahmestellung nimmt nur nach Wiechowski der Mensch ein. So war es dem Autor nicht möglich, im Menschenharn Allantoin mit Sicherheit nachzuweisen. Gegenüber den

Säugetieren zeigt also der Mensch ein gegensätzliches Verhalten: Im Menschenharn viel Harnsäure und jedenfalls nur Spuren von Allantoin, im Säugetierharn wenig oder gar keine Harnsäure und viel Allantoin. Bei Säugetieren fand Wiechowski weiter, „daß verfütterte Harnsäure oder subkutan verabreichte als Allantoin zur Ausscheidung kommt, daß dagegen beim Menschen die Harnsäure als solche wieder ausgeschieden wird. Da subkutan einverleibtes Allantoin beim Menschen zum größten Teil als solches wieder ausgeschieden wird, schließt Wiechowski, daß die Harnsäure beim Menschen nicht zu Allantoin weiter abgebaut werden könne, daß sie also ein terminales Stoffwechselendprodukt sei.

Für diese seine Ansicht glaubt Wiechowski ganz neuerdings Belege direkt beibringen zu können, indem es ihm nicht gelungen ist, in menschlichen Organen von Leichen ein urikolytisches Ferment nachzuweisen.

Gegen diese Deduktion lassen sich eine Reihe schwerwiegender Gründe anführen: zunächst ist die Beurteilung der Harnsäureausscheidung nach Einverleibung von Harnsäure per os oder subkutan sehr schwierig, da per os verabreichte Harnsäure sehr schlecht resorbiert wird, wie neuerdings Versuche von Brugsch und Schittenhelm zeigen, sodann wirkt subkutan eingespritzte Harnsäure beim Menschen vor allem entzündungserregend, wodurch durch Zerfall der Leukozyten an sich schon eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung bewirkt werden kann, die also durchaus nicht aus dem abgelagerten Harnsäuredepot zu stammen braucht.

Andererseits war aber oben schon erwähnt, daß per os verabreichte und glatt zur Resorption gelangende Nukleinsäure durchaus nicht mit ihrem ganzen Gehalt an Purinbasen oder als Harnsäure wiedererscheint, vielmehr die Differenz als Harnstoff. Diese Harnstoffvermehrung indessen als toxische Wirkung der Harnsäure auf den Eiweißstoffwechsel ansehen zu wollen, dazu liegt durchaus kein Grund vor. Wir müssen also ohne weiteres daran festhalten, daß im Nukleinstoffwechsel der Mensch sich durchaus nicht abweichend gegenüber den Säugetieren bezüglich des urikolytischen Fermentes verhält. Was die negativen Versuchsresultate Wiechowskis mit menschlichen Organen betrifft, so haben unlängst Künzel und Schittenhelm an Organen menschlicher Leichen, die etwa 5—6 Stunden post mortem entnommen worden waren, mit absoluter Sicherheit feststellen können, daß menschliche Leber im ausgiebigsten Maße Harnsäure zu bilden imstande ist. Was nun die Wirksamkeit des urikolytischen Fermentes beim Menschen anbetrifft, so läßt sich eine solche auch nach Künzel und Schittenhelm nicht leugnen. „Selbst wenn es nicht in dem Maße gelingen sollte, eine Harnsäurezersetzung in menschlichen Organen nachzuweisen, wie es zum Beispiel mit der Rinderniere der Fall ist, so würden wir ein derartiges Ereignis keineswegs für genügend halten, die im Stoffwechsel gefundene Tatsache umzustürzen, wonach die Harnsäure nur zum Teil als solche ausgeschieden wird. Es wird ja schließlich auch niemand leugnen, daß die Aminosäuren ihren Stickstoff in Form von Harnstoff im Urin ausscheiden, obwohl es, abgesehen von der Arginase, nicht gelingt, mit tierischen Organen oder deren Extrakten die Bildung von Harnstoff aus Aminosäuren zu erweisen."

Ferner haben Künzel und Schittenhelm bewiesen, daß bei Fermentversuchen mit Organen beziehungsweise Organextrakten die Fermente an Wirksamkeit abnehmen, sobald sie nebeneinander in aktivem Zustand — und das ist der bei der post mortem einsetzenden Autolyse doch bald der Fall — sich vorfinden, und da es vor allem die oxydativen Fermente sind, welche leicht an Wirksamkeit abnehmen, so kann es nicht verwundern, wenn mit menschlichen Organen unterschiedliche und wohl auch Mißerfolge erzielt werden. Die Annahme Wiechowskis, daß beim Menschen die Harnsäure nicht weiter zerstört werden könne, muß also zurückgewiesen werden.

Was die Pathologie des Purinstoffwechsels anlangt, so haben Tomaszewski und Martinelli zur Frage der Nukleasewirkung im Darmkanal insofern einen interessanten Beitrag geliefert, als sie zeigten, daß bei Achylia gastrica mit Wahrscheinlichkeit eine Verlangsamung der Wirkung der Nuklease des Intestinaltraktes vorhanden ist. Die Autoren stellten Achyliker auf purinfreie Diät und verabreichten darnach eine bestimmte Menge zellreichen Fleisches (Leber, Thymus). Während nun der Gesunde sehr bald darnach die Ausscheidung exogener Harnsäure zeigt, weisen die Achyliker eine Verschleppung und Verminderung dieser exogenen Harnsäureausscheidung auf.

Die exogene Harnsäure stammt aus den Nukleinen der Kerne des verfütterten zellreichen Fleisches. Bekanntlich werden die Nukleoproteide durch den Magensaft zunächst in Eiweiß und Nuklein gespalten, das Nuklein wieder im Darmkanal hauptsächlich durch den Pankreassaft zerlegt. Die Nukleinsäure wird dann durch den Pankreassaft (Nuklease) in eine wasserlösliche Form gespalten und durch die Darmwand, die besonders reich an Nuklease ist, wie wir durch die Untersuchungen von Abderhalden und Schittenhelm wissen, weiter in ihre Bausteine (Aminopurine usw.) zerlegt. Diese Zerlegung der Nukleoproteide muß nun bei der Achylia gastrica notgelitten haben: sei es nun, daß die Aufspaltung des Nukleoproteids schwerer gelingt wegen der fehlenden Magensaftwirkung, sei es, daß durch den Fortfall des sauren Magensaftes die Sekretion des Pankreassaftes eine geringere ist, oder sei es, daß auch die Nuklease der Darmwand weniger fermentativ leistungsfähig ist: eines steht jedenfalls durch diese Versuche fest, daß bei Achylia gastrica eine Störung im ersten Stadium des fermentativen Abbaues des Purinstoffwechsels, der sich allerdings innerhalb der Wände des Darmkanals vollführt, vorhanden ist. Diese Tatsache ist von zwei Gesichtspunkten aus wichtig: einmal diagnostisch, insofern hier gezeigt wird, daß nicht etwa das Pankreas der alleinige Träger eines die Nukleoproteide spaltenden Fermentes ist, und daß die Probe, die von A. Schmidt als funktionelle Pankreasprobe angesehen wird, nämlich die Säckchenprobe, nicht spezifisch für den Ausfall der Pankreasfunktion ist. Tomaszewski und Martinelli verabreichten beispielsweise Patienten mit Achylie jene gehärteten Muskelstückchen nach Schmidt und fanden dann im Stuhl das Intaktsein der Kerne in den Muskelfasern.

Die andere Bedeutung liegt in einer mehr indirekten Bestätigung der Auffassung, der Gicht als Fermentanomalie, wie Brugsch und Schittenhelm es gezeigt haben. Diese sehen bekanntlich die Gicht als eine Erkrankung des Purinstoffwechsels an, wobei es sich um einen verlangsamten Ablauf des Nukleinstoffwechsels handeln soll. Daß eine fermentative Minderleistung eines Fermentes schon imstande ist, ähnliche Störungen in der Ausscheidung der exogenen Harnsäure wie bei der Gicht hervorzurufen, das beweisen eben die Versuche von Tomaszewski und Martinelli. Sie zeigen uns durch ein greifbares Beispiel die Wirkung einer zwar isolierten, aber gleichsinnigen Störung wie bei der Gicht, wobei, um Mißverständnissen vorzubeugen, ausdrücklich hervorgehoben werden soll, daß bei der Gicht sich die Störung des Purinstoffwechsels nicht etwa intra muros des Darmkanals vollzieht, sondern im intermediären Organstoffwechsel.

Hinsichtlich der Art der bei der Gicht vor allem geschädigten Fermente des Nukleinstoffwechsels haben Brugsch und Schittenhelm Versuche angestellt, indem sie einem Gichtiker unter Kontrolle der Harnsäureauscheidung und Purinbasenausscheidung (beziehungsweise auch der Resorption) Adenin, Guanin, Hypoxanthin und Nukleinsäure verfütterten. Ein Uebertritt ungespaltener Nukleinsäure in den Harn beziehungsweise in das Blut ließ sich weder beim Gesunden noch beim Gichtiker nach Nukleinsäureeinnahme feststellen. Soweit in dem einen Falle nun eine Beurteilung durch die Versuche möglich wurde, ergab sich, daß, abgesehen von dem urikolytischem Ferment vor allem auch die Purindesamidase in ihrer Wirkung gehemmt war, während sich die Funktion der Xanthinoxydase — soweit aus dem Studium der Verfütterung von Hypoxanthin eine Beurteilung im Stoffwechsel überhaupt möglich ist — gegenüber der Norm wenig beeinträchtigt zeigte.

Ueber die Absorption der Harnsäure durch Knorpel haben Brugsch und Citron Versuche mit Menschenknorpel unternommen, indem sie frühere Versuche Almagias an Pferdeknorpel aufnahmen. Almagia hatte zeigen können, daß Harnsäurelösungen, denen Pferdeknorpel zugesetzt wurde, nach längerem Stehen an Konzentration abnahmen und zwar sollte die Abnahme dadurch bedingt sein, daß die Knorpelsubstanz das Vermögen besitzt, aus sehr verdünnten Lösungen von harnsaurem Natron die Harnsäure in erheblicher Menge zu absorbieren und sie in kristallinischer Form abzulagern.

Brugsch und Citron fanden nun, daß in der Tat Knorpel von Pferden wie von Menschen (vom Kniegelenke und von den Rippen) eine große Affinität zur Harnsäure besitzt, indem der Knorpel auch aus sehr verdünnten Harnsäurelösungen die Harnsäure absorbiert. Es handelt sich dabei keineswegs um ein Ausfallen aus gesättigten Lösungen sondern um einen chemisch-physikalischen Vorgang, um eine Adsorption. Tyrosin, Leuzin, Alanin die zu konzentrierten Harnsäurelösungen zugesetzt die Ausfällung der Harnsäure bewirken (Kionka), befördern aber keineswegs die Adsorption der Harnsäure durch den Knorpel, sondern verhindern sie eher. Im Hinblick auf das Verständnis der Harnsäureablage-

rungen bei der Gicht, schließen **Brugsch** und **Citron**, daß es sich im Körper nicht um ein Ausfallen aus gesättigten Lösungen wie im Reagenzglase handelt, sondern viel eher um Absorption der Harnsäure aus relativ schwach harnsäurehaltigen Säften durch Gewebe, die eine Affinität zur Harnsäure besitzen.

Salecker hat, angeregt durch die Untersuchungen von Brugsch und Schittenhelm, Untersuchungen über den Harnsäuregehalt des arteriellen Blutes angestellt; er untersuchte das arterielle Blut des Rindes, des Hundes, der Gans und des Menschen mit folgenden Resultaten: Im arteriellen Blute des Rindes und des Hundes läßt sich fällbare Harnsäure nicht nachweisen, wohl aber in dem der Gans und zwar in relativ geringen Blutmengen.

Bei einem mit gemischter Kost genährten Menschen fand sich in zirka 300 cm Arterienblut keine fällbare Harnsäure, dagegen ließen sich bei einem purinfrei ernährten Gichtiker in 230 cm venösen Blutes 7 mg, in 325 cm arteriellen Blutes 15 mg Harnsäure nachweisen. Salecker schließt mit folgenden Erwägungen: Wahrscheinlich kreist die Harnsäure im Blute — ganz oder teilweise — in einer Form, die sich mit unseren jetzigen Methoden nicht nachweisen läßt.

Es ist nicht erlaubt — auch bei Ausschluß renaler Harnsäureretention — aus dem endogenen Harnsäurewert des Urins auf den Harnsäuregehalt des arteriellen Blutes zu schließen. Daraus folge, wie mißlich es überhaupt sei, aus den Ausscheidungsverhältnissen der Harnsäure auf die Gesamtvorgänge des Purinstoffwechsels zu schließen.

Ich möchte gegenüber Salecker nur folgendes betonen: es kann keinen Zweifel unterliegen, daß die Harnsäure nicht in fester organischer Bindung im Blute kreist; als Beweis kann auf Grund eigener, jetzt erscheinender Untersuchungen angeführt werden, daß sich weder beim normalen Menschen noch beim Gichtiker durch Aufschließen des Blutes mit 3 %iger H_2SO_4 mehr Harnsäure erzielen läßt als bei dem Fällen der Harnsäure nach einfacher Enteiweißung des Blutes. Es wäre also höchstens die eine Hypothese erlaubt, daß die Harnsäure in einer derartig lockeren Verbindung im Blute kreise, daß bereits die Enteiweißung des Blutes die Verbindung zerstöre. Das ist aber eine Hypothese, die für das Problem der Gicht wie überhaupt für den Harnsäurestoffwechsel völlig irrelevant ist, und mit der zu rechnen gar keinen Wert hat. Gegen das Vorhandensein einer Nukleinsäure bei der Gicht wie beim normalen Menschen im Blute sprechen alle Versuche des Referenten.

Im übrigen sei gegenüber Salecker nur betont, daß wenn er keine Harnsäure im arteriellen Blute des normalen Menschen nachweisen konnte, dies vorderhand nur ein Versuch an einem Fall darstellt, was zunächst noch gar nichts besagen will. Die Beurteilung dieser Verhältnisse ist nur an einem größeren Materiale zulässig, ehe irgend welche bindende Schlüsse gezogen werden können. Daß aber, wenn vielleicht auch nur in kleinen Mengen, das arterielle Blut eines normal genährten Menschen Harnsäure enthalten muß, sagt die einfache Ueberlegung, da ja Harnsäure durch den Urin ausgeschieden wird, die doch fraglos aus dem Blute stammt. Vorderhand können wir also auch nicht im entferntesten den Schlußfolgerungen Saleckers folgen.

Zur Lösung der Frage des Harnsäureinfarktes beim Neugeborenen untersuchte Brugsch und Schittenhelm an Nieren die Fähigkeit der Harnsäurezerstörung von Rinde und Mark. Es zeigte sich, daß man von einer Lokalisation des urikolytischen Fermentes in bestimmten Zellkomplexen des Nierenparenchyms nicht reden kann, wenigstens nicht, was Rind und Mark (beziehungsweise Papillen) betrifft. Danach ist wohl anzunehmen, daß auch beim Neugeborenen, dessen Niere ein urikolytisches Ferment enthält, unmöglich die Ablagerung des harnsauren Ammons in den Markkanälchen nur deshalb zustande kommen könne, weil etwa hier das urikolytische Ferment schwach vertreten sei oder fehle. Vielmehr ist zur Erklärung des harnsauren Infarktes beim Kinde heranzuziehen 1. die Tatsache, daß der Urin des Neugeborenen stark harnsäurereich ist, 2. stark ammoniakalisch ist. Dadurch und zu gleicher Zeit durch Abscheidung von hyalinen Substanzen in den Harnwegen der Niere kommt es zur Ausflockung des harnsauren Ammons.

Literatur. A. Schittenhelm und J. Schmid, **Ablauf des Nukleinstoffwechsels in menschlichen Organen.** (Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie 1907, Bd. 4, S. 424.) — Wiechowski, **Die Produkte der fermentativen Harnsäurezersetzung durch tierische Organe.** (Hofmeisters Beitr. Bd. 9, H. 5—7.) — Wiechowski, **Die Bedeutung des Allantoins im Harnsäurestoffwechsel.** (Hofmeisters Beitr. Bd. 9, H. 3—4.) — Wiechowski, **Zur Harnsäurefrage.** (Prag. med. Woch. 1907, Bd. 32, Nr. 42, S. 543.) — Wiechowski, **Ueber das Verhalten der Harnsäure im menschlichen Organismus.** (80. Naturforscherversammlung 1908, ref. Berl. klin. Woch. 1908, S. 1954.) — W. Künzel u. A. Schittenhelm, **Zur Frage des Nukleinstoffwechsels beim Menschen.** (Zbl. f. Physiol. und Path. d. Stoffw. 1908, Nr. 19, S. 721.) — W. Künzel u. A. Schittenhelm, **Gegenseitige Beeinflussung der Fermente des Nukleinstoffwechsels.** (Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie 1908, Bd. 5, H. 2, S. 393.) — Z. Tomaszewski und A. Martinelli, **Untersuchungen über den Purinstoffwechsel bei Achylia gastrica.** (Zbl. f. Physiol. und Path. d. Stoffw. 1908, Nr. 18 u. 19.) — Brugsch und Schittenhelm, **Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. 7. Mitteilung. Das Verhalten verfütterter Purinbasen bei der Gicht.** (Ztschr. f. exp. Path. und Therapie 1908, Bd. 5, H. 2, S. 215.) — Brugsch und Citron, **Ueber die Absorption der Harnsäure durch Knorpel.** (Ztschr. f. exp. Path. u. Therapie 1908, Bd. 5, H. 2, S. 401.) — H. Kionka, **Beiträge zur Kenntnis der Gicht. 9. Mitteilung. Weiteres über das Ausfallen der Urate.** (Ztschr. f. exp. Path. und Therapie 1908, Bd. 5, H. 1, S. 131.) — Salecker, **Untersuchungen über den Harnsäuregehalt des arteriellen Blutes.** (80. Naturforscherversammlung 1908, ref. Berl. klin. Woch. 1908, S. 1907.) — Brugsch u. Schittenhelm, **Zur Frage des Harnsäureinfarkts beim Neugeborenen.** (Ztschr. f. exp. Path. und Therapie 1908, Bd. 5, H. 2, S. 405.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Alex Singer berichtet über die **therapeutische Wirkung des Jodofans** bei Ohren- und Nasenerkrankungen. Die desinfizierenden und antiseptischen Wirkungen dieses Mittels, verbunden mit vollkommener Geruch- und Reizlosigkeit, lassen die Insuflation des Jodofans als außerordentlich wirksam und angenehm, bei Otitis media und allen mit Sekretionsstörungen einhergehenden Ohren- und Nasenerkrankungen, wie z. B. bei Ozana, erscheinen. (Wien. klin. Rundsch. 1908, Nr. 2.)

Zuelzer.

Ueber einen Fall von **Eklampsie,** geheilt durch **rektale Injektion von Bromsalzen,** berichtet F. J. Jones (Dursley). Am 6. September 1906 wurde er zu einer noch sehr mädchenhaften Frau von 21 Jahren, I. par., gerufen. Seit 10 Stunden war die Geburt im Gang. Beim Durchschneiden des Kopfes bekam sie einen Anfall. Sie erhielt Chloroform und die Geburt wurde beendet; ein gesundes Mädchen wurde geboren; die Plazenta folgte bald. Die Frau wurde gereinigt und bequem gelagert, da bekam sie den 2. Anfall. Sofort nachher erhielt sie eine Mo.-Injektion. Als weitere Medikation erhielt sie eine Brommixtur und Nitroglyzerintropfen, alle 4 Stunden abwechselnd zu nehmen. Am nächsten Tage, nachmittags 2 Uhr, hatte sie einen weiteren Anfall. Von der Mixtur hatte sie nichts genommen, da sie seither immer in stuporösem Zustand war. Darauf bekam sie ein Reinigungsklistier. ½ Stunde später 2 Dosen der Bromtinktur ins Rektum mit Tct. Bellad. (Kal. Brom g XXX und Tct. Bellad. m. X). Von da kamen keine Anfälle mehr. Im Urin war reichlich Albumen. G. Gisler.

M. Ch. Mantoux sprach in der Pariser Académie des Sciences über die **Intradermo-Tuberkulinreaktion.** Unter diesem Namen versteht er die Injektion von Tuberkulin in die Dicke der Kutis. 1/100 mg wird mit der Pravazschen Spritze in die Haut injiziert. Die positive Reaktion ist außerordentlich klar und exakt; nach einigen Stunden tritt sie zuerst als palpable Infiltration auf, später als sichtbare weiße oder rötliche infiltrierte Stelle. Nach 24 Stunden ist diese rot bis lebhaft rot, manchmal weiß, ödematös. Rings herum erscheint ein roter erythematöser Ring. Mit 48 Stunden tritt der Höhepunkt der Reaktion auf mit zentraler Knötchenbildung. Die Ausdehnung der infiltrierten Hautpartie ist 50-Pfennig- bis 1 Markstück groß. Nach dem 2. Tag klingt die Reaktion rasch ab. Allgemeinreaktionen treten in der Regel nicht auf. Der Autor erprobte die Reaktion bei 62 Kindern in der Klinik von Hutinel, 52 davon wurden auch kutan mit Tuberkulin geimpft. 27 positive Fälle der Kutisreaktion reagierten intradermal ebenfalls positiv; 7 Tuberkulöse zeigten bei der Kutisreaktion negativen, bei der intradermalen dagegen positiven Ausfall. 2 kachektische Lungentuberkulöse und eine sterbende Meningitis reagierten auf beide Proben nicht. Nach diesen Untersuchungen scheint also die Intradermo-Tuberkulinreaktion exaktere Ergebnisse zu liefern als die Kutanreaktion bei gleicher Einfachheit der Methodik. (Presse méd. 1908, Nr. 67.)

Schneider (Basel).

Erich Müller berichtet über einen interessanten Ernährungsversuch, den er an einer Frühgeburt von 1800 g vorgenommen hatte. Er ernährte das Kind während 33 Tagen mit **gekochter Frauenmilchmolke** und rohem Kuhmilcheiweiß und Fett. Durch diese Zeit hindurch nahm das Kind durchschnittlich 17 g pro Tag zu, die Stühle wurden an Zahl geringer und von guter Konsistenz und Farbe im Gegensatz zu einer Vorperiode, während welcher dem Kinde Kuhmilchmolke und Frauenmilcheiweiß und Fett geboten worden ist und die Stühle dünner, leicht dyspeptisch und an Zahl vermehrt worden sind. In Ergänzung der Molkenaustauschversuche von L. F. Meyer hat Verfasser gezeigt, daß ein Kind auch mit gekochter Frauenmilchmolke während

kurzer Zeit wenigstens scheinbar mit gutem Erfolge ernährt werden kann. Bisher bestand die Annahme, so auch bei Pfaundler, daß die Molke die Trägerin der sogenannten natürlichen Nutzstoffe der Milch sei, und daß diese thermolabil seien. Das Kind wäre also nach dieser Auffassung mit einer Nahrung gediehen, die durch das Kochen dieser Nutzstoffe beraubt gewesen ist. Diesem einen Versuche sollen weitere und über längere Zeitabschnitte sich hinziehende folgen. (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 22.) Schneider (Basel).

L. Rethi berichtet einige Beobachtungen über **nasale Reflexneurosen.** Man ist bekanntlich in letzter Zeit darin vorsichtig geworden, das Asthma und andere Neurosen wie früher von der Nase abzuleiten, ohne daß irgend welche Veränderungen in derselben zu konstatieren sind; und in den Fällen, in denen die Neurose mit den Veränderungen in der Nase in Zusammenhang gebracht wird, faßt man sie nur relativ selten als einen reflektorischen Vorgang auf, sondern führt sie vielmehr oft darauf zurück, daß es durch die Veränderungen in der Nase zu Zirkulationsstörungen und Stauungen im Schädelinnern kommt. Dennoch gibt es zweifellos rein reflektorische, von der Nase ausgelöste Neurosen, wie Neuralgien, Asthma, Reflexhusten, und Rethi berichtet über einige derartige zweifellose Reflexneurosen; so bei einer Patientin, die seit 6 Monaten einen äußerst hartnäckigen trocknen Husten hatte, der nahezu den ganzen Tag über andauerte und nachts regelmäßig sistierte. Als die Patientin sich gelegentlich einen Schnupfen zugezogen hatte und der Husten intensiver geworden war (alle 15—20 Sekunden 1—2 trockne Hustenstöße), wurde die Nasenschleimhaut der starken Schwellung wegen kokainisiert. Es zeigte sich, daß der Husten sofort aufhörte; als sich der Husten von neuem einstellte, wurde von neuem kokainisiert; der Husten hörte auch dieses und die folgenden Male sofort danach auf. Nach Ablauf des Schnupfens konnte am Septum beiderseits, knapp unterhalb des Tuberkulum septi die reflexauslösende Stelle aufgefunden werden. Durch Aetzung mit Trichloressigsäure wurde dauernde Heilung herbeigeführt.

Rethi berichtet ferner über einen Fall, bei dem ein junger Mann seit einem Jahre Schmerzen am Rücken hatte, die, als rheumatische aufgefaßt, bisher ohne Erfolg behandelt worden waren. Rethi, der den Patienten wegen einer vorübergehenden Heiserkeit sah, und dem der häufige Zusammenhang von Rückenschmerzen mit Nasenerkrankung aufgefallen war, fand auch bei diesem Patienten in der Nase eine kleine *Spina septi*, nach deren Aetzung die Schmerzen definitiv sistierten. (Wien. med. Wochschr. No. 16, S. 894.) Zuelzer.

Eine Abhandlung über **neuere Anschauungen über die Sprachzentren, eine Revision der Aphasiefrage** hat Maximilian Blaßberg, im wesentlichen referierend, geschrieben. Es ergibt sich aus seiner Darstellung, daß in der letzten Zeit hauptsächlich in Frankreich eine wissenschaftliche Bewegung in der Aphasiefrage und zwar speziell betreffs der motorischen Aphasie frisch entstanden ist. Eine Frage, welche eigentlich schon erledigt zu sein schien, hat wieder Unsicherheit bei den Klinikern erweckt, und es sind in dieser Frage verschiedene Meinungen aufgetaucht. Die einen, wie z. B. Déjerine, bleiben den klassischen Begriffen treu, für die anderen (Marie, Souques, Moutier) ist die klassische Lokalisation der Sprache zu enge, und sie erweitern das Territorium sowohl im Bereiche der Gehirnrinde als auch in die Tiefe des Gehirns; andere wieder (Bernheim) berücksichtigen den unmittelbaren und mittelbaren Zusammenhang des vermeintlichen Sprachzentrums nicht nur mit der ganzen Gehirnhalbkugel derselben Seite, sondern auch mit der entgegengesetzten Gehirnhalbkugel, als auch mit den Bulbärzentren und dem Rückenmarke, und sie negieren überhaupt die Existenz eines lokalisierten Sprachzentrums. Es ist jetzt schwer vorauszusehen, welches Resultat die wissenschaftlichen Untersuchungen in der Aphasiefrage haben werden. Die Gelehrten anderer Nationen haben in dieser in der französischen Gelehrtenwelt entstandenen Diskussion beinahe nicht das Wort ergriffen. Jedenfalls wurden die Anschauungen über die ausschließliche Bedeutung der Brocaschen Windung für die motorische Aphasie stark erschüttert. (Wien. klin. Wochschr. Nr. 33, S. 1175.) Zuelzer.

Robert Kienböck veröffentlicht aus dem radiologischen Institut der allgemeinen Poliklinik in Wien einen Fall von **tief sitzendem Pulsionsdivertikel der Speiseröhre.** Es handelt sich um einen 36jährigen Mann, der seit Jahren an Magenschmerzen litt, die auf Magenektasie bezogen worden waren. Seit 14 Tagen waren Schluckstörungen dazu getreten, derart, daß feste Bissen zeitweilig in der Höhe der Magengrube in der Speiseröhre stecken blieben und zeitweilig wieder erbrochen wurden. Auch Flüssigkeit kam oft wieder herauf; zeitweilig hingegen wurden alle Speisen anstandslos geschluckt. Die Schlundsonde blieb bei 47 cm stecken, doch spürte man schon bei den letzten 3 cm einen deutlichen Widerstand. Von der eingenommenen Flüssigkeit behielt die Speiseröhre 80 ccm. Alle diese Symptome deuteten auf vorhandenen Kardiospasmus ohne Dilatation des Oesophagus. Erst durch die radiologische Untersuchung war es möglich, ein fast nußgroßes, tiefsitzendes Divertikel festzustellen. Es muß angenommen werden, daß dasselbe allmählich durch Pulsion der Speisen so groß geworden ist, daß es bei starker Füllung mit Speisebrei Stenose der Speiseröhre und Kardiospasmus hervorrief. (Wien. med. Wochschr. Nr. 25, S. 1402.) Zuelzer.

W. Pexa beschreibt aus der Prager Kinderklinik einen eigenartigen Fall von **Ataxie im Kindesalter.** Bei einem 5jährigen, im allgemeinen gesunden, aus einer ganz gesunden und nicht belasteten Familie stammenden Kinde stellte sich nach vorausgegangenem Erbrechen, das aber später vollständig aufhörte, zuerst ein Zittern der Extremitäten ein und bald darauf Ataxie mit Nystagmus und Steigerung der Patellarreflexe. Die Ataxie entwickelte sich ziemlich schnell, ergriff alle vier Extremitäten, besonders die oberen und namentlich die linken und machte zweckmäßige komplizierte Bewegungen unmöglich. Aber nach zirka einem Vierteljahr begann sich die Ataxie unter einer im großen und ganzen indifferenten Behandlung zu bessern und besserte sich binnen eines weiteren Vierteljahres derart, daß nur ein unsicherer und taumelnder Gang zurückblieb. Außerdem blieben der Nystagmus, der Tremor und die gesteigerten Patellarreflexe zurück.

Es bildete demnach die Ataxie mit dem Nystagmus, dem Tremor der Extremitäten und den gesteigerten Patellarreflexen den positiven Symptomkomplex, während die Muskelkraft unverändert war, Muskelsinn und Entwicklung der Muskeln normal waren, ebenso die taktile und Schmerzempfindung und Hautreflexe und die Pupillenreaktion in normaler Weise erhalten waren. Interessant war, daß die vorhandene Ataxie beim Schließen der Augen fast gar nicht zunahm. Es handelt sich mit höchster Wahrscheinlichkeit bei dem Kinde um eine Ataxie infolge einer disseminierten herdförmigen Entzündung des Gehirns und Rückenmarks, um eine Enzephalomyelitis diseminata. Die Krankheitsursache war in diesem Falle unbekannt. (Wien. med. Wochschr. Nr. 32—34, S. 1779.) Zuelzer.

Das **Collessche und Profetasche Gesetz** im Lichte der modernen Serumforschung betitelt sich ein Vortrag von I. Bauer, einem Assistenten von Schloßmann (Düsseldorf). Das Collessche Gesetz besagt bekanntlich, daß die Mutter eines hereditär-luetischen Säuglings immun ist gegen eine Syphilisinfektion, ohne daß sie selbst luetisch erkrankt ist. Man konnte sich das nur so erklären, daß das patern infizierte Kind Antistoffe auf dem plazentaren Wege der Mutter zuführt. Nun kommt aber im allgemeinen eine derartige retrograde Uebertragung von Antistoffen nicht vor. Wahrscheinlicher ist deshalb die Annahme, daß das syphilitische Gift von dem Kinde auf die Mutter übergeht, und daß diese selbst Immunstoffe dagegen bildet. Freilich ist in diesen Fällen nicht einzusehen, warum dann nicht auch Erscheinungen bei der Mutter auftreten, und die weitergehende Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, daß es sich stets bei diesen lues-immunen Müttern um solche Frauen handelt, die an einer latenten Syphilis erkrankt sind; die serodiagnostischen Untersuchungen, die Bauer vorgenommen hat, stützen diese Annahme, da er bei allen Müttern der hereditär-luetischen Säuglinge, die frei von Symptomen waren und angeblich niemals erkrankt waren, eine positive Serumdiagnose stellen konnte. Man muß also annehmen, daß die Infektion an einer verborgenen Stelle stattgefunden hat, respektive daß es nicht zu einem Primäraffekt gekommen ist. Die gleiche Erklärung ist auch für das Profetasche Gesetz zu machen. Dieses Gesetz besagt, daß die gesunden Kinder syphilitischer Mütter immun sind gegen eine syphilitische Infektion. Auch hier ist anzunehmen, daß die Kinder, die später nicht infiziert werden, bereits latent syphilitisch waren, während wirklich gesunde Kinder auch wirklich infiziert werden. Aus diesen Betrachtungen geht die Bedeutung der serologischen Untersuchungen für die Fälle hervor, in denen es gilt, eine Amme vor der luetischen Infektion seitens eines Säuglings zu schützen. (Wien. klin. Wochschr. Nr. 36, S. 1259.) Zuelzer.

Ueber **Bakterienanaphylaxie** berichten R. Kraus und R. Dörr. Bekanntlich lösen wiederholte Injektionen derselben Bakterienart bei den verschiedensten Versuchstieren ziemlich rasch eine homologe Ueberempfindlichkeit aus. So kollabierten z. B. Ziegen bei der dritten und vierten intravenösen Injektion von Giftmengen, welche das erste und zweite Mal vertragen wurden, zeigten schwere Dyspnoe, lagen komatös da, nur einzelne Tiere überlebten, während andere in 6 bis 8 Stunden eingingen. Das gleiche Bild boten subkutan vorbehandelte Ziegen beim ersten Versuche intravenöser Injektion.

Es war nun die Frage, ob sich diese Anaphylaxie mit derjenigen, die bekanntlich nach Injektionen von Eiweißkörpern auftritt, deckt. Die Versuche an Meerschweinchen ergaben eine vollkommene Uebereinstimmung der Bakterienanaphylaxie. Mit den Eigenschaften der anaphylaxischen Reaktionskörper gegen artfremdes Eiweiß glückte es z. B.

auch den anaphylaxischen Zustand durch präventive Injektion des Serums hypersensibler Meerschweinchen passiv zu übertragen. Es müssen also im Bakterienleibe unabhängig von den Giften, gegen welche sich Antitoxine gewinnen lassen, noch andere Antigene angenommen werden, die im Organismus ähnlich dem artfremden Eiweiß die Bildung spezifischer anaphylaxischer Reaktionskörper auslösen. (Wien. klin. Wochschr. Nr. 28, S. 1008.) Zuelzer.

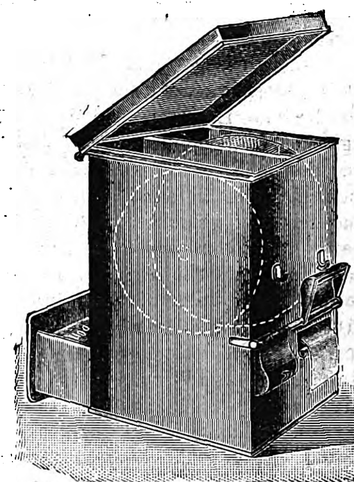
Eine kritische Studie über **Nierentuberkulose** hat Ferdinand Kornfeld in Wien veröffentlicht. Er wendet sich vor allem gegen den Satz von Kapsammer: „Die Stellung der Diagnose einseitiger Nierentuberkulose ist gegenwärtig gleichbedeutend mit der Indikationsstellung zur Nephrektomie, eine Spontanheilung der Nierentuberkulose mit Erhaltung der Funktion des Organes gibt es nicht.“ Es beschäftigt sich daher der Aufsatz vorwiegend mit den Schicksalen der nicht operativ behandelten Fälle von Nierentuberkulose. Nach einer Umfrage über 100 derartiger, nicht operativ, sondern durch Mastkur, Freiliegebehandlung, Tuberkulinbehandlung usw. beeinflußter Fälle glaubt Kornfeld nachweisen zu können, daß der Krankheitsverlauf viel öfters, als man denken sollte, eine beachtenswerte Benignität bekundet. Kornfeld wendet sich selbstverständlich nicht gegen die anerkannte, absolute Indikation zur Nephrektomie. Besteht also eine ausgedehnte Konsumption des Nierengewebes einer Seite durch einen eitrigen tuberkulösen Prozeß, während die andere Niere völlig gesund, bis auf eine leichte Albuminurie intakt erscheint, so ist ein radikaler Eingriff selbstverständliche Pflicht. Er macht aber darauf aufmerksam, daß mit Hilfe unserer heutigen Methode die Feststellung, in welchem Zustande sich die andere Niere befindet, außerordentlich schwierig ist. Einerseits beweist das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Sediment nicht immer das Erkranktsein der Niere als solcher, da die Niere als Filtrationsorgan von Mikroorganismen überhaupt, also auch von Tuberkelbazillen dienen kann. Dieses Moment ist auch bei der Frühdiagnose zu berücksichtigen, daneben wird nach Ansicht von Kornfeld nach zweifelloser Feststellung tuberkulöser Nierenerkrankung, zu wenig Gewicht auf die eventuelle Erkrankung anderer wichtiger Organe gelegt. Unter Beobachtung dieser Momente, besonders aber der unleugbaren Tatsache, daß verloren geglaubte Fälle von Blasen- und Nierentuberkulose, selbst bei gleichzeitig ziemlich weit gediehener, länger bestehender Affektion anderer Organe, einer Besserung zugänglich sind, sollte man es vermeiden überall dort, wo eine Nierentuberkulose im Frühstadium festgestellt wurde, die Nephrektomie als ein unumstößliches Postulat hinzustellen, ohne die eine Lebenserhaltung ausgeschlossen sei. (Wien. med. Wochschr. Nr. 35, S. 1231.) Zuelzer.

Interessante Versuche hat Prof. Eber über **Tuberkelbazillengehalt** der in Leipzig zum Verkauf kommenden **Milch und Molkereiprodukte** angestellt. Er ging so vor, daß in den verschiedensten Stadtteilen die zu den Untersuchungen notwendigen Proben von Milch, Sahne usw. entnommen wurden. Von 210 vorschriftsmäßig untersuchten Marktmilchproben erwiesen sich 22, gleich 10,5 %, als tuberkelbazillenhaltig. Diese Proben entstammten 70 verschiedenen Geschäften. In zwei Milchgeschäften wurde die Milch bei 2, etwa 3 Monate auseinanderliegenden Probeuntersuchungen, und in einem Milchgeschäft bei jeder der drei Probeuntersuchungen tuberkelbazillenhaltig gefunden. Ein gleich ungünstiges Ergebnis hatten die Butterprüfungen. In 150 Proben wurden bei 18, gleich 12 %. Tuberkelbazillengehalt festgestellt. Bei Sahne und Quark ergab sich Tuberkelbazillengehalt in 6 beziehungsweise 4 % der untersuchten Fälle. Als Quelle für den Tuberkelbazillengehalt aller dieser vom Rinde stammenden Produkte kommen ausschließlich die mit sogenannten offenen Formen der Tuberkulose (Eutertuberkulose, Gebärmuttertuberkulose, vorgeschrittene Lungentuberkulose, Darmtuberkulose) behafteten Rinder in Betracht. Die frühzeitige Erkennung und Ausmerzung aller mit diesen gefährlichen Formen der Tuberkulose behafteten Rinder ist daher die erste Voraussetzung für die Verstopfung dieser die Bekömmlichkeit und Genußtauglichkeit der käuflichen Milch und Molkereiprodukte erheblich beschränkenden Infektionsquelle. Interessant ist, daß bei Untersuchungen von Margarine dieselbe unter 50 Fällen nicht ein einziges Mal tuberkelbazillenhaltig gefunden wurde, obgleich die Art der Herstellung der Margarine, welche aus Rindertalg bei niedriger Temperatur, unter Zusatz von Milch und Euterextrakt, geschieht, die Möglichkeit für das Hineingelangen von Tuberkelbazillen gewährt. (Wien. klin. Wochschr., Nr. 34, S. 1203.) Zuelzer.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Watte- und Gazekästchen für den Sprechzimmergebrauch.

Kurze Beschreibung: Das aus Nickelblech verfertigte Kästchen (Grundfläche 11 □, Höhe 16 cm) ist durch eine horizontale durchlöcherte Scheidewand und eine vertikale (im oberen Teil) dreigeteilt. Die beiden oberen Fächer werden durch einen überfallenden Deckel verschlossen, nach unten münden sie in Schlitze, über die jederseits eine aufstellbare überfallende Klappe ragt. Im rechten Fach liegt eine Papierrolle, welche innen mit randgewebten, dachziegelförmig sich deckenden Gazestreifen von 10 cm Länge und 2,8 cm Breite beschickt ist, links eine ebensolche mit dünnen Wattestreifen von je 6 cm Länge und 5 cm Breite, sodaß nach kurzem Vorziehen des Papierstreifens immer je ein Verbandstückchen abgehoben werden kann und das Ende des nächsten im Schlitz erscheint, dabei aber während der Gebrauchspause durch die Klappe verdeckt bleibt.



Anzeigen für die Verwendung: Entnahme gebrauchsfertiger Verbandstückchen zur Tamponade kleiner Hohlräume (Ohren usw.), sowie von Wattestückchen zum Abtupfen in dauernd sterilem Zustande und ohne Verunreinigung des übrigen Inhaltes.

Anwendungsweise: Die (sterilisiert in Verpackung gelieferten) Verbandrollen werden so von oben eingelegt, daß der Papierstreifen mit seinem freien Ende durch den Schlitz durchgeleitet wird. Die Klappen werden nur zum Gebrauch aufgehoben. Nach Herausziehen der im unteren Fach befindlichen Schublade (welche zur Unterbringung von je einem sterilen Verbandkästchen desselben Autors mit Vioformgazestreifen beziehungsweise fertigen Blutstillungstampons dient) kann der Kasten samt Inhalt von unten her durch strömenden Dampf oder Formalin jederzeit frisch sterilisiert werden.

Firma: Herm. Katsch, München, Bayerstr. 25.

Bücherbesprechungen.

W. Kolle und H. Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit Berücksichtigung der Immunitätslehre. Ein Lehrbuch für Studierende, Aerzte und Medizinalbeamte. 2. vermehrte Auflage mit 81 farbigen Tafeln und 66 Abbildungen im Text. Berlin und Wien 1909, Urban & Schwarzenberg. 740 Seiten. Preis Mk. 25,— broschiert.

Das Buch „Kolle-Hetsch“ hat keinen Vorgänger in seiner Art. Es unterscheidet sich von den Lehrbüchern und Leitfäden der Bakteriologie, die wesentlich die Systematik und die kulturellen Eigenschaften der Bakterien umfassen, dadurch, daß es die Bakteriologie in ihrer Anwendung auf die Praxis und in ihrem Zusammenhang mit der Klinik begreift. Daß der Gedanke einer zusammenfassenden Darstellung der experimentellen Bakteriologie und der Beziehungen der Bakteriologie zu den Infektionskrankheiten einem Bedürfnisse entsprach, lehrt das rasche Erscheinen der 2. Auflage. Die Verfasser haben es nicht unterlassen, dieser Neubearbeitung Ergänzungen einzufügen, die bei der 1. Auflage von manchem Leser vermißt wurden. So ist neu hinzugezogen worden die Bearbeitung der serodiagnostischen Methoden, ferner Allgemeines über Serotherapie und Bakteriotherapie. Hier verlangte besonders die in den letztzten Jahren zur Bedeutung gelangten Wrightschen Opsonine und die Neufeldschen Bakteriotropine eine eingehende Darstellung. Auch die sehr interessante Entdeckung der Serumüberempfindlichkeit, die als Arthussches Phänomen bekannt ist, und der Serumkrankheit wurde in den Kreis der Darstellung gezogen. Man muß es den Verfassern zugestehen, daß sie es verstanden haben, diese schwierigen Fragen in geschickter und faßlicher Weise den Lesern nahezubringen.

Der allgemeine Teil umfaßt in 13 Vorlesungen die allgemeine Biologie und Morphologie der pathogenen Mikroorganismen und Ausführungen über die Grundlage der Desinfektion, über Infektion, Immunität, Antitoxine, Bakteriolysine, Agglutinine, Präzipitine und schließt mit der serodiagnostischen Untersuchungsmethodik, sowie der Bakteriotherapie und Serotherapie. Die übrigen 41 Vorlesungen geben die spezielle Lehre von den Infektionskrankheiten, wobei jede einzelne Vorlesung in übersichtlicher Gliederung ausgeht von den geschichtlichen Vorbemerkungen, dann den Erreger behandelt und seine Beziehungen zum gesunden und kranken Menschen. Es folgt das klinische Bild, ergänzt durch den Obduktionsbefund, die Diagnose, die Epidemiologie. Den Schluß bildet die Bekämpfung des Erregers und der von ihm veranlaßten Seuche durch Prophylaxe, durch Serumdiagnostik und -therapie, Schutzimpfung und dergleichen. Der spezielle Teil schließt mit kritischen Bemerkungen über die Aetiologie von Infektionskrankheiten, deren Erreger noch nicht bekannt sind, wie Masern, Scharlach, Keuchhusten usf. Ein Anhang enthält die wichtigsten Verfahren der Bakterienzüchtung, -färbung und der Organuntersuchung.

Die Ausführungen werden durch sehr zahlreiche und vorzüglich gelungene Abbildungen in willkommener Weise ergänzt, wobei entsprechend dem Charakter des Buches nicht nur Bakterien und Bakterienkolonien und Blutbefunde bildlich wiedergegeben werden, sondern auch die klinischen Bilder nach anatomischen Präparaten und Moulagen beim Menschen, wie die Darmveränderungen bei Cholera und Typhus, die Hauterscheinungen bei der Pest, bei der Lepra, bei der Ruhr usf. Gerade die Vereinigung der experimentellen bakteriologischen Forschungen des Laboratoriums mit der Klinik und der Epidemiologie geben dem Buche seine besonderen Vorzüge und lassen es nicht nur für Medizinalbeamte und Kliniker brauchbar erscheinen, sondern für jeden, der sich über die Lehre von den Infektionskrankheiten vom modernen bakteriologischen Standpunkte aus unterrichten will. Und gerade dieses Gebiet, das den meisten Aerzten, die in der Praxis stehen, während ihres Universitätsstudiums fremd geblieben ist, wird ihnen durch das Lesen dieses Buches näher gebracht und vertrauter werden, sodaß sie den Fortschritten dieser im schnellsten Tempo weiterschreitenden Wissenschaft mit Verständnis folgen können; hier ist vieles, sehr vieles im Fluß. Die vielen neuen Ergebnisse, die an manchen älteren Vorstellungen rütteln, und sogar oft ihre jüngsten Vorgänger überholen und ändern, verursachen ja leicht bei dem Fernerstehenden eine gewisse Verwirrung und das Gefühl der Befremdung. Hier soll und kann das Durchlesen mancher dieser Vorträge helfen. In Anbetracht der schönen Ausstattung und der reichlichen bunten Tafeln und Abbildungen ist der Preis als ein mäßiger zu bezeichnen. Brandenburg.

M. Hofmeier, Handbuch der Frauenkrankheiten. Zugleich als 14. Auflage des „Handbuches der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane" von Karl Schröder. Mit 268 Abbildungen im Texte und 10 Tafeln. Leipzig 1908, F. C. W. Vogel. VI und 616 S.

Es ist nur mehr die Erfüllung eines Aktes der Pietät, wenn Hofmeier, der langjährige Herausgeber des ursprünglich Schröderschen Buches, die Bezeichnung: „14. Auflage des Handbuches der weiblichen Geschlechtsorgane" noch beibehalten hat; denn wohl niemand würde in dem vorliegenden Werke, welches jetzt auch das ursprüngliche Format geändert hat, das alte und für seine Zeit gewiß auch wertvolle Schrödersche Buch wieder erkennen. Die ganze Geschichte der modernen Gynäkologie zieht mit diesen 14 Auflagen an uns vorüber und die uns in wesentlich veränderter Gestalt vorliegende Auflage kann mit vollem Fug und Recht als ein vollkommen auf der Höhe der Zeit stehendes Werk betrachtet werden. Haben sich ja doch die Ansprüche, welche heute an Bücher dieser Art gestellt werden, nach jeder Richtung gesteigert; denn man verlangt von ihnen nicht nur, daß sie in ihrem Inhalte den neuesten Errungenschaften Rechnung tragen, sondern sie müssen auch in ihrer Ausstattung und besonders in ihrem illustrativen Teile ihren verschiedenen Rivalen auf dem Büchermarkte gleichzukommen suchen.

Zu jedem Kapitel sind anatomische Vorbemerkungen hinzugetreten; die Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase sind ganz neu aufgenommen worden. Die rein operative Therapie, soweit sie nur die Technik betrifft, hat der Verfasser mit Rücksicht auf die vorzüglichen Spezialwerke nicht in die Darstellung aufgenommen, sowie er sich bezüglich der Literaturnachweisungen eine gewiß nur zu billigende weise Beschränkung auferlegt hat.

Den Zweck, dem Arzte und Studierenden als Lehrbuch zu dienen, wird das Buch auch in der neuen Auflage gerecht werden. I. Fischer (Wien).

Robert Bonnet, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Verlag von Paul Parey, Berlin 1907, 458 S., 341 Fig. Brosch. Mk. 13,—, geb. Mk. 14,—.

Das knapp und klar geschriebene Buch ist eine gänzlich umgearbeitete und erweiterte Auflage des „Grundrisses der Embryologie der Haussäugetiere" desselben Verfassers und ist vornehmlich für Studierende bestimmt. Aus didaktischen Gründen wurden im wesentlichen die Verhältnisse beim Menschen und den Haustieren berücksichtigt. Die Abbildungen sind zahlreich, gut und instruktiv und stellen zum Teil die bekannten entwicklungsgeschichtlichen Modelle dar; Literatur wird dem Zwecke des Buches entsprechend nicht gebracht; auf strittige und unklare Fragen wird häufig und in anregender Weise aufmerksam gemacht. Bennecke.

F. Lange, Die Behandlung der habituellen Skoliose durch aktive und passive Ueberkorrektur. Stuttgart 1907. Im Verlag von F. Enke.

Dieses kleine Werk von kaum 70 Seiten (mit 58 Abbildungen, Preis Mk. 2,80) besitzt außer dem fachmännischen Wert die gute Eigenschaft ein vielgemiedenes Gebiet jedem, dem Studenten und dem praktischen Arzt, durch ungemein klare Darstellung vertraut zu machen. Das Durchlesen dieser Abhandlung nimmt einem die Scheu mit der man als Student in den klinischen Lehrbüchern das Kapitel Skoliose überschlagen hat, auch den lähmenden Respekt mit dem später einem die umfangreichen spezialistischen Handbücher ferngehalten haben. Langes Methode der Behandlung ist so leicht, das man Mut und auch Lust bekommt, trotz manchem schon erlebten Mißerfolg, in Langes Sinne die Wirbelsäulenverbiegungen zu behandeln. Seine Apparate sind so einfach, daß ein Laie sie richtig bedienen kann und auch so billig zu konstruieren, daß der praktische Arzt sie sich anzuschaffen vermag. Die Abbildungen und die genauen Beschreibungen enthalten die nötigen Angaben.

Nach Langes Erachten spielen Störungen des Muskelgleichgewichts, das heißt eine ungleichmäßige Inanspruchnahme und Ausbildung der beiderseitigen langen Rückenmuskeln bei der Entstehung der Skoliosen eine wichtigere Rolle als gewöhnlich angenommen wird. Diese Erkenntnis zeigte ihm den Weg für die Behandlung: Die einseitige Stärkung der konvexseitigen Muskulatur durch Gymnastik bildet bei jeder Skoliose, aus welcher Ursache sie auch entstanden sein mag, die wichtigste Aufgabe der Behandlung. Denn stets bildet der konvexseitige lange Rückenmuskel die einzige, im Organismus selbst ruhende Kraft, welche die skoliotische Wirbelsäule in heilendem Sinne umzubiegen vermag. Diese Therapie genügt für Skoliosen ohne Versteifung. Durch aktive Ueberkorrektur mittels einfacher Widerstandsapparate wird der Muskel gestärkt und so die Grundursache der lockern Skoliosen, das Mißverhältnis zwischen links- und rechtsseitiger Muskulatur beseitigt.

Die zweite Aufgabe der Behandlung, die Versteifungen, welche vorwiegend durch Verkürzung der Bänder auf der konkaven Seite bedingt sind, nach Möglichkeit zu heben und der dritte Teil, die skoliotisch deformierten Knochen in normale Knochenformen umzuwandeln, werden durch die passive Ueberkorrektur angestrebt. Gurtapparate suchen die verkürzten Weichteile auf der konkaven Seite zu dehnen, und durch Skoliosenbetten aus Zelluloidstahldraht wird die Umbildung der Knochen in normalem Sinne beabsichtigt. Seine Apparate sind durch 10jährige Praxis erprobt.

Das Gewicht legt Lange auf die Frühdiagnose der Skoliose und die Behandlung der lockeren Skoliosen. Seit 5 Jahren hat er seine Skoliosenbehandlung im königlichen Max-Josephstifte in München durchgeführt: Sein Zeichenapparat und die verschiedenen Apparate zur aktiven und passiven Ueberkorrektur gehören zum Inventar des Turnsaals. Jeder Zögling, der die geringste Haltungsanomalie zeigt, wird vom Arzte gezeichnet und erhält bestimmte Uebungen, die täglich unter der Aufsicht einer besonders ausgebildeten Krankenpflegerin vorgenommen werden. Wöchentlich zweimal findet die ärztliche Untersuchung statt. — Die Schule schafft zahllose Skoliosen, sagt Lange, deshalb hat sie auch die Pflicht, an der Heilung der Skoliosen mitzuwirken.

Lange hat sich bemüht, eine erfolgreiche Behandlung der Skoliose auch im Rahmen der Schule und des Hauses durch Einfachheit seiner Methode und auch seiner Mittel zu ermöglichen, und sein Streben ist, vielleicht im Widerspruch zu vielen Fachkollegen, auch die Mitarbeit der praktischen Aerzte für diese Aufgabe zu gewinnen. Iselin (Basel).

Aerztliche Tagesfragen.

Die Krebsausstellung auf dem II. internationalen Chirurgenkongreß (Brüssel, September 1908)

von

Priv.-Doz. Dr. **Frangenheim**, Königsberg i. Pr.

Studium und Behandlung des Karzinoms war das Hauptthema des II. internationalen Chirurgenkongresses. 14 sorgfältige Berichte über die Behandlung des Krebses der verschiedenen Organe ergaben auf Grund mühsamer Nachuntersuchungen, daß die Operationssterblichkeit von 30—40% im Jahre 1885 auf 2—3% im Jahre 1907 herabgegangen ist, während die Zahl der Dauerheilungen von 10 auf 50% stieg. Im Anschluß an die Krebsdebatte war auf einen Vorschlag von Dollinger (Budapest) eine Krebsausstellung veranstaltet worden, die von Deutschland, England, Oesterreich, Belgien, Amerika, Frankreich, Griechenland, Ungarn, Italien, Holland, Portugal, Rumänien, Rußland, der Schweiz und der Türkei beschickt wurde. L. Mayer (Brüssel) hatte einen sehr guten Katalog der Ausstellung in französischer Sprache verfaßt.

Die deutsche Abteilung war am reichhaltigsten. Es ist dieses den Bemühungen des deutschen Zentralkomitees für Krebsforschung in Berlin zu danken. Vom Zentralkomitee waren statistische Tafeln nach Erhebungen des Jahres 1900 vorhanden, wonach in Deutschland die

Häufigkeit des Krebses auf 1 000 000 Einwohner berechnet beim männlichen Geschlecht 160, beim weiblichen 269, im Durchschnitt 215 beträgt. Die bisher erschienenen 7 Bände des Organs des Zentralkomitees, der Zeitschrift für Krebsforschung, lagen zur Einsicht offen. Die Nachforschungen des kaiserlichen Reichsgesundheitsamtes Berlin ergeben, wenn man die Statistik des Jahres 1892 mit der der Jahre 1905/06 vergleicht, daß in Deutschland die Zahl der Krebstodesfälle zunimmt. Die endemische Verbreitung des Karzinoms in einigen Städten erläutern Karten von Sticker (das hessische Dorf Bonames betreffend) und von Behla (Plan von Stralsund mit eingezeichneten Krebsnestern) und zwei Pläne der Stadt Luckau mit ihren zahlreichen Krebshäusern. Eine größere Anzahl von Aquarellen zeigt das Innere des Instituts für Krebsforschung (Samariterhaus) in Heidelberg, das unter der Leitung von Czerny steht. Aus diesem Institut stammten Präparate von Mäusen, die erfolgreich mit Karzinom geimpft waren. Experimentell erzeugte Tumoren hatten ferner v. Hansemann, Reinke, Gierke (hämorrhagische Mäusetumoren), Lewin (experimentell erzeugte Karzinome bei Mäusen und Ratten) und Sticker (ausgezeichnet konservierte Präparate von Hundetumoren) ausgestellt. Diese Hundetumoren waren zum Teil durch Uebertragung beim Koitus entstanden.

Die eigenartigen Tumorbildungen im Urogenitalsystem bei der in Aegypten weitverbreiteten, durch das Distoma haematobium hervorgerufenen Bilharziakrankheit zeigten Präparate und Mikrophotogramme von Goebel. Die Bilharziatumoren sind einfache Granulationsgeschwülste, Polypen, Papillome, aber auch Kankroide und Karzinome.

Lenhartz und Presuhn hatten 20 Diapositive primärer Lungenkarzinome ausgestellt, Amann zahlreiche Tumoren des weiblichen Genitalsystemes, Benda primäre und metastatische Lungenkarzinome, sowie seltenere Metastasierungen beim Karzinom (Knochen, Gehirn usw.), Chiari Karzinom der Thyreoidea, der Hypophyse und ein knöchernes Becken (v. Recklinghausens) mit hochgradigen Veränderungen durch die Metastasen eines osteoplastischen Prostatakarzinoms, Czerny Sarkome und Karzinome von Patienten, die dauernd durch die Operation geheilt sind, Eschweiler ein Plattenepithelkarzinom des Oberkiefers eines 9jährigen Knaben (seit $2^1/_2$ Jahren rezidivfrei), Gluck 41 Kehlkopfkarzinome, außerdem Tafeln zur Erläuterung der Methoden zur Operation des Kehlkopfkarzinoms, der topographischen Verhältnisse des Halses, Instrumente zur Laryngektomie, zur Nachbehandlung der Kehlkopfexstirpierten (Stimmkanülen), eine Sonde zur Oesophagogastrostomie, die Patienten mit Oesophaguskarzinomen das Schlucken ermöglicht, weiterhin v. Hansemann multiple Karzinome bei demselben Individuum und ein Kehlkopfkarzinom auf dem Boden einer Kehlkopftuberkulose, Lexer ein Fistelkarzinom, das fast den ganzen Schaft einer osteomyelitischen Tibia ergriffen und ein ausgedehntes Karzinom in einer alten Narbe des Oberschenkels, Heilung nach hoher Amputation; Orth endlich seltenere Hirntumoren.

Ausgezeichnete anatomische Präparate mit Darstellung der Lymphgefäße und Lymphdrüsen der Gegenden, die bei den Karzinomoperationen besonders in Betracht kommen (z. B. Hals, Achselhöhle), hatte Waldeyer gesandt; eine Tafel von Ritter zeigte die Neubildung von Lymphdrüsen beim Karzinom und Sarkom. Spude zeigte Präparate, die beweisen sollen, daß das Karzinom eine Stoffwechselkrankheit ist: Die Epithelzellen sollen eine Avidität zu den im Blute kreisenden Stoffen besitzen. Zu erwähnen sind noch Geberts sehr gute Lumière-Photographien von Karzinomkranken (zum Vergleich die gewöhnliche Photographie), eine Tafel mit Blutbildern der durch das Karzinom bedingten Anämie von Engel, sowie eine tabellarische Zusammenstellung Steinthals über die Erfolge bei operierten Mammakarzinomen, besonders über den Wert der Frühoperation, die bis 85,5% Dauerheilungen ergibt.

Winter hatte alle seine Hilfsmittel, die Arzt und Publikum mit den modernen Anschauungen über das Wesen der Krebskrankheit und die operativen Erfolge bei frühzeitiger Erkennung derselben bekannt machen sollen (wie Merk- und Flugblätter, Zeitungsartikel, Denkschriften und Monographien), mit denen er bereits Erfolge im Kampfe gegen den Krebs erzielt hat, zusammengestellt.

Die Leiter des Krebslaboratoriums der Universität Buffalo (Gaylord) und des Haut- und Krebshospitals von St. Louis (Guthrie und Lutz) hatten Photographien ihrer Institute, seltenere Sarkom- und Karzinompräparate, sowie spontane und transplantierte Tumoren bei Tieren der Ausstellung überwiesen. Abbe (New York) hat durch die Radiumbehandlung bei einigen Sarkom- und Karzinomfällen vorzügliche Dauerresultate erzielt.

In der englischen Sektion interessierten Handleys sorgfältige Untersuchungen über Befallenwerden und Zerstörung der Lymphdrüsen durch das Karzinom, über die Ausbreitung der Hautmetastasen beim Magenkrebs und der Pagetschen Erkrankung der Brustdrüse, besonders aber eine Anzahl von Abbildungen über die Erfolge der von Handley angegebenen Operationsmethode zur Beseitigung der lästigen und schmerzhaften elephantiastischen Verdickungen der Arme, die nach Mammaamputationen zuweilen beobachtet werden. Die Methode (Lymphangioplastik) ist in den Archives of the Middlesex Hospital beschrieben. Ueber das Mammakarzinom und seine operative Behandlung hat Handley im Jahre 1907 bei Murray in London eine große Monographie erscheinen lassen. Butlin hat 20 gute Aquarelle von Zungenkarzinomen, sowie Broschüren über operativ behandelte Zungenkarzinome (197 Fälle, 27,9% Dauerheilungen) und über die von ihm operierten Larynxkarzinome (37 Fälle, 15 rezidivfrei nach drei Jahren) ausgelegt. Von Drage stammten pharmazeutische Präparate (Tylmarin, Zimmtsäure-, Kumarinpräparate) zur palliativen Behandlung inoperabler Karzinome.

Die österreichische Abteilung zeigte von Clairmont, dem Assistenten der v. Eiselsbergschen Klinik, eine große Anzahl von Moulagen und Photographien von Karzinomkranken, die erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelt worden waren. In einem Album waren Arbeiten der Schüler v. Eiselsbergs (aus den Kliniken Königsberg und Wien), die sich mit der Behandlung maligner Tumoren, besonders des Karzinoms, beschäftigen, vereinigt. Sehr umfangreich waren die Sammlungen von Wertheim und Hochenegg. Von Wertheim 250 Uteruskarzinome, die nach seiner Methode operiert wurden, darunter zahlreiche beginnende Fälle, die offenbar frühzeitig erkannt, der Frühoperation überwiesen wurden. Die Erfolge Wertheims sind von Interesse: Die Mortalität, die früher 24,5% betrug, ist bei den letzten 200 Fällen auf 9,5% gesunken. Die Zahl der Dauerheilungen (nach 5 Jahren!) stieg von 5 auf 59%. Bei mehreren Uteruskarzinomen bestand gleichzeitig Schwangerschaft. Instruktive Tafeln erläutern die Wertheimsche Methode der Uterusexstirpation. 120 Präparate von Rektumkarzinomen, die Hochenegg auf sakralem Wege entfernt hatte, alle ausgezeichnet in natürlichen Farben konserviert; sehr lehrreich waren fortlaufende Querschnitte durch die karzinomatösen Teile des exstirpierten Rektums. Dazu ein Katalog, aus dem zu ersehen, daß bei 17,8% der Fälle eine Dauerheilung nach 3 Jahren zu erreichen war. 25 stereoskopische Aufnahmen in natürlicher Größe von Karzinomen der Augenlider von Elschnig, Karzinome der weiblichen Genitalorgane, die Latzko mit dauerndem Erfolg operiert hat und ein Aufruf von v. Hints (Zur rechtzeitigen Operation der Krebskrankheit) müssen erwähnt werden.

Statistische Erhebungen von Marcelle lassen auch in Belgien eine Zunahme der Krebstodesfälle erkennen. Bayet und Hauchamps, die ausgedehnte Erfahrungen über die Radiumbehandlung des Karzinoms mit verschiedenem Sitz sammeln konnten, führten ihre Resultate auf zahlreichen Moulagen und Photographien vor. Bayet hatte auch verschiedene Radiumpräparate ausgestellt, ferner Moulagen, die die Applikation des Radiums an verschiedenen Körperstellen vor Augen führten. Eine Arbeit belehrte über die physikalischen Eigenschaften des Radiums und der verschiedenen Strahlenarten, die es aussendet. Fast alle Hautkrankheiten einschließlich der Hautkrebse hat Bayet erfolgreich behandelt. Depage, Jakobs, Goris und Stiénon hatten aus ihren Sammlungen seltenere Präparate in recht großer Zahl ausgestellt.

Die lebhafte Beteiligung der erst kürzlich gegründeten französischen Gesellschaft für Krebsforschung muß besonders anerkannt werden. Tumoren des männlichen Urogenitalsystems waren von Albarran und Chevassu geschickt worden. Von Quénu 39 Karzinome des Rektums und Kolons, seltenere Sarkome und Karzinome von Bataille, Bousquet, Brault, Delbet, Hartmann, Hoche und Marie. Hartmann beobachtete eine symptomatische Varikozele bei einem Magenkarzinom, deren Entstehung, wie die Autopsie ergab, auf den Druck zurückgeführt werden muß, den karzinomatöse Drüsen auf die Venae spermaticae ausübten. Gouillioud erreichte mit der abdominoperinealen Amputation des karzinomatösen Rektums 50% Dauerheilungen nach 3 Jahren. Reynès erzielte bei einem doppelseitigen inoperablen Mammakarzinom durch die vollständige Kastration eine 3 Jahre anhaltende Besserung. Die ausgezeichneten kosmetischen Resultate, die de Keating Hart mit seiner Fulguration erzielte, sind noch nicht beweisend für die Leistungsfähigkeit der Methode, weil die Beobachtungszeit eine viel zu kurze ist. Béclère hat mit Röntgenbehandlung verschiedene zum Teil sehr umfangreiche Karzinome erfolgreich behandelt; erstaunlich ist der Rückgang zahlreicher Karzinommetastasen des Schädeldachs (bei einem primären Mammakarzinom). Vallas demonstrierte verschiedene Immediat- und Dauerprothesen, mit denen durch Resektion entstandene Unterkieferdefekte ersetzt werden können. Wertvolle Vergleichsobjekte boten 42 vorzüglich konservierte Tiertumoren, die Petit gesammelt. Von seltener Schönheit waren melanotische Tumoren (z. B. des Pferdeherzens), verschiedene Osteosarkome des Hundes, das Karzinom von Hund, Kuh, Pferd und Huhn. Bemerkenswert ein karzinomatös entarteter Bauchhoden eines Pferdes.

Eine Statistik von Gavalas gibt Rechenschaft über die Zahl der

Krebsfälle, die in Griechenland in den Jahren 1905—1908 beobachtet wurden. Außerdem stammten von Gavalas sehr gute Aquarelle von mikroskopischen Präparaten (Karzinome der Niere, der Leber usw.), die Kaliontzis operiert hat.

Das statistische Bureau von Amsterdam hatte Tafeln ausgehängt mit statistischen Darstellungen über Zahl der Krebstodesfälle in Holland nach Geschlecht, Alter der Bevölkerung und Sitz des Karzinoms. Eine Abhandlung mit ausführlichen Daten lehrt, daß sich in einem Zeitraum von 30 Jahren in Holland die Zahl der Krebstodesfälle bei beiden Geschlechtern verdoppelt hat. Hauptsächlich sind es Karzinome der Verdauungsorgane, die auffallend häufiger beobachtet wurden.

Ungarn hatte außer statistischen Wandtafeln des statistischen Bureaus in Budapest 50 sehr gute mikroskopische Uebersichtspräparate von Karzinom von Orsos ausgestellt und von Buday eine Statistik über die Sarkome und Karzinome des pathologischen Instituts in Kolozsvar, außerdem die Metastasen (Femur und Rippen) eines osteoplastischen Prostatakarzinoms.

In Portugal schwankt nach einer Enquete des Jahres 1904 die Zahl der Krebstodesfälle zwischen 10—28% (auf 100 000 Einwohner berechnet) und in verschiedenen Teilen des Landes zwischen 0—34%.

Testi (Italien) hatte eine Schrift ausgelegt, die sich mit der Verbreitung des Karzinoms in der Stadt Faenza und ihrer Umgebung beschäftigt. Die Zahl der Krebsfälle ist in der Stadt doppelt so groß wie auf dem Lande. San Felice zeigte Hundetumoren, die erfolgreich auf verschiedene Weise, unter anderem auch mit Blastomyzestoxinen behandelt worden waren.

Von Jonnesku (Rumänien) große Wandtafeln zur Darstellung der abdominellen Hysterektomie (Methode von Jonnesku), ferner in einem Album vereinigt Zeichnungen der gewonnenen Präparate. Außerdem Tafeln mit Abbildungen von Patientinnen, die wegen Mammakarzinoms operiert worden waren. Die kosmetischen Resultate sind höchst unbefriedigend.

Rußland brachte Tafeln über die Zahl der bis zum Jahre 1908 operierten und publizierten Magenkarzinome. Aus dem Pirogoffmuseum ein durch Resektion gewonnenes Pyloruskarzinom und dazu das Spätrezidiv (in Magen und Leber) nach 12 Jahren, ferner ein Ovarialkarzinom eines 14jährigen Mädchens, das 3 Jahre nach der Operation noch rezidivfrei war. Silberberg lehrte auf einer Tafel eine Operationsmethode (Cheiloplastik) zur Beseitigung von Defekten, die nach der Entfernung von Lippenkarzinomen entstehen, kennen.

Jahoul (Türkei) demonstrierte an einigen Präparaten die relative Gutartigkeit von Karzinomen gewisser Organe.

Odier legte einen Plan des Genfer Instituts für Krebsforschung vor. Askanazy hatte einige Photographien von teratoiden Tumoren gesandt, die er experimentell bei weißen Ratten erzeugt hatte, durch Injektion (in die Bauchhöhle oder unter der Rückenhaut) von Gewebsbrei von Rattenembryonen. Die Tumoren entstanden gewöhnlich nach einigen Monaten, in der Bauchhöhle waren sie mit den Bauchorganen verwachsen.

Auswärtige Berichte.

Rumänischer Bericht.

Auch für Rumänien war das Auftreten der Cholera in St. Petersburg ein Schreckschuß, der die Behörden in Tätigkeit versetzte. Man traf in den Häfen allerlei sanitäre Maßregeln, unterwarf die Reisenden aus Rußland einer strengen Kontrolle, in den Städten wurde überall gekehrt, gereinigt, desinfiziert und, wie manches Uebel immer auch etwas Gutes nach sich zieht, so war es auch diesmal der Fall, Straßen und Höfe, denen sonst nur selten die Wohltat der kehrenden Besen zuteil wurde, erglänzten, wenigstens für einige Zeit, in vorschriftsmäßiger Reinheit. Die Bevölkerung wurde durch Flugschriften auf die drohende Choleragefahr aufmerksam gemacht und ihr die notwendigen prophylaktischen Maßregeln gegeben. Nun, der asiatische Gast hat sich einstweilen nur auf Rußland, für welches er von jeher eine besondere Vorliebe gezeigt hat, beschränkt, doch fragt es sich, wie es hiermit im Frühjahr ausschauen wird und ob die Kommabazillen nicht schließlich doch dem Drang nach Westen werden freien Lauf geben können.

Mitte Oktober wurde in Anwesenheit der Königin Elisabeth der Grundstein zum eigenen Heim der unter deren Obhut stehenden Blindenkolonie „Vatra luminosa" (der leuchtende Herd) gelegt. Das Institut macht rasche Fortschritte, denn die Geldmittel fließen von allen Seiten reichlich zu, ein Beweis, daß dasselbe einem tiefgefühlten Bedürfnisse entsprach. Die Blinden, welche bisher hierzulande ein klägliches Bettlerdasein geführt hatten, erlernen dort ein Handwerk und werden nützliche Mitglieder der Gesellschaft. Auch für ihre geistige Ausbildung wird gesorgt, und zwar durch Drucken von Büchern in Blindenschrift, musikalische Vorträge, gemeinverständliche Vorlesungen — sogar ein Esperantokurs ist eingeführt worden —, kurz, es geht den Blinden dort besser, wie vielen Sehenden anderswo.

Der Nestor der rumänischen Aerzte, General Dr. Theodory, Leibarzt des Königs, ist kürzlich von einem schweren Unfall betroffen worden, indem er bei Benutzung eines Aufzuges mit dem einen Beine zwischen denselben und die Wand rutschte und sich hierbei schwere Quetschungen der Weichteile zuzog. Da niemand in der Nähe war, dauerte es geraume Zeit, bis der greise Arzt aus seiner qualvollen Lage befreit werden konnte. Es trat Mortifizierung der lädierten Teile auf, es mußten mehrere Eiterherde chirurgisch eröffnet werden, und nun zeigt der anfangs sehr bedenkliche Zustand eine Wendung zum Besseren.

Ein Vorfall, der seinerzeit viel von sich reden machte, hat vergangenen Sommer in einer kleinen Provinzstadt Rumäniens stattgefunden. Eine schwerkranke und hochschwangere Frau wurde ins Krankenhaus gebracht, starb aber dort nach wenigen Stunden, ohne geboren zu haben. Sie wurde in die Leichenkammer geschafft, als aber zwei Tage später eine Wärterin dieselbe zufällig betrat, gewahrte sie zu ihrem Entsetzen, daß die Frau geboren hatte und daß das Kind tot zwischen ihren Beinen dalag. Der Arzt wurde selbstverständlich gleich beschuldigt, die noch lebende Frau zu den Toten geworfen zu haben, wo sie zu sich kam, das Kind zur Welt brachte und dann vor Schreck und mangels der notwendigen Pflege sterben mußte. Zum Glück konnte die gerichtsärztliche Kommission, welcher auch Prof. Dr. Minovici angehörte, feststellen, daß der ganze „Gebärakt" nach erfolgtem Tode der Frau stattgefunden hatte, und zwar unter dem Drucke der massenhaft im Bauche angesammelten Fäulnisgase und daß durch dieselben nicht nur das tote Kind und die Plazenta, sondern auch die Gebärmutter und andere Baucheingeweide aus dem Körper der Frau ausgestoßen worden waren. Der betreffende Arzt war nun rehabilitiert, doch dürfte ihm die schwere und unbegründete Anklage so manche bittere Stunde bereitet haben. Sicherlich waren die Umstände dieses Falles ganz außerordentliche und seltene, doch ist es auch sonst in Rumänien keine Seltenheit, daß Aerzten die Schuld an dem Tode ihrer Patienten in rücksichtsloser Weise zugeschoben wird. Gewöhnlich sind es Kollegen, die die ersten Steine werfen, und meist jene, welche den Splitter im eigenen Auge nicht sehen, wohl aber den Balken im Auge des Nächsten; dann beginnt das Publikum das Gehörte nachzubeten und in phantasievoller Weise mit weiteren Einzelheiten auszustatten. Diesen, das ärztliche Ansehen schwer schädigenden Zuständen könnte nur durch Errichtung von mit Disziplinargewalt ausgestatteten Aerztekammern entgegengearbeitet werden, doch ist dies einstweilen noch ein pium desiderium. Hoffentlich wird das neue Sanitätsgesetz auch in dieser Beziehung Wandel schaffen.

Die Allgemeine Vereinigung der Aerzte Rumäniens hat zu ihrem Präsidenten den bekannten Chirurgen Dr. N. Bardescu gewählt, eine Wahl, die allgemeine Zustimmung gefunden hat, denn der neue Präsident ist nicht nur ein wissenschaftlich hochstehender Arzt, sondern auch ein sich allgemeiner Beliebtheit erfreuender Kollege, was bei den heutigen Zeitläuften nicht ohne Wichtigkeit ist.

Zum Schlusse mag hier noch das tragikomische Erlebnis eines hiesigen Arztes Erwähnung finden. Derselbe wurde zu einer kranken Frau gerufen, bei welcher eine dringliche Operation vorgenommen werden mußte. Bevor er aber an die Arbeit ging, verlangte er ein Honorar von 40 Frcs. im vorhinein ausbezahlt. Nach kurzem Feilschen erklärte sich der Gatte mit der Summe einverstanden, sagte aber, daß er dieselbe nicht besitze, sondern von einem Nachbarn ausleihen müsse. Nach kurzer Zeit erschien er auch tatsächlich und händigte dem Doktor das verlangte Honorar ein. Die Operation wurde nun zur allgemeinen Zufriedenheit ausgeführt; als nun aber der Kollege sich verabschiedete und im Vorzimmer nach seinem Pelze langte, war derselbe verschwunden! Es stellte sich heraus, daß der findige Gatte in Ermangelung eines besseren Pfandes denselben zum Geldverleiher getragen hatte! Der Jünger Aeskulaps mußte nun in den sauren Apfel beißen und seinen eigenen Pelz auslösen, und zwar nicht mit 40, sondern mit 50 Frcs., denn der betreffende Geldborger wollte nicht umsonst in den Sack gegriffen haben. Polizei und Gerichte wurden nicht angerufen, denn derartige Erlebnisse hängt man nicht an die große Glocke.

Dr. E. Toff (Braila).

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 49. 6. Dezember 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Die Erkennung und Behandlung der Perforationsperitonitis[1])

von

M. Martens.

M. H.! Unsere Kenntnisse über die Entstehung und namentlich auch die Behandlung der Bauchfellentzündung datieren eigentlich erst seit den letzten 25 Jahren. Früher war die Behandlung eine rein exspektative, in absoluter Bettruhe, in Verordnung von Eis und Opium bestehend. Wenn auch anerkannt werden soll, daß einzelne interne Mediziner, wie z. B. v. Leyden, Anregungen zur operativen Behandlung der Bauchfellentzündung gaben, so muß doch betont werden, daß es die Chirurgen gewesen sind, welche durch die immer erneute Forderung der Frühoperation diese bis dahin prognostisch für so absolut ungünstig geltende Krankheit zu heilen bestrebt gewesen sind. Vor allen muß Mikulicz genannt werden, der vor nunmehr 23 Jahren für weitere Kreise die erste Anregung zur operativen Behandlung gab, und der auch der Erste gewesen ist, welcher ein perforiertes Magengeschwür operiert hat, allerdings ohne Erfolg (1880). Erst im Jahre 1892 ist es, soviel bekannt ist, als Erstem Heusner gelungen, die Perforation eines Magengeschwüres durch Operation zu heilen. Seitdem ist diese Operation oft mit Glück ausgeführt worden, und ich allein kann Ihnen über 8 geheilte Magengeschwürsperforationen berichten; wie ich später näher ausführen werde, sind die im letzten Jahre operierten, 3 an der Zahl, sämtlich geheilt worden.

Aus diesen kurzen Notizen sehen Sie, daß wir alle die Entwicklung der Peritonitis-Behandlung miterlebt haben. Ich entsinne mich noch sehr wohl aus meinen ersten klinischen Studienjahren — es war anfangs der 90er Jahre —, daß auf der inneren Klinik die Peritonitiden lagen, meist ohne daß man recht den Ausgangspunkt kannte, daß die Therapie immer dieselbe war: Eis, Opium, absolute Bettruhe, daß die Prognose fast absolut ungünstig gestellt wurde, und nur, wenn die Patienten das Glück hatten, daß sich der Eiter abkapselte und dann meist durch spontane Perforation, selten mit chirurgischer Nachhilfe, irgendwohin sich entleerte, vielleicht einmal ein Patient durchkam. Auch in meinen ersten Assistentenjahren war das noch nicht viel anders. Wir bekamen auf die chirurgische Klinik von der inneren die Peritonitiden fast immer erst nach längerer interner Behandlung mit aufgetriebenem Leib, unstillbarem Erbrechen und sehr schnellem Puls. Daß da die chirurgische Behandlung nicht mehr viel leisten konnte und die meisten Patienten starben, läßt sich wohl denken, und die Internen pflegten dann zu sagen: „Schicken wir Ileus — denn mit den Ileusfällen war es ebenso — und Peritonitiden auf die chirurgische Klinik, sterben sie ja doch, und da versuchen wir es erst einmal mit innerer Behandlnng", und dann wurden die Peritonitiden auf der inneren Abteilung lange behandelt, kamen sie dann auf die chirurgische Abteilung, starben sie meist, und dieser Circulus vitiosus wiederholte sich immer wieder.

Mir ist noch ein Tag in Erinnerung, wo ich vom Mittagessen nach Hause ging und den meiner Station attachierten jüngeren Kollegen, welcher eben von der inneren Klinik zu mir gekommen war, traf und fragte, ob auch nichts vorgekommen wäre in der Zwischenzeit; er sagte „es ist nichts Besonderes aufgenommen; nur ein junger Mensch mit Bauchfellentzündung, ich habe ihm schon Eis und Opium gegeben." Eine Stunde später waren aus der Bauchhöhle des Patienten große Massen von Eiter und der breit perforierte Wurmfortsatz entfernt. Der Patient überstand diese Bauchfellentzündung.

Nun, meine Herren, hier ist jetzt eine erfreuliche Aenderung eingetreten. Mit Recht gilt der innere Mediziner und der praktische Arzt als rückständig, der zu einer Peritonitis und speziell zu einer Perforationsperitonitis nicht sofort den Chirurgen hinzuzieht. Ich kann mit Freuden konstatieren, daß sämtliche 15 Magenperforationen, die ich in den letzten 5 Jahren zu sehen Gelegenheit hatte, alle sofort auf die chirurgische Station

[1]) Vortrag, gehalten am 9. Oktober 1908 im Kameradschaftlichen Verein der Sanitätsoffiziere der Landwehrinspektion Berlin.

(wenngleich nur einmal mit der richtigen Diagnose) gekommen sind — ein gutes Zeichen für die Aerzte, die sie mir zum Teil direkt geschickt haben und für die Aufnahmeärzte, die sie nicht erst an die innere Abteilung haben gehen lassen, wodurch doch immerhin Zeit verloren worden wäre.

Wenn sich auch alle Aerzte wohl einig darüber sind, daß die Perforationsperitonitis nur chirurgisch behandelt werden kann, so fragt es sich: läßt sich die Diagnose stellen. Wenn ich zu einem Falle, der zu lange abwartend behandelt wurde, hinzugerufen werde und dann schüchtern frage, hätte er nicht vielleicht einige Tage früher operiert werden können, dann höre ich fast immer die Antwort: „bis jetzt stand die Diagnose noch nicht fest.“ Sie werden es mir nicht verdenken können, wenn ich dann wenigstens denke: „es fragt sich, für wen sie noch nicht feststand! war es nicht doch möglich, die Diagnose vorher zu stellen?“ Ist die Diagnose erst, im landläufigen Sinne, sicher, unstillbares Erbrechen vorhanden, der Leib maximal aufgetrieben und der Puls nicht mehr zu zählen, dann wird der Chirurg besser nicht mehr in Aktion treten. Gerade hier in Berlin hat man es ja so bequem, sich Rat zu holen, eben wenn man seiner Diagnose nicht sicher ist. Ich sah kürzlich ein Referat über Magengeschwürsperforation, worin der Autor auf die Forderung der Chirurgen hin, frühzeitig zu operieren, schreibt: Doch wird immer die rechtzeitige Diagnose mehr oder weniger Gefühlssache oder, vulgär gesagt, Sache des Dusels sein. — Nun, meine Herren, das ist nicht richtig. Die Perforation eines Organs in die Bauchhöhle hinein macht so eklatante Erscheinungen, daß sie mit Sicherheit fast in allen Fällen erkannt werden kann. Ich gehe sogar weiter: die „drohende“ Perforation muß erkannt werden. Ebensowenig, wie ein Blitz aus heiterem Himmel herniederfährt, ebensowenig platzt ein gesunder Wurmfortsatz, ein gesunder Magen, oder eine gesunde Gallenblase. Es gibt prodromale Erscheinungen, und sie werden den vorsichtigen Arzt warnen, die Katastrophe eintreten zu lassen, denn wenn die Perforationsperitonitis, frühzeitig operiert, auch heute recht gute Resultate gibt, so bleibt sie doch immer ein schweres Verhängnis für die Kranken, und ob im einzelnen Falle der Kranke durchkommen wird, weiß man nicht.

Um nun die Diagnose rechtzeitig stellen zu können, ist es vielleicht nicht überflüssig, mit einigen Worten auf die Pathogenese der Perforation einzugehen. Ich habe schon erwähnt, daß man sich früher, ehe die Chirurgen die Peritonitis in Behandlung nahmen, wenig Kopfschmerzen darüber zu machen pflegte, woher die Peritonitis entstanden sei. Es ist ein Verdienst von Grawitz, in einer Arbeit in den Charitéannalen (1886) über den Ausgangspunkt der Peritonitis Nachforschungen angestellt und dadurch die Aufmerksamkeit weiterer Kreise darauf hingelenkt zu haben.

Damit Sie die relative Häufigkeit der einzelnen Perforationen sehen, will ich nur kurz eine Statistik von Körte und Benda anführen.

Im Krankenhaus am Urban wurden in $11^1/_2$ Jahren 597 diffuse Bauchfellentzündungen seziert, welche folgenden Ausgangspunkt hatten:

Wurmfortsatz	166 mal,
Magen und Duodenum	81 „
Uebriger Darm	149 „
Weibliche Genitalien	107 „
Gallenblase	13 „
Harnblase, Niere	12 „
Pankreas	2 „
Milz	3 „
Hämatogener Ursprung	5 „
Postoperativer Ursprung	13 „
Verschiedener Ursprung	6 „
Unsicherer Ursprung	40 „

Sie sehen also, daß vor allem der Wurmfortsatz in Frage kommt, zumal, wenn man noch berücksichtigt, daß jene Bauchfellentzündungen ja alle seziert worden sind und gerade von den Wurmfortsatzperitonitiden eine unverhältnismäßig große Anzahl geheilt und deswegen nicht zur Sektion gekommen ist.

In praxi hat man bei der Erforschung des Ursprungs einer Bauchfellentzündung zu achten auf Erkrankung des Wurmfortsatzes, des Magens und Darms, der Gallenblase und der weiblichen Genitalien, während alle anderen Ursprungsorte verhältnismäßig seltener sind.

Sie könnten aber denken, daß die absolute Häufigkeit nicht so groß wäre, daß es sich für den praktischen Arzt verlohnte, dieser Frage näher zu treten; denn, wenn man alle zwanzig Jahre solch einen Fall sieht — habe ich auch schon gehört — was brauchen wir uns denn weiter damit zu beschäftigen.

Seitdem die Peritonitis chirurgisch behandelt wird, hat die Aufnahme von Peritonitiden in Krankenhäusern und Kliniken außerordentlich an Häufigkeit zugenommen. Sie mögen das aus meinen persönlichen Erfahrungen entnehmen. Während ich in den Jahren 1895—1897 als Assistent an der chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen meiner Erinnerung nach nur vielleicht ein halbes Dutzend von Blinddarmentzündungen gesehen habe, und dabei kein perforiertes Magengeschwür, habe ich von 1898—1903 in der Charité etwa 110 Fälle von akuter Epityphlitis und 2 perforierte Magengeschwüre gesehen, und in den letzten 5 Jahren in Bethanien etwas über 700 akute Blinddarmentzündungen und 15 perforierte Magengeschwüre (ein 16. konsultativ in einem anderen Krankenhause). Es kommt das meiner Ansicht nach daher, daß jetzt die Fälle von Blinddarmentzündung früher operiert werden. Das weiß das Publikum, und das wissen die praktischen Aerzte; sie schicken sie jetzt verhältnismäßig früh, und unter die Diagnose Blinddarmentzündung fällt eine Reihe von anderen Erkrankungen: perforierte Magengeschwüre, Gallenblasen, Tubensäcke usw., die früher schnell im Hause zum Tode führten, die gar nicht in Krankenhausbehandlung kamen. Jetzt werden sie meist relativ früh unter der Diagnose Blinddarmentzündung geschickt. Unter welcher Diagnose sie kommen, ist ganz gleichgültig; wenn sie nur kommen!

Ich hatte erwähnt, daß auch das Publikum jetzt schon weiß, daß die Bauchfellentzündungen operiert werden können. Ich will Ihnen dafür nur ein Beispiel erzählen. Am Sonntag vor acht Tagen kam ein junger Mann von 20 Jahren zu Fuß ins Krankenhaus. Er erzählte, er hätte heftige Leibschmerzen bekommen, hätte auf der Straße einen Schutzmann gefragt, was wohl mit ihm sei, was er wohl machen könnte. Der tüchtige Schutzmann sagte: „Nun, Sie werden wohl Blinddarmentzündung haben, gehen Sie nur ins Krankenhaus und lassen sich schnell operieren.“ Eine Stunde später war diesem Kranken der schwer entzündete Wurmfortsatz, der von serös-eitrigem Exsudat umgeben war, entfernt, und der Kranke ist jetzt geheilt.

Im Gegensatz dazu kann ich Ihnen ein anderes Beispiel anführen. Ein mir von früher bekannter älterer Kollege hatte mir einen Fall von Blinddarmentzündung zwei Stunden nach Beginn des Anfalles geschickt. Ich hatte ihn zur Operation eingeladen und gratulierte ihm, daß er jetzt auch auf dem Standpunkt der Frühoperation stände. Er sagte darauf: „Ich stehe gar nicht auf dem Standpunkt der Frühoperation, aber das Publikum zwingt mich dazu, und man hat mir erst kürzlich Vorwürfe gemacht, daß ich einen Fall erst am fünften Tage ins Krankenhaus geschickt habe, der dann gestorben ist.“

Ich möchte betonen, daß hier in Berlin die Verhältnisse relativ günstig sind. Habe ich doch am 15. Juli 1907 über 52 „Frühoperationen“ von Epityphlitis allein des letzten Jahres berichten können, seitdem sind zirka 60 hinzugekommen und von diesen sind 50 innerhalb der ersten 24 Stunden ausgeführt worden, während ich aus der neuesten Blinddarmstatistik, die aus den Kliniken von Rostock, Königsberg und Breslau erschienen ist, ersehe, daß Garré bis zum Jahre 1903 überhaupt keine Frühoperation und von 1903—1907 nur 27 zu machen Gelegenheit hatte.

Um auf die Pathogenese zurückzukommen, so gestalten sich die Verhältnisse bei der Epityphlitis, die am häufigsten zur Perforationsperitonitis führt, in vielen Fällen folgendermaßen. In dem Wurmfortsatz tritt eine Exsudation auf infolge eines fortgeleiteten Darmkatarrhs oder Fortleitung einer Entzündung auf dem Blutwege. Wenn nun das Exsudat nicht in den Darm gelangen kann, so schwillt der Wurmfortsatz an. Dafür können verschiedene Verhältnisse maßgebend sein. Eine alte Narbe von früheren Erkrankungen her, Kotsteine, Verwachsungen oder Abknickungen können den Abfluß des infektiösen Sekrets in den Darm verhindern, und so kommt es allmählich zur prallen Füllung des Wurmfortsatzes. In Verbindung mit der Entzündung tritt eine

Gangrän ein, und wenn nun das Exsudat nicht seinen Weg in den Darm findet, so platzt der Wurmfortsatz und das infektiöse Exsudat fließt in die Bauchhöhle. Aehnlich ist es mit der Gallenblase und dem Meckelschen Divertikel. Die Magengeschwüre bestehen oft schon sehr lange und können zuweilen latent sein, sodaß bei ihnen ausnahmsweise anscheinend aus voller Gesundheit eine plötzliche Perforation des Geschwürs eintritt, zuweilen nach einem Trauma.

Im Darm sind es die verschiedenartigsten Prozesse, welche zu Geschwüren und Perforationen führen. Oefters sind es tuberkulöse, auch gelegentlich einmal syphilitische, dann die Geschwüre, die im Verlaufe des Typhus entstehen. In der Regel wird der Typhus ja vorher erkannt sein, aber es gibt doch Fälle, wo der Typhus einmal latent verläuft.

Ich habe kürzlich einen solchen Fall gesehen, wo wir durch die Peritonitis überrascht wurden. Es handelte sich um eine alte 70jährige Frau, die aus dem Siechenhause kam mit völlig kontrakten, gichtischen Gelenken, überall Ablagerungen von Tophis und einer Osteomyelitis (typhosa?)[1] des einen Oberschenkelknochens — der ganze Oberschenkel von der Hüfte bis zum Knie mußte aufgemeißelt werden. Die leichte Temperatursteigerung, die die Frau hatte, ließ sich ohne Zwang auf die multiplen Gelenkentzündungen und die große Wunde zurückführen. Durchfälle und Erscheinungen von Typhus bestanden nicht. Eines Tages kollabierte die Kranke und starb ein bis zwei Stunden später, ohne daß überhaupt ein Eingriff in Frage kam; es zeigte sich bei der Sektion zu unserer Ueberraschung, daß Typhusgeschwüre zwar nicht perforiert waren, aber doch so dicht an die Serosa herangingen, daß von da aus eine Peritonitis entstanden war.

Viel häufiger, als man denkt, sind die Druckgeschwüre bei langer Kotstauung infolge Verschlusses oder Verengerung des Kolons, die in der Regel durch ein Karzinom, seltener durch Entzündung infolge Divertikel bedingt sind. Sitzt das Hindernis im unteren Teile des Dickdarms, so kann die Kotstauung außerordentlich lange bestehen, bevor Erbrechen erfolgt und Ileuserscheinungen auftreten. Die Patienten haben oft wochenlang keinen oder keinen genügenden Stuhlgang mehr gehabt; weil keine anscheinend bedrohlichen Symptome vorhanden, wird mit der chirurgischen Hilfe gewartet. Ich habe kürzlich einen solchen Fall erlebt, wo dann auch die Anlegung einer Fistel zwar die Entleerung des Darms herbeiführte, wo aber trotzdem zwei Tage später eine Peritonitis infolge von Perforation eines Druckgeschwürs im Querkolon eintrat, und wo es sich bei der Sektion zeigte, daß nicht nur das ganze Kolon, wie man das öfter sieht, sondern auch der halbe Dünndarm ein völliges Geschwürigwerden der Schleimhaut zeigte. Der aufmerksame Arzt wird hier durch die Auftreibung des Leibes, sowie durch den mangelhaften Stuhlgang schon früh auf die richtige Diagnose gebracht werden und es nicht erst zu so ausgedehnter Geschwürsbildung im Darm kommen lassen. Ist eine solche Perforation eines Druckgeschwürs erst eingetreten, so ist jede Hilfe umsonst.

Ohne vorherige Symptome kann die Perforation des Dickdarms bei Divertikeln erfolgen.

Im übrigen können gelegentlich Karzinome im Verlauf des Darmkanals zur geschwürigen Perforation führen. Ich habe erst kürzlich 3 Fälle von Darmkarzinom gesehen, die erst zu uns geschickt waren, nachdem die Perforation eingetreten war.

Von den weiblichen Genitalien gehen sehr häufig Perforationsperitonitiden aus, und hier sind es besonders eitrige Tubensäcke, vereiterte Ovarialkystome und perimetritische Eiterherde, welche platzen und zur Peritonitis führen können, ähnlich andere Abszesse im Bereiche des Bauches, gleichgültig, von wo sie entstehen. Am häufigsten kommen hier auch wieder in Betracht die Abszesse, die vom Wurmfortsatz ausgehen, die unerkannt blieben und nun bei irgend einer Bewegung, häufig beim Stuhlgang, platzen und zu einer allgemeinen Peritonitis führen, wie ich jetzt grade einen kleinen Jungen in Behandlung habe, der 14 Tage lang Blinddarmentzündung hatte, dem beim Stuhlgang — er lag zu Hause — ein Abszeß platzte und der dann erst 13 Stunden nach der Perforation zu uns kam.[1]

[1] Versehentlich ist der Eiter nicht untersucht worden.

Auf traumatische Prozesse möchte ich nicht weiter eingehen. Es handelt sich hier einmal um die subkutanen Verletzungen, namentlich Darmperforationen durch Hufschlag, und dann um die Schußverletzungen. Doch würde uns das zu weit führen.

Wenn Sie die Pathogenese überblicken, so wird Ihnen klar sein, daß prodromale Symptome so gut wie immer vorhanden und zu erkennen sind. Immer bestehen, sei es, daß vom Wurmfortsatz, von der Gallenblase, von den Tuben oder sonst woher die Perforation droht, Schmerzen. Meist wird die Temperatur erhöht, der Puls beschleunigt, stets über dem perforierten Organ eine Muskelspannung vorhanden sein, die sogenannte défense musculaire der Franzosen. Meist tritt Erbrechen auf, häufig Schüttelfrost, und in der Regel gehen auch die Leukozytenzahlen in die Höhe, worauf wir nachher noch eingehen wollen.

Ich möchte Ihnen nur ein Beispiel anführen. Ein Mann Mitte der vierziger Jahre kam zu uns ins Krankenhaus mit der Diagnose Perityphlitis. Er war schon 2 Tage krank, und der Arzt hatte Bedenken wegen seines Zustandes. Ich konnte meinen Assistenten mit Sicherheit demonstrieren: Hier handelt es sich um eine beginnende Perforation. Der Puls war nicht erhöht, Temperatur um 37,5, aber der Leib — in den unteren Partien mäßig gespannt — war in den oberen Partien bretthart gespannt, an dem Leib eine quere Einschnürung, als wenn ein Strick hier umgeschlungen wäre, der Leib war in zwei Teile geteilt und in der rechten Seite der Oberbauchgegend exquisit schmerzhaft. Ich ließ dahingestellt, ob ein Duodenalulkus oder die Gallenblase durchzubrechen drohte, sagte aber, in den nächsten Stunden ist die Perforation geschehen, wenn wir nicht operieren. Ich habe an dem rechten Rektusrand auf die Gallenblase eingeschnitten. Es zeigte sich eiterige Peritonitis in der Umgegend der Gallenblase und die Gallenblase prall zum Platzen gespannt und in toto gangränös (Demonstr.). Sie wurde in toto ohne Eröffnung herausgenommen, und der Mann ist dann schnell geheilt.

Solche Beispiele könnte ich Ihnen vom Wurmfortsatz zu hunderten anführen. Nicht so bekannt dürften sie von der Gallenblase sein.

Ist die Perforation wirklich eingetreten, so ist das eine Katastrophe für den Patienten. Er windet sich vor Schmerzen. Die Schmerzen können so heftig sein, daß er ohnmächtig wird. Die Patienten wissen ganz genau, zu welcher Stunde, in welcher Minute die Perforation eingetreten ist. Sie beschreiben das, als wenn ein Messer in ihren Eingeweiden herumwühlt. Frauen sagen, eine Entbindung sei gar nichts gegen solche Schmerzen. Sie geben an, es müsse etwas im Bauch zerrissen sein. Die Schmerzen sind so heftig, daß zur selben Stunde noch der Arzt gerufen wird. Also eine Entschuldigung für den Arzt gibt es da in der Regel nicht. Die Temperatur kann bis auf 39 Grad in die Höhe gehen; sie braucht es aber nicht, denn häufig tritt Kollaps ein, und es kann dann eine Untertemperatur bestehen unter 36 Grad. Der Puls kann bis auf 120 und mehr anschnellen, bei Kindern bis zu 200. Aber immer braucht das auch nicht der Fall zu sein. Ich habe sogar Pulsverlangsamungen gesehen —, wie ich mir denke durch Vagusreizung. Sehr häufig ist Erbrechen, es kann aber auch fehlen, namentlich beim perforierten Magengeschwür, wo sich der Inhalt des Magens oft in die Bauchhöhle entleert.

Sehr exquisit und eins der wichtigsten Zeichen ist die Muskelspannung, die über einem perforierten Organ eintritt. Ich habe Ihnen bereits gesagt, wie schon bei der

[1] Der Kleine ist jetzt nach vielen Wochen der Heilung nahe, nachdem ihm zunächst der perforierte Wurmfortsatz und große Mengen Jauche entfernt, die Bauchhöhle an 4 Stellen drainiert war. Später wurde noch ein Abszeß in der Mittellinie, einer vom Douglas aus, ein subphrenischer und ein rechtsseitiges Empyem operiert.

drohenden Perforation die Muskelspannung so außerordentlich ausgeprägt ist. Es ist, als wenn der Organismus sich durch die Muskelspannung davor schützen wollte, daß infektiöses Sekret in die Bauchhöhle eintritt und hier Schaden stiftet. Allbekannt ist das Fehlen von Stuhlgang, das Fehlen des Abgangs von Blähungen, und das ist für das Publikum ein so bedrohliches Symptom, und auch für viele Aerzte, daß sie mit allen Mitteln gegen dieses eine Symptom angehen und oft mit den ungeeignetsten Mitteln. Rizinusöl und Einläufe werden bei Perforationen häufig gegeben. Fast ein Drittel der Wurmfortsatzperforationen kommt zu uns in dieser Weise vorbehandelt.

Der erste Fall von Magengeschwürsperforation, den ich noch in der Charité operierte, betraf einen Droschkenkutscher, der abends um 9 Uhr von seinem Bock gesprungen war und plötzlich zusammenbrach. Er hatte vorher wohl einmal an Magenschmerzen gelitten, wußte aber nicht, daß er ein Ulkus hatte. Er wird in die Wohnung getragen und bekommt vom Arzt 2 Löffel Rizinusöl. Als der Mann 24 Stunden später zu uns kam, fand ich das Rizinusöl in der Bauchhöhle auf dem Eiter schwimmen. Ich habe einen Fall von geplatztem Divertikel der Flexura nach 3 Tagen operiert, dem der Arzt, unmittelbar nach der Perforation gerufen, einen hohen Einlauf verordnet hatte. Sie können sich denken, daß das nicht die geeignetste Heilmethode für eine Perforation ist.

Kürzlich sah ich z. B. folgenden Fall: Eine ältere Dame, die schon vorher Blinddarmentzündung gehabt hatte, erkrankte abends um 6 Uhr, ging unter heftigen Schmerzen zu Bett, machte sich Umschläge. Nachts um 2 Uhr erwachte sie mit so lebhaften Schmerzen, daß sie ohnmächtig wurde, und daß sofort der Arzt gerufen wurde. Der Arzt machte ihr einen Einlauf. Erst ein befreundeter Arzt der Familie erkannte am nächsten Tage die Perforationsperitonitis. Ich sah die Kranke um 3 Uhr mit den beiden Aerzten zusammen, und der Hausarzt verteidigte seine Therapie des Einlaufs, trotzdem die Diagnose auf Perforation des Wurmfortsatzes mit allgemeiner Peritonitis mit aller Sicherheit zu stellen war. Die Patientin konnte trotz bestehender schwerer Herzveränderungen durch Entfernung des Wurmfortsatzes und ausgiebige Drainage der Peritonealhöhle (auch durch den Douglas) gerettet werden.

Wie Sie wohl alle wissen, ist in den letzten Jahren die Zählung der weißen Blutkörperchen zur Diagnose der Eiterungen überhaupt, speziell der Eiterungen in der Bauchhöhle mit herangezogen worden, und ich habe seit vielen Jahren systematisch bei allen schweren Erkrankungen, besonders der Peritonealhöhle, die Blutkörperchen zählen lassen. Dabei haben sich sehr interessante Ergebnisse gezeigt. Es würde zu weit führen, hier genauer darauf einzugehen; ich will nur erwähnen, daß nach Eintritt einer Perforation, oft schon nach wenigen Stunden, die Leukozyten von zirka 6000 bis auf 30 000 vermehrt worden sind, einmal schon nach 2 Stunden. Aber regelmäßig tritt diese Vermehrung nicht ein; ich habe auch ganz geringe Leukozytenwerte nach Perforation gefunden, und zwar nicht nur in den Fällen, die infolge verminderter Reaktionskraft des Organismus verloren sind, sondern die doch durch Operation noch gerettet werden konnten. Immerhin halte ich die Leukozytenzählung für nicht überflüssig. In Fällen, bei denen Puls und Temperatur und die übrigen Symptome eine nicht eindeutige Diagnose erlauben, wird eine so kolossale Vermehrung der Leukozyten, wie ich sie in manchen Fällen erlebt habe, darauf hinweisen, daß doch ein schwerer Prozeß vorliegt, und uns zur Operation bewegen. Andererseits sind bei Hysterischen gelegentlich Laparotomien wegen Verdachts auf Magenperforation gemacht worden. Temperaturerhöhungen, Pulsbeschleunigungen, Bauchdeckenspannung, Erbrechen können die Hysterischen wohl simulieren; so hohe Leukozytenwerte können sie jedoch nicht spontan schaffen. Natürlich darf uns eine geringe Leukozytenzahl nicht von einer durch andere sichere Symptome indizierten Laparotomie abhalten.

Als wichtiges Symptom sehe ich die Leukozytenvermehrung auch im Laufe der Nachbehandlung an. Später sich ausbildende Abszesse, z. B. im Douglas, im subphrenischen Raum, in der Leber, ferner Empyeme werden oft eher durch vermehrte Leukozytenzahl, als durch Puls- und Temperaturerhöhungen angezeigt.

Weiter ist noch ein Symptom außerordentlich wichtig: der Nachweis von freiem Gas im Bauch. Beim Wurmfortsatz kommt der Austritt von Gas nicht in Frage, aber bei Darmperforationen und besonders bei Magenperforationen ist es sehr häufig, daß man eine deutliche Gasblase nachweisen kann, durch den ganz exquisiten, tympanitischen Metallklang über der Gasblase und durch Schwinden der Leberdämpfung. Noch deutlicher wird das Symptom ja, wenn man einen Lagewechsel des Patienten vornimmt; namentlich wenn man in der rechten Lebergegend vorher Dämpfung feststellen kann und dann den Patienten herumlegt, kann man die Gasblase durch den Schallwechsel nachweisen. Ich empfehle aber nicht, das zu machen, da bei dem vielen Herumdrehen der Eiter leicht verschmiert wird und die Peritonitis eine weitere Ausdehnung gewinnt. Versuche, wie sie Senn früher empfohlen hat, durch Einblasen von Wasserstoffgas ins Rektum hinein diesen Gasaustritt künstlich zu erzeugen, dürften wohl der Geschichte der Medizin angehören.

Sie sehen also, wir haben eine ganze Reihe von absolut typischen Symptomen, um die Perforation zu erkennen, wozu ich vor allen Dingen den Schmerz rechne. Natürlich muß man auch die Anamnese berücksichtigen, denn Sie können aus der Anamnese manche Anhaltspunkte gewinnen für die Entstehung und für den Ausgangspunkt der Peritonitis. Wenn Sie erfahren, daß die Patienten schon lange an Magengeschwüren gelitten und öfter Blutbrechen gehabt haben und dergleichen, so werden Sie eher an eine Magenperforation denken. Der vorhin erwähnte Patient mit der gangränösen Gallenblase war in einer Poliklinik eines bekannten Magenspezialisten jahrelang mit Magenausspülungen behandelt worden, sodaß meine Vermutung eines Duodenalulkus noch mehr berechtigt zu sein schien.

Differentialdiagnostisch kommt eine Reihe von anderen Baucherkrankungen noch in Frage, welche unter Umständen eine Perforation vortäuschen können. Es würde zu weit führen, genau darauf einzugehen, aber anführen möchte ich Ihnen doch einige Erkrankungen. Vor allem kann der Ileus und hier wieder der Volvulus und die Abschnürung einer Darmschlinge fast dieselben Erscheinungen wie eine Perforation machen.

Erst kürzlich wurde ich abends spät zu einer Patientin gerufen, bei welcher die Diagnose nicht ganz sicher war. Sie hatte Erbrechen, schon einige Tage Schmerzen, am Nachmittag so rasende, daß ihr der Kollege 6 cg Morphium innerhalb 2 Stunden gegeben hatte. Es ist natürlich schwer für den hinzugezogenen Chirurgen, eine Diagnose zu stellen, wenn eben 6 cg Morphium einverleibt sind. Wir glaubten, es würde sich vielleicht um eine Blinddarmentzündung handeln, die nahe der Perforation sei. Jedenfalls waren wir uns darin einig, daß sofort operiert werden müßte. Nun zeigte sich, daß es sich nicht um eine Blinddarmentzündung, sondern um einen Ileus handelte. Eine Darmschlinge in der Nähe des Blinddarmes war torquiert um einen Netzstrang, der an seinem Ende am Darm angewachsen war. Durch die noch rechtzeitige Operation ist die Patientin gerettet worden.

Außer Ileus kommen in Frage Gallenstein- und Nierensteinkoliken, tabische, Bleikoliken, Hysterie und schließlich auch Pneumonie. Hier ist die Anamnese natürlich auch wieder sehr wichtig, ebenso die genaue Untersuchung des ganzen Patienten. Wenn man bei einem Menschen Tabes findet, wird man die Magenschmerzen ja leichter auf eine Krise zu beziehen geneigt sein, ebenso wenn man weiß, daß ein Mensch mit Blei zu tun hat, auf Bleikolik; wenn man hysterische Stigmata findet und die anderen Symptome nicht ausgesprochen sind, kann man an hysterische Simulation denken. Aber man muß auch daran denken, daß ein Ta-

biker oder ein Hysterischer ebenfalls Blinddarmentzündung bekommen kann, daß bei einem Mann mit Bleikolik auch ein Magengeschwür perforieren kann.

Verhältnismäßig wenig bekannt zu sein scheint mir, daß die Pneumonien unter Umständen Erscheinungen machen, die als Perforation gedeutet werden können. Ich habe kürzlich drei solcher Fälle gesehen, wo ich zugezogen wurde, um zu operieren, und wo ich nicht operiert habe, sondern rechtzeitig erkannte, daß die Leibschmerzen und die Bauchdeckenspannung durch Reizung des Zwerchfelles entstanden waren, wo das Erbrechen auf Pneumonie zu beziehen war und ebenso die Leukozytenvermehrung. Nötig ist eine genaue Untersuchung des ganzen Patienten und Berücksichtigung aller Symptome, dann wird man auch differentialdiagnostisch diese verschiedenen Krankheiten auseinander halten können.

Ich möchte aber betonen, daß, wenn wirklich einmal eine Probelaparotomie gemacht wird, das bei weitem nicht so gefährlich ist, als wenn man so lange wartet, bis die Peritonitis ausgesprochen sicher ist, weil dann der Mensch in der Regel verloren ist.

M. H., wir kommen damit zur Behandlung der Perforationsperitonitiden. Ich habe schon gesagt, daß sie früher ausschließlich intern behandelt wurden, weil man hoffte, daß der Eiter sich abkapseln würde und man ihn dann leichter entleeren würde, oder daß er von selber irgend wo durchbräche. Es gibt eine Reihe von Peritonitiden, namentlich die vom Wurmfortsatz ausgehen, von denen manche sich abkapseln. Aber darauf zu warten, ist absolut unsicher. Das ist ebenso, als wenn man das große Los gewinnen will. Ob in einem einzelnen Fall eine Abkapselung eintritt oder nicht, das weiß kein Mensch, und selbst wenn eine Abkapselung eintritt, ob die Menschen nicht an eitriger Pfortaderentzündung, an anderen metastatischen Abszessen, an Durchbruch in die Bauchhöhle, an Ileus, an Sepsis oder an vielen sonstigen Komplikationen, die eintreten können, zugrunde gehen, das weiß auch niemand, und dann bedingt dies Abwarten einen ganz außerordentlichen Zeitverlust für die Heilung.

Manche Peritonitiden anderen Ursprungs — und immer läßt sich doch nicht mit Sicherheit sagen, woher sie kommen — haben absolut keine Neigung zur Abkapselung. Ein perforiertes Typhusgeschwür führt wohl fast immer zum Tode, wenn es nicht operiert wird, ebenso ein perforiertes Magengeschwür, wenn es nicht gerade nach hinten perforiert, und 80 % der Magengeschwüre perforieren nach vorn in die Bauchhöhle. Also es bleibt schon nichts weiter übrig, als die Kranken mit Perforation chirurgisch zu behandeln, und wie ich schon vorhin andeutete, wird es der vorsichtige Arzt wenn möglich nicht erst zur Perforation kommen lassen, sondern er wird prophylaktisch operieren und das erkrankte Organ vor der Perforation versorgen, den Wurmfortsatz, die Gallenblase exstirpieren, bei drohenden Dekubitalgeschwüren des Dickdarms rechtzeitig eine Fistel anlegen, wenn es nicht möglich war, schon vorher das Karzinom herauszunehmen, das den Dickdarm abschließt. Bei Magengeschwüren hat man die chirurgische Behandlung, die Exzision empfohlen. Doch gibt das auch keinen sicheren Schutz vor der Perforation, denn es sind auch nach Anlegung von Gastroenterostomien, nach Resektion von Magengeschwüren noch Perforationen beobachtet worden. Immerhin befinden wir uns erst in den Anfangsstadien der chirurgischen Behandlung der Magengeschwüre.

Jedenfalls soll man einen Patienten, der Blinddarmentzündung gehabt hat, die nicht operiert ist, darauf aufmerksam machen, daß er wieder einen Anfall bekommen kann, der womöglich in den ersten Stunden operiert werden soll. Manchmal vergehen nur Stunden bis zur Perforation, manchmal Tage; ich habe schon außerordentlich viele in den ersten 24 Stunden perforierte Wurmfortsätze gesehen.

Ebenso soll einem Kranken, der an Magengeschwür leidet, gesagt werden: Das Geschwür kann perforieren, und wenn es perforiert, begib dich sofort in eine chirurgische Klinik. Ich kenne einen Fall, der so geheilt wurde.

Ist die Perforation wirklich erfolgt, so besteht die chirurgische Behandlung erstlich in der Versorgung der Perforation, zweitens in der Toilette der Bauchhöhle, der Reinigung der Bauchhöhle von den eingetretenen fremden Bestandteilen und dem inzwischen neu gebildeten Eiter, und drittens in der Sorge für Entfernung des sich etwa noch bildenden Eiters durch zweckmäßige Drainage und Tamponade.

Die Vorbereitung zur Operation betrifft auch den Kranken. Es dauert ja eine gewisse Zeit, bis alles fertig ist. In dieser Zwischenzeit wird der Kranke durch Kochsalzinfusion, subkutan oder intravenös, eventuell mit Adrenalinzusatz, gestärkt. Er bekommt Kampfer, Koffein und gleichzeitig auch Morphium. Ist die Diagnose gestellt[1]), die Operation beschlossen, so soll Morphium gegeben werden, es wirkt außerordentlich günstig auf den Shoc und den Allgemeinzustand. Besteht kopiöses Erbrechen, so ist es zweckmäßig, wenn man den Kranken narkotisieren will, vorher den Magen zu spülen. Man darf den Magen aber natürlich nicht spülen, sondern eventuell nur aushebern, wenn man den Verdacht hat, daß eine Magengeschwürsperforation vorliegt, weil sonst ja die Magenspülflüssigkeit direkt in die Bauchhöhle fließen würde.

Lange hat man geschwankt, ob man bei bestehendem Shoc operieren kann. Nun, meine Herren, der Shoc kommt durch die Perforation und schwindet meist, wenn die Perforation versorgt ist. Schon bei der allgemeinen Narkose bessert sich der Allgemeinzustand, der vorher schlechte Puls wird wegen des Aufhörens der Schmerzen besser. Also man soll ruhig trotz des Shoks operieren, und zwar in allgemeiner Narkose.

Ich habe Lumbalanästhesie und Schleichsche Anästhesie versucht, sie reichte aber meist nicht aus, und schließlich greift man doch zur Narkose, sodaß dann die verschiedensten Gifte dem Körper einverleibt werden. Ich gebe deswegen jetzt vorher Morphium und mache dann mit dem Roth-Drägerschen Apparat die Chloroform- oder Aethersauerstoffnarkose. Der Puls wird meist nach Eintritt der Narkose besser, weil der Shock durch Aufhören des Schmerzes wegfällt. Auch nur die Allgemeinnarkose verbürgt gründliches Operieren, und es ist klar, daß das Leben des Patienten davon abhängt, ob man die Perforationsstelle findet und sicher versorgt, die Bauchhöhle genügend reinigt.

Was nun die Schnittführung anbelangt, so bin ich durch trübe Erfahrungen anderer davon abgekommen, den vielfach empfohlenen großen Medianschnitt in allen Fällen zu machen. Ich schneide dort ein, wo ich die Perforation vermute, und vermeide möglichst, die Därme zu eventrieren. Sind die Därme stark gebläht, so bedeutet das Aus- und namentlich das Einpacken derselben den sicheren Tod des Patienten. Schonendstes Operieren ist geboten. Findet man die Perforation nicht an der vermuteten Stelle, so kommt natürlich ein größerer Schnitt, eventuell in der Mittellinie, in Frage. Gallenblase und Wurmfortsatz werden — wenn perforiert — entfernt, ebenso ein Meckelsches Divertikel. Die anderen Perforationen werden übernäht und zur Sicherung der Naht ein Netzzipfel darüber fixiert.

Die Resektion eines kallösen Magengeschwürs halte ich nicht für zweckmäßig, weil dadurch große unregelmäßige Defekte entstehen, die schwer und unsicher zu schließen sind; auch eine Gastroenterostomie hinzuzufügen, habe ich bisher nie nötig gehabt, ebenso wenig die von Eiselsberg empfohlene Jejunostomie.

[1]) Anmerkung. Vorher gegeben, erschweren Morphium- (oder Opium-) gaben uns die Diagnose und die Indikationsstellung.

Als zweiter Punkt kommt nun die Toilette der Bauchhöhle in Frage. Häufig ist reichlicher Mageninhalt in die freie Bauchhöhle gedrungen und viel Eiter entstanden. Uneinig sind sich die Chirurgen darüber, ob man die fremden Bestandteile durch einfaches trocknes Aufwischen oder durch Spülen mit reichlichen Mengen Kochsalzlösung entfernen soll. Ich habe es durch lange Erfahrung für am zweckmäßigsten befunden, wenn die Beschmutzung der Bauchhöhle noch lokal ist, durch Wegwischen mit steriler Gaze die Reinigung vorzunehmen. Wenn aber die ganze Bauchhöhle verunreinigt ist, wenn stinkender jauchiger Eiter, namentlich im kleinen Becken, in großen Mengen angesammelt ist, dann halte ich es für am schonendsten, durch Kochsalzspülung mittelst Glasröhren, unter abwechselnder Beckenhoch- und -tieflagerung, eventuell von verschiedenen kleinen Einschnitten in die Bauchdecken, die Reinigung vorzunehmen. Es gehören freilich große Mengen Flüssigkeit dazu, ich spüle 20—30 l durch. Man braucht hierbei zweckmäßig einen besonderen Kochsalzsterilisationsapparat von 30 bis 50 l Inhalt, der durch einen Thermoregulator stets auf Körpertemperatur gehalten wird.

Weiterhin ist die Frage viel umstritten, ob und wie man drainieren oder tamponieren soll. Ist die Bauchhöhle gut gereinigt, so wird das Peritoneum häufig mit den etwa zurückbleibenden Keimen fertig. Ich halte es aber doch für zweckmäßig, bei allgemeiner Peritonitis zu drainieren und tamponieren. Bei der Wurmfortsatzentzündung führe ich ein großes Drain ein, mit reichlicher Gazetamponade in der Umgebung. Drain und Tampon reichen, wenn nötig, bis in den Douglas hinein, eventuell wird eine Gegeninzision auf der linken Seite gemacht und bei weiter Verbreitung des Eiters auch zu beiden Seiten in der Lumbalgegend, bei Frauen nach der Scheide drainiert. Neuerdings sind statt der Mikuliczschen Tamponade unter Kombination von Drainage und Tamponade auch Glasdrains empfohlen und auch von mir mit Vorteil benutzt worden, die mit Jodoformgaze vollgestopft werden, welch letztere dann öfter gewechselt werden kann.

Die ganze Operation der Peritonitis muß schnell und zielbewußt ausgeführt werden, um nicht zu große Anforderungen an die Kräfte des meist sehr schwachen Patienten zu stellen. Man sucht nacheinander schnell die Prädilektionsstellen der Perforation ab, den Wurmfortsatz, den Magen, die Gallenblase, die weiblichen Genitalien, und, wenn man hier nichts findet, eventuell den ganzen übrigen Darm. In 30 Minuten kann die Versorgung der Perforation, die Ausspülung, Drainage und der Schluß der Bauchhöhle vollendet sein.

Ist der Patient dann sehr schwach, so benutze ich die Narkose gleich, um noch auf dem Operationstisch eine intravenöse Kochsalz-Adrenalin-Infusion zu machen, und es ist erstaunlich, wie schnell danach der Puls sich hebt. Die Infusionen (meist subkutane) werden im Laufe der Nachbehandlung so lange fortgesetzt, bis der Patient wieder Nahrung zu sich nehmen kann. Man kann die Infusionen auch rektal machen, sei es als mehrmalige Klysmen am Tage, sei es als permanente Irrigation. Die intrarektalen Infusionen haben den Vorteil, daß sie gleichzeitig die Darmperistaltik anregen; ich vermeide sie nur dann, wenn ich eine Neubildung von Abszessen vermute und deren Abkapselung nicht stören will.

Im Laufe der Nachbehandlung muß auf die Bildung von Abszessen mit größter Sorgfalt geachtet werden, und man muß sich vergegenwärtigen, daß diese Abszeßbildung besonders im Douglas und im subphrenischen Raum vorkommt. Ferner muß man auf das Entstehen von Pleuraexsudaten achten. Außer genauer Untersuchung des Kranken, Berücksichtigung auch kleiner Temperatur- und Pulsschwankungen, hat sich gerade hier die fortdauernde Leukozytenzählung als wichtig erwiesen.

Große Sorge macht zunächst die Darmentleerung. Meist dauert das Erbrechen noch ein oder mehrere Tage an, und man kann dasselbe durch öfter wiederholte Magenspülungen beseitigen, durch Entleerung des Magens auch den Meteorismus vermindern und so durch Entlastung des Darms auch die Peristaltik anregen. Vielfach sind auch Injektionen von Atropin, Strychnin und Physostigmin empfohlen worden. Ich habe trotz reichlicher Anwendung aller dieser Mittel wenig Erfolg gesehen, mehr noch von Auflegen von heißen Kompressen und Thermophoren auf den Leib und Verabreichung von Klysmen. Verzögert sich das Eintreten der Darmfunktion über Tage hinaus, und geht der Meteorismus nicht zurück, so muß man daran denken, daß durch Fibrinverklebungen oder Abknickungen des Darms die Darmpassage gestört ist, und kann nun durch Anlegen einer Darmfistel, die unter einfacher Schleichscher Anästhesie erfolgen kann, Abhilfe schaffen. Ich habe auf diese Weise mehrere Patienten, die sonst wohl verloren gewesen wären, retten können. Die Fistel schließt sich nachher in der Regel von selber. Oft legt man auch mehrfache Fisteln an und kann nun von einer Fistel zur andern und per rectum Durchspülungen des Darmes vornehmen. Neu aufgetretene Abszesse, Empyeme müssen natürlich rechtzeitig entleert werden.

Ernähren kann man den Patienten die ersten Tage durch Kochsalzinfusionen, mit Zusatz von Traubenzucker und Pepton. Ich nehme jetzt nur noch einfache Kochsalzlösungen. Nährklysmen werden so lange, wie Meteorismus besteht, wenig zweckmäßig sein. Subkutane Injektionen von Oel und anderem habe ich wegen der damit verbundenen Quälerei des Patienten und des geringen Nutzens nicht verabreicht. Sowie das Erbrechen aufgehört hat, kann man auch bei Perforation des Magens frühzeitig per os ernähren.

Es muß betont werden, daß die Anforderungen an den Patienten, an die Aerzte und an das Pflegepersonal bei der Behandlung der Perforationsperitonitis ganz außerordentlich hohe sind. Wenn ein Empyem des Wurmfortsatzes, welches zu perforieren droht, vor der Perforation entfernt werden kann, so kann oft der Bauch geschlossen werden, und die Patienten sind in 10 Tagen geheilt. Ist dagegen die Perforation erfolgt, und gelingt es, den Patienten über Wasser zu halten, so ist oft wochen- und monatelange Behandlung mit täglichen mühsamen Untersuchungen, häufigem Verbandwechsel usw. erforderlich. Und schließlich ist der Erfolg doch noch unsicher. Abgesehen davon, bedeutet es auch sozial eine Verschwendung von außerordentlich viel Zeit und Geld.

Nun kämen wir auf die Erfolge der Operation zu sprechen. Die Statistiken, wie sie durch Zusammenstellung einzelner veröffentlichter Fälle angefertigt sind, sind nicht maßgebend. Es werden natürlich mehr günstige Ausgänge veröffentlicht werden als ungünstige, und so kommt ein ganz falsches Bild zutage. Man kann natürlich nur solche Statistiken ernst nehmen, in denen Chirurgen ihre sämtlichen Fälle bekannt gegeben haben und durch solche Statistiken ist eine Heilungsziffer von ungefähr 50 % festgestellt worden. Aber man kann die Statistiken nicht einfach miteinander vergleichen. Manche Chirurgen operieren ungünstige Fälle nicht mehr, lassen sie weg, operieren nur die guten Fälle, und bekommen so natürlich eine bessere Statistik, als diejenigen, die sagen, wir wollen den Patienten nicht die letzte Möglichkeit rauben, doch noch eventuell durchzukommen.

Sehr viel kommt dann auch natürlich auf das Material an, ob die Patienten früh kommen oder nicht. Nach einer amerikanischen Statistik starben an Magengeschwürsperforationen, die bis zu 12 Stunden operiert wurden, nur 39 %, bis zu 24 Stunden schon 76 %, und von denen, die nach 24 Stunden operiert wurden 87 %.

Wenn ich Ihnen meine Resultate bezüglich der Magengeschwürsperforationen angeben soll, so habe ich, wie erwähnt, in den letzten 5 Jahren 15 behandelt, von denen ein Fall moribund kam und eine Stunde nach der Aufnahme starb, sodaß er nicht operiert werden konnte. Zwei waren so elend, daß nur noch die Drainage der Bauchhöhle gemacht wurde, dagegen wurde bei 12 die Radikaloperation ausgeführt, das Magengeschwür versorgt, die Bauchhöhle gereinigt und drainiert. Von diesen waren zwei auch schon so elend, daß ich glaube, viele Chirurgen hätten sie nicht mehr operiert, so einen Schutzmann, der 40 Stunden nach der Perforation kollabiert aufgenommen wurde. Von diesen zwölf, von denen also zwei von vornherein aussichtslos waren, sind acht geheilt; die drei, die im letzten Jahr operiert worden sind, sind alle geheilt worden.

Es kommt nur darauf an, wie früh die Kranken kommen.

Bei den Wurmfortsatzentzündungen gibt es kaum eine gute vergleichbare Statistik, weil die Angaben und die Ansichten, ob die Peritonitis allgemein ist oder nicht, so different sind.

Ich will deswegen bloß meine Gesamtresultate anführen. Von den mehr als 700 akuten Blinddarmentzündungen, die ich in den letzten 5 Jahren behandelt habe, sind mit Einschluß der moribund eingelieferten 10 bis 11 % gestorben. Auch diese hätten fast ausnahmslos durch frühzeitige Operation gerettet werden können, denn in den letzten 2 Jahren sind 50 Fälle die innerhalb der ersten 24 Stunden operiert werden konnten, sämtlich geheilt worden.

Unter diesen 50 Fällen waren 11 Fälle von Appendicitis simplex meist im wiederholten Anfalle, bei 21 Gangrän, bei 13 Perforation und bei 5 Empyem des Wurmfortsatzes. 24 mal fanden wir freies seröses, 4 mal freies eitriges Exsudat. Also nur bei einem Fünftel handelte es sich um eine verhältnismäßig einfache Entzündung, die aber auch zu einer Peritonitis führen kann. Alle anderen waren schwere Formen.

Ich habe in dem letzten Jahre (1907) im Krankenhause 146 akute Wurmfortsatzentzündungen behandelt. Man darf die akuten und die Intervalloperationen nicht, wie das so vielfach geschieht, durcheinander werfen. Das gibt natürlich ein falsches Bild. Die Intervalloperationen sind sämtlich geheilt worden. Von den 146 akuten Blinddarmentzündungen sind 122 operiert worden. Von den 24 Nichtoperierten waren 23 leichte Fälle. Ein Fall kam moribund und starb unoperiert eine Stunde nach der Aufnahme. Also Sie sehen daraus, daß nicht kritiklos jede Blinddarmentzündung operiert wird.

Von den 122 Operierten konnten 23 am ersten Tage operiert werden mit 0 % Mortalität, 26 Patienten wurden zwischen 24 und 48 Stunden operiert mit 2 Todesfällen, das sind 7,6 %, und 73, die später operiert wurden, hatten 13 Todesfälle oder 17,8 %.

Ich glaube, diese Zahlen sind eindeutig genug. Auch die schwersten Wurmfortsatzentzündungen am ersten Tage operiert: 0 %, am zweiten Tage 7,6 % und später 17,8 % Mortalität.

Wenn ich kurz resumieren soll, so kommt es bei der Perforationsperitonitis also darauf hinaus, daß sie sicher zu erkennen ist, daß meist schon die drohende Perforation zu erkennen ist und daß sie zu heilen ist nur durch Frühoperation.

Unglücklicherweise hat man z. B. bei der Epityphlitis die Operation innerhalb der ersten 48 Stunden als Frühoperation bezeichnet, und manche Aerzte glauben nun, bis Ablauf des zweiten Tages mit der Operation warten zu können. Das ist natürlich ganz verfehlt. Ist eine Perforation etwa 12 Stunden nach Beginn der ersten Schmerzen eingetreten, dann noch 36 Stunden warten, hieße mit dem Leben des Kranken spielen!

Sie kennen alle das Wort: Qui bene diagnoscit, bene medebitur. Bei der Perforationperitonitis heißt es: Die Frühdiagnose ist es, die Heilung bringt, und die Frühdiagnose liegt bei den praktischen Aerzten.

Abhandlungen.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.

Hydrocephalus chronicus internus congenitus und Lues

von

Priv.-Doz. Dr. **W. Knoepfelmacher** und Dr. **H. Lehndorff.**

Der angeborene Hydrocephalus chronicus internus verdankt ebensowenig wie der erworbene einer einheitlichen Ursache seine Entstehung. Wenn wir von den seltenen Fällen absehen, in welchen angeborene Tumoren einen von Geburt an bestehenden Hydrocephalus internus hervorrufen, wie das Brüning und L. W. Weber von je einem Falle berichten, so müssen wir im allgemeinen den angeborenen ebenso wie den erworbenen Hydrocephalus internus am häufigsten auf Behinderung des Abflusses oder auf vermehrte Produktion der Zerebrospinalflüssigkeit zurückführen. Namentlich dem erstangeführten Momente wird von Anton und Weber mehr Bedeutung zugewiesen. Eine verringerte Resistenz der Wandungen kommt beim angeborenen Hydrozephalus wohl auch in Betracht, aber dieses Moment tritt nach Weber hier in den Hintergrund.

Die Pathogenese des angeborenen Hydrozephalus würde wesentlich an Klärung gewinnen, wenn wir über die Aetiologie dieser Krankheit besser unterrichtet wären. Pott meinte in seinem Referate auf der Naturforscherversammlung in Lübeck 1896, daß der post partum entstehende Hydrocephalus chronicus entzündlicher Natur sei und sich nach verschiedenen Infektionskrankheiten, nach Lues, Tuberkulose, dann nach Rachitis entwickle.

Schon vor Pott und besonders in den letzten Jahren wurde der Zusammenhang des Hydrocephalus chronicus congenitus mit Lues viel diskutiert, ohne daß hierüber ein abschließendes Urteil zu gewinnen war. Denn einzelne Fälle, in welchen die Lues hereditaria mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit als Ursache des Hydrocephalus chronicus congenitus angeführt werden konnte, beweisen noch nicht die syphilitische Aetiologie dieser Krankheit, wenn bei der größeren Mehrzahl der beobachteten Fälle luetische Anzeichen fehlen.

Eine kurze Uebersicht der vorhandenen einschlägigen Veröffentlichungen zeigt, daß schon vor vielen Jahren das Vorkommen des Hydrocephalus chronicus bei Lues aufgefallen war (z. B. Baerensprung) und daß wohl Sandoz zuerst bei seinen 4 Fällen von Hydrocephalus chronicus die hereditäre Lues als ätiologisches Moment beschuldigte. Darauf hat dann vor allem Heubner hingewiesen und bemerkt, daß sich oft der Hydrocephalus congenitus stärker zu einer Zeit entwickeln kann, wo andere Luessymptome gänzlich fehlen können. Und Fournier und d'Astros haben die syphilitische Basis für den Hydrocephalus chronicus congenitus noch weiter betont und letzterer hat für dessen Entstehung zweierlei Prozesse verantwortlich gemacht: 1. luetische Veränderungen der Pia mater und des Ependyms und 2. Entwicklungsstörungen des Gehirns unter dystrophierendem Einflusse syphilitischer Eltern. d'Astros faßt seine Konklusionen dahin zusammen, daß jeder angeborene oder frühzeitige Hydrozephalus als auf Syphilis verdächtig angesehen werden muß. Auch die Möglichkeit einer parasyphilitischen Erkrankung im Sinne Fourniers wird in Erwägung gezogen.

Von besonderem Interesse war auch die statistische Zusammenstellung Elsners bei 18 Fällen von chronischem Hydrozephalus aus der Neumannschen Poliklinik. In diesen Fällen hat sich gezeigt, daß bei Hydrozephalus manifeste Syphilis häufiger ist, als bei anderen Kindern des 1. Lebensjahres, daß ferner bei ihnen Leber- und Milztumor häufiger vorkommt, daß endlich in ihrer Anamnese in zahlreicheren Fällen Abortus und Fehlgeburten seitens der Mütter verzeichnet werden, als bei anderen Kindern.

Endlich wollen wir der ausführlichen Mitteilungen Hochsingers über diesen Gegenstand gedenken; dieser Autor hat Hydrozephalus bei luetischen Kindern sehr häufig gesehen, und

zwar 35 mal unter 362 hereditär-luetischen Säuglingen. Bei der großen Mehrzahl der betroffenen Säuglinge waren aber zerebrale Symptome gering oder gar nicht vorhanden, und nur die dem Alter nicht entsprechende Größenzunahme des Kopfes und eine zur Zeit der Untersuchung vorgewölbte Fontanelle, dann der hydrozephale Gesichtsausdruck, die Umformung der großen Fontanelle zu einer mehr quadratischen Figur, veranlassen Hochsinger in vielen Fällen zur Annahme eines Hydrocephalus chronicus internus. Bei seinen Fällen hat Hochsinger die Erfahrung gemacht, daß der Hydrocephalus chronicus, welcher sich auf luetischer Basis entwickelt, in den allermeisten Fällen nur zu einer mäßigen Größenzunahme des Schädels führt. Den „Ballonschädel", wie man ihn so regelmäßig beim kongenitalen Hydrozephalus sich entwickeln sieht, hat Hochsinger nur in 2 Fällen gesehen.

Doch müssen wir bemerken, daß in der Literatur eine ganze Reihe vereinzelter Fälle von Hydrozephalus mit sehr bedeutender Volumszunahme erwähnt werden, bei welchen Lues nachgewiesen ist.

Bei dieser Sachlage mußte es von großem Interesse für uns sein, in Fortführung unserer Syphilisstudien nachzusehen, wie sich die chronischen Hydrocephali zur Lues verhalten. Ganz geringe oder mäßige Grade von Hydrozephalus haben wir selbst wiederholt bei Lues sich entwickeln gesehen. Aber hier handelt es sich um jene Kinder, bei welchen es in den ersten Lebensmonaten zu mächtigen Auftreibungen des Schädels kommt; um jenes Krankheitsbild, das wir auch dann noch als Hydrocephalus chronicus congenitus bezeichnen, wenn es sich erst post partum, selbst nach mehreren Monaten deutlich ausprägt. Solche Fälle sind selten. Unter etwa 50000 ambulanten Patienten unseres Spitals haben wir in den letzten 4 Jahren nur 4 Fälle beobachtet. Drei dieser Fälle sind am Leben, und an diesen 3 Fällen haben wir den Zusammenhang zwischen Lues und Hydrozephalus mit Hilfe der Wassermannschen Komplementfixation untersucht.

Die angewandte Methodik weicht nur in einem Punkte von dem von Wassermann angegebenen System ab; wir haben anstatt Extrakts aus luetischen Lebern alkoholische Extrakte aus Meerschweinchenherzen nach Landsteiner angewendet. Die Kontrollen wurden nach Wassermann aufgestellt und jedesmal Blut von mehreren Luetikern und mehreren Gesunden zur Kontrolle herbeigezogen.

Die Krankheitserscheinungen bei unseren 3 Fällen zur Zeit der Untersuchung auf Lues seien kurz wiedergegeben.

1. Katharina F., P.-Nr. 156/1908.

Anamnese: Eltern und 3 Geschwister sind gesund. Keine Lues, kein Abortus. Am normalen Schwangerschaftsende leichte Geburt. Der Kopf soll damals nicht auffallend groß gewesen sein. In den ersten Lebenswochen häufig Konvulsionen, die sich in späteren Monaten noch öfters wiederholten.

Seit 1904 steht das Kind in Spitalsbehandlung. Damals, im Alter von 13 Monaten, betrug die Körperlänge 71 cm, das Gewicht 8960 g. Der größte Umfang des Schädels 57 cm, der Thoraxumfang 38½ cm.

Der Hirnschädel kolossal vergrößert, ballonförmig aufgetrieben, die Tubera frontalia und parietalia stark vorgewölbt, die Scheitelbeine in der Gegend der großen Fontanelle 13½ cm von einander abstehend. Die Schädelknochen verdünnt, pergamentartig knisternd. Das Gesicht im Vergleiche zum Schädel sehr klein, die Bulbi tiefliegend, von den unteren Lidern zur Hälfte bedeckt. Hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe. Unscharf begrenzte, gerötete Sehnervenpapille. Nystagmus. Wegen der Schwere des Kopfes ist das Kind fast unbeweglich. Schwere Intelligenzstörung. Häufige Lumbalpunktionen.

Ende 1904 (2 Jahre alt) beträgt der Schädelumfang 59½ cm, ein halbes Jahr später 64 cm, die Nähte klaffen nur mehr auf einige Zentimeter. Es machen sich jetzt Zeichen von Rachitis am Thorax und Extremitäten geltend, der Augenspiegelbefund ergibt beiderseits chorioiditische Herde. Fußklonus, Babinski.

Im nächsten Jahre wächst der Schädel nur mehr wenig, die Nähte schließen sich, große Fontanelle 6 × 11, die Schädelknochen hart, Reflexsteigerung besteht noch, geringere Spasmen, bisher 73 Lumbalpunktionen.

Im August 1907 beträgt der Umfang des Kopfes 68 cm. Spasmen geringer, Intelligenz gebessert.

Gegenwärtig, Oktober 1908, ist das Kind 5½ Jahre alt, wiegt 15 kg, ist 95 cm lang. Der Umfang des Kopfes beträgt 68 cm Bis auf 2 Stellen in der Größe von 7 × 5½ cm und 4 × 3 cm ist der Schädel verknöchert. Das Kind kann kurze Zeit den Kopf halten, spricht erst einige Silben, Intelligenz noch sehr mangelhaft. Spasmen viel geringer. Bisher wurden 87 Lumbalpunktionen gemacht.

Komplementfixation:

Zerebrospinalflüssigkeit 0,1, 0,2, 0,3, 0,5 }
Serum des Kindes 0,1, 0,2 } komplette Hämolyse.
Serum der Mutter 0,1 }

2. Margarethe H., P.-Nr. 220/1908.

Keine Lues in der Anamnese. Erstes Kind, dann 3 gesunde Geschwister. Kein Abortus. Normale Geburt; der Kopf soll schon damals groß gewesen sein. Am 3. Tage post partum Konvulsionen. Seither öfters kurzdauernde epileptiforme Anfälle.

März 1908: Das 7½ Jahre alte Kind ist 101 cm lang, 12,2 kg schwer. Der Schädel ballonförmig aufgetrieben. Der größte Umfang beträgt 57 cm, die Distanz Nasenwurzel — Hinterhaupt 17 cm, die größte Breite 17,5 cm. Fontanellen und Nähte sind geschlossen, die Schädelknochen hart, Schläfen und Stirn stark vorgewölbt, die Bulbi tiefliegend und nach abwärts gedrängt, bis zum unteren Pupillarrand beim Blick geradeaus von den Unterlidern bedeckt. Am Thorax und Extremitätenskelette keine Zeichen von Rachitis. Es besteht eine schwere Störung des Bewußtseins und der Intelligenz, vollständige Apathie; reagiert nicht auf Licht und Schalleindrücke.

Das Kind kann den Kopf halten und sitzen; Gehen und Stehen ist wegen hochgradiger Spasmen unmöglich. Pupillendifferenz, horizontaler Nystagmus. Fundus bis auf Venenerweiterung normal. Mächtige Steigerung des Patellar- und Achillessehnenreflexes. Babinski positiv.

Komplementfixation:

Zerebrospinalflüssigkeit 0,1, 02 }
Serum des Kindes 0,1 } komplette Hämolyse.

3. R. S.[1]) 4 Jahre alt.

Stammt aus gesunder Familie, kein Abortus, zwei ältere Geschwister gesund. Die Entbindung am normalen Schwangerschaftsende machte wegen des großen Kopfes Schwierigkeiten. Ende des ersten Lebensjahres bei 77 cm Körperlänge und 9950 g Gewicht betrug der Schädelumfang 53 cm. Ende des dritten Lebensjahres Länge 103 cm, Gewicht 20 kg, Schädelumfang 58½ cm; um diese Zeit begann sich die Fontanelle zu schließen. Der Gang des Kindes zeigte leichtes Ueberkreuzen der Beine. Außer lebhaft gesteigerten Patellarreflexen und positivem Babinski keinerlei Störungen von seiten des Nervensystems. Tadellos entwickelte Intelligenz. Am 27. September trat auf ein geringfügiges Trauma Erbrechen und Pulsverlangsamung auf. In den nächsten Tagen heftige Kopfschmerzen, Nackenstarre, Konvulsionen, Bewußtseinsstörung. Lumbalpunktion bewirkt nur vorübergehend Besserung. Der Schädelumfang beträgt jetzt 59 cm, die Fontanellen sind geschlossen, die frontale und temporale Ausbuchtung hat zugenommen. Unter zunehmenden Symptomen von Hirndruck erfolgt Exitus letalis.

Komplementfixation:

Zerebrospinalflüssigkeit 0,1, 0,2, 0,3: Komplette Hämolyse.

Die von uns untersuchten Fälle haben übereinstimmend gelehrt, daß sowohl das Blut als die Zerebrospinalflüssigkeit der Kinder mit Hydrocephalus chronicus congenitus sich so verhielt, wie bei normalen, das heißt luesfreien Kindern. Wir können mit den durch die Wertigkeit der Komplementfixationsmethode gezogenen Grenzen sagen, daß unsere 3 Hydrocephali frei von Lues sind. Es läßt sich natürlich nicht leugnen, daß das eine oder das andere Kind doch Lues gehabt haben könnte, aber es wäre merkwürdig, wenn 3 an Lues der Meningen oder des Gehirns erkrankte Kinder regelmäßig keine Komplementfixation aufweisen würden.

So würden wir uns daraus den Schluß erlauben, daß jene Formen von Hydrocephalus chronicus congenitus, welche zum Ballonschädel, das heißt schon in den ersten Lebensmonaten zu blasenartigen Auftreibungen des Gehirnschädels führen, in der großen Mehrzahl der Fälle nicht auf luetischer Basis beruhen.

Daß jedoch Lues häufig zu Hydrozephalus führt, daß ausnahmsweise auch die mächtigen ballonartigen Auftreibungen des Gehirnschädels auf Lues beruhen, darauf haben wir schon hingewiesen und dafür sprechen ja auch die Beobachtungen von d'Astros, Hochsinger, Heubner und einer Reihe anderer Autoren. Wir wollten ja auch nur mit mehreren Untersuchungen den Nachweis führen, daß sich in einer gewiß beträchtlichen Zahl von Hydrocephalus congenitus zeigen läßt, daß die Erkrankung nichts mit Lues zu tun haben dürfte.

[1]) Dieser Fall wurde uns in liebenswürdiger Weise von Herrn Dr. Siegfried Weiß überlassen.

Wir haben die geringe Zahl von 3 solchen Beobachtungen der Veröffentlichung für wert gehalten, weil es einem Arzte selten vergönnt ist, selbst in längeren Zeiträumen viele Kinder mit Hydrocephalus congenitus zu beobachten und weil durch mehrere Veröffentlichungen dazu Anregung gegeben werden soll, die zur Beobachtung kommenden gleichartigen Krankheitsfälle mittels der Komplementfixation auf Lues zu untersuchen. Dann werden gerade jene latenten Fälle von Lues, welche zu Hydrozephalus führen, aufgedeckt und der entsprechenden Therapie zugeführt werden können.

Wir haben übrigens in den letzten Monaten Gelegenheit gehabt, einen Knaben von 10 Monaten zu untersuchen, welcher einen Hydrocephalus chronicus aufgewiesen hat. Bei diesem Kinde war jedoch der Hydrozephalus in mäßigen Grenzen, die zerebralen Symptome gering. Die Kopfform, die an Parrots Caput natiforme erinnerte, die mäßige Zunahme des Schädelumfangs sprachen von Anfang an gegen den sogenannten Hydrocephalus chronicus congenitus, die Anamnese und andere klinische Zeichen waren für Lues verwertbar.

Robert Str. P.-Nr. 312, 1908.

Anamnese: Vater ist herzleidend, Mutter gesund, beide angeblich nie luetisch infiziert. Das erste Kind gegenwärtig 15 Jahre alt, gesund, dann 2 Abortus und ein totgeborenes Kind. Patient kam zur rechten Zeit zur Welt. Angeblich niemals Schnupfen oder Exanthem, wurde nicht antiluetisch behandelt. Die zunehmende Größe des Schädels bemerkt man seit dem 3. Lebensmonate. Im 10. Monate vorübergehend Konvulsionen.

April 1908: 10 Monate alt, 4100 g schwer, 59 cm lang, der Schädelumfang beträgt 43 cm, der größte Längsdurchmesser 13 cm, die größte Breite 12½ cm. Die Nähte klaffen auf ½ cm, die große Fontanelle 7 cm lang, kleine Fontanelle 1×1 cm. Tubera ausgeprägt. Deutliche Einsattelung des Schädels der Koronarnaht entsprechend. Sattelnase. Die Bulbi etwas nach abwärts gedrängt. Die Haut ist blaß und diffus gelblich pigmentiert, aber ohne Exanthem. Universelle indolente Drüsenschwellung. Opisthotonus und hochgradige Hypertonie der Extremitätenmuskulatur, großer Widerstand gegen passive Bewegungen. Von seiten der Hirnnerven keine Störungen. Reflexe wegen Spasmen kaum auslösbar.

Komplementfixation:

Zerebrospinalflüssigkeit und Serum: Komplette Hemmung.

Im Gegensatze zu dem Verhalten der Kinder mit Ballonschädel war bei diesem Kinde der Wassermannsche Versuch im Blute und in der Zerebrospinalflüssigkeit positiv.

Zusammenfassung: 3 Fälle von Hydrocephalus internus chronicus congenitus werden mit der Komplementfixationsmethode nach Wassermann untersucht und erweisen sich als frei von Lues. Ein Hydrozephalus mäßiger Intensität mit Caput natiforme ist durch Anamnese und Komplementfixation als Lues erwiesen. Es wird der Schluß gezogen, daß der Hydrocephalus internus chronicus congenitus mit Ballonschädel in der größten Mehrzahl der Fälle als nicht auf Lues beruhend anzusehen ist.

Literatur: Pott. (Jahrb. f. Kinderheilkde. 1896. Bd. 41, S. 265.) — Sandoz. (Revue méd. de la Suisse romaine. 1896. Zit. nach Hochsinger.) — Fournier. (Lues hereditaria. Zit. nach d'Astros.) — d'Astros. (Revue mens. des mal. de l'enfance. 1891. S. 481.) — Elsner. (Jahrb. f. Kinderhkde. 1896. Bd. 43, S. 457.) — Hochsinger, a) Die Beziehungen der hered. Lues zur Rachitis und Hydrozephalie (Wien. Klinik 1904). b) Studien über die hereditäre Syphilis II. — Heubner. (Hydrocephalus chronicus in Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. 11.) — L. W. Weber. (A. f. Psych. u. Nerv. 1906. Bd. 41, S. 64.)

Ueber den Wert der Teleröntgenographie für die Untersuchung der Brustorgane

von

Dr. Max Levy-Dorn, Berlin,

leitender Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus.

Um meine Ansicht über den Wert der Fernphotographie für die Röntgenuntersuchung der Brustorgane zu entwickeln, muß ich vorerst die anderen, dasselbe Ziel erstrebenden Methoden und die ihnen beigelegten Namen kennzeichnen.

Wir benutzen die Röntgenstrahlen teils dazu, die Gegenwart von Objekten festzustellen, die wir sonst nicht sehen, teils um genauere Auskunft über Form und Größe der gefundenen Gegenstände zu erhalten. Für den zuerst genannten, heuristischen Zweck genügen die gewöhnlichen Röntgenbilder, welche bekanntlich Zentralprojektionen darstellen, das heißt von Strahlen entworfen werden, die von einem Punkte ausgehen. Solche Bilder geben die Grenzen des von ihnen gezeichneten Gegenstandes vergrößert und verzerrt wieder.

Man muß daher, wo es mehr auf die genaue Größe ankommt, parallele Projektionen zu erstreben suchen. Auf zwei verschiedenen Wegen läßt sich dies erreichen. Man stellt entweder die Röntgenröhre so weit von der Platte, daß wie bei der Sonne — wenn man Großes mit Kleinem vergleichen darf — der Strahlenwinkel praktisch nicht mehr in Betracht kommt, oder man entwirft das Bild mit Hilfe eines genügend dünnen Strahlenbündels, oder besser ausgedrückt Strahlenkegels, aus der Nähe der Platte. Hierdurch erhält man allerdings nur einen Punkt. Wenn man aber das Strahlenbündel parallel mit sich selbst verschiebt und alle interessierenden Punkte hintereinander fixiert, so ergibt sich gleichfalls eine Parallelprojektion.

Als Winkel, den die parallelen Strahlen mit der Platte bilden, wird zweckmäßig der rechte gewählt, weil sich so verschiedene Forscher und ebenso derselbe Forscher zu verschiedenen Zeiten am leichtesten gleichartige für Vergleiche brauchbare Bilder herstellen können.

Die mit parallelen und auf die Zeichenfläche senkrecht fallenden Strahlen hergestellten Röntgenbilder werden Orthoröntgenogramme genannt. Dieses Wort sollte wenigstens in so weitem Sinne gebraucht werden. In der Tat versteht man darunter wie unter Orthodiagraphie aber nur diejenige Methode, die mit einem parallel verschobenen Strahlenbündel arbeitet, während man das Verfahren, welches auf möglichst großen Röhrenabstand fußt, Teleröntgenographie nennt.

Entsprechend den gewöhnlichen Röntgenbildern können auch die mit senkrechten Strahlen gewonnenen sowohl mit Hilfe eines Fluoreszenzschirms oder der photographischen Platte entworfen werden. Man ist übereingekommen, das Arbeiten mit dem Fluoreszenzschirm Röntgenoskopie, das mit der photographischen Platte Röntgenographie zu nennen. Folgerichtig sollte daher zwischen Orthoröntgenoskopie und Orthoröntgenographie unterschieden werden; das ist jedoch keineswegs geschehen. Man hat sogar das Wort Orthophotographie gebildet und sie in Gegensatz zur Orthodiagraphie gestellt, je nachdem die durch die parallelen Strahlenbündel entworfenen Punkte mit der photographischen Platte fixiert, oder auf dem Fluoreszenzschirm wahrgenommen, vom Untersucher aufgezeichnet werden. Die Orthophotographie wird aber richtiger Orthoröntgenographie genannt.

Aehnlich müssen wir auch zwischen Teleröntgenographie und Teleröntgenoskopie unterscheiden, je nachdem man Fernbilder auf der photographischen Schicht oder dem Fluoreszenzschirm entwirft.

Wer nun den Wert der Teleröntgenographie[1]) abschätzen will, muß daher die Vorteile und Nachteile der Platte und des Schirmes für die Röntgenuntersuchung im allgemeinen kennen. Der Hauptvorzug der Platte vor dem Schirm besteht darin, daß sie größere Details zeichnet und zugleich festhält. Ihren hauptsächlichsten Nachteil gegen den Schirm bildet die Schwerfälligkeit und lange Dauer, mit welcher ihre Bilder gewonnen werden. Das Bild kann ferner vor der Entwicklung und Fixierung nicht beurteilt werden; endlich sind die Kosten größer.

Die Aufgabe Bewegungen und schnell wechselnden Bildern zu folgen, kann daher nur mit Hilfe des Schirms gelöst werden. Wo aber Details in Frage kommen, muß die Platte an seine Stelle treten, ebenso, wo alles darauf ankommt, das Röntgenbild lange Zeit in Ruhe betrachten zu

[1]) Die neuesten Bearbeiter dieses Gebietes sind Köhler, Albers-Schönberg und Andere.

können, also bei Verhältnissen, die eine schnelle Auffassung nicht zulassen.

Unter den mit der photographischen Platte arbeitenden Methoden bevorzuge ich die Teleröntgenographie, unter den Schirmverfahren die Orthoröntgenoskopie.

Das photographische Verfahren muß angewandt werden, falls auf dem Schirm die Grenzen des zu unterscheidenden Organs nicht genau erkannt werden können. Nach meinen Erfahrungen tritt dieser Fall für das Herz nicht allzuoft ein, häufiger kommt er bei Untersuchung der großen Gefäße und des Mediastinums vor.

Das Schirmverfahren ist unbedingt geboten, wenn das Röntgenbild direkt auf die Brusthaut übertragen werden soll und wenn bei Aufzeichnung des Bildes die Herzphase und Zwerchfellstellung möglichst genau berücksichtigt werden müssen. Zum Studium der Herzform läßt sich das Schirmverfahren keinesfalls entbehren. Ihre photographische Fixierung kann, wo sie nötig werden sollte, mit ausreichender Genauigkeit in den für Brustaufnahmen üblichen Entfernungen der Röntgenröhre von der Platte, also (60—75 cm) ohne Teleröntgenographie vorgenommen werden.

Man hat der Schirmuntersuchung den Vorwurf der Subjektivität gemacht, es gibt aber Dinge, die jedem Sachkundigen auf den ersten Blick klar erscheinen, und wenn sich sein Urteil darauf beschränkt, so muß es objektiv genannt werden. Andererseits kann das Röntgenbild der Platte täuschen. falls die Bedingungen bei seinem Zustandekommen nicht bekannt sind. Man muß besonders darauf aufmerksam machen, weil die Autoren die Teleröntgenographie nicht immer gleich ausführen. Die dazu nötigen Fokusdistanzen (zirka 2 m) lassen sich in den meisten Laboratorien bei sitzenden oder stehenden Kranken herstellen. Für liegende Kranke bedarf man entsprechend hoher Durchleuchtungstische oder einer Einrichtung, die es erlaubt, durch eine Oeffnung im Fußboden den Patienten von dem darunterliegenden Zimmer aus zu bestrahlen. Ich habe zwar meines Wissens zuerst eine solche, nämlich für das Rudolf Virchow-Krankenhaus zu Berlin angegeben, aber schließlich wegen der Gefährlichkeit der Anlagen auf ihre Ausführung verzichtet.

Da das Herz der vorderen Brustwand wesentlich näher liegt als dem Rücken, muß die Platte vorn aufliegen. Der kürzlich gemachte Vorschlag, bei liegenden Patienten der Einfachheit wegen mit der Platte auf dem Rücken zu arbeiten, verdient daher nicht empfohlen zu werden. Der Projektionsfehler wird dadurch fast verdoppelt.

Uebrigens können die Fehler bei der Teleröntgenographie unter gewissen Verhältnissen, z. B. bei sehr starken Brüsten, bei großem Unterschied in der Rippenhebung bei Aus- und Einatmen, größere Werte betragen, als die neueren Autoren angeben. Ich werde in einer späteren Arbeit auf diesen Punkt näher eingehen.

Gegen die Schirmuntersuchung (Orthoskopie) wird unter anderem auch ins Feld geführt, daß sie kostspielige Apparate voraussetzt. Dies gilt nur in ihrer größten Vollendung und in den allgemein bekannten Formen; es hat daher vielleicht Interesse, daß ich auf mein ursprüngliches orthoskopisches Verfahren[1]), das ich vor der Konstruktion des Moritzschen Tisches anwandte, hinzuweisen. Es erlaubt zwar nur die Aufzeichnung von Röntgenogrammen auf die Haut bei stehenden Patienten, läßt sich aber in jedem Laboratorium ausführen, wo ein zweckmäßiger Dermograph, ein Zentrierröhrchen und der übliche Ständer für den Fluoreszensschirm vorhanden sind.

Das Studium des Zwerchfells kann in der Regel nur mit Hilfe des Schirms betrieben werden, während feinere Veränderungen in den Lungen eine Domäne der Radiographie bilden. Die genaue Bestimmung des Spiels in den Formen des Zwerchfells gehört daher zu den Aufgaben der Orthoröntgenoskopie. Nur wo es darauf ankommt, die Zwerchfellinien im Bereich des Mittelschattens, oder bei Exsudaten, Infiltrationen udgl. genau zu verfolgen, wird die Teleröntgenographie mehr leisten. In der Regel reicht hier aber eine Aufnahme bei gewöhnlicher Fokusdistanz aus.

Endlich lassen sich die Fernaufnahmen zweckmäßig zur Lokalisation von Fremdkörpern und Herden, die auf dem Schirm unsichtbar sind, verwerten.

Es ist natürlich, daß man ceteris paribus von verschiedenen Hilfsmitteln dasjenige benutzt, was am bequemsten ist. Als ich zum ersten Male (l. c.) die Orthoskopie den Fernaufnahmen gegenüberstellte, konnte ich mit Recht betonen, daß diese nur mit Aufwand großer Mittel ausgeführt werden können Heute trifft das bei weitem nicht mehr in solchem Maße zu, wiewohl die Kosten durch den größeren Röhrenverbrauch diejenigen der Nahaufnahmen immer noch erheblich übertreffen.

Während man daher früher sich in einschlägigen Fällen die Frage vorlegen mußte, ob man ohne Teleröntgenographie auskommen könne, fragen sich jetzt viele, ob man mit ihr sein Ziel zu erreichen vermag. Die Einrichtung der Laboratorien und das Vorhandensein brauchbarer Untersucher spielt für diese verschiedenen Fragestellungen eine große Rolle. Jedenfalls sollte aber selbst, wo die Teleröntgenographie angebracht ist, die Schirmuntersuchung nie vernachlässigt werden.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus dem Bezirksspital zu Cazin.

Beitrag zur Frühbehandlung der Syphilis

von

Dr. **Arnold Lederer**, Spitalsleiter.

Die Frage, ob die Frühbehandlung der Syphilis die richtige Behandlungsart ist, oder ob es nicht für den Kranken vorteilhafter ist, das Auftreten der Sekundärerscheinungen abzuwarten, ist noch nicht gelöst. Bei einer Krankheit, deren Verlauf sich auf Jahre, selbst Jahrzehnte hinzieht, ist dies nicht unbegreiflich. Um da eine sichere Entscheidung treffen zu können, ist eine große Zahl jahrelang beobachteter Fälle erforderlich und die Schwierigkeiten hierbei sehr große. Weiters werden die experimentellen Versuche die Lösung der Frage vielleicht herbeiführen können.

In erster Linie ist selbstverständlich die sichere Diagnose im Frühstadium unerläßlich. Dank der Entdeckung Hoffmanns und Schaudinns sind wir jetzt in der Lage die Diagnose, die oft klinisch noch nicht sicher zu stellen ist, schon sehr frühzeitig durch Nachweis der Syphilisspirochäten festzustellen.

Es entfällt da ein Einwand gegen die Frühbehandlung: die Sicherstellung der Diagnose, zwecks deren früher die Erscheinungen sekundärer Natur häufig abgewartet werden mußten. So empfiehlt auch Hoffmann[2]) die Zerstörung des Primäraffektes und sofortige Einleitung der Allgemeinbehandlung.

Wir sind nun in der Lage, zeitig bereits den eindringenden Feind zu bekämpfen und dessen Vordringen energischen Widerstand entgegenzusetzen. Sobald wir Kenntnis erlangen von der Anwesenheit des Infektionserregers im Körper, können wir nun sofort gegen ihn losgehen, und brauchen nicht erst seine weiteren Schädigungen und seine Verbreitung im ergriffenen Organismus abzuwarten.

In erster Linie werden wir die möglichst gründliche Vernichtung der Spirochäten im Primäraffekt anstreben, da dieser von den Syphiliserregern wimmelt, und sie sich von hier aus weiter verbreiten. Weiter aber erscheint es als logische Folge der ein-

[1]) Levy-Dorn, Zur zweckmäßigen Untersuchung der Brust usw. Deutsche med. Wschr. 1900, Nr. 35—37.

[2]) Die Aetiologie der Syphilis.

mal sicher gestellten Diagnose, daß man sofort eine Allgemeinbehandlung einleitet, da ja der Uebergang der Spirochäten in die Blutbahn schon frühzeitig erfolgt. Daß energischste Lokalbehandlung auch frühzeitig die Allgemeininfektion oft nicht verhindern kann, dafür führt Neisser[1]) Beispiele in Experimenten und beim Menschen an. Auch aus dem Vergleiche der ersten und der zweiten Inkubation, also der Zeit zwischen Einbruch in den Körper überhaupt, respektive Einbruch in die Lymphbahnen und des Auftretens des Primäraffektes respektive der Sekundärerscheinungen, aus dem Vergleiche dieser Zeiten, die fast gleich sind, ergibt sich, daß der Austritt der Spirochäten aus dem Primäraffekte frühzeitig erfolgt. Dies zeigt sich auch bei der Exzision des Primäraffektes, die zumeist nicht ein befriedigendes Resultat ergibt, da es eben zu spät ist. Natürlich soll da nicht gesagt sein, daß diese Exzision nicht indiziert wäre. Im Gegenteile, wo immer möglich soll sie ausgeführt werden, um weiteren Nachschub von Krankheitserregern zu vermeiden. In der 76. Versammlung der Brit. med. Assoc. 1908 empfiehlt Neisser auch nach Auftreten der Sekundärerscheinungen die ausgedehnte Exzision des Primäraffektes, um eines der Hauptnester der Spirochäten auszuschließen.

Wo die Exzision nicht möglich ist oder verweigert wird, muß auf andere Art eingegriffen werden. Sei es nun mit Kalomelbestäubung, Kalomelsalbe nach Metschnikoff-Roux oder der Injektion unter den Primäraffekt mit Sublimatlösung nach Thalmann[2]). Die letztere Methode scheint die theoretisch wirkungsvollere, da wohl eine Fernwirkung leichter zu erzielen sein wird auf Lymphstränge und Lymphdrüsen.

Gegen die bereits in den Körper eingedrungenen Spirochäten ist aber unbedingt sofort eine Allgemeinbehandlung einzuleiten, und zwar eine recht energische, um dieselben möglichst gründlich vernichten zu können.

In einigen Fällen gelingt es so, wenn man sie früh genug in Behandlung bekommt, ein Auftreten der Sekundärerscheinungen zu verhindern, wenigstens soweit eine genaue über einjährige Kontrolle genügt, und werden diese Fälle im Sinne Thalmanns[3]), wie später ausgeführt, als wahrscheinlich geheilt zu betrachten sein. In den Fällen, in welchen weitere Erscheinungen auftraten, zeigt sich eine geringere Anzahl Herde, wohl zufolge der frühzeitigen ausgedehnten Vernichtung der Spirochäten, sodaß für die Zukunft dieser Kranken wohl bessere Aussichten bestehen, auch bezüglich parasyphilitischer Erscheinungen.

In der zitierten Arbeit berichtet Thalmann über seine Erfolge, die jedenfalls als sehr günstig zu bezeichnen sind, einerseits durch Nichtauftreten sekundärer Erscheinungen in langem Beobachtungszeitraume, andererseits im Auftreten spärlicher Herde, und komme ich hierauf noch später zurück.

Im vorigen Jahre habe ich Gelegenheit gehabt, eine Anzahl Kranker der Frühbehandlung zu unterziehen, und will ich hier in Kürze über dieselben berichten.

Ich werde hier 10 Fälle anführen, welche in genauester länger dauernder Beobachtung standen, und von den übrigen 6 absehen, von welchen 2 keine weiteren Erscheinungen darboten, 4 geringe Rezidive hatten, da diese nicht entsprechend zur Beobachtung kommen konnten. Bei den großen Entfernungen hier ist es nicht leicht, regelmäßige Beobachtungen durchzuführen, ein- bis zweimal wöchentlich, daher die unten angeführten Fälle nur aus der Bezirksstadt, respektive deren allernächsten Umgebung stammen.

Die Zahl der genitalen Primäraffekte ist in diesen Fällen eine relativ große für unsere Verhältnisse. Während am flachen Lande die Ansteckung vorwiegend von „Mund zu Munde“ geht, ist die Zahl der Primäraffekte in der Stadt viel häufiger genital; da die Bevölkerung bereits auf „höherer Kulturstufe“ steht.

Drei von den Fällen boten keine weiteren Krankheitserscheinungen dar.

Franz M., 29 Jahre alt, wurde am 12. Februar 1907 mit Ulkus am Dorsum penis aufgenommen, seit einer Woche bestehend. Keine Drüsenschwellung, keine Verdickung des dorsalen Lymphstranges. Spirochäten reichlich. Kalomelsalbe. Einreibungskur 30 Tage, ohne Pause. Keine sekundären Erscheinungen bis jetzt.

Stefan B., 35 Jahre alt, am 20. September 1907 aufgenommen mit über eine Woche altem Ulcus durum am Dorsum des Sulcus coron. Reichlich Spirochaeta pallida. Kalomelsalbe. Einreibungskur durch 28 Tage. Gegen Ende der Behandlung trat ein Rückfall eines Gelenkrheumatismus auf, an dem Patient schon jahrelang litt, welcher Rückfall noch eine zweimonatige Verlängerung des Spitalaufenthaltes erforderte. Während dieser Zeit und bis heute keine sekundären Erscheinungen.

Josef K., 29 Jahre alt. Aufgenommen am 7. Oktober 1907 mit Primäraffekt am Sulcus coron. auf das Präputium übergehend, linkerseits. 2wöchiger Bestand. Geringe Drüsenschwellung in Inquine. Infolge Kalomelbehandlung Zunahme des Oedems des Präputiums, sodaß die weitere Lokalbehandlung in Irrigationen mit Hydrarg. oxycyan. bestand, da eine Spaltung des Präputiums nicht zugelassen wurde. Gleichzeitig Einreibungskur und lokale Bedeckung der Drüsen mit Empl. ciner. 40 Tage in Behandlung. Bis heute keine Rezidive.

Die folgenden Fälle kamen meist später in die Behandlung und traten bei diesen Sekundärerscheinungen auf, doch waren diese gering ausgebreitet und konnte kein Exanthem beobachtet werden.

Smajl B., 27 Jahre alt. 9. August 1907 aufgenommen mit Primäraffekt der Penishaut, nahe der Koronarfurche. Kalomelbehandlung und Einreibungskur durch 30 Tage. 8 Wochen später eine kleine Papel an der Innenseite der Oberlippe. Weiter 30tägige Kur. Keine weiteren Erscheinungen bis jetzt.

Ihro D., 29 Jahre alt, am 1. November 1907 mit Ulcus durum am Penisschafte dorsal aufgenommen. Alter des Primäraffektes etwa drei Wochen. Drüsenschwellung ziemlich beträchtlich. Sublimatinjektion unter den Primäraffekt, Einreibungskur 30 Tage. Nach 5 Wochen traten am Stamme vier Effloreszenzen auf von Kronen- bis Guldengröße und zwei ebensolche an der linken Extremität am Oberschenkel.

Weiter keine Erscheinungen mehr.

Luca V., 19 Jahre alt, mit Primäraffekt der Unterlippe links, aufgenommen in Behandlung am 6. Mai 1907. Bestand des Primäraffektes etwa 2—3 Wochen. Lokalbehandlung war bei dieser Patientin fast ganz unmöglich, jedenfalls ungenügend, da sie nur in Bedeckung mit grauem Pflaster bestehen mußte. Einreibungskur von 30 Tagen.

20. Juli 1907, also etwa 10 Wochen später, kleine Papel an der Zunge links und eine Effloreszenz am rechten Mundwinkel. Abermals eine 30tägige Einreibungskur. Februar 1908 Rezidiv: kleine Papel an der Zunge linkerseits.

Seither frei.

Bego P. 12. Mai 1907 wird der 32jährige Mann mit Primäraffekt an der Unterseite des Penisschaftes von angeblich kaum einwöchiger Dauer in Behandlung genommen. Kalomelsalbe, Einreibungskur 30 Tage. Während der Kur trat an Vorderseite des Skrotums eine flache, papelartige, dünne Bildung auf, die rasch zurückging.

Oktober 1907 in Behandlung wegen Papel an der linken Tonsille. Seither gesund.

Die Zeitbestimmung bei den Einheimischen ist zwar ungenau, sodaß sich nicht sagen läßt, ob tatsächlich der Primäraffekt ein so junger war, anderseits kann es sich auch um die Art der Infektion handeln, wie Neisser (l. c.) gelegentlich der experimentellen Versuche angibt, da die Art der Läsion nicht gleichgültig ist.

Suljo C., 36 Jahre alt. Hellergroßer Primäraffekt an der Vorderseite des Skrotums in der Mitte, seit $2^1/_2$ Wochen bestehend. Trat am 31. Mai 1907 in Behandlung. Kalomel und Einreibungskur. Inquinaldrüsen etwas geschwellt. Zwei Monate später neuerliche Behandlung ohne Erscheinungen. 14. Dezember 1907 geringe Papelbildung an den beiden Tonsillen, die auf neuerliche Behandlung bald zurückgingen. Seither gesund.

Smajl C., 38 Jahre alt, mit Primäraffekt an der Corona glandis am 14. November 1907 in Behandlung gekommen. Geringe Drüsenschwellung. Lokalbehandlung Kalomel. Mit Injektionen von Hydrarg. salcyl. behandelt. 7 Injektionen zu 0,1. 18. Januar 1908. Papel am weichen Gaumen. Einreibungskur. Seither gesund.

Pero A., 29. März 1907 mit Primäraffekt an der Innenseite der Unterlippe in Mittellinie aufgenommen. Spirochäten reichlich. Lokal Empl. ciner., da bei dem 12jährigen Kinde stärkeres Vorgehen unmöglich war. Einreibungskur durch 30 Tage. Nach 6 Wochen Papeln an den Lippen. Neuerliche Einreibungskur. Frei von Erscheinungen bis Mai 1908, zu welcher Zeit der Kranke von hier fort kam.

Zumeist kommen hier jedoch die Patienten spät zur Behandlung, sodaß bereits sekundäre Erscheinungen aufgetreten sind, besonders auch Schleimhauterkrankungen bestehen.

4 Fälle kamen zwar noch vor Sekundärerscheinungen, jedoch erst in der 6. Woche des Primäraffektes in das Spital, doch wurde auch in diesen Fällen die Behandlung sofort eingeleitet unter entsprechender lokaler Behandlung.

So wurde Moho B. am 8. März 1907 mit Primäraffekt an Unterseite des Penis aufgenommen, der 5—6 Wochen bestand. Lokal- und Allgemeinbehandlung. Am 2. Tage trat rasch ein papulomakulöses Syphilid unter geringem Fieber auf, das bald schwand, sodaß es nur 5 Tage sichtbar war. 12. Oktober 1907 Rezidiv mit gering ausgebreitetem großmakulösen Syphilid und Papel der Tonsille links. Genitale frei.

Hasan C. mit Primäraffekt am Penis links, am 9. August 1907 in Behandlung übernommen, wies einige Tage später ein makulopapulöses Exanthem auf und 2 Monate später als Rezidiv zwei fünfkronengroße

[1]) Die experimentelle Syphilisforschung. 1906.

[2]) Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuer Forschungen. 1906.

[3]) Die Frühbehandlung der Syphilis. (Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 13.)

Effloreszenzen am Nacken und Halse und Papeln zwischen rechter dritter und vierter respektive vierter und fünfter Zehe. Seither gesund.

In zwei weiteren Primäraffekten der Tonsillen, spät in Behandlung gekommen, traten später Papeln im Munde auf, nach dem hier fast ausschließlich vorkommenden papulomakulösen Exanthem.

In den drei ersterwähnten Fällen, deren Diagnose, wie immer, durch Nachweis der Spirochaeta pallida festgestellt worden war, sind keine weiteren Erscheinungen mehr aufgetreten, während einer genauen Beobachtungszeit von über ein Jahr. Es ist zu erwarten, daß die Krankheit bei diesen dreien ausgeheilt ist.

Nach Thalmann gehen die Spirochäten zufolge der Behandlung zugrunde und werden deren Endotoxine frei, die wieder die Bildung von Antikörpern anregen. Dadurch entsteht ein Grad von Immunität. Bis diese schwindet, können erst die eventuell zurückgebliebenen Spirochäten sich wieder von neuem vermehren, und geben so zum Auftreten eines Rezidives Anlaß. Je größer die Zahl der zugrunde gegangenen Spirochäten ist, um so länger dauert die Immunität an. Daher auch bei Behandlung in späterer Zeit, sobald Sekundärerscheinungen aufgetreten sind, die Rezidive in längeren Intervallen folgen als bei Frühbehandlung, falls bei dieser überhaupt welche auftreten. Sind nun in symptomlos verlaufenden Fällen, in denen jedenfalls die Zahl der Spirochäten eine geringe war, sohin die Immunität kurzdauernd, im Laufe von mehr als einem Jahre keine Rezidive aufgetreten, so können wohl die Fälle als höchst wahrscheinlich geheilt bezeichnet werden.

Aber auch die Ergebnisse in den Fällen, in welchen doch sekundäre Erscheinungen sich zeigten, sprechen dafür, daß der größere Teil der Krankheitserreger zugrunde ging.

In den genau und längere Zeit beobachteten Fällen zeigte sich stets, daß das Exanthem fehlte und daß die Rezidiverscheinungen gering waren. Manchmal sah man wohl stark und groß ausgebildete Effloreszenzen, noch waren diese vereinzelt.

Ausgesprochenen „Sekundäraffekt“, wie Thalmann ihn beschreibt, hatte ich nicht Gelegenheit zu sehen, doch war die Verbreitung über den Körper eine geringe. Vielleicht war in diesen Fällen die Lokalbehandlung, wie aus äußeren Gründen oft es sein mußte, zu wenig eingreifend.

Weiter konnte man auch beobachten, worauf Thalmann aufmerksam macht, daß bei genügender Lokalbehandlung die Rezidive nicht in der Nähe des Primäraffektes auftreten, wie sonst meist der Fall, ein wichtiger Fingerzeig für energische Lokalbehandlung.

Exzision war wohl stets vorgeschlagen worden, sobald der Fall geeignet war, wurde aber auch regelmäßig verweigert, da die Bedeutung der Erkrankung, trotz aller Erklärungen und Warnungen, immer hier unterschätzt wird. So mußte man sich mit Kalomeleinreibung in 25 % Salbe, respektive einige Male mit Sublimatinjektion unter den Primäraffekt in 1 %iger Lösung, eine halbe Spritze, begnügen. Diese Methoden verwende ich auch jetzt, wo es möglich ist.

Auch die Durchführung einer intermittierenden Behandlung, oder nur einer Wiederholung der Einreibungskur bald nach der Frühbehandlung, so wünschenswert, ja nötig diese wären, stößt hier auf die größten Schwierigkeiten, sind fast unmöglich. Einzig wäre eine solche im Spitale möglich, doch scheitert dies am Platzmangel. Die zu Hause ausgeführten Behandlungen in der Latenzzeit waren, wenn sie überhaupt durchgeführt wurden, fast immer sehr nachlässig betrieben worden, sodaß sie mir geradezu als zwecklos, wenn nicht mehr erschienen. In einigen Fällen, bei intelligenteren Patienten war es jedoch möglich, sodaß eine zweite Behandlung 6 Wochen nach Schluß der Frühbehandlung bereits ausgeführt wurde. So bei Patient Josef K., Franz M. und Suljo C. In den übrigen Fällen wurde, sobald Rezidive auftraten — zumeist nach 6—8 Wochen — eine neuerliche Behandlung, allerdings dann gewöhnlich auch im Spitale eingeleitet.

Bei der häufigen Kontrolle war es möglich, die Kranken schon rasch der Behandlung zuzuführen.

Daß die Zahl der „geheilten“ Fälle keine größere ist, liegt wohl in allem darin, daß die allermeisten immer spät in Behandlung kommen, wenn schon eine größere Zahl Spirochäten in dem Körper sich verbreitet hat.

Wenn auch für die Kranken, bei welchen sekundäre Erscheinungen doch auftraten, die Beobachtungszeit eine zu kurze ist, so glaube ich doch, daß die Ergebnisse der Frühbehandlung gute sind, da immerhin in Fällen, bei welchen Sekundärerscheinungen sich zeigten, diese spärliche waren, also auf eine geringere Durchgiftung des Körpers zu schließen wäre.

Die Grenzen der Neuralgiebehandlung durch Injektionen

von

Dr. Erich Schlesinger, Berlin.

Nichts vermag den Ruf einer neuen therapeutischen Methode mehr zu diskreditieren als ihre kritiklose Anwendung. Immer wieder machen wir die Erfahrung, daß der anfangs über das Ziel hinausschießende Enthusiasmus der Neuerer einer allgemeinen Ernüchterung Platz macht, die zur Folge hat, daß mit den getäuschten Hoffnungen auch reale Werte zu Grabe getragen werden. Sucht man den Ursachen dieser Erscheinung auf die Spur zu kommen, so wird man sie wohl stets in der anfangs allzu weiten oder vielmehr schrankenlosen Indikationsstellung finden.

Die Injektionsbehandlung der Neuralgien blickt auf eine Geschichte von zirka 5 Jahren zurück. Die ersten Veröffentlichungen sprachen nur von Erfolgen. Nach und nach hat es sich auf Grund neuerer umfangreicher Publikationen und vielfacher Diskussionsbemerkungen ergeben, daß fast alle Autoren neben einer Anzahl sofortiger oder allmählicher Heilungen fast den gleichen Prozentsatz, meist waren es 30—40 %, vollkommener Mißerfolge zu verzeichnen hatten. Fast alle diese Arbeiten bringen in auffälliger Stereotypie zwei Betrachtungen: Die erste bezieht sich auf die Unsicherheit in der Wertung des therapeutischen Prinzipes der Injektionen, die zweite auf unsere mangelhafte Erkenntnis der anatomischen Grundlagen „neuralgischer“ Erkrankungen. Bezüglich des ersten Punktes wird sich etwas Abschließendes niemals sagen lassen. Das chemische, thermische und mechanische Prinzip kommen in Frage; nur ist es meines Erachtens falsch, das eine gegen das andere ausspielen zu wollen. Selbst bei der Injektion von 80° Alkohol, von Osmiumsäure- und Antipyrinlösungen handelt es sich niemals um die reine chemische Wirkung; der mechanische Effekt der Flüssigkeitsmenge wird immer mit in Berücksichtigung gezogen werden müssen; und daß auch der thermische eine große Rolle spielt, hat die wiederholte Beobachtung gelehrt, daß warme Lösungen häufig ganz unwirksam blieben. Auf Grund dieser Erfahrung habe ich, gestützt auf eine große Anzahl günstig verlaufener Fälle, die Injektion unter 0° abgekühlter physiologischer Kochsalzlösung empfohlen (cf. Schlesinger, Zur Injektionsbehandlung der Neuralgien. Vortrag im Verein für innere Medizin. 1907.), ohne natürlich meiner Methode eine spezifische Wirkung vindizieren zu wollen. Andererseits wird man selbst bei der Injektion sogenannter indifferenter Flüssigkeiten chemische Wirkungen und vor allem osmotische Schwankungen der Gewebesäfte niemals ausschließen dürfen.

Wie dem aber auch sei, sind dies ja Fragen mehr oder minder akademischen Interesses, und der gute Heilerfolg kann uns über die nicht völlig erreichbare wissenschaftliche Klarheit trösten.

Bedenklicher und, wie ich glaube, für den größten Teil der Mißerfolge allein verantwortlich ist die mangelnde Kenntnis der krankhaften Zustände, für die der Name „Neuralgie“ zwar ein bequemes Etikett abgibt, die aber sowohl bezüglich der ihnen zugrundeliegenden anatomischen Veränderungen, soweit sie uns bekannt sind, als auch ihrer Symptomatologie und ihres Verlaufes eine solche Summe prinzipieller Verschiedenheiten aufweisen, daß dem einsichtsvollen Arzte die Empfehlung einer universellen Therapie ein Unding scheinen muß.

Bernhardt leitet in seinem Buche „Erkrankungen der peripheren Nerven“ das Kapitel „Die Neuralgien“ folgendermaßen ein: „Neuralgie, Nervenschmerz ist eigentlich ein Symptom, keine Krankheit. Die Physiologie kennt keinen anderen Schmerz als den Nervenschmerz, für sie ist also der Name Neuralgie mindestens pleonastisch. Dennoch ist es bei der Häufigkeit des Vorkommens und der praktischen Wichtigkeit der Sache vom klinischen Standpunkte aus gerechtfertigt, ja geradezu notwendig, dieses Symptom „Neuralgie“ eingehend und ausführlich zu behandeln.“ Diese Auffassung, die scheinbar dem Nützlichkeitsprinzip entspricht, hat, wie ich glaube, bewußt oder unbewußt unser therapeutisches Vorgehen beeinflußt, sie hat uns zu Fehlern veranlaßt, die eine rein anatomische Betrachtungsweise vermieden hätte, sie ist also nicht nur unwissenschaftlich, sondern auch schädlich.

Im folgenden will ich als konkretes Beispiel der Neuralgien die Ischias behandeln. Sie ist nicht nur die häufigste neuralgische Erkrankung, sie ist auch in ihrer proteusartigen

Symptomatologie geradezu ein Paradigma. Die Krankheit ist, trotz vielfacher anderslautender Deutungsversuche nichts anderes, wie schon Cotugno, dem wir ihre erste Beschreibung verdanken, annahm, als eine nur bezüglich der Intensität ihres Auftretens verschiedene echte Neuritis der Hüftnerven. Meist akut beginnend, ist ihr erstes Symptom der Druckschmerz, der genau der Austrittsstelle des Nerven am Kreuzbein entspricht. Bald breitet sich der Schmerz über den ganzen Nerven aus, und es entsteht eine zweite markant druckempfindliche Stelle am Wadenbeinköpfchen. Wie bei jeder anderen Neuritis wird die Haut im Beginne des Leidens hyperästhetisch, um im späteren Verlaufe ausgebreitete Hypästhesie, wenn auch häufig nur andeutungsweise, darzubieten, ein Verhalten, das in auffälligem Gegensatze zu der tiefliegenden Druckempfindlichkeit des Nervenstammes steht. Eine Abschwächung der Sehnenreflexe der erkrankten Extremität braucht nicht einzutreten; ihr Vorhandensein ist aber lediglich ein Zeichen des Leitungsausfalles zahlreicher Faserbündel des erkrankten Nerven; falsch ist es, wie dies vielfach geschieht, nur bei der Anwesenheit dieses Symptoms von einer echten Neuritis ischiadica zu sprechen. Besonders bemerkenswert ist die auffällig rasch, meist schon in den ersten Tagen der Erkrankung einsetzende Atrophie der Muskulatur. Sie ist nicht als Inaktivitätsatrophie aufzufassen, sondern beruht, wie Nothnagel nachgewiesen hat, auf einer gleichzeitigen Beteiligung der im Hauptstamme des Nerven verlaufenden trophischen Fasern. Eine mehr oder minder ausgesprochene Skoliose der Brustwirbelsäule auf der der Erkrankung entgegengesetzten Seite ist ein Symptom, das wohl in keinem der chronischen Fälle fehlen dürfte.

Dieser als echte Neuritis wohl charakterisierten Erkrankung steht eine andere Affektion gegenüber, die trotz ihres ungemein häufigen Vorkommens selten richtig erkannt wird und meist das Schicksal erfährt, mit der Ischias in einen Topf geworfen zu werden.

Schon der Beginn der Erkrankung ist ein besonderer: er ist niemals akut, die Patienten fühlten vielmehr zuerst beim Gehen eine leichte Empfindlichkeit in der Hüfte, unbestimmte ziehende Sensationen, die sich erst nach und nach zum intensiven Schmerz entwickeln. Dieser Schmerz ist nun ungemein charakteristisch. Er ist nicht an den Verlauf eines Nerven gebunden, äußert sich auch nicht in zirkumskript punktförmiger Druckempfindlichkeit, wie der Ischiasschmerz, sondern breitet sich in gleicher Intensität flächenförmig an der Crista ilii entlang und über diese hinweg nach der Wirbelsäule zu aus. Ich habe dafür die Bezeichnung: „Schmerz- oder Druckfelder" vorgeschlagen. Diese Druckfelder haben stets eine Ausdehnung von mehreren Quadratzentimetern, können sogar bis zur Größe einer Handfläche anwachsen. Die Haut über ihnen ist im Gegensatze zu ihrem Verhalten bei der Ischias stets hyperästhetisch. Diese Hyperästhesie ist eine vielfach abgestufte: von einer geringen Ueberempfindlichkeit im Vergleiche mit der gesunden Seite bis zur lebhaftesten Schmerzempfindung bei leichten Pinselberührungen. Ist diese Ueberempfindlichkeit für die gewöhnlichen Prüfungsmethoden nicht nachweisbar, so wird man sich von ihrem Vorhandensein am besten durch die Anwendung der faradischen Bürste überzeugen können. Die Hyperästhesie der über den Druckfeldern befindlichen Hautflächen ist aber nicht nur ein differentialdiagnostisch ungemein wichtiges Symptom, sie bietet auch den anatomischen Beweis, daß diese Affektion mit einer Erkrankung des Hüftnerven schlechterdings nichts zu tun haben; diese Stellen werden nämlich nicht von Hautästen des Nervus ischiadicus versorgt, sondern von den Nervi cutanei clunium superiores et posteriores, die vom ilio-inguinalis, dem ersten Dorsalnerven entspringen, den Musculus sacrospinalis durchsetzen und über die Darmbeinkrista zur Haut des Gesäßes verlaufen (cfr. Gegenbaur Teil II, S. 503).

Georg Peritz gebührt das Verdienst, auf das Vorkommen der flächenförmigen Ausbreitung des Schmerzes in der Gegend des Darmbeinkammes zuerst hingewiesen zu haben (cfr. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1907; ferner Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 30, S. 952.) Er hat für die diesem Symptome zugrundeliegende Erkrankung den Begriff „Myalgie" inauguriert und setzt sie im Gegensatz zu den neuralgischen Affektionen. Ob diese letztere Annahme eine richtige ist, läßt sich schwer diskutieren. Ich halte für ihr Auftreten eine primäre Neuritis kleiner Muskeläste für unerläßlich, glaube auch, daß der Schmerz nicht von der Muskelsubstanz ausgeht, sondern auf das durch kontrakturierte Muskelansätze gezerrte Periost zu beziehen ist; dafür spricht besonders die Prädilektionsstelle der Druckfelder an der Crista, dem Ansatzorte der Gesäßmuskulatur.

Wahrscheinlich sind die Kontrakturen der Muskelansätze eine direkte Folge der in den entzündeten Nervenendigungen selbst entstandenen Schmerzen. Daß diese „Myalgien" in einer echten Nervenentzündung ihren Ursprung haben können, mag folgende Beobachtung illustrieren: Ein 25jähriger Mann erkrankte Winter 1906 an einem Herpes zoster der mittleren und oberen Gesäßgegend. Nach Abheilung der Blaseneruption blieben intensive Schmerzen in der Hüfte zurück, die als Ischias aufgefaßt und mit Galvadisation behandelt wurden. August 1907 zeigte der Ischiakinus keinerlei Symptome einer Erkrankung. Es bestanden keine Druckpunkte im Verlaufe des Nerven, die Sehnenreflexe waren beiderseits gleich, die Muskulatur nicht atrophisch; objektiv nachweisbar war ein an der Crista ilii entlanglaufendes handbreites Druckfeld mit hochgradiger Hyperästhesie der darüberliegenden Hautpartien.

Mag nun aber der primäre Sitz der Erkrankung in den Nervenendigungen liegen oder in der Muskelsubstanz, sicher ist, daß diese Fälle die der Injektionstherapie allein zugänglichen sind. Sie allein sind es, die bei allen bisher vorliegenden Berichten die Erfolge der Einspritzungen bedingen.

Im Prinzip ist es gleichgültig, nach welcher Vorschrift man die Injektion vornimmt. Man mag es machen wie Lange, der 50—100 ccm 8% Kochsalzlösung mit etwas Kokainzusatz auf einmal, wie Peritz, der in einer Sitzung an verschiedenen Stellen, wie Alexander, der 10 ccm Schleichscher Lösung injiziert; der Erfolg wird wohl stets der gleiche sein und auf denselben Ursachen beruhen.

Auch die von mir empfohlenen Injektionen von 10 ccm unterkühlter Kochsalzlösung wirkt im Prinzip nicht anders, als die anderen Methoden. Ihr Vorzug beruht lediglich in der fast immer augenblicklich eintretenden vollkommenen Schmerzunterbrechung, was ja allerdings, wie ich bereits an anderer Stelle ausgeführt habe, auf Patienten, die von ihren meist monatelang jeder Therapie trotzenden Beschwerden mit einem Schlage befreit werden, stets eine eminente suggestive Wirkung ausübt.

Einige technische Bemerkungen: Die physiologische Kochsalzlösung stellt man sich steril am besten folgendermaßen her: Man verschafft sich aus der Apotheke abgeteilte Pulver von 6 g Natrium chloratum, die man direkt vor der Injektion in einem Liter Wasser auflöst. Die Einspritzung ist in die Mitte des Druckfeldes auszuführen, die Nadelspitze muß direkt den Knochen berühren. Natürlich sind zu kurze Nadeln unbrauchbar. Eine Länge von 8—10 cm ist durchaus erforderlich.

In einer jüngst erschienenen Veröffentlichung von Dr. Karl Gerson (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1908, Nr. 20): Technik der Ischiasbehandlung durch Injektionen empfiehlt der Autor zur Ausführung intraneuraler Injektionen in den Ischiadikus 5 cm lange Kanülen. Damit wird man nach meiner Erfahrung höchst selten bis auf den Nerven, niemals bis auf das Periost vordringen können.

Leider gibt es nun Fälle, ich möchte sie zwischen die Myalgien und die echte Ischias stellen, die der Injektionsbehandlung absolut unzugänglich sind. Leider gehören sie

gerade zu denen, welche die stärksten und langdauerndsten Beschwerden hervorrufen. Es sind dies Fälle, die sich meist über Jahre hinaus erstrecken. Die Patienten sind zu jeder Berufsarbeit untauglich, appetit- und schlaflos. Ihre seelische Verfassung ist bestenfalls die der Resignation. Die Stärke der subjektiven Empfindungen stehen nun hierbei in auffälligem Gegensatz zu der Geringfügigkeit des objektiven Befundes. Die Patienten klagen über ständige bohrende und stechende Schmerzen im Gesäß und der ganzen Extremität; Gehen und Sitzen verursacht fürchterliche Qualen. Am erträglichsten befinden sie sich noch bei extremer Seitenlage auf der gesunden Körperhälfte. Der objektive Befund dieser Fälle ist gleich Null. Wir finden weder im Verlaufe des Nerven noch in der Muskulatur Druckpunkte oder -felder. Selbst tiefes Eindrücken der Fingerkuppe wird kaum als Schmerz, sondern als gleichmäßiges dumpfes Preßgefühl empfunden. Selten findet man Veränderungen des Hautgefühles, nie Ungleichheit der Sehnenreflexe. Die häufig hochgradige Atrophie hat sich nach und nach entwickelt und ist in Berücksichtigung des oft jahrelangen Schonens der befallenen Extremität hauptsächlich als Inaktivitätsatrophie aufzufassen, also für die Diagnose „Neuritis" nicht zu verwerten; trotzdem halte ich alle diese Fälle für Endzustände einer reinen neuritischen Ischias. Ein Symptom nämlich ist fast stets nachzuweisen, das ausschließlich den Erkrankungen des Hüftnerven zukommt; das von Lasègue im Jahre 1869 angegebene „Ischiassymptom", das darin besteht, daß Beugungen des Oberschenkels bei gestrecktem Knie nur in geringem Grade und unter großen Schmerzen möglich sind. In gleichem Sinne zu verwerten ist auch das von Fajersztajn angegebene „gekreuzte Ischiasphänomen": Schmerzen am Austritt des erkrankten Nerven, wenn das gesunde Bein bei gestrecktem Oberschenkel in die Höhe gehoben wird.

Nicht alle derartigen Fälle beruhen übrigens auf einer abgelaufenen Entzündung der Hüftnerven: Ein 62jähriger Mann leidet seit 2 Jahren an ständigen dumpfen Schmerzen im rechten Bein, die vom Gesäß aus nach unten ziehen und plötzlich anfallsweise derart exazerbieren, daß er zusammenknickt und keinen Schritt weiter gehen kann. Die Schmerzattacken dauern von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden. Er ist bereits dreimal wegen „Ischias" mit Injektionen von Schleichscher Lösung behandelt worden, ohne daß je eine günstige Einwirkung zu vergleichen gewesen wäre.

Die Untersuchung ergibt eine blaurötliche Verfärbung des erkrankten Beines, das sich auch deutlich kühler anfühlt als das gesunde. Schmerzpunkte oder -felder sind nicht nachzuweisen. Das Hautgefühl ist intakt, die Reflexe normal. An der Arteria dorsalis pedis des erkrankten Beines läßt sich kein Puls nachweisen. Es handelte sich also in diesem Falle nicht um eine Ischias, sondern um eine Claudicatio intermittens auf arteriosklerotischer Basis.

Daß auch Tumoren des Beckens und des Darmes ischiadische Beschwerden verursachen können, die mit echter Ischias nichts zu tun haben, ist bekannt. Daß die durch sie bedingten Schmerzen durch Injektionen nicht geheilt werden können, bedarf kaum der Erwähnung.

Wie verhält sich nun die oben nach ihren Symptomen charakterisierte neuritische Ischias zu der Injektionstherapie? Daß intraneurale Injektionen guten Heilerfolg haben können, soll durchaus nicht bezweifelt werden; nur muß man sich stets vor Augen halten, unter welchen Bedingungen diese Heilungen zustande kommen. Die intraneuralen Alkoholinjektionen in den gemischt sensibel-motorischen Nervenstamm hat man allgemein aufgegeben, weil sie zu bleibenden Lähmungen der Extremität führen können und tatsächlich geführt haben. Der Alkohol bewirkt eine vitale Schädigung des Nervengewebes, er zerstört die Faser und damit freilich auch die Möglichkeit der Schmerzleitung. Meines Erachtens ist nun eine jede intraneurale Injektion auch einer „indifferenten Lösung" von genau dem gleichen Standpunkte aus zu betrachten; dies muß angesichts der immer von neuem auftauchenden Empfehlungen intraneuraler Injektionen auf das energischste betont werden. Lange injiziert 100 ccm Flüssigkeit in den erkrankten Nerven und berichtet über günstige Resultate. Dem Berichte aus der Erbschen Klinik über eine sofort nach der Injektion aufgetretene Peronäuslähmung kann ich einen gleichen Fall an die Seite stellen. Derartige Erfahrungen müssen die intraneuralen Injektionen als eine denn doch etwas zu heroische Therapie erscheinen lassen.

Abgesehen davon hängt ihr Gelingen auch allzusehr vom Zufall ab. Selbst die größte technische Geübtheit verbürgt kein absolut sicheres Auffinden des Nervenstammes. Auf den blitzartigen Schmerz, der nach der Angabe der meisten Autoren beim Eindringen der Kanüle in den Nerven auftreten soll, wird man wohl, im Dunkeln tastend, meist vergeblich warten. Oft wird der Moment des Einstechens in den Nerven auch dadurch vorgetäuscht, daß die das Periost berührende Nadelspitze eine gleiche blitzartige Schmerzempfindung und ein gleiches Zusammenzucken der Patienten veranlaßt.

Der angebliche Heilerfolg der perineuralen Injektionen in die Umgebung des erkrankten Nerven beruht, wie ich glaube, auf mangelnder Erkenntnis der vorliegenden Verhältnisse. Ist die Druckempfindlichkeit eine punktförmige, handelt es sich also um eine Entzündung des Nervenstammes, so ist die Injektion einer Flüssigkeit in die Umgebung des Nerven, der von seiner straffen Bindegewebsscheide fest umschlossen, von der therapeutischen Aktion gar nicht erreicht werden kann, ein unlogisches Vorgehen. Ist dabei ein tatsächlicher Erfolg zu verzeichnen, so hat es sich eben bei direktem Einstechen auf den zirkumskripten Druckpunkt nicht um eine perineurale, sondern unbewußt und unbeabsichtigt um eine intraneurale Injektion gehandelt.

Die akute Ischias in allen und die chronische Ischias in den meisten Fällen ist, hier muß ich meine früher ausgesprochene Ansicht korrigieren, kein Feld der Injektionstherapie. Wir stehen ja dieser Erkrankung auch ohne Einspritzungen durchaus nicht rat- und hilflos gegenüber. Bettruhe, Chinin in kleinen, mehrmals täglich wiederholten Dosen und Galvanisation, die allerdings nicht zu früh beginnen darf, führen häufig zum Ziele. Auch die ungemein häufige Koinzidenz von Ischias mit harnsaurer Diathese darf dabei nicht vergessen werden. Diese Erscheinung, der Arthritisme der Franzosen, ist in Deutschland wenig bekannt, verdient aber wegen der oft überraschenden Erfolge einer energisch durchgeführten vegetabilen Diät weitere Beachtung.

Auf meine einleitenden Bemerkungen zurückgreifend, möchte ich meine Erfahrungen dahin präzisieren: Die Injektionstherapie ist keine Universalbehandlung aller möglichen Neuralgien. Sie wird aber dem in der Auswahl der Fälle kritisch vorgehenden Arzte keine Enttäuschung bereiten.

Aus der Medizinischen Poliklinik in Jena
(Direktor Prof. Dr. Paul Krause).

Ueber Chrysarobinvergiftung bei interner Anwendung

von

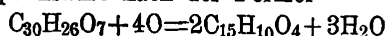
Dr. Otto Friedrich
I. Assistenzarzt an der Medizinischen Poliklinik.

Während Intoxikationen mit Chrysarobin bei der üblichen äußerlichen Verwendung dieses Mittels ziemlich häufig vorkommen, gehören Vergiftungen durch innere Darreichung von Chrysarobin zu den größten Seltenheiten. In der deutschen Literatur ist meines Wissens kein solcher Fall veröffentlicht, in der ausländischen habe ich nur zwei Fälle hierüber finden können. So dürfte deshalb der im folgenden mitgeteilte Fall von innerlicher Chrysarobinvergiftung, der sich bei 3 Kindern im Alter von 3, 5 und 7 Jahren ereignete, von Interesse sein.

Das Chrysarobin ($C_{30}H_{26}O_7$) ist der wirksame Bestandteil des Ararobapulvers, einer pulverigen Ausscheidung in den

Markhöhlen von **Andira Araroba Aguiar**, einer in Brasilien (besonders Bahia) heimischen Papilionazee. Es heißt auch Goapulver, weil es aus Portugisisch-Indien zuerst 1864 den europäischen Aerzten bekannt wurde. Das aus den Markhöhlen herausgekratzte und durch ein Sieb von gröberen Verunreinigungen (Holzfasern usw.) gereinigte Pulver kommt als **Araroba depurata** in den Handel und enthält zirka 70 % Chrysarobin. Aus ihm gewinnt man das letztere durch Auskochen mit Benzol, Verdunsten der Benzollösung, und mehrfaches Umkristallisieren mit Eisessig. Der Rückstand, das Chrysarobin des Deutschen Arzneibuches, stellt kleine gelbe Blättchen und Nadeln dar, welche sich unter dem Mikroskop zu runden Aggregaten vereinigt zeigen.

Der Schmelzpunkt ist 170—178°. Es ist ziemlich leicht löslich in Chloroform, Eisessig und Benzol, schwer in Alkohol und Aether. Es ist unlöslich in Wasser und Ammoniak, löslich in Vitriol mit gelber Farbe, unlöslich in sehr verdünnter Kalilauge, löslich aber in stärkerer mit gelber Farbe und stark grüner Fluoreszenz. Wird Luft in die alkalische Lösung geleitet, so entsteht Chrysophansäure nach der Formel



$$C_{30}H_{26}O_7 + 4O = 2C_{15}H_{10}O_4 + 3H_2O$$

Chrysarobin färbt nicht gebeizte Zeuge und verdirbt daher unrettbar die Wäsche der Kranken.

Die Droge wurde 1875 zuerst von **Attfield** untersucht, welcher in ihr neben Harz, Holzfasern und Bitterstoffen 80—84 % Chrysophansäure zu finden glaubte. Es ist das Verdienst von **Liebermann** und **Seidler** (1878), nachgewiesen zu haben, daß die von **Attfield** erhaltene Chrysophansäure ein Umwandlungsprodukt ist, das erst durch das letzte von ihm angewandte Reinigungsverfahren geliefert wurde. Beide Autoren nannten die im Goapulver präexistierende Substanz „Chrysarobin" und stellten ihre chemische Formel $C_{30}H_{26}O_7$ genau fest.

Das Ararobapulver, welches schon lange Zeit in Brasilien und Ostindien einen großen Ruf als Heilmittel gegen die verschiedensten Hautkrankheiten (besonders Ringwurm usw.) hatte, kam zuerst 1877 nach Europa und hat sich seitdem im Arzneischatze der Dermatologie eine hervorragende Stelle zu behaupten gewußt. Durch einen Kranken auf die Heilwirkung des Goapulvers gegen Psoriasis aufmerksam gemacht hat B. **Squire** erst dieses selbst und dann das daraus gewonnene Chrysarobin mit gutem Erfolge in Anwendung gebracht. Chrysarobin bietet gegen Proriasis Vorzügliches bei Anwendung von 10—20 % igen Salbenverbänden (als Konstituens wird Lanolin oder Vaseline verwandt), oder in Form von Aufpinselungen in 1 %iger Chloroformlösung. Es hat neben einer raschen Heilwirkung den großen Vorzug, daß es völlig geruchlos ist, steht allerdings nach **Jarisch**, was die Dauerhaftigkeit der Heilerfolge anbetrifft, der Teerbehandlung nach.

Außer bei Psoriasis wird Chrysarobin noch bei verschiedenen anderen Hauterkrankungen angewandt, wie Pithyriasis, Ekzema marginatum und Herpes tonsurans. Auch bei Alopecia areata ist es schon verwandt worden. Auch bei diesen Erkrankungen sollen die Heilerfolge günstige und dauernde sein.

Neben diesen vorzüglichen Eigenschaften, welche dem Chrysarobin bis zum heutigen Tage im Arzneimittelschatz seinen Platz bewahrt haben, hat das Mittel aber auch unangenehme, eventuell sogar gefährliche Nebenwirkungen. Ein Nachteil besteht schon in den durch nichts zu entfernenden Flecken in der Wäsche. Unangenehm ist ferner die eigentümliche, schmutzig violette Verfärbung der Haut und die grünlich-gelbliche Verfärbung der Haare. Erstere läßt sich allerdings durch Waschungen mit Benzin wieder beseitigen. Es wird deshalb empfohlen, die gesunden Teile der Umgebung durch Ueberleimen zu schützen.

Neben diesen Belästigungen können aber bei längerer beziehungsweise ausgedehnter Applikation sehr unangenehme Komplikationen auftreten. So wird bei einer Anzahl von Menschen eine diffuse entzündliche Schwellung beobachtet, die sehr bedenklich werden und mit Fieber und subkutaner Lymphdrüsenschwellung verlaufen kann. Bei einigen Personen kam es auch zu Furunkulose. Nach **Kunkel** tritt diese Dermatitis übrigens nicht bei allen Menschen auf, sodaß man in diesen Fällen es vielleicht mit einer Idiosynkrasie zu tun hat. Besonders empfindlich soll die Haut im Gesicht und an den Genitalien sein. **Lewin** berichtet über erysipelatöse Entzündung, die mit Jucken, Brennen, Hitze, Frost und Schlaflosigkeit einherging.

Ein weiteres Vergiftungssymptom bei der Anwendung von Chrysarobin ist die nicht selten auftretende Entzündung der Bindehaut. Nach den Autoren ist es noch nicht ausgemacht, ob es sich dabei um eine zufällige Uebertragung oder um Resorptionserscheinungen handelt. **Kunkel** gibt an, daß Arbeiter, die das rote Präparat pulvern, häufig an Konjunktioitis leiden. **Hager** empfiehlt für den Apotheker bei der Zubereitung Schutzbrillen.

Schließlich sind hier noch die bei ausgedehnter äußerer Anwendung durch Resorption auftretenden Vergiftungserscheinungen zu erwähnen. Das vom Körper aufgenommene Chrysarobin geht daselbst zum Teil als **Chrysophansäure** in den Harn über, zum Teil verläßt es unverändert den Körper. Dabei soll das Chrysarobin nach **Lewin entzündungserregend** auf die **Nieren einwirken**; so beobachtete dieser Autor bei Tieren nach Einreibungen mit Chrysarobin Eiweiß im Harn. Nach **Kobert** kann nach reichlicher Resorption sogar Methämoglobinbildung mit all ihren Folgeerscheinungen eintreten.

Nach neueren Untersuchungen **Winklers** an Tieren und Menschen auf der Berner Klinik von **Jadassohn** ist jedoch die Gefahr einer Nierenreizung bei der Chrysarobinbehandlung wie sie jetzt bei der Psoriasis usw. üblich ist, eine sehr geringe. Selbst bei schweren Chrysarobindermatitiden soll es nur in ganz seltenen Ausnahmefällen zur Albuminurie beziehungsweise Nephritis führen.

Eine **innerliche Anwendung** von Chrysarobin dürfte, soweit mir bekannt, in Deutschland überhaupt nicht üblich geworden sein. Dagegen soll das Mittel im Ausland, speziell in Amerika (Mexikanische Pharmakopoe), als Emetokatharticum gebräuchlich sein.

Sieht man die äußerst spärlichen Literaturangaben über die interne Anwendung des Goapulvers sowie des Chrysarobins nach, so drängt sich sofort die Tatsache auf, daß sichere experimentelle Grundlagen überhaupt fehlen und daß die Angaben über die Höhe der zu verabfolgenden Dosen in krassem Widerspruch zueinander stehen.

Ueber die Anwendung der gepulverten Droge, des **Araroba** findet sich nur **eine**, weit zurückliegende Angabe. **Thompson**, der 1877 an Menschen Versuche damit angestellt hat, empfiehlt dieselbe als Emeto katharticum und zwar in Form von Pillen oder Pulvern zu **1,2—1,25 g!** Nach ihm soll das fast stets nur einmalige Erbrechen früher als die Abführwirkung eintreten, ohne **nervöse Depression**; die Abführwirkung dagegen 3—7 mal ohne Kolik.

Was nun das in unserer Pharmacopoe German. Ed. IV enthaltene Präparat „**Chrysarobin**" anbetrifft, so findet sich in dem Kommentar zum Arzneibuch IV von Dr. **A. Schneider** und **P. Süß** folgende Angabe: „Anwendung: Innerlich Brech- und Abführmittel (0,3 bei kleinen, 0,6 bei 12jährigen Kindern, sonst 1 g in alkalischer Lösung oder in Pillen) entbehrlich."

Dazu steht nun im größten Gegensatze, daß schon **Glaister** (1881) bereits nach 0,18 g starke Magenschmerzen, anhaltendes Erbrechen und Abführen, sowie **Reizungserscheinungen** an den Harnorganen beobachtete. **Stocquart** (1884) sah nach 10 mg bei Kindern und 39 mg bei Erwachsenen, innerlich verabfolgt, gastrische Störungen, Herzklopfen, Präkordialangst, Schwindel, Erbrechen und Fröste auftreten. Der Harn blieb in seinen Fällen normal. Nach subkutaner Anwendung von bereits 1—10 mg erfolgte in der Hälfte der Fälle Abszedierung.

Diese Angaben sind die einzigen, die ich in der Literatur über interne Anwendung von Chrysarobin finden konnte.

Ich möchte deshalb den Angaben von **Schneider** und **Süß**, welche ohne jeden Literaturnachweis gemacht sind, höchst skeptisch gegenüberstehen und dringend davor warnen, von diesem Mittel beim Menschen intern Anwendung zu machen.

Die von uns beobachtete Intoxikation kam durch eine Verwechslung zustande. Es wurde in der Apotheke anstatt 10 g Chininum tannicum das im Regal danebenstehende Chrysarobin in einem Papierumschlag abgegeben. Drei Knaben im Alter von 3, 5, 7 Jahren sollten am Abend je eine Messerspitze von Chininum tannicum wegen beginnenden Keuchhustens bekommen und erhielten durch das **Versehen** je eine Messerspitze von Chrysarobin. Ungefähr eine Stunde nach der Eingabe trat bei allen 3 Kindern **starkes Erbrechen** auf; die Mutter, welche etwas weniger genommen hatte, klagte über geringe Magenschmerzen.

Durch sofortige Nachforschung in der Apotheke wurde festgestellt, daß es sich um eine Verwechslung handlo, und zwar, wie

die am anderen Tage von Herrn Prof. Dr. Matthes vorgenommene chemische Untersuchung bestätigte, mit Chrysarobin.

Durch eine sehr ausgiebige Magenspülung sowie Verabfolgung von Klystieren wurde eine möglichst vollständige Entfernung des eingenommenen Chrysarobins zu erzielen gesucht. Der Magen war bei der Mutter und allen drei Kindern trotz des vorausgegangenen Erbrechens noch mit viel Speiseinhalt gefüllt. In ihm war Chrysarobin noch in recht reichlichem Maße vorhanden, wie sich aus der am anderen Tage vorgenommenen chemischen Untersuchung sowie den charakteristischen Flecken in der bei dem Erbrechen und der Magenspülung verunreinigten Wäsche feststellen ließ.

In dem Harne des jüngsten der 3 Knaben wurde am anderen Tage Chrysophansäure nachgewiesen (Prof. Matthes). Eiweiß, Blut oder reduzierende Substanzen wurden hingegen nicht gefunden. Das Befinden der 3 Kinder, welche die Nacht gut schliefen, war bereits am nächsten Morgen zufriedenstellend; eines hatte ein hirsekorngroßes Bläschen, welches mit klarem Serum gefüllt war, am weichen Gaumen. Irgend welche Schädigungen von seiten der Nieren konnten nicht konstatiert werden.

Die von den Kindern eingenommene Menge Chrysarobins „eine Messerspitze" betrug nach Abwägungen 0,2—0,25 g. Es muß in diesen Fällen als Glück bezeichnet werden, daß auf die verhältnismäßig großen Dosen bald Erbrechen auftrat und dadurch schon ein Teil des gefahrvollen Mittels entfernt wurde, ferner das in dem Magen der Kinder reichlich Mageninhalt vorhanden war, was die Resorption des Mittels verzögerte und schließlich, daß das Chrysarobin sich in wäßriger, nicht in der leicht resorbierbaren alkoholischen Lösung befand.

Der Zweck meiner Mitteilung ist hauptsächlich der, darauf hinzuweisen, daß das Chrysarobin, welches als Emetokatharticum durchaus entbehrlich ist, bei seinen so gefährlichen Nebenwirkungen mit Fug und Recht zu den differenten Stoffen zu rechnen ist und deshalb in Zukunft in unseren Apotheken lieber abseits und in Gefäßen mit roter (nicht wie bisher mit schwarzer) Schrift aufbewahrt werden sollte, um so weiteren gefährlichen Verwechselungen vorzubeugen.

Literatur. C. Liebermann, Chem. Berichte 1878, Jahrg. 11, S. 1603, 1888, Jahrg. 21, S. 447. — Bechstein, Handb. der organ. Chemie 1897, Bd. 3, S. 453. — Hagers Handb. der pharmaz. Praxis S. 824, von Fischer-Hartwich. — Kunkel, Handb. der Toxikologie, Jena 1901. — Kobert, Kompendium der Toxikologie 1903. — Levin, Lehrb. der Toxikologie 1885, S. 390. — Kobert, Lehrb. der Pharmakotherapie 1897, S. 339. — Vogl, Araroba in Eulenburgs Realenzyklopädie Bd. 2. S. 115. — Schneider und Süß, Kommentar zum Arzneibuch Bd. 4. — J. Glaister, Glasgow med. J. 1881, Bd. 16, S. 278. — Stocquart, Ann. de dermat. et syph. 1884, Bd. 4, S. 15.

Indikationen für Kromayers medizinische Quarzlampe

von

Dr. Wilhelm Lüth, Hautarzt in Thorn.

Durch die Einführung des Kromayerschen Quecksilber-Quarz-Lichtes hat sich das Gebiet der Lichttherapie dadurch bedeutend vergrößert, daß auch Hautkrankheiten herangezogen werden, deren Träger man bisher wegen der relativen Harmlosigkeit ihres Leidens nicht den Gefahren und den Unannehmlichkeiten der Röntgen- respektive Finsentherapie aussetzen wollte. Die Domäne dieser beiden Behandlungsarten bildeten hauptsächlich tiefergreifende und gewebezerstörende Prozesse; die Kromayersche Lampe vermag auch diese zu heilen, worüber Wichmann, Heymann, Wetterer, Bering berichteten, ein großes Betätigungsfeld findet sie aber bei allen oberflächlichen Hautkrankheiten, die gewissermaßen zur kleinen Dermatologie gehören und dem Hautarzte täglich vor Augen kommen.

Auf dieses Gebiet will ich mich in dem folgenden beschränken und daran anschließend über Erfahrungen berichten, die ich mit der Quarzlampe bei Krankheiten des Urogenitaltraktus gemacht habe.

Der erste Fall, den ich in Behandlung nahm, betraf einen 5jährigen Knaben, der seit seinem ersten Lebensjahre an Prurigo litt. Der Junge war in einem wenig guten Ernährungszustande, das Gesicht wie der ganze Körper zerkratzt, die Haut verdickt und verfärbt, an den Ohren und auf dem behaarten Kopf saßen Ekzemborken, die Nackendrüsen waren geschwollen, keine Stelle des ganzen Körpers, die nicht Kratzeffekte zeigte; des Nachts wurden dem Knaben die Hände festgebunden. Seit Jahren war er mit Salben und auch innerlich mit Lebertran und Arsen ohne Erfolg behandelt. Zur Probe belichtete ich einen Teil der linken Wange und, als sich hier nach Verschwinden der Reaktion (Abschälung der Haut) eine deutliche Besserung zeigte, in einer zweiten Sitzung das ganze Gesicht und den behaarten Kopf, jede einzelne Stelle je 10 Minuten lang, zuerst in 20 cm, dann in 10 cm Entfernung. Die Folge war eine Ablösung der Oberhaut, womit gleichzeitig das Jucken verschwand. Nur eine etwa fünfmarkstückgroße Stelle an der rechten Kopfseite zeigte noch einen Rest des früheren Zustandes. Hier wurde noch einmal 5 Minuten lang belichtet und darauf der ganze Körper in zwei Abschnitten, indem ich das Licht in einer Entfernung von 15 cm über ihn hinweggleiten ließ. Einige Tage darauf erkrankte der Knabe an Scharlach; als er mir nach 4 Wochen wieder vorgestellt wurde, war das Jucken auf dem ganzen Körper völlig beseitigt, die Haut hatte zwar nicht das Aussehen einer nie erkrankten Haut, dazu hatte der Prozeß zu lange gedauert, von der früheren Krankheit war aber nichts mehr wahrzunehmen, keine Kratzwunden, kein Ekzem, auch die Drüsen waren nicht mehr fühlbar. Es war also eine völlige Heilung eingetreten. Stärkere subjektige Belästigungen waren mit der Abhäutung nicht verbunden; die Augen wurden durch eine Binde, die die Mutter aus mehrfachen Stofflagen hergestellt hatte, geschützt.

In derselben Weise behandelt mit Distanz von 15—25 cm ohne Vorschaltapparate mit dem reinen Licht wurde ein Mann mit Ekzem des Gesichts, des behaarten Kopfes und des Nackens. Das Ekzem, das schon jahrelang bestand, war auf die Konjunktiven übergegangen, die Kornea war beiderseits total getrübt, links außerdem geschrumpft und wie ein halbes Pfefferkorn vorgewölbt, das Sehvermögen war ganz erloschen. Der Patient wurde mir von dem Augenarzte Dr. Kunz in Thorn überwiesen in der Hoffnung, daß, wenn das Gesichtsekzem abheilen würde, auch das Sehvermögen sich rechts etwas heben würde. Als der Patient 8 Tage nach der ersten Sitzung zum zweiten Male erschien, war das Ekzem bis auf kleine Reste an der linken Stirnseite und im Nacken geheilt; die Haut war in eine einzige flächenhafte Narbe verwandelt. Nach drei weiteren Sitzungen ist die Haut trocken und das Ekzem beseitigt ohne jeden Rest. Das Sehvermögen hat sich rechts so gebessert, daß der Mann auf $1^1/_2$ m Finger zählen kann und schon die beiden letzten Male ohne Unterstützung und Begleitung meine Wohnung verlassen und die Straße überschreiten konnte, wo er seinen Wagen erwartete.

Mehrere Fälle von zirkumskriptem Ekzem im Gesicht, an den Händen und den Füßen heilten nach meistens einmaliger Bestrahlung glatt ab, darunter auch ein Fall von Gewerbeekzem nach Natronlauge. Nach einmaliger Belichtung wurde Teerspiritus verordnet; bei der Vorstellung am 5. Tage war der Arm geheilt. Erwähnen will ich noch 3 Fälle von seborrhoischem Ekzem des Kopfes bei Säuglingen; sie stammten alle aus einem Bezirk der Provinz Posen. Eine Bestrahlung von 15 Minuten mit dem Blaulicht in 30 cm Entfernung trocknete die Haut ein; die Borken fielen ab und die Sekretbildung hörte auf. Eine zu intensive Belichtung des einen Kindes brachte einen Rückschlag[1]). Ueber 20 Minuten sollte man die einzelnen Partien nicht dem Licht aussetzen.

Mehrere Fälle von Psoriasis schließen sich an. Eine Frau mit universeller Psoriasis, auch das Gesicht zeigte einige Effloreszenzen an der Stirn, wurde nach und nach am ganzen Körper belichtet. Eine Sitzung von 15 Minuten auf 10 cm Entfernung genügte, um die Schuppen zu entfernen. Es bleibt zunächst eine gerötete und verdickte Unterlage übrig, die sich auf weitere Bestrahlungen unterstützt durch Salbenbehandlung zurückbildete, indem sich zuerst weiße Inseln normaler Hautfarbe und Dicke zeigen, die sich ausdehnen, bis das ganze kranke Gewebe verschwunden ist.

Eine stärkere Belichtung erforderten 2 Fälle von knötchenförmiger Psoriasis an den Händen. Hierbei zeigte sich, was auch Heymann[2]) feststellt, daß das Quarzlicht eine elektive Wirkung ausübt, insofern als die gesunde Haut sich unter der Belichtung nicht im geringsten veränderte, während die Knötchen sich abschuppten und allmählich verschwanden. Es war nicht notwendig, die gesunden Partien zu schützen, ebensowenig, wie bei der flächenhaften Psoriasis. Das pathologische Gewebe reagiert eben schon bei einer Entfernung und Intensität des Lichtes, bei der die gesunde Haut noch nicht alteriert wird.

---

[1]) Dieser Fall führte zu einem Mißerfolg.
[2]) Heymann, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 42.

Eine junge Dame mit Lichen pilaris wünschte ihre Arme von dieser „Gänsehaut“ befreit zu sehen. Eine einmalige intensive Belichtung, die zur Ablösung der Oberhaut führte, hatte vorläufig den gewünschten Erfolg. Nach 4 Monaten bisher kein Rezidiv.

Vollen Erfolg erzielt man auch bei Acne vulgaris, meistens schon in einer Sitzung. In 2 Fällen, bei denen die Aknepusteln auf dem Rücken außerordentlich dicht standen, und bei dem einen auch die Brust bedeckte, wurde durch Schälung ein Verschwinden der Akne erreicht. Treten an einzelnen Stellen noch einige Pusteln wieder auf, so hat eine zweite oder dritte Belichtung zu erfolgen. Bei beiden kam es zur völligen Heilung.

In derselben Weise habe ich auch Akne des Gesichts in größerer Anzahl behandelt, bis auf einen, der sich der Weiterbehandlung entzog, mit Erfolg. Die Schälung und Rötung der Haut auf einige Tage ertragen die Patienten gern, wenn sie Aussicht haben, von der Krankheit befreit zu werden.

Hieran schließt sich ein Fall von Sycosis barbae ersten Grades. Einmalige Belichtung mit dem kegelförmigen Vorschaltstück (Nr. 2 der Skizze) in 5 cm Entfernung genügte; eine Sublimatsalbe vervollständigte die Heilung.

Ausgedehnter Haarausfall bei einem 11jährigen Mädchen, sodaß das ganze Schädeldach und ein Teil des Hinterkopfes kahl waren, heilte nach 4 Bestrahlungen. Die Haare wuchsen sehr schnell und in derselben Stärke und schwarzen Farbe, wie das übrige Haupthaar. Das Kind zeigte eine sehr starke motorische Unruhe; ob die Haarkrankheit auf nervöser Grundlage beruhte, soll damit nicht behauptet werden. Bei Alopecia, sowohl pityrodes wie areata, hat man das Stadium der Krankheit zu berücksichtigen. Ist bei Alopecia pityrodes die Haut schon völlig glatt, also eine Atrophie der Haut und der Haarwurzeln anzunehmen, dann ist der Erfolg sehr gering; die Lanugohärchen können wohl etwas kräftiger werden, erreichen aber bei weitem nicht die Stärke des gesunden Haares, der Erfolg ist also im ganzen gering. Anders dagegen, wenn das Haar sich erst zu lichten beginnt, dann kann man eine erhebliche Besserung erreichen, wie ich in zwei Fällen feststellte. Zu ähnlichen Resultaten kommt auch **Kromayer**[1]).

Alopecia areata verhält sich ebenso zu der Lichtbehandlung, wie zwei Fälle deutlich beweisen. Bei einem Referendar, der schon ein Jahr lang in Königsberg behandelt war, wurde nur die zuletzt enthaarte Stelle günstig beeinflußt, die Stellen, wo die Krankheit begonnen hatte, besserten sich nicht. Zwei neue Stellen, die sich während der Behandlung bildeten — der Patient konnte wegen der Entfernung seines Wohnsitzes nur selten kommen — wurden durch intensive Bestrahlung schnell zur Heilung gebracht. Die Mutter wurde kurz vorher wegen eines handtellergroßen Ulkus am rechten Knie behandelt, das sich durch prompte Reaktion auf Sublimatumschläge und Jod als spezifisch erwies. Eine deshalb beim Sohne eingeleitete spezifische Behandlung hatte keinen Erfolg. Sehr günstig war dagegen die Lichtbehandlung bei einer Schauspielerin, die seit 4 Wochen an einer Alopecia areata litt. Die Haare wuchsen schon nach wenigen Bestrahlungen und bedeckten allmählich die ganze kahle Stelle.

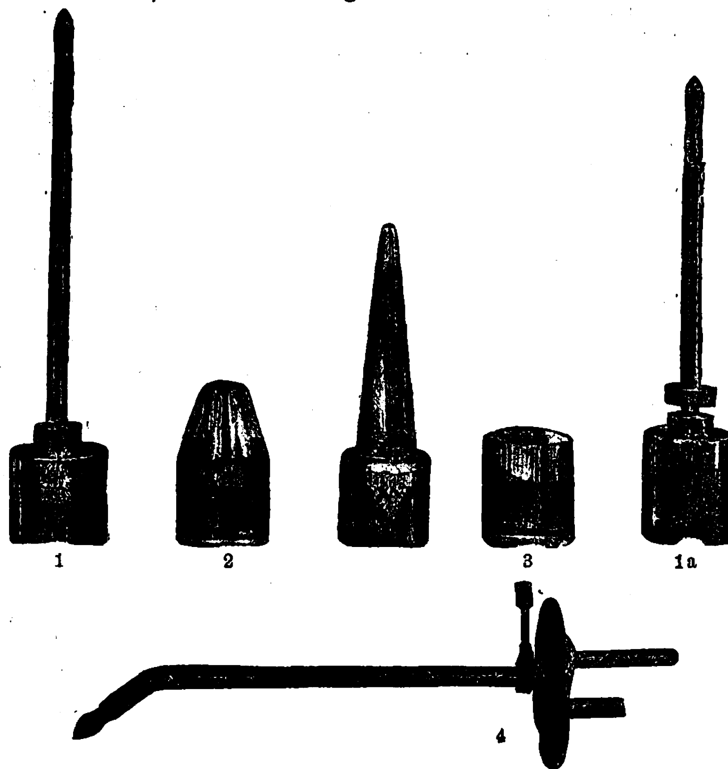
Es scheint also, als ob man bei frischen Fällen von Alopezie guten Erfolg, bei alten Fällen sehr wenig erwarten darf.

Zwei Fälle von Kankroid der Nase wurden durch festes Aufsetzen des erwähnten Kegelstumpfes in wiederholten Sitzungen geheilt. Auch hier scheint sich wieder die elektive Wirkung des Lichtes zu zeigen, indem Ausläufer in das gesunde Gewebe hineingingen, die mit zerstört wurden, sodaß sich ein erheblicher Defekt bildete, der sich erst allmählich unter Aetzungen mit Argent. nitric. schloß.

Ein Herr mit einem Rhinophym wandte sich zwecks Beseitigung der einzelnen Knoten an mich. Eine blutige Operation verweigerte er, deshalb schmolz ich durch Aufsetzen des mehrfach erwähnten Kegelstumpfes die am meisten entstellenden Auswüchse an der sogenannten Nasenspitze und den Nasenflügeln ein, die dann unter Aetzung mit Chromsäure allmählich mit der Schere entfernt werden. Die Ueberhäutung erfolgt sehr schnell auch über größere Defekte. Diese Art der Behandlung ist recht umständlich und langdauernd, der Erfolg aber recht zufriedenstellend. Die Knollenform ist beseitigt, die Nase hat eine nicht mehr auffallende Form, die andauernde Bildung von Protuberanzen hat aufgehört, ebenso die Röte der Nase, die durch die Narbenbildung eine weiße Farbe angenommen hat. Subjektiv ist der Erfolg besonders gut; der Patient, ein oberer Militärbeamter zeigt sich jetzt wieder in der Oeffentlichkeit, was ihm früher durch Erregen der allgemeinen Aufmerksamkeit verleidet wurde.

[1]) **Kromayer**, Berl. klin Woch. 1907, H. 4—5.

Auch bei Krankheiten des Genitaltraktus habe ich die Kromayersche Lampe benutzt, hauptsächlich bei chronischen Prostatitiden. Die Firma **Kollmorgen**, Berlin W. 57, Bülowstraße 57, fabriziert zu diesem Zwecke Vorschaltstücke aus Quarzglas in Form von Kathetern mit Prostatakrümmung (Abb. 4 der Skizze) und gerade Stäbe (Abb. 1 und 1a), die für die Harnröhre geeignet sind. **Schüler** beschreibt sie in der Zeitschrift für neuere physikalische Medizin, wo sie auch abgebildet sind.



Es handelte sich namentlich um alte Prostataentzündungen mit Schmerzen in der Glans und im Kreuz und trüben Urin. Die Trübung des Urins verschwand bei 3 sehr hartnäckigen Fällen, die ich als Beispiel anführen will, nach der ersten Belichtung am darauffolgenden Tage und hat bei dem einen Falle bis jetzt 3 Monate angehalten, bei diesem sind auch die Schmerzen im Kreuz geschwunden.

In dem anderen Falle, einem alten Manne, der schon Jahre lang vergeblich behandelt ist — die Schleimhaut der Blase zeigte sich bei der Zystoskopie weiß verfärbt und löst sich in Flocken ab — hielt die Wirkung nur 7—9 Tage vor, dann trat allmählich wieder Trübung ein. Als ich deshalb die Belichtung auf 7 Minuten ausdehnte, trat am nächsten Tage unter lebhaften Schmerzen in der Blase eine sehr starke Trübung des Urins ein, die aber nach weiteren 24 Stunden zusammen mit den Schmerzen wieder schwand. Der Urin war jetzt ganz klar und der gute Zustand hielt jetzt dauernd an.

Als dritten Typus führe ich einen Kranken an, der im November 1907 eine Gonorrhoe akquirierte, die sich auf Prostata und Blase ausdehnte; er wurde anderweitig 9 Monate ohne Erfolg behandelt, erwarb noch eine schwere Neurasthenie, sodaß er sein Geschäft aufgeben mußte. Bei Eintritt in die Behandlung enthielt Urethral- und Prostatasekret Gonokokken und es bestand eine Zystitis. Nach Reinigung der Urethra und Prostata wurde eine Belichtung von 7 Minuten Dauer vorgenommen. Am nächsten Tage war der Urin klar, ich gab noch zwei Injektionen in die Harnröhre. Das Sekret ist verschwunden. Der Herr fühlt sich ganz gesund und hat sein Geschäft wieder aufgenommen.

So erfreulich dieser wohl beispiellose Erfolg erscheint, ich glaube doch nicht, daß sich noch in einem zweiten Falle eine so schnelle Heilung von so schwerer Krankheit erzielen läßt.

Bei der Behandlung der gonorrhoischen Urethritis habe ich die Beobachtung gemacht, daß eine zu kurze Zeit dauernde Belichtung von etwa 2 Minuten das Wachstum der Bakterien außerordentlich begünstigt, zur Abtötung ist eine Belichtung von mindestens 4 Minuten erforderlich. Hat man es bei einer chronischen, oft rezidivierenden Gonorrhoe mit einem oder mehreren Herden zu tun, von denen die Rezidive ausgehen, so tut man gut, diese Herde urethroskopisch genau festzustellen und den Glasstab Nr. 1 auf diese Stellen einzustellen und noch von außen einen

Druck auszuüben. Infolge der dadurch entstehenden Blutleere dringen die Strahlen tiefer. Auf diese Weise habe ich einen Fall, dem durch Dehnungen und Instillationen nicht beizukommen war, geheilt.

Bei der akuten Gonorrhoe, solange noch eitriges Sekret und Gonokokken vorhanden sind, wende ich das Licht nicht an, weil ich eine zu starke Reaktion fürchte. Hat man sich aber durch wiederholte Untersuchungen überzeugt, daß keine Gonokokken mehr vorhanden sind, so kann man durch kurzdauernde Belichtung den Rest der serösen Sekretion zum Verschwinden bringen. Das Licht übt, wie man ja auch beim Ekzem sieht, eine eminent eintrocknende Wirkung aus.

Ist das Orificium externum verengt, so tritt hier, weil die Schleimhaut durch enges Umfassen des Glasstabes blutleer wird, leicht eine ringförmige Verbrennung ein. Diese Beobachtung führte mich dazu, den Apparat auch bei Strikturen der Harnröhre zu verwenden für den Fall, daß die Striktur für den Glasstab durchgängig ist oder wenigstens die Spitze eintreten läßt.

Bei Schankern habe ich das Licht verschiedentlich verwandt; die gute Wirkung ist nicht zu verkennen, insofern als die Wunde sich schnell reinigt, wenn der Schorf, der durch die Belichtung gesetzt wird, sich abstößt.

Die Hoffnung, durch Zerstörung der Sklerose die Syphilis zu koupieren, konnte sich, abgesehen von einem Falle, nicht erfüllen, weil schon Drüsenschwellungen vorhanden waren. Der erwähnte Ausnahmefall ist noch nicht zur Entscheidung gekommen, es sind erst 4 Wochen vergangen, allerdings ohne daß bisher ein Exanthem auftrat.[1])

Bei Ulcera mollia ist noch der Umstand zu beachten, daß nach intensiver Einwirkung des Lichtes, die aber notwendig ist, wenn man einen Erfolg erwarten will, meistens eine Infiltration des Randes eintritt. Da nun die meisten Patienten von einer Härte des Ulcus durum gehört haben, so kann es hierbei zu einer Beunruhigung des Patienten kommen und, falls er den Arzt wechselt, zur Täuschung dieses.

Schließlich will ich noch einen einzigartigen Krankheitsfall kurz erwähnen, bei dem die Quarzlampe offensichtlich eine Besserung hervorgerufen hat. Es betrifft ein jetzt 16jähriges Mädchen, das seit seinem 2. Lebensjahre an allmählichem Schwund des Fettpolsters und des Unterhautzellgewebes leidet. Der Prozeß nahm seinen Anfang von einem Ohrläppchen, breitete sich über das ganze Gesicht aus, darauf über den Hals und ist jetzt beiderseits bis zur Ellenbeuge gelangt. Durch Bestrahlungen, die ich an den Grenzen des Prozesses an den Armen vornehme, füllt sich allmählich der Defekt aus. Die Erklärung Berings dürfte auch hier zutreffen: „Es tritt unter der direkten Einwirkung der chemisch wirkenden Strahlen ein ganz außerordentlich gesteigerter Stoffwechsel nicht nur in der einzelnen Zelle, sondern im ganzen Gewebe ein. Und in diesen Vorgängen, in der Steigerung des Stoffwechsels, haben wir den eigentlichen Heilfaktor des Lichtes zu erkennen."

Die Fälle, die nur eine kleine Auswahl aus dem zur Verfügung stehenden Material bilden, zeigen, daß das Indikationsgebiet für die Quarzlampe sehr ausgedehnt ist, daß besonders einige Krankheiten wie Ekzem beim Säugling und Psoriasis, deren Behandlung bisher recht umständlich und wenig sicher war, leicht und sicher auf das Licht reagieren, und daß auch der Urologe häufig für das Licht geeignete Fälle hat. Nur sollte man sich auch hierbei zur Regel nehmen, nicht zu schematisieren, da die Reaktion bei derselben Krankheit recht verschieden ist.

Nachträgliches zu meinem Aufsatz: „Ueber alte und neue Heilsalben" in Nr. 37 dieser Zeitschrift

von

Dr. Paul Richter, Berlin.

In meiner den Vilja-Creme der Firma Obermeyer & Co. in Hanau in die Therapie einführenden Arbeit ist von mir gemäß den Angaben des Fabrikanten auf „eine nicht den Tatsachen entsprechende Mitteilung (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 26, S. 1147)" Bezug genommen, nach der Vilja-Creme „im wesentlichen aus einem mit ätherischem Oel, anscheinend Rosmarinöl, versetzten wasserhaltigen Adeps lanae bestehen dürfte." Bei den fortgesetzt guten Resultaten, welche ich mit dem Vilja-Creme erzielt habe (daß er in einzelnen Fällen versagt, tut der Empfehlung keinen Abbruch), habe ich mich mit Herrn Dr. Zernik, Assistenten am pharmazeutischen Institut der Berliner Universität, in Verbindung gesetzt, um die Differenzen zwischen den Angaben des Fabrikanten und den Resultaten der von ihm ausgeführten chemischen Untersuchung, welche ausführlicher in der Apotheker-Zeitung 1908, Nr. 15, mitgeteilt sind, aufzuklären. Dabei hat sich herausgestellt, daß der Fabrikant unvollständige Angaben gemacht hat, welche zwar für die Heilwirkung gleichgültig sind, aber doch schädlich gewirkt haben, da unvollständige Angaben stets Mißtrauen erwecken müssen.

Der Fabrikant hat uns die Rohmaterialien, wie sie von ihm zur Herstellung des Vilja-Creme benutzt werden, zur Untersuchung gegeben, und die Untersuchung hat im Vergleich mit den Angaben des Fabrikanten recht interessante Resultate zu Tage gefördert. Einmal hat Herr Dr. Zernik seine Untersuchungen mit einem auf der Dresdener Naturforscherversammlung erhaltenen Präparat angestellt, welches nach dem beigefügten Prospekt aus „Adeps lanae 80 %, Verbena 4,5 %, Triponella (statt Trigonella) 3,5 %, Saponaria 5,5 % und Betonica 6,5 % hergestellt war. In den neueren Prospekten ist hinzugefügt „Ol. caps. bursae pastoris $3^1/_2$ %, Ol. Tanaceti $3^1/_2$ % und Ol. Rutae 3 %." Außerdem sind andere Prozentzahlen von den anderen pflanzlichen Zusätzen angegeben. Ferner mußte der Fabrikant zugeben, daß er nicht reines Adeps lanae benutzt, sondern daß dem Adeps lanae Vaselin, Ceresin (= Paraffinum solidum), Terpinol und Geraniumöl zugesetzt sind. Die beiden letzten Zusätze sind Geruchskorrigentien, dadurch ist der vorletzte Absatz meiner Arbeit und seine liebenswürdigen Bemerkungen über die an „exotische Parfüms gewöhnten Damen" ad absurdum geführt. Wir haben statt exotischer Parfüms das Terpinol, ein Produkt der chemischen Hexenküche.

Wie sind nun die scheinbar richtigen Angaben des Fabrikanten mit den Untersuchungsresultaten des Herrn Dr. Zernik in Einklang zu bringen, dem ich für seine Bemühungen und Belehrungen hiermit meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

Zunächst sind also tatsächlich, wie die Analyse richtig angab, absichtlich ätherische Oele dem Präparate zugesetzt worden; deren spezifischer Geruch wird aber durch den Terpinolzusatz völlig verdeckt, und es resultiert, wie ich mich selbst überzeugt habe, ein dem Rosmarinöl in der Tat frappant ähnelnder Geruch. Die wäßrigen Kräuterauszüge ließen sich in dem kleinen, Herrn Dr. Zernik zur Verfügung stehenden Material nicht nachweisen. Nachdem ich Herrn Dr. Zernik größere Mengen des Creme von derselben Verarbeitung, mit der ich meine therapeutischen Versuche angestellt hatte, zur Untersuchung übergeben hatte, konnte dieser feststellen, daß sich in dem erwärmten Creme zwei Schichten abscheiden, von denen die untere wäßrige gelb-bräunlich gefärbt ist und schwach sauer reagiert; sie gibt bei Zusatz von Eisenchlorid schwach die bekannte Gerbsäurereaktion (Tintenfärbung). Das läßt darauf schließen, daß in dem Creme wäßrige Auszüge von Vegetabilien, nach den Angaben des Fabrikanten von Verbena, Saponaria, Trigonella und Betonica, tatsächlich vorhanden sind. Diese Auszüge, welche nach den Mitteilungen des Fabrikanten einem eigenartigen „Reifungsprozeß" unterworfen worden sind, haben uns einzeln vorgelegen. Sie enthalten ungefähr $1^1/_2$ % Trockenrückstand, sind also recht dünn.

Wichtig ist auch der vom Fabrikanten bisher nicht deklarierte Zusatz von Vaselin, nachdem „Experimente über die Resorption durch die Haut" von Sutten angestellt (Mon. f. prakt. Dermat., 1906, Bd. 43, S. 371 und Brit. med. J. vom 23. Mai 1908) ergeben haben, daß Vaselin die Aufnahme des Wollfettes in die Haut beschleunigt.

Ich habe die vorstehenden Ausführungen absichtlich so eingehend wiedergegeben, weil sie ein Beispiel sind, wie nötig es ist, daß über die Zusammensetzung von Präparaten seitens des Fabrikanten auch wirklich zutreffende Angaben gemacht werden. Falsche oder unvollständige Deklarationen können zunächst den Arzt zu ganz falschen Schlüssen über die Wirkung und den Wert des betreffenden Medikamentes veranlassen, sie führen weiter naturgemäß zu Beanstandungen durch den nachprüfenden Analytiker, und es ergeben sich dann, wie in dem vorliegenden Falle, Unzuträglichkeiten, durch die ein in seiner Wirkung gutes Präparat, wie der Vilja-Creme, diskreditiert werden kann.

Andererseits wollte ich nicht, daß von mir Beihilfe geleistet wird bei Verschleierungsversuchen, wie es leider auch von ärztlicher Seite geschehen ist.

[1]) Bei der Korrektur 10 Wochen ohne Exanthem.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Die Fortentwicklung der Wrightschen Opsoninlehre 1906—1908.

von
Werner Rosenthal, Göttingen.

II. Die klinische und allgemein-pathologische Bedeutung der Opsoninuntersuchungen.

Den ersten Bericht über Wrights Lehre hatte ich mit dem Hinweis geschlossen, daß bisher nur wenige Infektionskrankheiten, insbesondere die durch Staphylokokken und durch Tuberkelbazillen verursachten, in bezug auf das Verhalten des Opsonins untersucht seien und daß derartige Untersuchungen vielleicht noch fruchtbarer bei anderen Infektionen sein würden. Diese Hoffnung hat sich inzwischen schon als berechtigt erwiesen. Betreffs der Staphylokokken und der Tuberkelbazillen stehen die Theorien von Wright noch heute zur Diskussion, ohne daß eine allgemeine Uebereinstimmung erzielt wäre; für die epidemische Genickstarre und die Infektionen der Typhus-Paratyphusgruppe dagegen sind die Grundlagen geschaffen, um mittels der Immunopsonine = Bakteriotropine die Diagnose zuverlässiger und genauer zu gestalten; für die kruppöse Pneumonie und das alte Problem der Milzbrandimmunität sind Tatsachen gesammelt worden, die in der allgemeinen Pathologie eine große Rolle spielen werden, ohne daß sich ihre Tragweite für die Aufgaben der Klinik bisher übersehen läßt.

1. Die diagnostische Bedeutung der Opsonine.

Wright selbst hat schon in den ersten Veröffentlichungen die Schwierigkeiten betont, die für die Bestimmung des opsonischen Index bei solchen Bakterien bestehen, die im frischen Serum oder innerhalb der Leukozyten einer raschen Zerstörung, durch Bakteriolyse und durch intrazelluläre Verdauung, unterliegen. Hierzu gehören die Typhusbazillen und ein Teil ihrer Verwandten und auch die Meningokokken. Sie werden, etwa 20 Minuten nach ihrer Aufnahme in die Leukozyten, schlecht färbbar, und daher findet man bei zu lang ausgedehnten Phagozytoseversuchen mit ihnen häufig im Kranken- oder Immunserum weniger intrazelluläre Individuen als im Normalserum, nicht weil die Phagozytose im ersteren vermindert ist, sondern sie ist beschleunigt, aber die reichlich aufgenommenen Bakterien sind schon größtenteils nicht mehr nachweisbar bei der Untersuchung, während die langsamer, also zum großen Teil später aufgenommenen Bakterien der Normalserumprobe noch fast alle gezählt werden. Ist spezifisches Bakteriolysin vorhanden, mit dem beladen die Bakterien von den Leukozyten aufgenommen werden, dann verschwinden sie noch um so rascher.

Aus diesen Verhältnissen erklärt es sich, daß die ersten Angaben über Opsoninwirkung bei Typhus widerspruchsvoll waren. Die einen Autoren glaubten spezifische Verminderung, die anderen Vermehrung der Phagozytose während derselben Stadien nachweisen zu können. Es gibt aber verschiedene Mittel, um die verwirrende, in bezug auf die Zählresultate dem Opsonin entgegengesetzte Wirkung der Bakteriolyse auszuschalten. Erstlich kann man die Sera inaktivieren und einzig den Gehalt an hitzebeständigem, also Immunopsonin (=Bakteriotropin) zum Gegenstand der Beobachtung machen. Annähernd dasselbe erreicht man auf einfachere Weise auch durch stärkeres Verdünnen des Serums, auf das Zehnfache und mehr. Dabei wird die Wirksamkeit des bakteriolytischen Komplements fast oder ganz vollständig ausgeschaltet, auch die opsonische Wirkung des Normalserums beträchtlich vermindert, diejenige des Immunserums aber nur wenig; es hört also erstens das Verschwinden der phagozytierten Bakterien durch Bakteriolyse auf und zweitens wird der Unterschied zwischen dem Kranken- und dem Normalserum auffallender. Die geringsten Nebenwirkungen hat ein drittes, neuerdings auch von Wright selbst empfohlenes Mittel: nämlich die Zeit vom Mischen der Proben bis zum Ausstreichen so kurz zu wählen (10 Minuten oder noch weniger), daß zwar Phagozytose, aber noch keine merkliche Aenderung in der Färbbarkeit der Bakterien statthaben kann, auch bei reichlichem Gehalt an Bakteriolysin.

Diese drei Hilfsmittel können auch miteinander kombiniert werden. In gleichem Sinne wirkt aber noch ein drittes, nämlich die Auswahl der Bakterienkultur. Recht junge, auf den besten Nährböden gewachsene, in lebhaftester Vermehrung befindliche Kulturen enthalten fast nur Individuen, die im Serum und innerhalb der Leukozyten widerstandsfähiger sind und später ihre Färbbarkeit verlieren als die Mehrzahl der Bakterien aus älteren oder unter ungünstigeren Bedingungen gewachsenen Kulturen. Und ähnliche Unterschiede zeigen sich auch zwischen verschiedenen Stämmen, nämlich den hochvirulenten, erst vor kurzem isolierten und dann unter den besten Bedingungen fortgezüchteten einerseits und alten Laboratoriumsstämmen andererseits. Außerdem aber haben die ersteren, wie wenigstens bei den Meningokokken, Pneumokokken und Streptokokken feststeht, auch eine viel größere Widerstandskraft gegenüber der Opsoninwirkung als die letzteren, wie ähnliches ja in betreff der Agglutination bei Typhusbakterien oft beobachtet worden ist. Aber umgekehrt wie hier sind bei Opsoninbestimmungen die wenig empfindlichen Stämme die zum Versuch geeigneteren: sie werden nämlich unter dem Einfluß von Normalserum kaum von den Phagozyten aufgenommen, wohl aber unter dem Einfluß von Immunserum, und so werden die Ausschläge bei ihrer Verwendung deutlicher als mit den avirulenten, schon im Normalserum gut opsonierten Stämmen.

Nur durch die Verwendung derartiger Kulturen und Verkürzung der Digestion auf 15 Minuten ist es Houston und Rankin (Lancet 1907, Bd. 1, S. 1213 und Brit. med. J. 1907, Bd. 2, S. 1414) gelungen, in der starken opsonischen Wirkung des Patientenserums ein vom 6. Krankheitstag an in 98 % der Fälle vorhandenes Zeichen der epidemischen Zerebrospinalmeningitis zu finden, das zugleich auch zur bakteriologischen Diagnose der isolierten Kokkenstämme brauchbar ist; Alice Taylor (Lancet 1907, Bd. 2, S. 16), die die Proben nur 10 Minuten bei Bruttemperatur hält, bestätigt deren Angaben vollständig. Dabei sind die Unterschiede zwischen Normal- und Krankenserum regelmäßig so bedeutend, daß im Krankenserum mindestens viermal soviel Kokken innerhalb der Leukozyten liegen als in der Kontrollprobe; bei derartigen Unterschieden werden alle später zu besprechenden Einwände gegen die Zuverlässigkeit der Zählungen nach Wright unwesentlich, und überdies werden solche Zählungen in den meisten Fällen überhaupt unnötig: der Vergleich einiger Gesichtsfelder beider Präparate macht den großen Unterschied in der Phagozytose unverkennbar. Daß außerdem auch noch eine Agglutination der Meningokokken im Krankenserum in den Präparaten deutlich ist, die unter gleichen Bedingungen im Normalserum nicht eintritt, macht die Beurteilung noch sicherer.

Da hier also der große Zeitverlust, der mit einer systematischen Zählung von mindestens 100 kokkenbeladenen Leukozyten verbunden ist, wegfällt, so wird dies Verfahren auch für klinische Zwecke gut brauchbar, denn die nötigen Handgriffe sind kaum umständlicher als zu einer Agglutinationsprobe. Die einzige Schwierigkeit für die allgemeine Anwendung dieser Proben besteht in der Beschaffung der geeigneten Meningokokkenkulturen, und diese wird freilich bei sporadischen Meningitisfällen und in den ersten Fällen einer Epidemie nach den in der Anmerkung gegebenen Vorschriften von Houston und Rankin oft nicht möglich sein; doch können nach Neufelds Erfahrungen (diese Wochschr. Nr. 30) vermutlich auch die von diesem benützten und erhältlichen Laboratoriumskulturen dafür dienen.[1])

Nach Taylor (und Houston und Rankin bestätigen es) soll es nun nicht nur gelingen, auf diese Weise mit Normal- und Krankenserum echte und unechte, virulente und avirulente Meningokokken zu unterscheiden, sondern auch zwei Rassen von morphologisch, färberisch und kulturell nicht unterscheidbaren Meningokokken, von denen die eine der Erreger der echten epidemischen Genickstarre, die andere der Erreger der „Meningitis basilaris posterior“ (Stills disease) sei: die Krankensera wirken nur auf den betreffenden Stamm opsonierend und agglutinierend. Diese Duplizität der übertragbaren Meningitis weiter zu erforschen, hat gewiß großes klinisches Interesse; die aufgestellte Vermutung

[1]) Anmerkung: Meningokokken sollen längere Zeit, doch auch nicht zu lange (weniger als 150 mal) nach der Isolierung aus dem Kranken täglich auf einem Gemisch von mit Chapoteau-Pepton bereitetem Agar und Aszitesflüssigkeit fortgezüchtet werden, einem Nährboden, auf dem sie in Form üppiger Rasen wachsen. Von solcher, höchstens 24 Stunden alter Kultur wird eine Kultur auf gewöhnlichem Agar angelegt und nach sechsstündiger Bebrütung in 1,5 %iger Kochsalzlösung aufgeschwemmt: die Aufschwemmung soll ganz gleichmäßig sein, mit Normalserum nach 15 Minuten Inkubation keinerlei Agglutination, und auch wenn sie dicht ist, nur spärliche Phagozytose zeigen, nicht mehr als drei Kokken in einem Leukozyten. Taylor verwendet 7 bis 10stündige Kulturen auf Blutserum.

allein aber nötigt uns, eine Nachprüfung der diagnostischen Angaben der englischen Forscher bei sporadischen Fällen auch mit beiden Typen der Meningokokken vorzunehmen.

Für den Typhus abdominalis besitzen wir neuerdings in der Züchtung der Bakterien aus dem Blut für das Frühstadium und in der Agglutination für die späteren Stadien zwei so selten versagende Proben, daß das Bedürfnis nach weiteren nur im Laboratorium auszuführenden diagnostischen Methoden nicht dringend erscheint; immerhin gibt es noch Fälle, in denen diese Proben versagen oder in bezug auf die Differentialdiagnose im Stich lassen. Das gilt besonders für die typhusähnlichen, durch Paratyphus- oder Kolibakterien verursachten Erkrankungen; bei ihnen ist nicht zu erwarten, daß sich die Kultur aus dem Blut so regelmäßig und mit denselben Anreicherungsmethoden wie für Typhusbakterien erreichen läßt. Daß die Agglutinationsprobe in solchen Fällen häufig trügerische Ergebnisse liefert, ist bekannt; und der Nachweis spezifischer bakterizider Antikörper durch den Pfeifferschen oder den Plattenversuch ist nicht allgemein anwendbar, weil diese typhusähnlichen Bakterien häufig eine sehr große Resistenz gegenüber der Bakteriolyse besitzen. Für differentialdiagnostische Untersuchungen und die Feststellung neuer Krankheitserreger aus dieser Gruppe scheinen nun die Bakteriotropine sehr wertvoll zu sein. Nach den Untersuchungen von Dean (Brit. med. J. 1907. Bd. II., S. 1409), Klien (Bull. Johns Hopkins Hosp. 1907), Neufeld und Hüne (Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 25), Schottmüller und Much (Münch. med. Wochschr. 1908. Nr. 9), Aaser, Clark und Simonds (J. of inf. dis. Bd. 5), Böhme (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 28) und Kämmerer (Ebend.) steht es wohl fest, daß solche spezifische Bakteriotropine in allen Fällen im Verlauf der Erkrankungen auftreten und nachweisbar sind, am besten wohl durch Austitrieren der Verdünnung, bei der das Serum noch eben deutlich die Phagozytose fördert, wie Klien und Neufeld verfahren. Daß solche Proben sehr zuverlässig spezifisch sind, geht aus den Untersuchungen Neufelds und seiner Mitarbeiter hervor; klinische Beobachtungen über die gelungene Differentialdiagnose haben Aaser, Much und Kämmerer mitgeteilt. Besonders diagnostisch wertvoll werden sich derartige Bestimmungen vermutlich auch bei der Ruhr erweisen, nachdem Haendel (Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 28) gezeigt hat, daß die Bakteriotropine das zuverlässigste Mittel zur Differenzierung der verschiedenen Rassen von Ruhrbakterien sind.

Ueber den Verlauf der „Opsoninkurve" bei dem Typhus abdominalis gehen die Angaben der genannten Autoren noch weit auseinander. Das beruht zu einem Teil jedenfalls auf den sehr verschiedenen Untersuchungsmethoden, die sie übten (verschiedene Inkubationszeit, Austitrierung der Verdünnungsgrenzen oder Indexbestimmung bei bestimmten Verdünnungen, Inaktivieren der zu vergleichenden Sera oder nicht, dünne oder dichte Bakterienaufschwemmungen), zu einem andern auf der Eigenart der verwendeten Typhuskulturen. Wie Clark und Simonds und Dean berichten und Referent bestätigen kann, erhält man mit demselben Serum an verschiedenen Typhusstämmen nicht nur verschiedenen Grad der Phagozytose sondern auch ganz verschiedene Indices gegenüber dem Normalserum. Ein im letzteren reichlich gefressener Stamm kann sogar im Krankenserum einen Index unter 1 haben (vermutlich infolge der Hinfälligkeit seiner Individuen), während ein anderer einen deutlich erhöhten Index erkennen läßt. Nach einer bisher vereinzelten Beobachtung Aasers kann die Opsoninprobe vielleicht zur Spätdiagnose des Typhus abdominalis dienen, auch wenn der Agglutiningehalt nicht mehr deutlich abnorm ist; und nach Muchs Beobachtungen kann die spezifische „negative Phase" im Opsoningehalt zur Frühdiagnose äußerst wertvoll werden.

Zu der Feststellung eines typischen Verlaufs der Opsoninkurve bei diesen Erkrankungen ist zunächst die Ausarbeitung einer allgemein anwendbaren und immer gleichmäßige Resultate liefernden Untersuchungsmethode erforderlich. Es erscheint rationell, zuerst die einzelnen Faktoren des vermutlich sehr verwickelten Problems in Angriff zu nehmen und zunächst nur den Gehalt an spezifischem Immunopsonin zu bestimmen. Clark und Simonds aber haben bei den wohl ausgedehntesten Untersuchungen in dieser Richtung nur sehr unbefriedigende Ergebnisse gehabt; Referent vermutet, daß neben anderem ihr Verfahren, die Sera vor der Untersuchung durch Erhitzen zu inaktivieren, schuld daran ist, denn wir wissen, daß die Temperaturen, bei denen die Normalopsonine vollständig vernichtet werden, und jene, bei denen die Immunopsonine schon beeinflußt werden, einander sehr nahe liegen, sodaß, wenn überhaupt, nur ein außerordentlich gleichmäßiges Verfahren den Erfolg haben könnte, in allen Fällen die einen vollständig ohne Schädigung der anderen auszuschalten.

Erst wenn uns der normale Ablauf der Opsoninkurve genau bekannt wäre, könnte die prognostische Bedeutung der Opsoninbestimmungen untersucht werden; sie ist vermutlich sehr gering nach der Erfahrung Böhmes, der unmittelbar vor einem Typhusrezidiv einen außergewöhnlich hohen Opsoningehalt beobachtet hat.

Bei den nicht typisch, sondern häufig chronisch verlaufenden Infektionen, wie der Tuberkulose, den durch Streptokokken und Staphylokokken verursachten septischen und lokalen Infektionen kommen sehr verschiedene und oft unregelmäßig wechselnde Werte des opsonischen Index vor, wie Wright von Anfang an lehrte. Wie aus dem ersten Teil des Berichtes hervorgeht, können diese Schwankungen durch mannigfaltige Faktoren bedingt sein. Wenn auch einem spezifisch abnormen Index und mehr noch dem raschen Wechsel des Index die Bedeutung zukommt, auf eine Infektion mit dem betreffenden Bakterium hinzudeuten, so sind doch die Erwartungen Wrights in bezug auf den diagnostischen Wert einzelner Indexbestimmungen von den Nachprüfern nicht allgemein bestätigt worden. Es scheint, als ob auch hier die Untersuchung speziell auf hitzebeständige Bakteriotropine und mit Verdünnung des Serums zu zuverlässigeren Resultaten führen könnte als das von Wright empfohlene Verfahren. Denn derartige Stoffe scheinen bei allen chronischen Infektionen, wenn auch in wechselnder Menge, gebildet zu werden und im Blut des Gesunden ganz zu fehlen. Bei der Besprechung der Untersuchungsmethoden werden wir hierauf zurückkommen.

Wie groß aber die Bedeutung häufig wiederholter Opsoninbestimmungen für die Frühdiagnose der Tuberkulose sein kann, zeigen 2 Beobachtungen aus Wrights Laboratorium. (Lancet 1907, Bd. 2, S. 1217—1236.) Bei den Kontrolluntersuchungen der normalen, zum Vergleich dienenden Sera zeigte sich, daß der opsonische Index zweier Assistenzärzte auf einmal zu wechseln und subnormal zu werden begann; bei beiden wurden erst Monate später tuberkulöse Affektionen klinisch manifest.

2. Die Bedeutung der Phagozytose.

Neben der diagnostischen hat Wright die prognostische Bedeutung der Opsoninbestimmungen sehr betont und sie zu einem Hilfsmittel der Therapie auszubauen versucht, deren Leitstern zu werden sie nach seiner Anschauung bestimmt sind. Eine Vorbedingung dafür ist natürlich die Ueberzeugung, daß der Phagozytose bei der Abwehr und Heilung der Infektionen die entscheidende, oder doch eine sehr wichtige Rolle zukommt. Ehe wir deshalb die klinische Bedeutung dieses Teils der Wrightschen Lehre beurteilen, müssen wir uns über diese prinzipielle Grundfrage klar sein. Sie wird von der großen Mehrzahl aller Forscher zwar als ausgemacht betrachtet, von v. Baumgarten aber neuerdings wieder mit derselben Entschiedenheit wie vor Jahren bestritten. (Münch. med. Wochschr. 1908 Nr. 28.) Er bekennt sich nach wie vor zu der Anschauung, daß den Phagozyten im Kampfe gegen die Infektionserreger keine andere Rolle zukäme als die von Totengräbern, da sie nur tote, oder durch die bakteriziden Serumstoffe in solchem Maße geschädigte Bakterien aufzunehmen vermöchten, daß sie ohnehin bald absterben würden. Und er beruft sich darauf, daß Kulturversuche nicht vorliegen, die eine Abtötung der gefressenen Bakterien ohne Mitwirkung des Serums bewiesen.

Man kann die von v. Baumgarten wieder in den Mittelpunkt gerückte Frage in zwei Unterfragen zerlegen: erstlich werden ungeschädigte Bakterien von Leukozyten aufgenommen? und zweitens vermögen die Leukozyten solche Bakterien abzutöten?

Bezüglich der ersten Frage besteht eine fast allgemeine Uebereinstimmung unter den Opsoninforschern, die zum Teil eigens darauf gerichtete Versuche angestellt haben, nämlich dahin, daß die „opsonisierten" Bakterien in ihrer Lebenskraft nicht beeinträchtigt sind, sobald nicht anzunehmen ist, daß im frischen Serum zugleich auch bakterizide Substanzen auf sie eingewirkt haben, und daß eine Abtötung der Bakterien die Phagozytose nicht steigert. Von diesen letzteren Angaben sind dem Referenten nur zwei Ausnahmen bekannt. Houston und Rankin fanden, daß Erhitzen der virulenten Meningokokken auf 60° bis 65° die Phagozytose derselben in Normalserum steigere; hier erscheint es nicht ausgeschlossen, daß nicht allein die Abtötung, sondern auch eine chemische Veränderung statthabe, vielleicht die Zerstörung einer Substanz, auf der die so verschiedene Widerstandskraft der frischen

und der lange fortgezüchteten Meningokokkenstämme beruht. Und Neißer und Guerrini berichten, daß durch einstündiges Erhitzen auf 60° abgetötete Staphylokokken unter allen Bedingungen (in Kochsalzlösung, Normal- und Immunserum) etwas reichlicher aufgenommen würden als dieselben lebenden Staphylokokken. Da diese Angabe, die im Widerspruch steht mit denen verschiedener anderer Forscher, sehr geeignet erscheint, ein Trumpf in der Hand v. Baumgartens zu werden, lohnt es sich, sie auf ihre Beweiskraft näher zu prüfen. Diese ist nach des Referenten Meinung gleich Null, wegen der von Neißer und Guerrini angewendeten Restmethode. Da bei dieser die gefressenen Kokken berechnet werden als Differenz der vor dem Versuch vorhandenen und der nachher noch freien Kokken, muß jede Vermehrung der Bakterien während des Versuches die Zahl der gefressenen zu klein erscheinen lassen. Eine Vermehrung der lebenden Staphylokokken während der halbstündigen Digestion im Brutschrank und der nachfolgenden Filtration fand jedenfalls statt; die daraus entspringenden Ungenauigkeiten mögen, wie die Ergebnisse zeigen, im allgemeinen und auch bei der Vergleichung dieses Verfahrens mit dem Wrights irrelevant sein, aber sie genügen jedenfalls, die immer im gleichen Sinn erfolgende Abweichung in dem Falle zu erklären, daß die Kokken vor dem Versuche tot sind und deshalb ihre Vermehrung ausgeschlossen ist. Deshalb können Neißers und Guerrinis Beobachtungen das Ergebnis älterer Untersuchungen nicht widerlegen, daß lebende Staphylokokken in gleicher Zahl von den Leukozyten aufgenommen werden wie tote.

Was den zweiten Punkt betrifft, so ist v. Baumgarten darin beizustimmen, daß viel weniger Beweise dafür vorliegen, daß Serum + Leukozyten eine kräftigere bakterizide Wirkung ausüben als das Serum allein, als man bei flüchtigem Lesen der Opsoninarbeiten annehmen möchte. Immerhin hat, wie auch v. Baumgarten erwähnt, die Chikagoer Schule derartige Versuche veröffentlicht und zwar eine ganze Reihe: Hektoen hat die bakterizide Wirkung des Hundeblutes gegenüber Milzbrand der des Serums allein überlegen gefunden, Rosenow hat dasselbe für Menschenblut und Pneumokokken, Ruediger für Menschenblut und Streptokokken festgestellt; außerdem haben Gruber und Futaki (Münch. med. Wochschr. 1906. S. 249) Meerschweinserum und Meerschweinleukozyten zusammen gegen Typhusbakterien wirksamer gefunden als das Serum allein. Was nun die von v. Baumgarten angeführten, unter seiner Leitung angestellten und noch nicht ausführlich veröffentlichten Untersuchungen mit negativem Ergebnis betrifft, so erscheinen diese dem Referenten deshalb nicht ausschlaggebend zu sein, weil die Zeit, die den Leukozyten zur Einwirkung gelassen wurde, nur kurz war, bis zu höchstens zwei Stunden, und es sehr wahrscheinlich ist, daß die Leukozyten längerer Zeit bedürfen, um vollebenskräftige Bakterien abzutöten. Darauf deuten die von v. Baumgarten nicht genannten Untersuchungen Petterssons (Zbl. f. Bakteriol. Bd. 45), der aus den Leukozyten Stoffe extrahieren konnte, die Milzbrandbazillen, Pneumokokken und Streptokokken abtöten, aber sich von den bakteriziden Serumbestandteilen unter anderem auch durch die langsame Wirksamkeit unterscheiden. Endlich seien hier auch Schneiders (Münch. med. Wochschr. 1908. Nr. 10) Untersuchungen angeführt, der die überlebenden Leukozyten zur Sekretion von Stoffen anregen konnte, die Milzbrand- und Typhusstäbchen abtöten und sich ebenfalls von den Serumbestandteilen unterscheiden. Wenn die Leukozyten derartige Stoffe enthalten und sezernieren, so ist es doch eine gezwungene Annahme, ihnen die Fähigkeit zur intrazellulären Abtötung der Bakterien abzusprechen. Tatsächlich sind derartige Aussaatversuche, wie sie v. Baumgarten fordert, sehr schwer einwandfrei anzustellen, und es erscheint unberechtigt, den Vertretern der Phagozytentheorie den vielfältig wiederholten Beweis auf diesem Wege aufzuerlegen.

Auch schätzt v. Baumgarten die Beobachtungen über das Verschwinden der Bakterien innerhalb der Zellen, wie sie besonders Neufeld gemacht hat, wohl zu gering ein; andererseits wird man im Hinblick auf Muchs Entdeckung der nicht säurefesten, granulären Tuberkelbazillen ein solches Verschwinden für unsere Färbemethoden nicht unbedingt der Vernichtung der Bakterien gleichsetzen dürfen. Neufeld selbst hat betont, daß bei Staphylokokken und Tuberkelbazillen die intrazelluläre Verdauung nicht zu beobachten ist; möglicherweise nehmen diese Bakterien durch eine besondere Widerstandsfähigkeit gegenüber den Leukozytenenzymen eine Sonderstellung ein, und das wäre wieder bei der Verallgemeinerung der negativen Abtötungsversuche in vitro mit ihnen zu berücksichtigen.

Aber auch wenn man v. Baumgarten zugeben will, daß in vielen Fällen z. B. bei den Typhusbakterien sich innerhalb der Leukozyten nur die schon vorher eingeleitete Auflösung durch das Serumlysin vollendet (Beobachtungen von Böhme und von Lambotte und Stiennon sprechen für, von Neufeld und Hüne gegen diese Annahme) und daß in anderen Fällen die Leukozyten mit den Bakterien nicht fertig zu werden vermögen, so wäre damit noch nicht gesagt, daß die Phagozytose nicht eine sehr bedeutende Rolle für die Heilung auch in diesen Fällen spielte. Wahrscheinlich ist es von sehr großem Unterschied, ob Bakterien sich im Blutserum auflösen und damit ihre Endotoxine freigeben, oder ob sie innerhalb von Zellen zugrunde gehen und dabei vielleicht diese Phagozyten vergiften, ohne daß aber ihre Gifte wichtigere Zellen schädigen können. Bei den Staphylokokkeneiterungen könnte auch der mechanische Transport nach außen innerhalb der Leukozyten von Bedeutung sein und bei der Tuberkulose könnten andere Freßzellen als die polymorphkernigen Leukozyten wirksamere Enzyme besitzen als diese. Daß auch die „fixen Phagozyten" verschiedener Gewebe in ihrer Tätigkeit in gleicher Weise wie die Leukozyten durch die Opsonine beeinflußt werden, berichtet nämlich, wenn auch etwas summarisch, Briscoe (Lancet 1907, Bd. 2, S. 704).

Als indirektes Beweismittel für die Wichtigkeit der Phagozytose zur Abwehr der Bakterien kann man endlich anführen, daß die virulenten Bakterien sich in wirksamer Weise gegen die Phagozytose zu schützen verstehen. Wir kennen nun schon eine ganze Reihe solcher Abwehrmittel: zunächst die Kapselbildung, deren Schutzwirkung gegen die Phagozytose bei den Milzbrandbazillen durch Gruber und Futaki (Zbl. f. Bakteriol., I. Ref. Bd. 38, Beilage 1906), bei den Pestbakterien durch Löhlein (Ebenda) nachgewiesen ist. Die Produktion eines besonderen, die Leukozyten schädigenden Giftes war von den Staphylokokken schon längere Zeit bekannt, bei den Streptokokken hat Hektoen (J. of Americ. med. ass. 1906, Bd. 46.) sie nachgewiesen. Ein ganz besonderer, gegen die Opsoninwirkung gerichteter Schutzmechanismus der Pneumokokken ist durch die ganz unabhängigen, aber zu dem gleichen Ergebnis führenden und einander ergänzenden Untersuchungen von Rosenow in Chikago (J. of inf. dis., Bd. 4) und von Tchistovitch und Jourevitch in Petersburg (Cpt. r. de Biol., Paris, Juni 1908) sichergestellt. Virulente, unmittelbar aus dem Blut des Pneumoniekranken oder des Versuchstieres auf Blutserum oder im opsoninhaltigen Serum gezüchtete Pneumokokken sind der Phagozytose nicht unterworfen und absorbieren kein Opsonin, während die im Laboratorium fortgezüchteten avirulenten Pneumokokken dieses binden und gefressen werden. Diese Unempfindlichkeit beruht auf einem von den virulenten Pneumokokken sezernierten Stoff (Virulin Rosenow, Antiphagin Tchistovitch), denn durch wiederholtes Waschen in Kochsalzlösung kann ihnen ihre Resistenz gegen die Phagozytose genommen werden, ohne daß etwa die Kapseln zerstört würden. Dieser Stoff ist aber kein Gift für die Leukozyten, sondern ein spezifischer, die Opsonierung nur der Pneumokokken hemmender Körper, denn durch Aufschwemmen in der abzentrifugierten Kulturflüssigkeit kann man wohl die gewaschenen Pneumokokken, nicht aber Staphylokokken vor der Phagozytose schützen.

3. Die prognostische Bedeutung der Opsonine.

Nach alledem scheint dem Referenten die große Bedeutung der Phagozytose und der Opsonine bei der Abwehr und der Heilung von Infektionen festzustehen, ohne daß man deshalb die anderen Antikörper und Schutzmittel als weniger wesentlich betrachten dürfte. Das war auch der Standpunkt, den Wright selbst in seinen ersten Veröffentlichungen vertrat; neuerdings aber hat er sich zu einer einseitigen Verallgemeinerung verleiten lassen, indem er die Kurve des opsonischen Index als den Ausdruck der Immunität schlechtweg bezeichnet. Nach der Meinung des Referenten sind es nicht weniger als 4 unberechtigte Verallgemeinerungen, die diesem Satze zugrunde liegen. Erstlich ist übersehen, daß die Menge des Opsonins nicht allein entscheidend ist für den Grad der Phagozytose: die besonderen Schutzmittel der im Körper befindlichen Bakterien, die Stimulantien und Hemmungskörper und nicht zum wenigsten die Zahl und auch das Alter der verfügbaren Leukozyten spielen dabei eine ebenso wichtige Rolle. Zweitens ist die Phagozytose noch nicht mit der Vernichtung der Bakterien identisch: Die verschiedene Widerstandskraft von diesen, aber auch die verschiedenen Arten und verschiedenen physiologischen Zustände der Phagozyten werden den Endausgang des Kampfes in vielen Fällen entscheiden. Drittens ist die Kurve des opsonischen Index, nach Wrights Methode bestimmt, von einem ganzen Komplex von Faktoren beeinflußt und durchaus nicht pro-

portional dem wirklichen Gehalt an opsonischen Stoffen, wie schon an verschiedenen Stellen ausgeführt wurde. Und endlich ist es eine unbewiesene Annahme, daß die Produktion von anderen Antistoffen der der opsonischen parallel gehe. Aus alledem und aus manchen Einzelbeobachtungen folgt, daß die Schwankungen des opsonischen Index prognostisch keine besonders hervorragende Bedeutung haben und nur in gleicher Linie mit den klinischen Zeichen und den andern Antikörperbestimmungen stehen.

4. Die Bakteriotherapie nach Wright.

Die prognostische Bedeutung der Indexbestimmungen und ihr Wert zur Regelung und Leitung der Impfbehandlung nach Wright stehen im engsten Zusammenhang, und so wollen wir auch die Fortentwicklung der letzteren an dieser Stelle kurz betrachten. Die Engländer bezeichnen sie fast allgemein als Vaccintherapie; hiergegen haben deutsche Forscher, Wassermann in erster Linie, Einspruch erhoben, weil mit dem Wort Vaccin der Begriff einer Schutzimpfung mit einem abgeschwächten lebenden Infektionserreger verbunden sei, die Wrightsche Behandlung aber in einer Einimpfung toter Bakterien oder von Bestandteilen derselben besteht. Es mag deshalb zweckmäßig sein, sie mit dem in Amerika schon in diesem Sinne gebrauchten Ausdruck Bakteriotherapie zu bezeichnen.

Den meisten Erfolg hat Wright mit der Wiederempfehlung der Tuberkulinbehandlung gehabt; wenn er dabei außerordentlich kleine Dosen ($^1/_{10000}$ mg TR!) und seltene Injektionen, Vermeidung jeder klinischen Reaktion als Hauptbedingung aufstellt, so trifft er da mit Bestrebungen zusammen, die in Deutschland schon vor ihm und ganz unabhängig von seinen Theorien aufgekommen waren. Das ihm eigentümliche ist einerseits, daß er hauptsächlich die lokalisierten und torpiden Tuberkuloseaffektionen der Tuberkulinbehandlung unterwerfen will und daß er andererseits die Dosierung von den Indexbestimmungen abhängig macht. Er hat seine Theorien bezüglich des Zusammenhangs der Indexschwankungen mit dem Allgemeinbefinden und des Einflusses von „Autoinoculationen" und der sie herbeiführenden Umstände (Bewegung, Massage, Stauung) auf den opsonischen Index noch weiter ausgebaut; aus den eben angeführten Gründen scheint dem Referenten dies Gebäude auf sehr unsicherem Grunde errichtet, weil einerseits der opsonische Index durch allzuviel Faktoren beeinflußt ist und weil andererseits die Aufeinanderfolge der pränegativen, der negativen, der positiven Phase und der „2. Ebbe" mit wechselnder Dauer jedes dieser Stadien in jedem Einzelfall allzuviel Deutungen des Befundes zuläßt, als daß die darauf gebauten Schlüsse überzeugend wären.

Die Mehrzahl der Autoren, die nach seinen Vorschriften Tuberkulöse behandeln, berichten von befriedigenden Erfolgen; aber das darf man zunächst nur der vorsichtigen Tuberkulinanwendung, nicht den Besonderheiten der Wrightschen Theorie zu gute rechnen. In bezug auf diese ist aus den Berichten kein klares Ergebnis zu ziehen. Während die einen eine Tuberkulinbehandlung ohne Indexbestimmungen für sehr gefährlich und die Bestimmungen für unerläßlich halten, finden andere in der klinischen Beobachtung genug Anhaltspunkte zur Regelung der Impfung und erklären die Indexbestimmungen für unnötig, ja sogar zuweilen irreführend; der größere Teil der Autoren urteilt vorsichtig so, daß die Indexbestimmungen wohl ein erwünschtes Hilfsmittel seien, um die Wirkung der Impfungen zu beurteilen, aber doch nicht ganz unerläßlich und daß eine so sorgfältige Kontrolle des opsonischen Index, wie sie erforderlich wäre, um allein auf sie die Leitung der Behandlung aufzubauen, praktisch undurchführbar sei.

Einige Autoren führen Mißerfolge bei vorschriftsmäßiger Tuberkulinbehandlung darauf zurück, daß der Impfstoff nicht dem Einzelfall angepaßt sei, und fordern entweder besonderes aus dem Typ. bovinus hergestelltes Tuberkulin oder machen Vorschläge für eine Impfstoffbereitung aus dem Sputum der betreffenden Patienten oder aus neuangelegten Tuberkelbazillenkulturen. Ueber Erfolge dieser Bestrebungen oder Beweise für ihre Berechtigung ist noch nichts zu berichten.

Bei anderen Infektionen als Tuberkulose hat Wright ja empfohlen, aus dem Einzelfall selbst den Erreger zu züchten und nach Abtötung zu verimpfen. Am meisten geübt wurde nach seinem Vorgang dies Verfahren bei Staphylokokkeninfektionen, insbesondere Akne und Furunkulosis. Auch hier sprechen sich die Autoren fast alle günstig aus, wenn sie auch betonen, daß auch diese Impfungen keine Panacee für alle Fälle seien. Verschiedene Autoren machten die Erfahrung, daß der Staphylokokkenimpfstoff nicht individuell zu sein brauche, sondern auch mit Kulturen anderer Herkunft gute Erfolge erzielt werden können. Die Kontrolle und Regelung der Behandlung durch Indexbestimmungen fanden sie verschiedentlich unnötig.

Bei einer großen Zahl anderer Infektionen wurden derartige Impfungen erprobt. Vorwiegend günstige Erfolge werden noch, ebenfalls in Uebereinstimmung mit Wright selbst, von der Behandlung von Fisteleiterungen und von Zystitiden, die durch Bact. coli verursacht waren, berichtet. Tote Gonokokken wurden in Amerika von einer ganzen Reihe von Autoren eingeimpft; alle betonen die Ungefährlichkeit des Verfahrens, da nur selten lästige Reaktionen den Impfungen folgen. Bei Arthritis gonorr. glaubten einige der Autoren günstige Wirkungen zu sehen; bei Vulvovaginitis bei Kindern blieb ein Erfolg aus, bezüglich anderer Gonorrhoeformen behalten sich die betreffenden Autoren selber noch ihr Urteil vor, nur einmal empfehlen sie die Impfbehandlung bei der akuten Gonorrhoe.

Aehnlich steht es mit der Meningitis cerebrospinalis epidemica: in 6 Mitteilungen wird über einzelne oder wenige Fälle berichtet, in denen tote Meningokokken (oder nur die durch Punktion entleerte Lumbalflüssigkeit) subkutan injiziert wurden. Ueble Zufälle traten niemals ein, und wenigstens in dem einen „fast hoffnungslosen" Fall wird über unmittelbare Besserungen nach den Impfungen berichtet. Auch die andern behandelten Fälle kamen zur Genesung, doch sind die Autoren selbst nicht fest überzeugt von dem Nutzen dieser Behandlung.

Nach Wrights ursprünglichen Anschauungen sollte die Bakteriotherapie nur indiziert sein bei lokalisierten Infektionen. Sie ist dann aber doch auch bei langwierigen und verzweifelten Fällen von Sepsis (durch Streptokokken und auch Staphylokokken) versucht worden und war in einzelnen Fällen anscheinend von Erfolg begleitet.

Zur Erklärung ist, unter Zustimmung von Wright, die Theorie aufgestellt worden, daß in diesen Fällen das Blutgefäßsystem und die mit Kokken überschwemmten Organe zur Antikörperbildung wenig befähigt gewesen seien, daß aber ein subkutanes Depot toter Kokken eine heilsame Opsoninproduktion herbeigeführt habe, weil das Unterhautbindegewebe und die Lymphbahnen hierzu besonders geeignet seien. Die Möglichkeit solcher lokalen Antikörperbildung ist nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen ja zuzugeben, diese auf wenige klinische Beobachtungen gestützte Theorie steht aber doch noch völlig in der Luft.

Bei einer sepsisähnlichen Allgemeinerkrankung, dem Maltafieber, wurden in den englischen Marinehospitälern systematische Versuche mit der Impfbehandlung durchgeführt: sie ließen nach Basset-Smith einen wesentlichen Erfolg derselben nicht mit Sicherheit erkennen.

Alles in allem ist die Impfbehandlung nach Wrightschen Grundsätzen wohl noch nicht über das Stadium der Versuche hinausgelangt; es wäre aber zu wünschen, daß solche in systematischer Weise auch in Deutschland mehr als bisher angestellt würden. Die chronischen Staphylokokkenaffektionen, chronische durch Bact. coli verursachte Eiterungen, Arthritis gonorrhoica und die epidemische Genickstarre wären wohl die aussichtsreichsten Objekte dafür.

In den vorstehenden Aufsätzen habe ich darzustellen versucht, was mir gegenwärtig als das wichtigste im Opsoningebiet erscheint; eine gleichmäßige Berücksichtigung aller Beiträge zu diesen Forschungen war an diesem Ort ganz ausgeschlossen, und so mußte auch die Auswahl der zu nennenden Autoren und Arbeiten eine recht willkürliche sein. Die Leser, die sich ein selbständigeres Urteil bilden und eine vollständigere Literaturkenntnis erwerben wollen, seien auf die Jahresberichte für Immunitätsforschung, herausgegeben von Weichardt, verwiesen, in denen der Referent über die einschlägigen Arbeiten für 1906 und 1907 ausführlich berichtet hat. Technische Fragen sollen in einem dritten Aufsatz behandelt werden.

Schlußbemerkung zu: G. Deycke und H. Much, „Untersuchungen über endobaziläre Eiweißkörper".

(Nr. 40 und 47 dieser Wochenschrift)

von

Geheimrat Prof. Dr. Brieger, Berlin.

1. Die Entdeckung der bakteriolytischen Eigenschaft von Lezithinemulsionen wurde in Nr. 4 der Deutschen medizinischen Wochenschrift vom 23. Januar 1908 von R. Bassenge mitgeteilt.

2. H. Much hat am 28. Januar 1908 einen Vortrag über „die

nach Ziehl nicht darstellbaren Formen des Tuberkelbazillus" in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg gehalten.

3. Dieser Vortrag H. Muchs ist einem weiteren Publikum zugänglich gemacht durch die Publikation des Vortrages in Nr. 14 der „Berliner klinischen Wochenschrift vom 6. April 1908.

4. Diese Publikation enthält eine „Fußnote" etwa des Inhalts, daß Tuberkelbazillen durch Behandlung mit Lezithinemulsionen zerstört werden können.

5. Weder der am 28. Januar gehaltene Vortrag noch die eben genannte Fußnote vom 6. April 1908 können an der Tatsache etwas ändern, daß die bakteriolytische Eigenschaft von Lezithinemulsionen zuerst von R. Bassenge gefunden und bereits am 23. Januar 1908 vor den sämtlichen diesbezüglichen Mitteilungen Muchs veröffentlicht war.

Berlin, den 23. November 1908.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. R. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Neuere Arbeiten über den Exophthalmos pulsans

von Dr. C. Adam, Berlin.

Das Bild des Exophthalmos pulsans ist zwar ein seltenes, aber doch so auffallendes, daß es stets die Augen der Beobachter auf sich gelenkt hat.

Die Ursache ist meist ein Trauma; so berichtet Makay von einem jungen Mann, der von einem Wagen auf den Kopf gefallen und hiernach 8 Stunden bewußtlos gewesen war. Nach dem Erwachen empfand er heftige Schmerzen und ein pfeifendes Geräusch in beiden Augen, die beide vorgetrieben waren. Das Sehvermögen war herabgesetzt, außerdem bestand Doppeltsehen infolge Lähmung des rechten Abduzens. Beide Papillen waren verschleiert. Allmählich ging der Exophthalmos links zurück, rechts blieb Exophthalmos, Pulsation und Pfeifen bestehen.

Tietmeyer beschreibt einen Fall von pulsierendem Exophthalmos, der im Jahre 1900 im Anschluß an ein Trauma entstanden war. Da gleichzeitig Lähmung beider Abduzentes, des Levator und Tensor veli palatini bestand und die Speichelsekretion, Geschmack und Tränensekretion aufgehoben waren, so nahm er eine Basisfraktur im Türkensattel und linken Schläfenbein an.

Seltener entsteht der Exophthalmos pulsans ohne Trauma. So berichten Cantonnet und Cérise von einer 80jährigen Frau, bei der plötzlich ohne Trauma ein pulsierender Exophthalmos auftrat. Oedem beider Lider und der Konjunktiva, Pupillenreflexe aufgehoben, S = 0, Retinalvenen erweitert ohne Blutungen. Tod 23 Tage später.

Auch der Fall von Blanco war nicht die Folge einer Verletzung. Er wurde zuerst als Neoplasma angesehen, da die Pulsation übersehen wurde.

Bei der Autopsie findet man häufig ein Aneurysma arteriovenosum im Sinus cavernosus als Ursache. So fand Jack ein solches, mit dem die Karotis durch eine Oeffnung von 3,25 mm kommunizierte. Die histologische Untersuchung zeigte an beiden Karotiden schwere arteriosklerotische Veränderungen, Atrophie der Sehnerven (ausschließlich beschränkt auf das makulopapilläre Bündel und bedingt durch Druck der sklerosierten Karotis auf den Sehnerven) und Oedem der rechten Zerebralhälfte.

Es ist dieser Fall der 33., in dem eine Autopsie gemacht wurde, und der 7., bei dem ein Aneurysma arteriovenosum konstatiert werden konnte.

Der vorher erwähnte Fall von Cantonnet und Cérise zeigte bei der Autopsie ebenfalls starke arteriosklerotische Veränderungen an der Aorta und den Hirnarterien, ein Aneurysma arteriovenosum von Kleinfingerdicke zwischen Sehnerv und Rect. sup. und zwei weitere kleinere Aneurysmen damit in Zusammenhang. Die Carotis int. kommunizierte mit dem Sinus cavernosus durch ein 3 mm großes rundliches Loch. Der Tod war nicht bedingt durch das Aneurysma, sondern durch Arteriosklerose der Koronararterien, wie bei den Fällen von Crittschett und Morton.

Betreffs der Differentialdiagnose gibt die Arbeit von Adam bemerkenswerte Hinweise. Eine 40jährige Patientin war vor neun Jahren wegen eines Orbitaltumors operiert worden. Seit $1^1/_2$ Jahren ist der Bulbus wieder vorgetrieben. Mit einiger Kraft ist er zurückdrängbar, aus der Tiefe erhält er Pulsationen, die dem Radialispulse synchron sind. Ein Aneurysma arteriovenosum ist es nicht, dafür fehlt das Sausen in der entsprechenden Schädelhälfte. Ein solider Tumor ist es auch nicht, wenn man nicht annehmen will, daß er sich in die arrodierten Nebenhöhlen oder die Schädelhöhle zurückdrängen läßt. Besonders die letzte Ansicht hat viel für sich, weil dadurch die Pulsation als fortgeleitete Gehirnpulsation zu erklären wäre. Um die Pulsation als solche eventuell kenntlich zu machen, legte Verfasser der Patientin eine Staubinde um den Hals, weil Dönitz beschrieben hat, daß bei Anlegen einer Staubinde die Gehirnpulsation erheblich nachläßt. Eine Verminderung derselben war aber nicht zu bemerken, bleibt also nur noch ein Gefäßtumor übrig; da sich derselbe bei hängendem Kopf und bei Kompression der Vena jugularis nicht vergrößerte, so war ein venöser Tumor unwahrscheinlich, die größte Wahrscheinlichkeit hatte die Annahme eines reichliche arterielle Gefäße führenden Tumors, eines Angiosarkoms. Bei der Exenteratio erwies er sich tatsächlich als solcher.

Was nun die Therapie anlangt, so kommt wegen der fast unerträglichen Geräusche trotz der Gefährlichkeit die Unterbindung der Carotis interna oder Carotis communis in erster Linie in Betracht. Daß diese aber nicht immer zum Ziele führt, betonen eine ganze Reihe von Arbeiten. So versuchte Tietmeyer eine Unterbindung der Carotis communis, doch ohne jeden Erfolg; selbst nach Kompression der anderen Karotis verschwanden die Geräusche nicht.

In dem von Moutinho beschriebenen Fall beseitigte die Unterbindung der Carotis communis zwar die Pulsation, vermochte aber die Geräusche und den Exophthalmos nicht aufzuheben. Diese Mißerfolge sind zum Teil auf die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zu beziehen.

So beobachtete Marple einen 21jährigen Patienten, der seit 7 Jahren an einem traumatischen pulsierenden Exophthalmos litt. Die Carotis communis war vor 3 Jahren unterbunden worden. Trotzdem bestand ein deutliches Geräusch in der rechten Kopfhälfte, das aber aufhörte, wenn man die Karotis in der Höhe der Ligatur komprimierte. Ein erneuter chirurgischer Eingriff zeigte, daß die Carotis ext., int. und die Vena jugularis obliteriert waren und daß sich ein Kollateralkreislauf auf dem Wege der Arteria lingualis gebildet hatte. Eine Ligatur der Carotis int. und der Lingualis beendete das Geräusch und verkleinerte den Exophthalmos erheblich.

Zuweilen hilft die Unterbindung der Vena ophthalmica. So berichtet Spencer von einem Patienten, der nach einem Schlag auf das Auge einen pulsierenden Exophthalmos bekam. Nach Unterbindung der Carotis communis blieb noch ein leichtes Blasen zurück. Infolgedessen wurde ein Schnitt durch das Oberlid geführt und das dort befindliche Gefäß doppelt unterbunden und durchschnitten. Vollkommene Heilung.

Auch Lewis suchte die Vena ophthalmica, die die Dicke eines kleinen Fingers hatte, auf, unterband sie an mehreren Stellen und erzielte damit einen vollen Erfolg. Nach 3 Jahren erschien das Auge völlig normal. $S = {}^2/_3$.

Ebenso berichtet Gifford über einen sehr instruktiven Fall von pulsierendem Exophthalmos, bei dem die Orbitalvene mit Erfolg exzidiert wurde, nachdem vorher die Unterbindung der Carotis externa und communis versagt hatte. Gifford meint, die Operation sollte in allen Fällen gemacht werden, in denen man eine dilatierte Vene in der Orbita fühle. Todesfälle sind bisher nicht beobachtet worden, obwohl die Symptome manchmal recht alarmierende waren.

Ein anderer von Jack erwähnter Fall heilte durch mehrfache tiefe Inzisionen in das Orbitalgewebe.

Letzterer gibt auch eine Statistik über die Häufigkeit der Operationen. In 125 von den mitgeteilten 260 Fällen wurde die Karotis unterbunden, 10mal beide Karotiden, 21mal wurde eine spontane Heilung beobachtet. In 5 Fällen half die Unterbindung und Resektion der Vena ophthalmica.

Pincus sah Spontanheilung eines traumatischen, pulsierenden Exophthalmos bei einem 41jährigen Manne, der diesen vor 10 Jahren durch einen Sturz aus einer Höhe von 14 m auf die rechte Schulter und Kopfseite akquiriert hatte. Was den Fall besonders eigenartig erscheinen läßt, ist dies, daß die Verletzung rechtsseitig war, daß rechts auch Amaurose und später Exophthalmus bestand, daß der Exophthalmos pulsans aber linksseitig war. Pincus sucht dies dadurch zu erklären, daß er zwar eine

Zerreißung der rechten Karotis im Sinus cavernosus annimmt, aber vermutet, daß die rechte Orbita durch Zerreißung der aus dieser in den Sinus führenden Venen außer Beziehung mit dem Sinus gesetzt worden sei und daß der dem Venenblut mitgeteilte Arteriendruck durch den Sinus circularis Ridlei auf den linken Sinus und die linke Orbita übertragen worden sei. Was den Fall in zweiter Linie als beachtenswert erscheinen läßt, ist die Spontanheilung nach 10 Jahren. Als spontane muß die Heilung wohl bezeichnet werden, da therapeutisch nur zeitweilige Kompressionen der rechten Karotis in Betracht kommen könnten.

Weiterhin hat man durch Gelatineinjektionen versucht, dem Uebel zu steuern.

Lancereaux und Paulesco berichten über einen neuen Fall von pulsierendem Exophthalmos, den sie durch Einspritzungen von Gelatineserum geheilt haben. Im ganzen empfing die 52jährige Patientin, die ihren Exophthalmos einem vor 11 Jahren empfangenen heftigen Stoß gegen den Orbitalrand verdankte, innerhalb von 6 Monaten 42 Injektionen von 250 ccm 2 %igen Gelatineserums. Nach der 12. Spritze war das Geräusch erheblich verringert, nach der 20. war es nur noch nachts bemerkbar und nach der 39. war es völlig geschwunden.

Beauvois sah gleichfalls in zwei Fällen ein gutes Resultat von den Einspritzungen.

Auch Santos Fernandez gebrauchte bei einem Fall das Gelatineserum mit Erfolg und zwar in folgender Konzentration:

Gelatin. alb . .	3,0
Aqua dest. . . .	200,0
Natr. chlorat. . .	1,4

Es trat zwar nur eine geringe Hebung der Sehschärfe ein, aber die sonstigen Symptome und besonders die subjektiven Beschwerden besserten sich erheblich.

Carlotti hat gleichfalls in einem Fall von traumatischem Aneurysma arteriovenosum der Orbita 6 Einspritzungen mit „Serumgelatine" gemacht, die eine bedeutende Besserung herbeigeführt haben. Die subjektiven Erscheinungen schwanden sofort, der Exophthalmos verringerte sich, und die Bewegungen des Auges wurden mit Ausnahme der Abduktion fast normal.

Wie weit durch diese Injektionen wirklich ein Nutzen erzielt werden kann, respektive ob sie wirklich unschädlich sind, muß die Zukunft lehren. Jedenfalls fordern die Erfolge der französischen usw. Autoren auf, diese in geeigneten Fällen vorzunehmen.

Literatur: G. Mackay, **Traumatic arterio-venous aneurysm with pulsating exophthalmos.** (Transact. of the Ophth. Society of the United Kingd., Bd. 27, p. 178.) — Tietmeyer, **Pulsierender Exophthalmus infolge einer Schädelbasisfraktur im Jahre 1900.** (Mediz. Verein in Greifswald.) (Münch. med. Wochschr. 1907, S. 542 und Deutsche med. Wschr., S. 445.) — Cantonnet et Cerise, **Anévrisme arterio-veineux spontané de l'orbite.** (Soc. d'Opht. de Paris.) (Ann. d'oc., Bd. 87, S. 69.) — Blanco, **Exoftalmos pulsátil de la orbita duecha.** (Sociedad Oftalm. Hisp.-Americ.) (Anales de Oftalm., Bd. 10, S. 117.) — Jack, **A case of pulsating exophthalmos; ligation of the common carotid; death. Pathological report by Verhoeff.** (Ophth. Record 1907, S. 464 and Transact. of the Americ. Ophth. Society, Bd. 11, Teil 2, S. 939.) — Adam, **Pulsierender Exophthalmos.** (Berliner Ophth. Gesellsch.) (Zbl. f. prakt. Augenhkde. 1907, S. 359.) — Moutinho, **Anévrisme traumatique de l'orbite gauche. Ligature de la carotide primitive correspondante, amélioration importante.** (A. d'opht., Bd. 17, S. 510.) — Marple, **Exophtalmie pulsatile.** (Acad. de méd. de New-York.) (Ann. d'oc., Bd. 137, S. 408.) — C. G. Spencer, **A case of arterio-venous aneurysm of the orbit.** (Lancet, 13. April 1907, S. 1015.) — Lewis, **Pulsating exophthalmos — ligation of orbital artery — recovery.** (Opht. Record 1907, S. 66.) — Gifford, **Pulsating exophthalmos treated by excision of a dilated orbital vein.** (Ophthalmology, Oktober 1907.) — Pincus, **Spontanheilung eines traumatischen pulsierenden Exophthalmos.** (Ztschr. f. Augenhkde., Bd. 18, S. 33.) — Lancereaux et Paulesco, **Anévrisme de l'artère ophtalmique guéri par des injections de gélatine.** (Acad. des Sciences, 25. Februar 1907.) (Revue gén. d'opht. 1907, S. 519.) — Beauvois, **Traitement de l'exophthalmie pulsatile.** (Congrès de la Société française d'ophtalmologie.) (Receuil d'opht. 1907, S. 317. — Santos Fernandez, **Exoftalmia pulsatil por aneurisma, curado por la injeccion de gelatina.** (A. de Oftalm. Hisp.-Amerie. May. Ref. Revue gén. d'opht. 1908, S. 87.)

Sammelreferate.

Primäre Geschwulstbildungen der Leber

von Dr. **H. Bennecke**, Jena.

Aus der bereits referierten statistischen Arbeit Redlichs (2) ist zu entnehmen, daß sich unter 496 Krebssektionen des Krankenhauses am Urban zirka 1 % primäre Leberkrebse fanden. Die Zahl stimmt ziemlich genau mit der anderer Statistiken überein, die tabellarisch geordnet sind und in denen die Zahl zwischen 0,4 und 1,7 % schwankt. Bei Männern sollen sie etwas häufiger als bei Frauen vorkommen.

Bouday (4), der eine Statistik über die in 25 Jahren ausgeführten Krebssektionen bringt, beobachtete allerdings 2,19 % primäre Leberkrebse, doch sind in die Berechnung auch die älteren Sektionen eingestellt, die nicht ganz einwandfrei sein sollen. Das Durchschnittsalter der Erkrankten betrug 49,5 Jahre und schwankte zwischen 35 und 65 Jahren. Metastasen in den Drüsen wurden in 75 %, in den Organen in 50 % beobachtet. Merkwürdigerweise sind Kinder laut der Statistik Philipps (3) viel häufiger von primärem Leberkrebs befallen, als Erwachsene. Philipp fand in der Literatur 29 Fälle, von denen er die 11 sicheren einzeln aufführt. Auf die möglichen Fehlerquellen weist er selber hin.

Die von Löhlein (6) mitgeteilten, eingehend und klar beschriebenen Fälle von primärem Leberkarzinom liefern einen wertvollen Beitrag zu den verschiedenen noch ungeklärten Fragen bei diesen Geschwülsten und orientieren gut über die einschlägigen Gesichtspunkte. Die nahen Beziehungen zu den Arbeiten über Adenombildung (1 und 8) liegen auf der Hand und machen einen Vergleich der Arbeiten interessant, dessen Durchführung hier zu weit führen würde und der sich im wesentlichen aus der Schlußfolgerung Löhleins ergibt: „Das primäre Leberkarzinom stellt ein Produkt einer malignen Wucherung der Gallengangsepithelien oder der Leberzellen dar. Zwei unter den drei beschriebenen Fällen legen die Annahme sehr nahe, daß diese maligne Wucherung sich zuweilen auf den Boden einer anfangs gutartigen Regeneration des Lebergewebes entwickelt, wie sie durch die verschiedensten Schädigungen des Parenchyms ausgelöst werden kann; auch diese Regeneration schien in einem Fall von den Gallengangsepithelien, im anderen Fall ausschließlich von den Leberzellen auszugehen." Im ersten Falle handelte es sich um einen 47jährigen Eisendreher mit einem Primärtumor im rechten Lappen der sonst im wesentlichen nur Stauung aufweisenden Leber, der zahlreiche Metastasen in der Leber selber, dem Herzen, den Lungen und anderen Organen gemacht hatte und der sich mikroskopisch als ein unilokulär entstandenes tubuläres Adenokarzinom darstellte. Der Primärtumor war aufgebaut aus mit niedrigem, kubischen Epithel ausgekleideten, infiltrierend wachsenden Drüsenschläuchen, in deren Lumen sich Galle fand, die nach Löhleins Ansicht jedoch nicht von den Tumorzellen produziert, sondern vom Lebergewebe gebildet und infolge Stauung hier liegen geblieben war. — Der zweite Fall deckt sich im wesentlichen mit dem von Oertel (7) mitgeteilten und betraf einen 57jährigen Mechaniker. Es fand sich eine starke Zirrhose und Hämochromatose besonders der Leber und ein multizentrisch sich entwickelndes, von den auf dem Boden der Zirrhose sich regenerierenden Leberzellen ausgehendes Karzinom, dessen große, kernreiche Zellen an der Pigmentierung nicht beteiligt waren. Löhlein deutet den Fall so, daß ein unbekanntes Gift das Blut geschädigt habe, sodaß es zu der ausgedehnten Hämochromatose und der Leberzirrhose kommen konnte. Bei der Regeneration der Leberzellen ist es dann aus unbekannter Ursache zu einer Ueberkompensation gekommen, die sich als karzinomatöse Wucherung der Zellen darstellte. — Im dritten, eine 40jährige Frau betreffenden Falle lag die seltene Kombination von zwei großen Leberechinokokken mit Karzinom vor. Infolge der Gegenwart der Parasiten war es zu partieller Degeneration der Leber mit zirrhotischen Veränderungen gekommen, in deren Gefolge sich regeneratorische Prozesse der Leberzellen einstellten, die, über das physiologische Maß hinausgehend, zur Karzinombildung führten. — Das Literaturverzeichnis der Arbeit ist ein umfangreiches.

Sehr interessant ist eine Mitteilung Herxheimers (12) über ein ganz kleines, eben beginnendes Leberkarzinom, das die von ihm früher vertretenen Anschauungen über die Genese der primären Leberkarzinome bestätigt. Bei einem 80jährigen Manne, der an einem histologisch sichergestellten Kankroid der Wange gelitten hatte, fand sich mitten im Lebergewebe ein erbsengroßes Knötchen, das für eine Karzinommetastase gehalten wurde. Die mikroskopische Untersuchung zeigte jedoch, daß es sich um ein in altes derbes Bindegewebe eingelagertes Adenokarzinom, aus Zylinderzellen bestehend, handelte, das also mit dem Hautkankroid nicht in Zusammenhang stehen konnte; auch ein anderer Primärtumor fand sich nicht. Die Geschwulst besaß ausgesprochen infiltrierendes Wachstum. An den Befund knüpft Herxheimer einige allgemeine Betrachtungen, von denen nur folgende angeführt seien: Das Karzinom hat sich in einem kongenital mißbildeten Gewebsabschnitte der Leber entwickelt, wodurch es unter die Harmatome eingereiht werden muß. Da es in einem Leberabschnitte entstanden ist, der als partiell zirrhotisch verändert aufgefaßt werden

kann, ist es als weiterer Beitrag dafür anzusehen, daß die Mehrzahl der primären Leberkarzinome in zirrhotischen Lebern entsteht; dieser Satz würde auch dann seine Geltung behalten, wenn zufällig die Karzinomentwicklung nicht durch den Tod des Trägers unterbrochen worden wäre; man würde dann ein primäres Karzinom der Leber ohne Bestehen einer Zirrhose angenommen haben. Im vorliegenden Falle ist das Karzinom sehr wahrscheinlich von den Gallengangsepithelien abzuleiten, dem häufigsten Ausgangspunkte der primären Leberkrebse.

In einer anderen Arbeit (9), die der soeben besprochenen zeitlich vorausgeht, bringt Herxheimer einen kasuistischen Beitrag von 2 Fällen zum primären Karzinom und bespricht dann eingehend histogenetische Fragen. In dem ersten und am detailliertesten beschriebenen Falle handelt es sich um eine primäre Leberzirrhose mit so diffuser Karzinomentwicklung, daß nur noch äußerst spärliche Reste normaler, respektiver degenerierender Leberzellen mikroskopisch nachzuweisen waren. Der in die Gefäße einwuchernde Tumor besaß einen teils tubulären, teils soliden Bau, woraus Herxheimer folgert, daß derselbe von den Gallenkapillarepithelien abzuleiten sei, eine Annahme, die er auch für andere Fälle der Literatur, die den Eindruck eines reinen Leberzellenkarzinoms machen, zu verallgemeinern geneigt ist, ohne daß er die Existenz dieser Karzinome leugnet, wie er aus dem zweiten, von ihm mitgeteilten Falle nachweist. Auch in diesem Falle nimmt Herxheimer, wie andere Autoren an, daß die Zirrhose die primäre, das Karzinom die sekundäre Erkrankung sei, und daß dieses in allerletzter Instanz auf eine embryonale Veranlagung zurückzuführen sei.

Die Kasuistik Theodorows (10) umfaßt 3 Fälle. In dem ersten Falle fanden sich multiple Tumoren in der Nähe des Leberhilus, sowie ausgedehnte Metastasen in den Lymphdrüsen, auf dem Peritoneum und den Nieren. Mikroskopisch bestand der Tumor und die Metastasen aus galleproduzierenden, großen, meist polygonalen Zellen. Er wird als Leberzellenkarzinom aufgefaßt. In den beiden anderen Fällen war die Karzinomentwicklung in zirrhotischen Lebern vor sich gegangen; beide Geschwülste werden auf Grund der Zellformen und deren meist deutlichen Anordnung in schlauchförmigen Gebilden zu den Gallengangskarzinomen gerechnet. Das Alter des ersten Falles ist nicht angegeben; in dem zweiten handelte es sich um einen 63jährigen, im dritten um einen ..jährigen Mann, die nach relativ kurzer klinischer Beobachtung starben.

Der von Oertel (7) mitgeteilte Fall von primärem Leberkrebs schließt sich dem zweiten Falle Löhleins an. Bei einem ..jährigen Manne, der in zirka 10 Wochen unter ziemlich akuten Erscheinungen mit Ikterus und Aszites gestorben war, fand sich eine atrophische Leberzirrhose mit Milztumor. In der Leber waren eine Anzahl verschieden großer, weißlicher Knoten vorhanden; auch im Ductus hepaticus fanden sich Tumormassen bis in die Papille; Metastasen in anderen Organen waren nicht auffindbar. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung, die ausgedehnte Nekrosen in dem Tumor und Degenerationen der Leberzellen in der stark zirrhotischen Leber ergab, nimmt Oertel an, daß die Karzinomentwicklung aus den degenerierenden Zellen an zahlreichen, voneinander unabhängigen Stellen vor sich gegangen ist. Die Deutung seines Falles ist im Grunde genommen und im wesentlichen die, wie sie Löhlein von seinen beiden Fällen gibt, nur ist Oertel geneigt, dieselbe zu verallgemeinern. Seine Schlußfolgerung hat folgenden Wortlaut: „Ich bin also der Meinung, daß der obige Fall die Ansicht derer stützt, die im Krebs keine embryonale Rückkehr, auch keine spezifische Zellveränderung erblicken, sondern eine Alterserscheinung, einen Verfall der Zellen mit ungleicher Abnahme der Zellfunktionen, kurz eine degenerative Proliferation.“

In einer anderen Arbeit berichtet Theodorow (5) über einen der sehr seltenen Fälle von primärem Lebersarkom. Dieser wurde bei einer 23jährigen Frau beobachtet, die mit Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend erkrankt war, später Aszites und Ikterus bekam und etwa 2 Monate nach den ersten Krankheitserscheinungen starb. Die Sektion ergab, daß der Tumor von dem rechten Leberlappen ausging. Dieser war durch den rundlichen, gegen das Lebergewebe makroskopisch scharf abgegrenzten, ziemlich derben Tumor enorm vergrößert und besaß eine glatte Oberfläche. Es fanden sich Metastasen auf der Magen- und Darmserosa, sowie in den Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule. Mikroskopisch handelte es sich um ein Rundzellensarkom mit ausgedehnten Nekrosen sowohl im Primärtumor wie in den Metastasen. Theodorow weist an der Hand der Literatur auf das Typische der Beobachtung hin.

Zur Frage der Adenombildung der Leber liegen drei Arbeiten vor, von denen die sehr ausführliche und eingehende Wätzolds (1) sich auf 14 Fälle stützt, die in verhältnismäßig kurzer Zeit fast sämtlich von ihm selber beobachtet wurden. Er teilt wie üblich die Geschwülste entsprechend ihrem Bau und ihrer Entwicklung ein in Leberzellen — und Gallengangsadenome und gliedert der letzten Gruppe als mehr oder weniger selbständige Gebilde die Zystadenome respektive Adenozystome an; auf die fließenden Uebergänge zwischen den letzten beiden Gruppen weist Wätzold an der Hand zweier Beobachtungen selber hin. Die eingehende histologische Beschreibung bringt nichts wesentlich Besonderes. Den solitär oder häufiger multipel auftretenden, meist, aber keineswegs regelmäßig, von einer mehr oder weniger stark entwickelten Bindegewebskapsel umgebenen Leberzellenadenomen kommt ein expansives Wachstum zu, das sich in einer zu Atrophie führenden Kompression des umgebenden Lebergewebes äußert. Wätzold macht besonders auf die weiten, von Endothel ausgekleideten Bluträume in der Umgebung der selber blutarmen Adenome aufmerksam, denen bisher eine besondere Beachtung nicht zu teil wurde und die wohl durch Stauung zu erklären sind. Die meist unter der Leberkapsel liegenden Gallengangsadenome sind häufiger, als es der Literatur nach scheinen könnte. Auch sie sind meist von einer Bindegewebskapsel umgeben, üben meist keine Kompression des umgebenden Gewebes aus und lassen die verschiedensten Epithelvariationen und -proliferationen erkennen, sodaß an Adenozystome erinnernde Bilder entstehen können. Den interessanteren Teil der Arbeit bildet der Hinweis auf die Aetiologie der Geschwülste, die er in denselben verschiedenen Ursachen, die zur Leberzirrhose führen können, sucht, und zwar im weitesten Sinne genommen. Wätzold stellt sich, unter aller Reserve, vor, daß dieselben die Leber schädigenden Stoffwechselprodukte z. B. bei Alkoholismus, ferner Parasiten, Tuberkelbazillen, einfacher Stauung und anderem mehr, die mehr oder weniger allgemein als ätiologische Faktoren der Leberzirrhose angesehen werden, schlummernde Keime zur Wucherung anregen können; es kommt in solchen Fällen meist nur zur Adenombildung, gelegentlich findet sich etwas stärkere, auf einem zweideutigen Stadium stehen bleibende Bindegewebswucherung und reaktive Entzündung; aber, wie bekannt, kann es auch zur voll entwickelten Zirrhose kommen. Gerade diese Fälle sind nun wichtig, denn nach dem vorhergehenden ist man auch bei ihnen zu der Annahme berechtigt, eventuell vorhandene Adenome als selbständige, allerdings auf derselben Aetiologie beruhende Gebilde anzusehen. Daß die Adenome auch als kongenitale Gewebsmißbildungen vorkommen können, leugnet Wätzold nicht, wenn sich auch unter seinem Materiale streng beweisende Fälle nicht fanden.

In dem Beitrage Schöpplers (8) zur Adenomfrage handelte es sich um einen 18jährigen Studenten, bei dem es nach vorausgegangener Leberatrophie unbekannter Aetiologie in zirka 3 Monaten zu regeneratorischen Prozessen gekommen war. Es fand sich eine hochgradige Zirrhose mit multipler Adenombildung, eine bedeutende Milzschwellung und hämorrhagische Nephritis. Auf Grund des Falles nimmt Schöppler Stellung zu den aktuellen Fragen der Leberregeneration. Diese geht, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, teils von erhalten gebliebenen Leberzellen, teils von den gewucherten Gallenkapillaren aus, deren Zahl und Proliferationskraft eine zu bedeutende ist, als daß sie nur als scheinbare Vermehrung, beruhend auf Kompression vorhandener Kapillaren durch das wuchernde Bindegewebe, erklärt werden könnte.

Der herdförmigen Anordnung der regenerierenden Leberzellen und der wuchernden Gallenkapillaren entsprechend nimmt Schröppler zwei nebeneinander bestehende Arten von Adenomen: Leberzellen- und Gallengangsadenome an.

Aehnliche Verhältnisse liegen der Mitteilung Venulets aus München (11) zu Grunde, die ein 10jähriges Kind betrifft, das schon als Säugling aus der Flasche Bier zu trinken bekommen hatte und unter dem Zeichen eines akut einsetzenden Aszites schnell gestorben war. Die normale Leberstruktur war durch die mächtigen regeneratorischen, von den Gallengangsepithelien ausgehenden Wucherungen und durch gefäßreiche Bindegewebsentwicklung völlig verwischt. Für die Aetiologie berücksichtigt Venulets außer dem Alkoholmißbrauch einen alten tuberkulösen Herd in einem mesenterialen Lymphknoten. Aus der Beschreibung geht nicht mit zwingender Notwendigkeit hervor, weshalb der Fall zur Adenombildung gerechnet wird.

Literatur. 1. Wätzold, **Beitrag zur Frage der Leberadenome.** (Zieglers Beitr. Bd. 39, H. 3, S. 456—500.) — 2. Walter Redlich, **Die Sektionsstatistik des Karzinoms am Berliner städtischen Krankenhause am Urban nebst kasuis-**

tischen Beiträgen. (Ztschr. f. Krebsf. Bd. 5, H. 3, S. 262—325.) — 3. P. W. Philipp, **Ueber Krebsbildungen im Kindesalter.** (Ztschr. f. Krebsf. Bd. 5, H. 3, S. 326—416.) — 4. K. Buday, **Statistik der in dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Kolojsvár in den Jahren 1870—1905 zur Obduktion gelangten Krebsfälle, nebst kurzer Uebersicht der innerhalb desselben Zeitraumes vorgekommenen sonstigen bösartigen Geschwülste.** (Zeitschr. f. Krebsf. Bd. 6, H. 1, S. 1—63.) — 5. Athanas Theodorow, **Ein Fall von primärem Sarkom der Leber.** (Zbl. f. allg. Path. Bd. 19, Nr. 12, S. 507 bis 510. — 6. Walter Löhlein, **Drei Fälle von primärem Leberkarzinom.** (Zieglers Beitr. Bd. 42, H. 3, S. 531—559.) — 7. Horst Oertel, **Der primäre Leberkrebs, zugleich ein Beitrag zur Histogenese des Krebses.** (Virchows A. Bd. 180, H. 3, S. 499—514.) — 8. Hermann Schöppler, **Ueber Leberregeneration und Adenombildung bei akuter Atrophie.** (Virchows A. Bd. 185, H. 3, S. 402—415.) — 9. G. Herxheimer, **Ueber das primäre Leberkarzinom.** (Zbl. f. allg. Path. Bd. 17, S. 724—733.) — 10. Athanas Theodorow, **Zur Kenntnis der primären Leberkarzinome.** (Virchows A. Bd. 193, H. 3, S. 470 bis 419.) — 11. F. Venulet, **Völliger Umbau der Leber mit Adenombildung bei einem 10jährigen Kinde.** (Zbl. f. allg. Path. Bd. 19, H. 17, S. 711 bis 715.) — 12. G. Herxheimer, **Kasuistische Mitteilungen zur Geschwulstlehre.** (Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 19, H 17, S. 705—711.)

Aus der öffentlichen Gesundheitspflege

von **A. Gottstein,** Charlottenburg.

Als eine Folge der deutschen und preußischen Gesetze zur Bekämpfung der gemeingefährlichen und übertragbaren Krankheiten ist es wohl anzusehen, daß die Verordnungen der Regierung sich besonders mit dem Ausbau der in diesen Gesetzen getroffenen Bestimmungen befassen. Eine der wichtigsten Maßnahmen ist die Desinfektion, mit deren Ausbau sich die im Ministerialblatt für Medizinal- usw. Angelegenheiten veröffentlichten Erlasse um so mehr beschäftigen, als die Aufsicht über die von Gemeinden errichteten und verwalteten Anstalten zur Dienstsache der Kreisärzte geworden ist. Die auf die Desinfektion sich beziehenden Erlasse berücksichtigen z. B. Mißstände, wie sie durch Fortgabe undesinfizierter Kleider und Abfälle aus öffentlichen Krankenanstalten hervortreten und sind somit von geringerem Interesse; oder sie bestimmen die Zulassung neuerer Desinfektionsverfahren, wie des von Dörr und Raubitschek nachgeprüften amerikanischen Verfahrens der Entwicklung von Formalindämpfen auf kaltem Wege durch Mischung von Formalin mit pulverisiertem Kaliumpermanganat. Von allgemeinerer Bedeutung ist das aus einigen Verordnungen, wie z. B. derjenigen des Regierungspräsidenten von Trier (Ministerialblatt 1908, Nr. 14) und dem Seuchengesetzkommentar von Kirchner hervorgehende Bemühen der Regierung, die Frage der ihrer Kontrolle unterworfenen sogenannten fortlaufenden Desinfektion am Krankenbette zu lösen. Und zwar scheint das Bestreben dahin zu gehen, durch Schaffung einer Zwischeninstanz zwischen Kreisarzt und Desinfektoren eine Art von mittleren Gesundheitsaufsehern mit Beamteneigenschaft und polizeilicher Befugnis einzuführen, denen auch die Kontrolle und Ueberwachung der fortlaufenden Desinfektionen am Krankenbette zustehen würde. Eine frühzeitige Stellungnahme der bei dieser Einrichtung besonders beteiligten Aerzte gegen eine polizeiliche Instanz, die in das Haus des Kranken einzutreten und Anordnungen zu treffen berechtigt ist, aber doch nur über eine Halbbildung verfügt, wäre recht notwendig. Auch aus einem zweiten Grunde wäre eine Aeußerung der Aerzte in Stadt und Land über die von ihnen gesammelten Erfahrungen mit den neuen Seuchengesetzen erwünscht. Denn die Desinfektion, als Mittel zur Bekämpfung der Seuchen in ihrer modernen Ausbildung eine unentbehrliche und segensreiche Einrichtung, wird durch die besondere Betonung, die sie seitens der Regierung erfährt, so in den Vordergrund geschoben, daß leicht bei den Patienten eine trügerische Sicherheit erweckt wird, als ob sie geradezu das einzige, daß sie ein absolut schützendes Mittel gegen die Weiterverbreitung der Seuchen sei. Es wird durch diese Ueberschätzung der Desinfektionserfolge die Gefahr heraufbeschworen, daß andere nicht weniger wichtige Maßnahmen vernachlässigt werden.

Bei der Mannigfaltigkeit der Beziehungen, die diese neue Gesetzgebung zwischen den einzelnen Behörden setzt, war das Auftreten von Streitpunkten, deren Entscheidung bis zu den höchsten Instanzen ging, zu erwarten. Von besonderem Interesse ist der durch Erkenntnis des Oberverwaltungsgerichts vom 13. Mai 1908 entschiedene Streit zwischen Polizeipräsidium und Stadtgemeinde Stettin über die Verpflichtung der Stadt zur Herstellung der zum Schutz gegen die Cholera erforderlichen Trinkwasserentnahmestellen an den Schiffahrtsstraßen. Die Stadt lehnte die Uebernahme der Kosten ab, weil es sich um Schutzmaßregeln landespolizeilicher, nicht ortspolizeilicher Natur handle. Sie wurde aber mit ihrer Klage unter der interessanten Begründung abgewiesen, daß es sich bei der Forderung der Schaffung von Wasserentnahmestellen um dauernde, im Interesse der steten Gesundheit der Bevölkerung notwendige Einrichtungen handle.

Besondere Beiträge zur Kenntnis einzelner Seuchen und zur Beurteilung der uns zur Verfügung stehenden Maßnahmen liefern die Arbeiten einzelner Medizinalbeamten, welche die Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen veröffentlicht. So berichtet Medizinalrat Cohn über die Bekämpfung der Granulose in der Provinz Ostpreußen (1908, Heft 3). Er schildert eine von ihm oft beobachtete akute, besonders kontagiöse Form, beklagt die Schwierigkeit der Durchführung notwendiger Kontrollmaßnahmen angesichts der Indolenz und des passiven Widerstandes der littauischen Bevölkerung und rät zu häufigeren Untersuchungen und umfangreicherer Hospitalisierung. Von großem Interesse ist auch die Schilderung des gehäuften Vorkommens von Krebsfällen in einem Dorfe des Kreises Hadeln, über welches (ibidem) Guttmann berichtet. Guttmann erhofft eine Abhilfe durch die jetzt vorgenommene Besserung der Trinkwasserversorgung. Von großer praktischer Bedeutung ist die kritisch experimentelle Arbeit von Mann (ibidem 2) über Fleischvergiftung und deren Verhütung. Das Ziel der Untersuchungen von Mann ist die Auffindung einer Methode, welche durch Isolierung der spezifischen Krankheitserreger die Feststellung der Diagnose schon nach 24 Stunden gestattet. Er glaubt, für diesen Zweck die Drigalski-Konradiplatten empfehlen zu können; wachsen nach 24 Stunden bei 37° C blaue Kolonien, so sei das Fleisch zu vernichten. Er empfiehlt diese Methode für Notschlachtungen regelmäßig heranzuziehen

Zum Kapitel der Vergiftungsgefahr durch Nahrungsmittel gehört auch ein Obergutachten der Deputation für das Medizinalwesen vom 15. Juli 1908, betreffend kupferhaltige Spinatkonserven (Ministerialblatt Nr. 16). Das Gutachten weist darauf hin, daß die beanstandeten Konserven durch die Art der Herstellung in kupfernen Gefäßen und die Beschaffenheit des Materials einen höheren Kupfergehalt enthielten, als zulässig. Spinat nimmt aus dem Kessel durch seine Textur mehr Kupfer auf, als z. B. Erbsen. Wichtig ist hierbei der Grundsatz, den die Deputation in bezug auf die Methodik aufstellt. Sie spricht von der Gefahr, welche die lange fortdauernde Aufnahme kleiner Mengen durch Erzeugung chronischer Vergiftungszustände herbeiführen kann. Beim Menschen seien solche Schädigungen bisher nicht festzustellen gewesen, weder bei therapeutischen Maßnahmen, noch durch Selbstversuche. Wohl aber seien sie durch Tierversuche erwiesen. „Es ist aber durchaus unzulässig, daraus den Schluß zu ziehen, daß der Mensch gegen dieses Metall gefeit sei, vielleicht waren die Schädigungen vorhanden, nur nicht nachweisbar, vielleicht war die Zufuhr nicht lange genug ausgedehnt oder die Dosis zu klein oder das benutzte Präparat relativ ungiftig. Auf Grund der Tierversuche ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß auch der Mensch einer solchen chronischen Kupfervergiftung zugänglich ist."

Die Probe auf die Wirksamkeit unserer Maßnahmen gegen die übertragbaren und gemeingefährlichen Krankheiten liefert die Statistik. Für die Tollwut und den Erfolg der gegen sie gerichteten Behandlung gibt das Ministerialblatt Nr. 17 eine interessante Zusammenstellung. Die Zahl der verdächtigen oder sicheren Fälle ist in den letzten Jahren stetig angestiegen und erreichte im Jahre 1907 die Höhe von 405 Erkrankungen. Den überwiegenden Anteil hatten die östlichen Grenzprovinzen, während im Inland nur vereinzelte Fälle vorkamen. Die weitaus größte Zahl der Erkrankungen kamen in den Tollwutstationen von Berlin und Breslau zur Behandlung nach dem Pasteurschen Verfahren; nur 23 Fälle, von denen nur bei 6 nachweislich Tollwut vorlag, wurden nicht spezifisch behandelt. Von der ersten Gruppen starben je 2, ebenso von der letzteren Gruppe 2. Die günstigen Ergebnisse der Behandlung decken sich mit den Erfahrungen der Vorjahre.

Auch sonst enthält das Ministerialblatt neben den regelmäßigen Berichten über die Ausbreitung kontagiöser Krankheiten wertvolles statistisches Material. So stellt Nr. 16 die Tätigkeit der staatlichen Impfanstalten im Jahre 1907 zusammen. Von Interesse ist hierbei, daß nur verschwindend wenige und unerhebliche Erkrankungen mit der Impfung verbunden waren; eine gewisse Rolle spielte höchstens das Auftreten generalisierter Vakzine bei Ekzemkindern. Aus den mitgeteilten Ergebnissen wissenschaftlicher Untersuchungen ist die in Königsberg angestellte Prüfung des Einflusses der Kälte hervorzuheben. Selbst die Einwirkung einer Außentemperatur von — 17° C bis zu 48 Stunden schädigte

die Erfolge nicht, sodaß der Abgabe von Lymphe bei Frostwetter nichts entgegensteht.

Einige andere statistische Zusammenstellungen des Ministerialblattes (Nr. 13) verfolgen den Zweck, an der Hand der Besprechung der Geburtenhäufigkeit und Sterblichkeit in Stadt und Land den Nachweis zu liefern, daß einerseits das Land noch heute den Jungbrunnen für die Vermehrung der Gesamtbevölkerung bilde, andererseits die Gesundheitsverhältnisse des Landes noch heute günstiger seien als in den Städten, trotz der dort vorhandenen besseren gesundheitlichen Einrichtungen. Diese Frage ist entschieden zu verwickelt, um sie an der Hand einiger weniger zahlenmäßiger Nachweise als gelöst erklären zu wollen, wie hier der Berichterstatter es will. Er liefert höchstens Beiträge zur Klärung des Problems. — Eindeutiger und wichtiger sind die Zusammenstellungen über die tödlichen Verunglückungen in Preußen während des Jahres 1906. Wenn man die dortigen Zahlen einsieht und mit denjenigen Tabellen vergleicht, aus welchen die Zunahme der Erkrankungen durch äußere Gewalt in den Aufnahmetabellen städtischer Krankenhäuser hervorgeht, darf man sich der Erkenntnis nicht verschließen, daß neben dem Kampf gegen die unsichtbaren bakteriellen Feinde der Kampf gegen die höchst greifbaren Gefahren der Gesundheitsgefährdung durch den Verkehr der Straße und durch den industriellen Betrieb nicht übersehen werden darf. Lehrt doch die Statistik der Krankenhausbewegung deutscher Großstädte, daß die Zahl der Verletzten diejenigen der wichtigsten endemischen Seuchen erreicht oder übertrifft. Die Regelung des Rettungswesens und Krankentransportwesens ist also eine ebenso dringende Aufgabe der öffentlichen Gesundheitspflege, wie die der Bekämpfung der übertragbaren Krankheiten.

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Friedrich Necker berichtet über die **elektro-chirurgische Karzinombehandlung des Dr. de Keathing-Hart** (Fulguration) an der Hand der sämtlichen Fälle, die er selbst an dem Material von Dr. Keathing-Hart zu beobachten Gelegenheit hatte. Es umfaßt die Beobachtungsreihe Epitheliome des Gesichts, der Lippen und Zungenkarzinome, Mamma- und Uteruskarzinome sowie solche des Rektums. Necker betont, daß die hämostatische und die analgesierende Wirkung, sowie jener eigentümliche, mächtige Impuls zur Zikatrisation und Epithelisierung der Wunden den Haupteffekt der Fulguration darstellen. Die destruierende Wirkung muß erst durch eingehende mikroskopische Untersuchungen klargestellt werden, die sich vor allem mit der Frage zu beschäftigen haben, welche Zellgruppen durch die Funkenbestrahlung in erster Linie und am intensivesten geschädigt werden. Dann erst wird eine elektive Einwirkung der Fulguration auf Karzinomzellen in Diskussion gezogen werden können. — Eine sehr wichtige Rolle kommt der operativen Technik zu. Ihr Hauptprinzip ist: Schonung des gesunden Gewebes und exakte Entfernung alles makroskopisch Kranken. Jedes neu auftauchende lokale Rezidiv ist sofort in Behandlung zu nehmen. So gelingt es, bei recht verzweifelten Fällen noch für längere Zeit aus einem jauchendem und blutenden Krebsgeschwür, einem Carcinoma apertum, ein überhäutetes Carcinoma occultum zu schaffen, das seinem Träger nicht nur weit weniger Beschwerden verursacht, sondern fast immer auch langsamer fortschreitet und verhältnismäßig später zu Rezidiven und Metastasen führt.

Alles in allem erscheinen Necker die Resultate so beachtenswert, daß eine möglichst weitgehende Nachprüfung geboten erscheint. (Wien. med. Wochschr. Nr. 19 u. 20, S. 1760 u. 1130.) Zuelzer.

Erich Harnack wendet sich scharf gegen Präparate wie **Pyrenol, Arhovin, Eglatol.** Jedes davon sei nichts weiter als ein Gemisch, ein Gemenge längst bekannter und als wirksam erprobter Heilmittel. (Das Pyrenol sei ein Gemenge von gleichen Teilen Natrium salicylicum und Natrium benzoicum mit sehr wenig Acidum benzoicum und noch weniger Thymol; im Eglatol seien 5 verschiedene Mittel, nämlich Chloralhydrat, Antipyrin, Coffein, Urethan, Menthol, zusammengemischt). Dem Fabrikanten darf es aber nicht überlassen werden, beliebige Dinge beliebig zu mischen und sie dann als eine „einheitliche Flüssigkeit" zu bezeichnen. Das seien vielmehr „chemische Phantasien", „pharmakologische Dichtungen". Dabei operieren die Aerzte in betreff der Dosierung mit einer unbekannten Größe, da sie absolut nicht wissen, wieviel sie von jedem der verschiedenen Mittel zugleich darreichen. Ein Arzt, der z. B. fünf Mittel gleichzeitig geben will, mag sie sich selbst per Rezept unter genauen Mengenangaben in jeder gewünschten Kombination zusammenstellen. Das sei aber keineswegs Sache des Chemikers. Daß solche Präparate wirksam seien, brauchte nicht erst bewiesen zu werden, da die Wirkungen der einzelnen Stoffe allbekannt sind. Auch könnte sich der Arzt ein solches Gemisch vielleicht zu einem wesentlich geringeren Preise per Rezept komponieren. (Deutsch. med. Wochschr. 1908, Nr. 36.) F. Bruck.

Ueber **Lezithinwirkung bei Syphilis** berichtet Privatdozent M. Oppenheim, der sich bei seinen therapeutischen Versuchen auf die theoretische Empfehlung Wassermanns stützte, nach welcher das Lezithin mit Stoffen des Luesserums in ähnlicher Weise reagieren sollte, wie Syphilisantigen mit Syphilisantikörper. Es konnte jedoch eine perkutane, kutane und subkutane Reaktion mit Lezithin. die differentialdiagnostisch verwertbar wäre, nicht festgestellt werden. Lezitholinjektionen à 1 ccm erwiesen sich in den behandelten Fällen ohne therapeutischen Wert. Im Gegenteil, es erschien, als ob die Lezithininjektionen die Syphiliseruptionen verstärkten, ja vielleicht latente Herde manifest machen, sofern eine solche Annahme auf Grund von so wenigen Fällen gemacht werden darf. (Wien. klin. Wochschr., No. 19, S. 679.) Zuelzer.

Das **Extractum digitalis depuratum** (von der Firma Knoll & Co. unter dem abgekürzten Namen „Digipuratum" in kleinen Tuben in den Handel gebracht) empfehlen Ch. Hoepffner und A. Fränkel. Es ist von den therapeutisch wertlosen Beimischungen der Digitalisblätter befreit, enthält aber alle therapeutisch wirksamen Bestandteile in dem in den Blättern selbst gegebenen Mischungsverhältnis. Das Präparat ist frei von dem Magen und Darm stark reizenden saponinartigen Digitonin; Digitoxin und Digitalin sind dagegen darin enthalten. Die wirksamen Substanzen im Digipuratum sind in kaltem Wasser und in Säuren unlöslich, aber sehr leicht löslich in verdünnten Alkalien. Es ist darnach eine gleichmäßige Resorption der wirksamen Substanzen im Darm zu erwarten. Man gibt das gereinigte Digitalisextrakt in der Form von sehr leicht zerfallenden Tabletten, von denen jede 0,1 g wiegt und der Wirkungsstärke von 0,1 g stark wirksamer Digitalisblätter entspricht. Die Tablettenform ermöglicht es, daß das Präparat geschluckt wird, ohne daß der bittere Geschmack belästigt. Die Verordnung ist unter Berücksichtigung der Individualität und des Alters des Kranken im allgemeinen folgende: am ersten und zweiten Tage je 4 Tabletten (à 0,1 g), am dritten und vierten je 3 Tabletten, von da ab je 2 Tabletten pro die. Die Verfasser gaben das Mittel:

1. mit absoluter Indikation bei Stauungen im großen Kreislauf,
2. mit relativer Indikation bei beginnender Herzinsuffizienz,
3. zu diagnostischen Zwecken, um in einzelnen Fällen zu entscheiden, wieviel von den Krankheitssymptomen kardialen Ursprungs waren.

Sie weisen schließlich auf die Digitalisangst hin bei einem kranken, aber gut kompensierten Herzen. In logischem Widerspruch dazu stehe die Sorglosigkeit, mit der Kohlensäurebäder bei gut kompensierten Herzen mit großer Vorliebe verabreicht werden. Eine energische Badekur sei aber sicher ein viel differenteres Verfahren, als eine vorsichtige, bei ruhigem Verhalten des Patienten durchgeführte Digitalistherapie. Tatsächlich sahen die Autoren bei Anwendung von Digitalis mit relativer Indikation nur Nutzen, niemals Schaden, während sie wiederholt Gelegenheit hatten, Fälle zu sehen, wo starke und häufige CO_2-Bäder Schaden angestiftet hatten. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 34). F. Bruck.

Maurus Fisch hat einen **Herzregulator** angegeben, welcher die manuell gehandhabte mechanische Herzregulation nach Fisch bedeutend erleichtern soll. Es soll durch diesen Apparat die physiologische Atmung unterstützt und gleichzeitig eine Regelung der Herztätigkeit, sowie des Gesamtblutkreislaufes in analoger Weise wie durch die manuelle Herzmassage bewirkt werden. Auf Einzelheiten kann ohne die beigefügten Illustrationen nicht eingegangen werden; es soll eine äußerliche Reizwirkung in Form einer leicht streichenden Massage oder Kälteeinwirkung im Zeitmomente der Exspiration auf den Herzmuskel ausgeübt werden. (Wien. med. Wochschr. Nr. 24, S. 1355.) Zuelzer.

Ueber **Schädelimpressionen bei Neugeborenen** infolge eines Geburtstraumas bei engem Becken berichtet Scheffzek. Diese Eindrücke der Schädelknochen entstehen bekanntlich bei dem Bemühen, den Kopf mit der Zange oder mit den üblichen Handgriffen nach der Wendung durch den verengten Beckeneingang hindurchzupressen. Handelt es sich dabei um tiefe, sogenannte löffelförmige Impressionen, verursacht durch das Promontorium, so sind die Kinder mehr oder weniger asphyktisch. Besteht dabei keine Hirnblutung, sondern nur eine Raumbeengung für das Gehirn innerhalb der Schädelhöhle, die zu Hirndruckerscheinungen führt, so gelingt die erfolgreiche Hebung der Eintreibung des Schädels leicht durch einen **Korkenzieher** (von Hermann Härtel in Breslau geliefert). Ueber einer scharfen Spitze befinden sich drei enggedrehte Windungen und darüber eine vorspringende, feste Arretierung. Bis zu dieser nur kann das Instrument in den Knochen hineingebohrt werden. Im Notfalle jedoch läßt sich jeder kleinere Korkenzieher, wie er z. B. auch zum Oeffnen der Aetherflaschen diesen beigegeben ist, verwenden. Man reibt die

Haut über der Impression mit Alkohol oder Aether ab. Dann wird am tiefsten Punkt der Impression der Korkenzieher aufgesetzt und mit entsprechendem Druck hineingeschraubt. Die Arretierung hindert ein Vordringen bis zum Gehirn. Aber selbst wenn die Spitze in die Hirnsubstanz eindränge, wäre es unbedenklich, wie die von den Chirurgen vorgenommenen Hirnpunktionen lehren. Hat das Instrument im Knochen gefaßt, so wird langsam angehoben, wobei meist mit einem Ruck der eingedrückte Knochen herauskommt. Die Hebung der Impression gelingt am leichtesten, wenn sie sofort post partum vorgenommen wird. Jedoch auch 12—24 Stunden nachher kann sie noch ausgeführt werden. Natürlich ist die Beseitigung der Deformität des Schädels, auch wo keine Hirndruckerscheinungen bestehen, an und für sich aus kosmetischen Gründen wünschenswert, weil die Gestaltsveränderung eine dauernde wird. (Deutsch. med. Wochschr. 1908 Nr. 36). F. Bruck.

Interessante Untersuchungen über den **Opsoningehalt des Blutes gesunder immunisierter Mütter und Neugeborener** haben M. v. Eisler und M. Sohma angestellt. Sie operierten mit normalen Meerschweinchen. Es fand sich, daß das Blutserum neugeborener Meerschweinchen und Kaninchen dieselbe opsonische Kraft wie das erwachsener Tiere besitzt, und daß jüngere Föten noch keine Opsonine besitzen. Das erste Auftreten der Opsonine beim Fötus (Meerschweinchen) fällt ungefähr in den Anfang des letzten Schwangerschaftsdrittels. Der Opsoningehalt nimmt von da an ständig zu, um kurz vor der Geburt annähernd normale Werte zu erreichen. Ferner war ein Uebergang von Immunopsoninen aus dem mütterlichen in das kindliche Blut nicht festzustellen. Die Milch immunisierter Tiere enthält im Gegensatze zu normaler Milch sicher nachweisbare Mengen von Opsoninen. (Wien. klin. Wochtchr., Nr. 19, S. 684.) Zuelzer.

Matthes rät von neuem dringend, jeden irgendwie unklaren Fall von **Darmerkrankung** frühzeitig in **Narkose** zu untersuchen. Abgesehen davon, daß man dabei sonst nicht palpable Geschwülste oder Abszesse rechtzeitig findet, ist die Narkose auch deswegen unerläßlich, weil sie das einzige Mittel ist, eine starke spastische Darmkontraktion als solche zu erkennen und von einem Tumor zu differenzieren. (In einem Falle verschwand ein angebliches Rektal-Karzinom vollständig in Narkose). (Bericht aus der Rheinisch-westfälischen Gesellschaft für innere Medizin und Nervenheilkunde; Münch. med. Wochschr. 1908 Nr. 34.) F. Bruck.

Karl Urban hat im Linzer Krankenhause einen Fall von **sogenannter Pseudoappendicitis hysterica** beobachtet, bei welchem neben den bekannten Zeichen der Hysterie die Erscheinungen einer akuten, mit Fieber und dem Bilde einer schweren lokalen oder diffusen Peritonitis einhergehenden Appendizitis am meisten in den Vordergrund traten. Es handelte sich um einen 18jährigen Menschen, der mit der Angabe plötzlicher Erkrankung unter Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend aufgenommen wurde, um sich operieren zu lassen. Eine sehr unregelmäßige, mit dem stets niedrigen Puls nicht korrespondierende Temperatur, sowie ein theatralisches Gebahren des Kranken ließen von vornherein die Diagnose der Hysterie als wahrscheinlich erscheinen. Nach mehrwöchentlichem Aufenthalt wurden die Klagen über Schmerzen so erheblich, daß gleichzeitiges Auftreten von Schüttelfrost mit Temperaturen bis zu 40,1° eine Operation veranlaßte. Bei Temperaturen von 39,6 bis 40,4 war der Puls sehr wechselnd, 64 bis 144 Pulse; die Untersuchung der Bauchhöhle fiel vollkommen negativ aus. 1½ Monate nach der Entlassung kam der Patient wieder in das Krankenhaus, um sich wegen heftiger Schmerzen in der Warzenfortsatzgegend operieren zu lassen. Als die Operation verweigert wurde, bekam er einen Tobsuchtsanfall. Er wurde in eine Irrenanstalt überführt und konnte nach kurzer Zeit als geheilt entlassen werden.

Das Interessanteste an diesem Falle ist jedenfalls das hysterische Fieber. Da hier Aftermessungen vorgenommen wurden, ist eine Täuschung durch den Patienten ausgeschlossen, und es kann dieser Fall im Sinne Charcots und seiner Schüler als Beweis für die Existenz des hysterischen Fiebers verwertet werden. Für diesen Fall liegt die Erklärung am nächsten, daß das Fieber ein thermisches Aequivalent darstellt, wie die Konvulsionen das motorische, die Delirien das psychische. (Wien. med. Wochschr., Nr. 35, S. 1918.) Zuelzer.

Neuerschienene pharmazeutische Präparate.

Sullacetin.

Patentnummer: 102 581.

Formel: $C_8H_7O_4Na + C_7H_7O_5SK + 2H_2O$.

Eigenschaften: Sullacetin ist die Kalium-Natrium-Verbindung der Brenzkatechinmonoacetsäure und der Guajacolsulfosäure, welches mit 2 Mol. Wasser auskristallisiert. Es bildet ein weißes, wenig bitter schmeckendes Salz, welches sich sehr leicht in Alkohol, leicht in heißem Wasser und schwerer in kaltem Wasser löst.

Indikationen: Tuberkulosis, Bronchitis, Pertussis, Pneumonia, Skrophulosis, Catarrhus intestini et ventriculi.

Kontraindikationen: Nicht beobachtet.

Pharmakologisches: Das Sullacetin zeigt stark bakterizide Eigenschaften, ist vollständig ungiftig und wirkt eminent appetitanregend. Im Magen wird es teils in Guajacol gespalten, teils geht es unverändert in den Harn über. Bei tuberkulosen Patienten hebt es die lästigen und schwächenden Nachtschweiße, erleichtert den Auswurf und vermindert den Husten.

Dosierung und Darreichung: Erwachsene nehmen 3 mal täglich 1 Tabl. à 0,5 g, Kinder die Hälfte. Bei Keuchhusten empfiehlt sich untenstehende Rezeptformel.

Rezeptformel:

Rp. 1 Originalröhrchen Sullacetin-Tabl. à 1 M.
S. 3 mal tägl. 1 Tabl., Kinder ½ Tabl.

Rp. Sullacetin 7,5
Mel depur. . . . 30,0
Aq. foeniculi ad. . 100,0.

M.D.S. Bei Keuchhusten 1 mal tägl. 1 Teelöffel voll zu nehmen. Vor dem Gebrauch umzuschütteln.

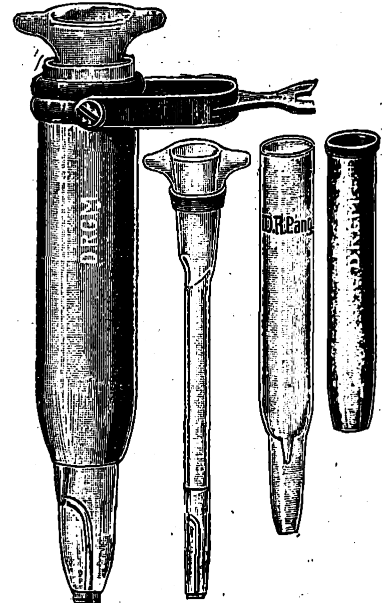
Firma: Dr. van Gember und Dr. Fehlhaber, Berlin-Weißensee.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Zentrifugenglas mit Tropfverschluß und Hülse ohne Boden.

D. R. P. ang. und D. R. G. M. ang.

Das Zentrifugenglas besteht aus zwei Stücken, dem zylindrischen Behälter zur Aufnahme der Flüssigkeiten und dem Verschlußstab. Der Behälter ist an seinem unteren Teile konisch verjüngt und mit einer Kommunikationsrinne versehen, einer Ausbuchtung mit spitz zulaufendem Ende. Der Verschlußstab zeigt an dem oberen Teile einen mit einem Abflußloch versehenen Trichter mit zwei Zapfen als Handhabe. Der untere Teil ist konisch in die Verjüngung des Außengefäßes eingeschliffen und mit einer leicht geschweiften Kapillare versehen. Ihr Einflußloch reicht gerade bis an die Spitze der seitlichen Rinne an der konischen Verjüngung des Hohlgefäßes zwecks Kommunikation. Der Konus des Stabes ragt um ein weniges hervor und ist stumpfkegelförmig abgeschliffen. Damit der ganze untere Teil den Zentrifugendruck aushalten kann, ist der konische Teil in Länge und Breite nach bestimmten Maßen geschliffen und für den steten Gebrauch mit Rücksicht auf Schonung frei nach außen verlegt.



Das unten angesammelte Sediment einer zentrifugierten Flüssigkeit, sei es Urin, Blut, Milch, Wasser oder irgend ein Punktat, ist über dem Konus um den Stab herum angesammelt. Ist es dick oder breiig, so kann es durch Hin- und Herdrehen des Stabes gelockert werden. Das Pipettieren ist nicht mehr notwendig und hier an unserem Instrument gänzlich ausgeschlossen. Man kann aber hierbei nach einmaligem Zentrifugieren beliebig oft Sediment ablassen und es so bis zum letzten Rest verbrauchen, aber immer etwas in Reseve behalten, je nach der Anzahl der Präparate, die man machen will.

Die Entnahme des Sediments geschieht tropfenweise durch Drehung des Stabes in einem Zuge, sodaß die Einflußöffnung der im Konus liegenden Kapillare an der Spitze der Ausbuchtung im Moment vorbeigeführt wird. Dadurch wird gewissermaßen ein Tropfen abgerissen, der dann bequem herunterrollt und sich am unteren Ende versammelt und adhäriert. Diesen adhärierten Tropfen, den man größer oder kleiner machen kann, je nach der Drehung des Stabes, setzt man dann auf den Objektträger ab; dies geschieht beliebig oft, wieviel Präparate man eben haben will. Haltung: am besten in senkrechter Lage vor sich, mit allen Fingern der

linken Hand angefaßt. Daumen nach vorn, dem Gesicht zugekehrt. Füllen des Gefäßes: Hineintauchen des Hohlgefäßes in die zu untersuchende Flüssigkeit und dann Hineinfassenlassen des Stabes zum Abschließen. Inhalt: 12 ccm.

Ein einmal abgelassener Tropfen muß abgesetzt werden, da sonst durch den Zufluß des nächsten der erste abfällt, wenn es auf sauberes Arbeiten ankommt.

Außerdem lassen sich auch andere Flüssigkeiten, wie Farbstoffe usw., zum Abtropfen bringen, weil man durch einfache Einstellung eine gleichmäßige Tropfmöglichkeit erreichen kann, zuletzt aber auch zum Trennen zweier Flüssigkeiten, Untersuchung von Fäzes auf Parasiten, Parasiteneier usw.

Ganz besonders bewährt sich dieses Zentrifugenglas bei der Technik der Komplementablenkung.

Firma: W. & H. Seibert, Wetzlar. Vertreter: Robert Meyer und Erich Habicht, Berlin NW. 6, Karlstr. 39.

Bücherbesprechungen.

Diagnostisch-therapeutisches Lexikon für praktische Aerzte, 3. Bd. (N—Z). Mit 219 Abbildungen. Berlin-Wien 1908. Urban & Schwarzenberg. 1352 S. Mk. 25,— brosch., Mk. 28,— geb.

Mit dem 3. Band des „Diagnostisch-therapeutischen Lexikons" hat dieses Werk, das speziell für praktische Aerzte geschrieben ist, seinen Abschluß gefunden. Es ist damit ein brauchbares Nachschlagebuch geschaffen, dessen Besitz niemanden reuen wird. Einige Stichwörter mögen zeigen, daß eine möglichst vollständige Berücksichtigung des einschlägigen Materials stattgefunden hat:

Pagets disease, Panaritium, Pankreaserkrankungen, Paukenhöhlenentzündung, Pavor noctornus, Pediculosis, Quaddel, Quadrikepslähmung, Querlage, schnellender Finger, Schnupfen, Schreibekrampf, Turnen, Tussis convulsivae, Tylosis ciliaris usw. Dem 3. Band sind 219 Abbildungen beigegeben.

Das Lexikon ist in der Tat zu empfehlen, da es einem Bedürfnis des Praktikers entgegenkommt. Gisler.

Le Leu, Le docteur Gruby. Paris 1908, P. V. Stock.

Es steckt ein kleines Stück Geschichte der Medizin in diesem Buche, insofern wir darin die ersten Anfänge der Mikrographie in ihrer Anwendung auf die Anatomie finden. Leider konnte Gruby, ein Schüler Rokitanskys, wegen seiner riesigen Pariser Klientel, seine ausgezeichneten Anfangsstudien darüber nicht weiter fortsetzen. Den Arzt erfreut das Buch, weil viel Psychologie der Neuropathen in den unzähligen Anekdoten über dieses Original von Gruby steckt, dieser arme ungarische Israelit, der mit eiserner Energie über Wien, 1840, nach Paris kam, um dort unter dem zweiten Kaiserreich eine internationale aristokratische Praxis sich zu schaffen, die er mit seinen phantastischen Vorschriften förmlich tyrannisierte und die ihm sklavisch ergeben war. Dafür war er aber auch ein glücklicher Therapeut und ein seltener Kenner der kranken Psyche. Gruby war auch der erste, der gegen alle andern Kollegen Heinrich Heines Erkrankung schon in ihren Uranfängen als Rückenmarkserkrankung diagnostizierte. Im November 1898 fand man ihn eines Morgens tot in seinem riesigen Lehnsessel, der dem Achtundachtzigjährigen zeitlebens als Bett gedient hatte. Wer Gelegenheit hatte, den kleinen Greisen zu sehen, wie er aus seinem Doktorwagen sprang, der nur von oben durch ein rundes Fenster belichtet war und von einer elenden Rosinante gezogen wurde, der konnte sich schlecht vorstellen, den Arzt von Fürsten und Aristokraten vor sich zu sehen. Die Anekdoten über ihn sind Legion. Sie bereiten dem Leser, besonders dem ärztlichen, eine angenehme Lektüre. Nur auf dem Pariser Boden konnte ein solches Original aufwachsen. Man findet ähnliche noch heute dort.

Dr. Witry (Trier).

Max Böhm, Die numerische Variation des menschlichen Rumpfskeletts. Eine anatomische Studie. 92 Seiten mit 52 Abbildungen im Text. Ferdinand Enke. Stuttgart 1907.

In der sehr lesenswerten und interessanten Studie bringt Böhm den Nachweis, daß einem großen Teile der Skoliosen eine primäre Mißbildung des Rumpfskeletts zugrunde liegt; dies gilt besonders und so gut wie ausnahmslos für die idiopatische juvenile Skoliose und den „flachen Rücken", meist miteinander kombinierten Haltungsanomalien, die nach den Untersuchungen Böhms nicht einander subordiniert sind, sondern ihren Grund in zwar verschiedenen, aber einander gleichwertigen primären Mißbildungen der Wirbelsäule und Rippenanlage haben. Diese Mißbildungen faßt er unter dem Namen „numerische Variation" zusammen; es gehören dahin in mehr oder weniger vollständiger Ausbildung die Halsrippen, rudimentären ersten Brustrippen, Lumbalrippen, lumbosakralen Uebergangswirbel mit den zugehörigen Abnormitäten der Gelenkfortsätze, Dornfortsätze usw. Dadurch, daß an diesen kostospinalen Segmenten, das heißt Grenzwirbeln inklusive der Rippen oder deren Aequivalenten und anderen Knochenteilen des zerviko-dorsalen, des dorso-lumbalen und des lumbo-sakralen Wirbelsäulenabschnittes Variationen sich bilden, sodaß der betreffende Wirbel entweder den Typus des benachbarten, kranialwärts oder kaudalwärts gelegenen Segmentes annimmt, entsteht die „numerische" Variation, das heißt die Zahl der Segmente des einen Wirbelsäulenabschnittes erfährt zu ungunsten des benachbarten eine Vermehrung. Es wird dadurch das gesamte Rumpfskelett in mehr oder weniger vollständiger Ausbildung verändert. Die Untersuchungen, deren Ziel es ist, die Ursachen der seitlichen Rückgratsverkrümmung zu erforschen, wurden ausgeführt an der von Thomas Dwight zusammengestellten Sammlung von 52 vollständigen, numerisch variierenden Wirbelsäulen und einigen unvollständigen Präparaten, die sich im Warrenmuseum der Harward University Medical School in Boston findet. Bennecke.

J. von Bókay, Die Lehre von der Intubation. Mit 113 Abbildungen, Leipzig 1908. F. C. W. Vogel. 250 S. Mk. 10,—.

Zum erstenmal wird die Lehre der Intubation von ihren ersten Anfängen bis zum heutigen Stande in einheitlicher Form erschöpfend besprochen. Und zwar bietet uns der Verfasser, der wie kein zweiter praktisch und literarisch sich mit dieser Operationsmethode beschäftigt hat, in allererster Linie seine eigenen Erfahrungen dar, die er als Direktor des Stefanie-Kinderspitals zu Budapest in jahrzehntelanger Tätigkeit zu sammeln Gelegenheit hatte. Außer seinen persönlichen Ansichten über die Intubation würdigt er in kritischer Weise die Arbeiten und Tendenzen von Freund und Gegner derselben.

Nach der detaillierten Schilderung der Geschichte der Entwicklung der Intubation lernen wir den Lebenslauf O'Dwyers, des Erfinders der Operation, kennen; sein Bild ist dem Werke vorausgesetzt. In eingehender Darstellung schildert sodann Verfasser das erste Instrumentarium O'Dwyers und alle seither konstruierten Modifikationen desselben, den Zeitpunkt des operativen Eingriffs, die Technik der Intubation und die durchschnittliche Zeitdauer der Tubenlage.

Der Zeitpunkt der Extubation, über den die Spezialkollegen so verschiedener Ansicht sind, und dem an Wichtigkeit nur die Frage voransteht, ob im Prinzip die primäre Intubation vor die primäre Tracheotomie zu setzen sei, wird auf das Ende der zweiten 24 Stunden festgesetzt. In der Vorserumperiode lagen seine Tuben im Durchschnitt 79 Stunden, in der Serumperiode nur noch 61! Prinzipiell will Verfasser in jedem Falle der primären Intubation vor der primären Tracheotomie den Vorzug geben und glaubt, daß die Intubation bei Krupp bloß in jenen Fällen nicht ausgeführt werden soll, wo die Larynxstenose von einer hochgradigen Pharynxstenose begleitet ist und wo zufolge der bedeutenden ödematösen Schwellung des Kehlkopfeinganges eine erfolgreiche Intubation ohnehin nicht auszuführen ist.

Bekanntlich hat Siegert an sehr großem Material nachzuweisen versucht, daß durch die Intubation die Sterblichkeitsziffer des Krupps sich nicht gebessert hat; demgegenüber bemerkt Verfasser, daß Siegert das überaus reichliche statistische Material Amerikas nicht herangezogen habe, sonst hätte sich das Resultat wesentlich zu Gunsten der Intubation verschoben.

Klar und deutlich sprechen auch hier wieder die vor und nach Einführung der Serumbehandlung gewonnenen Zahlen. In der Vorserumperiode heilten von 714 intubierten Kindern 31,79 % aus, in der Serumperiode 57,17 % von 845 Intubierten.

Beachtenswert ist die sonst so oft verheimlichte Schilderung der Intubationstraumen, die Diagnosestellung und die Behandlung derselben. Auch dem geübteren Operateur scheinen üble Zufälle bei der Intubation nicht erspart zu bleiben. Einige Krankengeschichten beleuchten diese Tatsache.

Der zweite Teil der Arbeit behandelt die Intubation bei nicht diphtheritischer Stenose des Larynx.

Jedem Kollegen, der sich über die Frage der Intubation ein Urteil bilden will, ist das vorliegende Werk warm zu empfehlen, aber auch dem Spezialkollegen bietet der Verfasser interessante Details, ein reiches Zahlenmaterial seiner eigenen Fälle und eine überaus fleißig zusammengestellte wertvolle Literaturübersicht.

Die Ausstattung des mit zahlreichen Abbildungen geschmückten Buches ist eine gediegene. Schneider (Basel).

Georg Kühnemann, Differential-Diagnostik der inneren Krankheiten. Zweite umgearbeitete Auflage. Leipzig 1908. Joh. Ambros. Barth.

„Habent fata sua libelli". Nicht nur Bücher haben eigenartige, oft sogar absonderliche Schicksale, sondern auch die einzelnen Stoffgebiete bezüglich ihrer Gestaltung und Bearbeitung. Das trifft besonders bei

den inneren Erkrankungen vom Standpunkt der Diagnostik aus zu. Im Vordergrund des in 2. Auflage erschienenen Kühnemannschen Buches stehen Tabellen. Diese Anordnung ist in den verschiedensten Lehrbüchern und Kompendien bereits bei einzelnen Krankheitsgruppen benutzt worden und wird auch in propädeutisch-klinischen Kollegien und Kursen von erfolgreichen Hochschullehrern gern angewandt. Das vorliegende Werk gibt 43 differentialdiagnostische Tabellen, in denen symptomatisch ähnliche, pathognomonisch oder anatomisch nicht immer gleichartige oder zusammengehörige Krankheiten vereinigt sind. Diese Verallgemeinerung der Tabellenform erscheint mir als zu weitgehend; sie muß notwendigerweise zu Ergänzungen und Anmerkungen der verschiedensten Art, vorangehenden und nachfolgenden, solchen über dem Strich und anderen unter ihm, führen und schadet oft der Uebersichtlichkeit, statt, wie gewollt, sie zu erhöhen. Mag man aber auch gegen die Tabellenform in dieser ausgedehntesten Anwendung Bedenken haben, so gebührt doch dem Verfasser die Anerkennung, daß er sie innerhalb der ihr gezogenen Grenzen mit Geschick meistert, nicht minder aber das Lob der tadellosen Beherrschung seines Stoffgebiets. Emil Neißer (Breslau).

Erich Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie für Aerzte und Studierende. 2 Bände. Dritte, umgearbeitete Auflage. Stuttgart, Ferdinand Enke. 1908. Mk. 22,60. 1. Band 442 Seiten Text mit 176 teils farbigen Textabbildungen, 2. Band 467 Seiten Text mit 3 farbigen Tafeln und 215 Textabbildungen.

Kaum vier Jahre nach dem ersten Erscheinen ist nunmehr bereits die dritte Auflage des Lexerschen Lehrbuches nötig geworden — gewiß ein eindeutiger Beweis für die Verbreitung und die allgemeine Wertschätzung, die das vorzügliche Werk gefunden hat.

Die besonderen Vorzüge des Lehrbuches sind an diesem Orte gelegentlich des Erscheinens der ersten Auflage eingehend hervorgehoben worden; ich habe dem nur hinzuzufügen, daß die neue Auflage vom Verfasser in allen Teilen durchgearbeitet wurde, sodaß in jedem Abschnitt die neuesten wissenschaftlichen Arbeiten bis in die allerletzte Zeit hinein Berücksichtigung gefunden haben. Wie seinerzeit die erste Auflage, so ist auch jetzt wieder diese Auflage ein getreues Spiegelbild des gegenwärtigen Standes der chirurgischen Wissenschaft.

Jeder, der es mit der Chirurgie ernst nimmt und auf wissenschaftlicher Grundlage zu arbeiten bestrebt ist, wird in diesem Lehrbuch den geeignetsten Führer finden. Axhausen.

Freiherr v. Küster, Grundzüge der allgemeinen Chirurgie und chirurgischen Technik für Aerzte und Studierende. 1. Bd. 414 Seiten Text mit 291 Abbildungen. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg. 1908. Mk. 10.—.

Wir geben dem Verfasser recht, wenn er betont, daß es bei den Anforderungen, die die gegenwärtige Ausdehnung der medizinischen Wissenschaft an den einzelnen stellt, für den Anfänger meist recht schwierig ist, die Zeit zum Studium umfangreicher Lehrbücher zu erübrigen. Auf der andern Seite dürften die vorhandenen Kompendien doch nur recht bescheidenen Ansprüchen genügen; sie werden den Suchenden häufig enttäuschen. Der Student, der zum vollen Verständnis des klinischen Unterrichts eine rasche Orientierung sucht, ebenso wie der praktische Arzt, der über dieses oder jenes Thema Auskunft erhalten will, wünscht eine konzentrierte Form der Darstellung, die nur das Wichtigste und Tatsächliche enthält, die gleichwohl aber durch Umfang und Form der Abfassung ein müheloses Erfassen und die Gewinnung richtiger Vorstellungen ermöglicht und die bei keiner Fragestellung im Stich läßt. Wenn Verfasser bestrebt ist, in seinem Buche gerade diesen Forderungen zu entsprechen, so darf ein solcher Versuch wohl als berechtigt erscheinen.

Bei aller stofflichen Beschränkung im einzelnen werden gerade die für den Praktiker und für den chirurgischen Anfänger wichtigen Punkte gründlich und anschaulich zur Darstellung gebracht; die Beschreibung findet in den zahlreichen Abbildungen eine gute Unterstützung.

Außer den Kapiteln, die auch sonst im Rahmen der Lehrbücher der allgemeinen Chirurgie enthalten sind, findet im vorliegenden Werk auch eine Darstellung der einfacheren operativen Technik (Amputationen, Exartikulationen, Resektionen), sowie der Verbandtechnik (typische Verbände, fixierende Verbände, Dauerverbände und Prothesen) Platz. Ein besonderes Kapitel ist der Nachbehandlung Operierter und Verletzter gewidmet. Dem gerade für die Vorstellungen des Anfängers so wichtigen Kapitel der Wundheilung, das ganz am Schluß in wenigen Seiten besprochen wird, hätte Referent einen größeren Raum ganz im Anfang der Darstellung gewünscht. Der für den Umfang des vorliegenden Werkes recht billige Preis wird die Anschaffung jedem Interessenten ermöglichen. Axhausen.

A. Onodi, Das Gehirn und die Nebenhöhlen der Nase. Mit 8 Tafeln. Wien und Leipzig 1908, A. Hölscher. Mk. 10,—.

Der durch seine früheren Tafelwerke bekannte Autor will im vorliegenden Buch an Hand sehr zahlreicher Abbildungen die topographischen Verhältnisse zwischen Gehirn und Nasennebenhöhlen illustrieren. Diese Arbeit erscheint im sehr geeigneten Augenblick, wo die endokraniellen Komplikationen der Nebenhöhleneiterungen der Nase im Vordergrunde der wissenschaftlichen Diskussion stehen. Eine Anzahl von Tafeln geben Ansichten des Hirns von vorn und von unten mit den darauf projizierten Umrissen der Nebenhöhlen. Die Hirnschnitte und die Röntgenbilder geben nichts Neues wieder. Die Frontalschnitte sind eigentlich schon aus dem schönen Hartmannschen Atlas bekannt. Der Hauptwert des neuen Buches von Onodi liegt besonders in der zweiten Hälfte der Tafelsammlung — besonders instruktiv erschienen uns die Tafeln 56-63 — welche eine wesentliche Bereicherung der Illustration dieses Gebietes darstellt und dadurch wohl geeignet ist, das vom Verfasser gesteckte Ziel zu erreichen. F. R. Nager.

Kurzes Lehrbuch der Gynäkologie, bearbeitet von Bumm, Döderlein, Krönig, v. Rosthorn. Herausgegeben von Otto Küstner. 3. neuüberarbeitete Auflage. Fischer, Jena 1908, 558 S. Mk. 9,—.

Das Buch füllt eine große Lücke unter den gynäkologischen Lehrbüchern aus; es ist wohl das einzige, welches in knapper Form das umfangreiche Gebiet der Frauenheilkunde erschöpfend behandelt. Die Einheitlichkeit in der Art der Darstellung trotz der Mitarbeit mehrerer Autoren, sowie die Lebendigkeit des Ausdrucks haben dem Buch seit jeher große Sympathien erworben, speziell in den Kreisen der Aerzte und Studenten, für die es in erster Linie geschrieben ist.

Die vorliegende, neuüberarbeitete dritte Auflage bringt wiederum eine ganze Reihe von Verbesserungen. So ist durch neugebildete Abschnitte innerhalb der einzelnen Kapitel und dadurch, daß wesentliche Punkte zur schnellen Orientierung durch starken Druck hervorgehoben worden sind, eine größere Uebersichtlichkeit erreicht worden. Außerdem ist das Buch durch zahlreiche neue, wohlgelungene Abbildungen bereichert worden; unter diesen verdienen besonders genannt zu werden, die aus dem Veitschen Handbuch entlehnten Zeichnungen Küstners (Dammplastik, Alexander-Adamssche und Inversiooperation), ferner die Abbildungen eines Clitoris- und Tubenkarzinoms, der Genitaltuberkulose sowie einige zystoskopische Bilder.

Ohne den Rahmen eines kurzen Lehrbuchs zu durchbrechen, sind wichtige Zusätze hier und dort hinzugekommen, um den Fortschritten besonders auf diagnostischem wie therapeutischem Gebiet in ausgiebigster Weise Rechnung zu tragen. In dieser Hinsicht wurden bei den Krankheitsbildern der Retroflexio und des Prolapses die durch Schwangerschaft komplizierten Verhältnisse angereiht. Die Darstellung der Karzinomtherapie bei Uterus- und Scheidenkrebs ist nach dem endgiltigen Sieg der abdominalen Methode in entsprechender Weise abgeändert worden. Bei den Abschnitten über die Physiologie und Pathologie der Uterusschleimhaut ist auch der neuen Forschungsergebnisse von Hitschmann und Adler gedacht, in deren Sinne jedoch noch nicht das ganze Kapitel umgestaltet worden, da weitere Studien die Hitschmannschen Befunde zunächst erhärten müssen.

Im Anhang an das 10. Kapitel findet sich die Abhandlung eines völlig neuen Themas „über die Beurteilung der Lageveränderungen als Unfallsfolge", das dem Praktiker in seinen Nöten bei Begutachtungen der Unfallsrentenaspiranten als Wegweiser dienen soll.

Die Bearbeitung der einzelnen Kapitel hat nur insofern eine Veränderung erfahren, als die durch den Tod Gebhards erledigten Abschnitte über die Anatomie der weiblichen Genitalien und die Eierstockserkrankungen durch B. Krönig in prägnanter, übersichtlicher Form bearbeitet und teilweise umgestaltet worden sind.

Das Buch trifft zweifellos für den Studierenden den richtigen Ton, da der Anfänger in dem für ihn recht schwierigen Gebiete der Gynäkologie durchaus einer verlaßbaren Richtschnur bedarf. Die Sprache ist außerordentlich bestimmt und läßt dem Leser gerade bei den wichtigsten diagnostischen und besonders therapeutischen Punkten keinen Zweifel über das, was er zu tun, allerdings auch, was er zu unterlassen hat, aufkommen.

Das innerhalb 7 Jahren schon zum dritten Male verlegte Buch wird sich in der schönen Ausstattung des Fischerschen Verlags nach wie vor der größten Beliebtheit der Studierenden und Aerztewelt erfreuen. R. Freund (Halle).

Bemerkungen zu der Kritik Langsteins über mein Buch „Stoffwechselversuche über den Eiweißbedarf des Kindes" in Nr. 40 der „Med. Klinik":

Ich halte die Aussetzungen, die Langstein vorbringt, nicht für stichhaltig. Es ist mir im Rahmen einer kurzen Polemik nicht möglich, die meines Erachtens nicht den Tatsachen entsprechenden Behauptungen Langsteins zu widerlegen. Ich behalte mir vor, bei Gelegenheit einer später erscheinenden Arbeit die L.sche Kritik zu beleuchten. Lungwitz.

Krankenfürsorge und Unfallwesen.

Ein Wüstenlager für Nierenkranke

von

Dr. Stillkrauth, Regensburg.

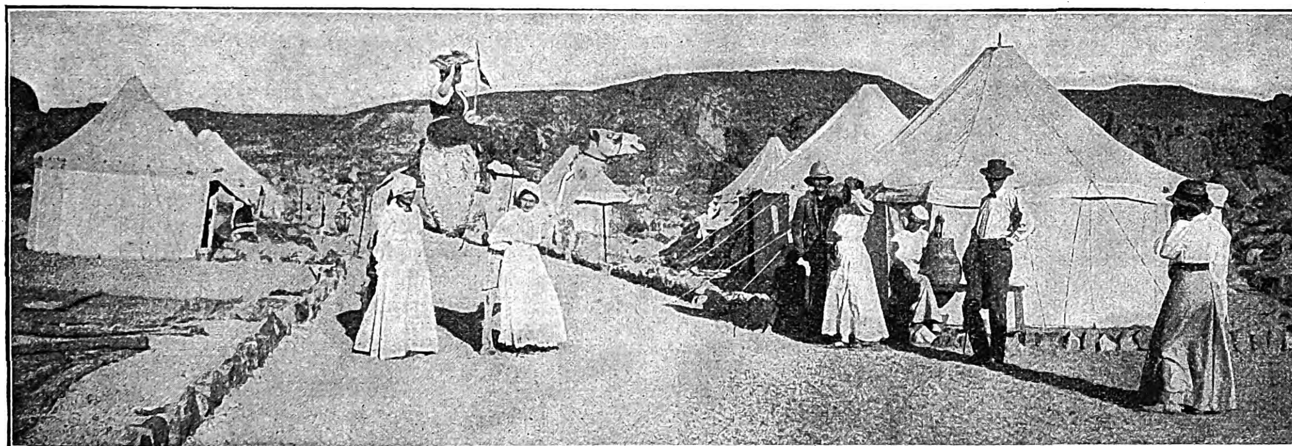
In Oberägypten wurde im vergangenen Winter auf Anregung und unter Leitung eines deutschen Arztes ein Unternehmen gegründet, das die Aufmerksamkeit der Aerzte in vollstem Maße verdient.

Bekannt ist die günstige Wirkung des ägyptischen Klimas auf chronische parenchymatöse Nierenerkrankungen, chronische, rheumatische und gichtische Gelenkleiden, Muskelrheumatismus und Lues, Arteriosklerose leichteren Grades. Wenn trotzdem verhältnismäßig wenig Kranke die ägyptischen Kurorte aufsuchen, so mögen zum Teile wohl die verhältnismäßig hohen Kosten der Reise und des Hotelaufenthaltes daran die Schuld tragen, in der Hauptsache aber der Umstand, daß für den Leidenden der ganze Betrieb in einem Hotel mit seiner unvermeidlichen Unruhe und Unbequemlichkeit einen langen Aufenthalt unbehaglich macht und daß es bei dem enormen Touristenverkehr in den besseren Hotels Oberägyptens direkt unmöglich ist, den Wünschen des Kranken in bezug auf Bedienung und Pflege und vor allem auf die notwendige entsprechende Diät Rechnung zu tragen.

Die ganze Einrichtung und Versorgung des Lagers hat die deutsche Pension Neufeld in Assuan übernommen. Von dort aus werden täglich sowohl die immer frischen und vorzüglichen Nahrungsmittel für die Küche, als auch alle sonstigen Bedürfnisse ins Lager geliefert; in diesem selbst wacht ein äußerst liebenswürdiger deutscher Pastor mit seiner sorgsamen Gattin über das Wohl der Gäste, während die ärztliche Leitung in Händen eines tüchtigen deutschen Kollegen liegt. Ist auf diese Weise für die Behaglichkeit und Verpflegung der Kranken aufs beste gesorgt, so übernimmt das Klima alles andere zur Beförderung der Genesung.

Während das nahe Assuan, wie gesagt, oft unter Nordwind und Staub zu leiden hat, liegt das Lager völlig geschützt, die Luft ist rein und staubfrei. Aeußerst selten, man kann fast sagen, nie ist der Himmel auf einige Stunden bewölkt; steter Sonnenschein und gleichmäßige Wärme erlauben auch im Dezember und Januar während des ganzen Tages den Aufenthalt im Freien; nur zwischen 5—6 Uhr abends, wenn der Ausgleich der wärmeren unteren Luftschichten mit den kühleren oberen vor sich geht, hat sich der Patient etwas in Obacht zu nehmen.

Die Kranken liegen während des ganzen Tages auf ihren Liegestühlen, Matten oder Teppichen in freier, warmer Wüstenluft, spielen, lesen, wühlen sich in den Sand ein, nehmen Luft-Sonnenbäder oder unternehmen Streifzüge und Kamelritte in die Wüste, die besonders bei Nacht von unbeschreiblicher Schönheit sind. Besuch aus der deutschen Pension, Spiele und Unterhaltungen der Kranken miteinander, Tänzer und Tänzerinnen der benachbarten Negerstämme bringen willkommene Abwechslung. Was die Witterungsverhältnisse anbelangt, so bemerke ich, daß es im Winter 1907/08 in Assuan auch nicht auf Minuten geregnet hat. Die Tagestemperatur schwankt in den Wintermonaten November bis März zwischen 25—40° C, doch werden auch Temperaturen bis zu 40° C nicht im geringsten unbehaglich empfunden, da die Luft enorm trocken ist und dadurch eine starke Abdunstung durch Haut und Lungen bedingt wird. In Unterägypten beträgt die relative Luftfeuchtigkeit während der Wintermonate 50—60 %, in Luxor 33 %, in Assuan 30 %, im Wüstenlager dagegen nur 20 %, ja an warmen Tagen und besonders vom März ab nur 12—15 %. Diese Lufttrockenheit und die dadurch bewirkte enorme Wasserabgabe durch die Perspiration hat natürlich einen gewaltigen Einfluß auf die inneren Organe. Fortgesetzte Urinuntersuchungen ergaben, daß bei gleichbleibender Flüssigkeitsaufnahme von 1200—1300 g die Urinmenge dauernd bis auf 550—600 g pro die sank, an heißen Tagen sogar bis auf 450—500 g. Das bedeutet eine enorme Entlastung und Schonung der kranken Nieren, wie sie im europäischen Klima wohl nirgends erzielt werden kann. Dabei nimmt die Eiweißmenge rasch ab, auch bei den seit Jahren dauernden Fällen. Eine sorgfältige Hautpflege ist natürlich unbedingt nötig, um eine gute Hautfunktion zu gewährleisten und kann auch durch eine sehr praktikable Badeeinrichtung im Lager täglich vorgenommen werden.



Das neue Unternehmen hat nun diese Mißstände beseitigt und bringt auch die klimatischen Heilfaktoren in neuer Weise zur Geltung, so daß eine günstige Beeinflussung jener fast unheilbaren Krankheitsformen ermöglicht wird.

Eine Stunde von Assuan, fern von allen menschlichen Ansiedelungen und von allem Verkehr, wurde mitten in der Einsamkeit der Wüste ein stabiles Zeltlager erbaut, das einzig und allein zum Aufenthalt von Kranken und Rekonvaleszenten bestimmt ist. Es liegt in dem auch geologisch interessanten Wüstentale Bab el Wadi, welches, auf 3 Seiten von Hügelreihen umschlossen, gegen alle unangenehmen Winde, insbesondere gegen den in Assuan oft sehr lästigen, staubaufwirbelnden Nordwind geschützt ist.

Jeder Gast bewohnt sein eigenes geräumiges Zelt, das mit einem oder zwei Betten, Tisch, Kommode, Waschtisch usw. bequem eingerichtet ist. Die dicke Zeltwand hält bei Nacht die Kälte, bei Tag die Hitze ab, erlaubt aber eine so reichliche Ventilation, wie sie bei Steinbauten natürlich nie erzielt wird und gewährt hierdurch den nicht zu unterschätzenden Vorteil, daß sich der Patient bei Tag wie bei Nacht in gleichmäßig warmer, reiner Luft aufhält. Zurzeit sind 12 Wohnzelte aufgeschlagen, deren Zahl nach Bedarf jederzeit vermehrt werden kann.

Ein großes Speisezelt vereint die Gäste bei den verschiedenen Mahlzeiten. Die Beköstigung ist nach ärztlicher Vorschrift gewürzlos und genau den einzelnen Krankheitsformen angepaßt; gute Milch steht zum Frühstück wie unter Tags reichlich zur Verfügung. Mittags gibt es stets einen frischen Fleischgang abwechselnd mit den köstlichen Nilfischen und sehr reichlich frisches Gemüse und Obst. Abends Milch-Mehlspeisen, Eierspeisen, Gemüse, dagegen Fleisch nur mit besonderer ärztlicher Erlaubnis. Als Getränke dienen Milch, Kefir, Mineralwasser der verschiedensten Art und, wie in ganz Aegypten, Nilwasser, das, in Berkefeldschen Filtern doppelt filtriert, in den von Alters her bekannten Tonkrügen aufbewahrt wird, in welchen es sich durch die stete Verdunstung auch an heißen Tagen angenehm kühl erhält. Die Bedienung und Pflege durch geschulte einheimische Kräfte war nach meiner Erfahrung geradezu rührend aufmerksam; diese Araber waren von einer Anhänglichkeit und Geduld, wie sie wohl selten bei Dienstpersonal zu finden ist; nur durfte man diese Geduld nicht in Bequemlichkeit ausarten lassen.

Nierenkranke, deren Zustand ich persönlich zu beobachten und durch zuverlässige briefliche Mitteilungen weiter zu kontrollieren in der Lage war, bewiesen schlagend die außerordentlichen Erfolge, welche der Aufenthalt im Wüstenlager zu erzielen vermag. Von ihnen seien einige hier ganz kurz zitiert:

Ein junger Kollege L. war vor $1\frac{1}{2}$ Jahren an schwerer akuter Nephritis erkrankt und konnte das hartnäckige Resteiweiß von zirka 0,5 ‰ trotz strengster Diät, Ruhe und Badekuren nicht beseitigen. Von November 1907 bis Januar 1908 in Assuan ohne wesentliche Aenderung, ab Mitte Januar im Lager, nach 8 Wochen absolut und dauernd eiweißfrei. Herr L. hatte seit mehreren Jahren 2,0—2,5 ‰ Albumen. Zylinder

und Epithelien. Vom November bis Ende Februar in Unterägypten ohne die geringste Aenderung der Eiweißmenge, kommt er in verzweifelter hypochondrischer Stimmung in Assuan an und bezieht sofort das Lager in der allerdings günstigsten Zeit; nach 3 Wochen ist das Albumen auf 0,5‰, nach weiteren 3 Wochen auf 0,3‰ gesunken und bleibt dauernd so.

Herr B., ebenfalls seit einigen Jahren Nephritiker, hat in letzter Zeit 3—4‰ Albumen, kommt Ende Februar in Assuan an; ungünstiges Allgemeinbefinden, Diarrhoeanfälle, beträchtliches Oedem an beiden Füßen und Unterschenkeln. Nach vierwöchentlichem Aufenthalte im Lager sind die Oedeme gänzlich geschwunden, Albumen auf 0,5‰ zurückgegangen, Allgemeinbefinden ganz vorzüglich. Von einem zweiten Aufenthalte während des ganzen Winters wird nach den bisherigen Erfahrungen völlige Heilung erhofft, trotz des jahrelangen Bestehens der Albuminurie.

Ohne jeden Einfluß dagegen war der Aufenthalt auf die Erkrankung eines Russen, der eine vierwöchentliche Reise nicht gescheut hatte, um nach Assuan zu kommen. Die Kochprobe ergab in diesem Falle Gerinnung der ganzen Urinmenge; daß bei so weitgehenden Nierenerkrankungen auch das Wüstenklima keinen Einfluß mehr haben kann, ist erklärlich. Der Mann ging auch schon nach wenigen Tagen in einem urämischen Anfalle zugrunde.

Einen gleich günstigen Einfluß hat ein längerer Aufenthalt in der Wüste auf die chronischen, rheumatischen und gichtischen Gelenkversteifungen. Ich konnte mich davon persönlich mehrfach überzeugen. So hatte z. B. Herr R. aus Norwegen infolge solcher Gelenkveränderungen sich seit Monaten nur noch auf Krücken unter heftigen Schmerzen mühselig fortbewegen können; die verschiedensten Kuren in Europa waren ohne Erfolg. Ein Aufenthalt in Assuan von November bis Januar brachte nur geringe Besserung; Mitte Januar bezog er daher das Wüstenlager, tägliche Massage durch eine Masseuse, die er sich zu diesem Zwecke mitgebracht hatte; nach 4 Wochen konnte er bequem an einem Stocke spazieren gehen. Ende März machte er stundenweite Spaziergänge und Spazierritte in die Wüste ohne alle Schmerzen; er beabsichtigt, sich in Assuan eine Farm zu kaufen, um dort Gemüse und Obstbau zu betreiben.

Auch auf manche Fälle von Neurasthenie scheint die Einwirkung der sorglosen Ruhe, der frohen Geselligkeit, das herrliche Klima im Lager günstigen Einfluß zu haben. Das bewies mir der folgende Fall:

Dr. S. leidet seit mehreren Jahren an Schlaflosigkeit und nervöser Tachykardie; die Pulszahl ist ständig in der Ruhe 90—96, bei mäßiger Bewegung 110—120; der Schlaf besserte sich schon mit dem Aufenthalte in Aegypten, im Lager jedoch stellte sich ununterbrochener Schlaf von 9 Uhr abends bis 6 Uhr morgens ein und nach achttägigem Aufenthalte verlangsamte sich der Puls und ging ganz plötzlich auf 60 in der Ruhe und 84—86 beim Gehen zurück und bleibt so während des ganzen Aufenthaltes.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß der Aufenthalt in dem mit jedem möglichen Komfort ausgestatteten Wüstenlager noch besser auf die genannten Krankheiten und wohl auch auf verwandte Zustände einzuwirken vermag, als wir es von einem Aufenthalte in Aegypten überhaupt schon wissen. Das monatelange Verweilen in dem ganz trockenen warmen Wüstenklima erspart dem Kranken nicht nur die Schädlichkeiten des europäischen Winters, es bringt ihm außerdem die begründete Aussicht, nicht nur sein Allgemeinbefinden und seine Nerven zu kräftigen, sondern vor allem seine Erkrankung auszuheilen, mindestens zum Stillstand zu bringen. Zu solchem Resultat trägt außer den ganz besonders günstigen klimatischen Verhältnissen ohne Zweifel auch die Ruhe und Behaglichkeit bei, die im Wüstenlager herrscht, wie die für den jeweiligen Krankheitszustand passend zubereitete, vorzügliche Verpflegung.

Dabei ist der Pensionspreis von 12 Mark für den Tag für das, was im Lager geboten wird, keineswegs hoch zu nennen.

Ich glaube daher, das Wüstenlager bei Assuan als einen neuen, schon jetzt bewährten Heilfaktor für chronische Nierenleiden aus eigener Anschauung den Kollegen empfehlen zu sollen, da es offenbar mehr leistet, als alle bisher bekannten Heilmittel.

Auswärtige Berichte.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung der **Hufelandischen Gesellschaft** am 8. Oktober 1908.

Keuthe: Fall von **Pankreasatrophie,** deren Diagnose auf Grund der funktionellen Prüfung gestellt und durch Sektion bestätigt wurde. Die Krankheit bestand seit 6 Jahren; ohne erkennbare Ursache stellten sich Diarrhoe, Mattigkeit und Abmagerung ein. Es wechselten Perioden von Wohlbefinden mit plötzlicher Abmagerung und Kolik. Seit Dezember 1907 waren Rückenschmerz, Abmagerung und Diarrhoen zu konstatieren. An dem linken Pulmo phthisische Erscheinungen. Urin normal mit zeitweiser alimentärer Glykosurie (0,3—0,9%). Die motorische und sekretorische Magenfunktion in Ordnung. Im Stuhl viel Fett und Fettsäuren, erhaltene Muskelfasern, kein Schleim; keine Gärung, keine Fäulnis; Urobilinprobe im Stuhl positiv. Die speziellen positiv ausfallenden Proben, alimentäre Glykosurie, Schmidtsche Muskelkernprobe, Sahlis Glutoidkapselprobe, Löfflersche Methode, Kemmitzsche Probe (Nachweis von Phenylhydrazinkristallen durch Salzsäurespaltung im Urin), sicherten die Diagnose. Tumor war auszuschließen. Das Pankreas war völlig atrophisch, im Kopfe und Schwanz fanden sich Konkremente, das atrophische Gewebe zeigte wenig Reste von Drüsensubstanz, erhaltene Langerhanssche Zellinseln, die für die Bildung des glykolytischen Fermentes und des Kohlehydratstoffwechsels wichtige Bedeutung besitzen. Auffallend war bei der hochgradigen Atrophie das Fehlen eines schweren Diabetes.

F. Fleischer demonstriert einen von H. Strauß vor 1½ Jahren konstruierten **Turgo-Sphygmograph,** welcher sich praktisch gut bewährt hat und gleichzeitig auf dieselbe rotierende Trommel die Pulsschwankungen und den Blutdruck aufzeichnet. Letzterer ist leicht zu berechnen. Ein zweiter von Fleischer angegebener Apparat: Fingerplethysmograph, zeigt das Verhalten der kleinen Gefäße bezüglich des Pulses und des Druckes.

Goldscheider weist auf die Trägheit der Schwingungen bei Verwendung des Quecksilbers hin und fragt, ob jene bei der Konstruktion des Fingerplethysmographen berücksichtigt sei. Fleischer bemerkt, daß bei der Eigenart der Konstruktion diese Eigenschaft des Quecksilbers keine störende Wirkung entfalte (Einschluß des Quecksilbers nicht in einen Doppelschenkel, sondern in ein Manometergehäuse, das nur nach einer Richtung eine Oeffnung zeigt).

L. Jacobsohn: **Ueber Fingerbeugereflex.** In Fällen von Pyramidenbahnendegeneration (spastische Hemi- und Paraplegie) läßt sich an der Hand ein dem Babinskischen Zehenreflex analoger Reflex auslösen. Demonstration. Fordert man den Kranken auf, die Finger der kranken Seite (bei spastischer Hemiplegie) leicht gestreckt zu halten, und klopft man alsdann mit dem Perkussionshammer auf das untere Ende des Radius, so erfolgt eine Beugung sämtlicher Finger. Ebenso wie der Babinskireflex nicht sichtbar zu machen ist, wenn sich der Fuß und die Zehen in zu starker Krampfstellung befinden, so ist auch der Fingerbeugereflex bei Kontrakturen und Krampfstellung der Finger nicht auszulösen.

J. Ruhemann (Berlin-Wilmersdorf).

Sitzung des **Vereins für innere Medizin** am 19. Oktober 1908.

B. Fraenkel: Ein **Halator.** Zur Verdampfung des Menthols, das von Rosenberg in die Therapie der Kehlkopfkrankheiten eingeführt wurde, hat Vortragender einen Apparat konstruiert, der aus einem Blechzylinder, Lampe und Kessel besteht. Der Abstand zwischen Lampe und Kessel ist so gewählt worden, daß das Wasser im Kessel auf zirka 60—70° erhitzt wird. Vortragender benutzt als Lampe eine bestimmte Art von Lichten mit langer Brennzeit. Der Apparat ist von Windler (Berlin) für 2,50 Mark zu beziehen. Vortragender hat mit Mentholinhalation etwa 20 Fälle von Lungen- und Kehlkopfphthisen, angeblich mit gutem Erfolge, behandelt.

F. Hirschfeld: **Zur Entstehung des Diabetes.** Bei einem 46jährigen Manne, der schon vor drei Jahren eine vier Monate dauernde Glykosurie überstanden hatte, rief ein Sprung aus einem Straßenbahnwagen einen Diabetes hervor, der schon seit sieben Monaten andauert. Vortragender sieht die Ursache des Diabetes als pankreatisch an: Aus einer subakuten Pankreatitis habe sich allmählich eine chronische entwickelt. Die Ursache der chronischen sei Lues, Alkoholismus und Arteriosklerose. Die Pankreasschwellung, die die Chirurgen bei Gallensteinoperationen so häufig feststellen, führe nicht zu chronischer Pankreatitis beziehungsweise Diabetes.

Vortragender bringt die Pankreatitis in eine Parallele mit der Leberzirrhose. Es handle sich dabei um eine Infektion vom großen Kreislauf her, wobei Angina oder Influenza die primäre Erkrankung darstellt. Für die Erkrankung des Pankreas nimmt er eine besondere Disposition an.

P. Cohnheim: **Infusorien bei gut- und bösartigen Magen- und Darmleiden.** Bei Magenkarzinom hatte Vortragender schon früher auf das Vorkommen von Infusorien im Mageninhalt aufmerksam gemacht. Er hat jetzt sieben weitere Fälle beobachtet: In fünf Fällen von Oesophagus- und Magenkarzinom fand er im nüchternen Mageninhalte Trichomonaden. Bei einem Fall von Karzinom der großen Kurvatur fand er drei verschiedene Infusorienarten. Die Infusorien im Mageninhalte sind nur bei völliger Achylie zu finden, sie fehlen bei starker Milchsäuregärung, z. B. bei Pyloruskarzinom. Nach Vortragendem stammen die Infusorien aus der Mundhöhle, von wo sie — namentlich bei hohlen Zähnen — in den Magen verschleppt werden und sich hier bei günstigen Existenzbedingungen ansiedeln.

B.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 50. 13. Dezember 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Aus der Akademischen Kinderklinik zu Cöln.

Die Chorea im Kindesalter

von
Prof. Dr. F. Siegert.

M. H.! Unter dem Sammelbegriff „Chorea“ werden ihrer Natur nach verschiedene Krankheitsprozesse abgehandelt, von denen der eine der Hysterie zuzurechnen ist, bei welchem die zur Benennung als Chorea veranlassenden somatischen Erscheinungen durch psychische Störungen ausgelöst werden, wo es sich also nach Wernicke um Assoziationsanomalien handelt, während der andere, die echte Sydenhamsche Chorea eine direkte Störung des Projektionsystems darstellt.

Die große Volksmassen plötzlich befallenden anormalen Muskelbewegungen, wegen deren man am Ende des 14. Jahrhunderts zum heiligen Veit bei Ulm pilgerte, also der hysterische Veitstanz, veranlaßten die Benennung als Chorea St. Viti, während Sydenham die echte infektiöse Chorea unter diesem Namen systematisch darstellte.

Beide Gruppen sind wesensverschieden und sollen hier getrennt behandelt werden.

I.

Die Chorea minor, Chorea infectiosa, Sydenhamsche Chorea, Chorea Anglicorum, Ch. St. Viti ist eine subakut verlaufende Infektionskrankheit des Kindesalters, charakterisiert durch spontane, ausfahrende Bewegungen der in ihrer Koordination sehr gestörten Muskulatur, bei gesteigerter Erregbarkeit und herabgesetzter Beherrschung der Gemütsbewegungen.

In der Aetiologie spielen angeborene Neuropathie, Alter und Geschlecht eine große Rolle.

Je ausgeprägter die neuropathische Veranlagung, um so größer die Neigung zur Chorea bei allen subakuten Bakterieninvasionen. Mädchen erkrankten etwa doppelt so häufig wie Knaben und auch noch in höherem Alter als diese, bei denen mit etwa 12 Jahren die mit dem 6. Lebensjahr beginnende Disposition schwindet. Jedenfalls sind Erkrankungen vor dem 6. und nach dem 12 Lebensjahr nicht häufig.

Weiter sind ätiologisch wichtig alle zur Anämie und Erschöpfung führenden, also die aktive Immunität gegenüber der Infektion herabsetzenden Krankheiten: die Infektionskrankheiten, körperliche und geistige Ueberarbeitung, Unterernährung, ungenügender Schlaf, schwere Masturbation, psychische Traumen. In selteneren Fällen lösen bei vorhandener Disposition auch körperliche Traumen, Fall, Schlag, selbst Helminthiasis (Wischnewsky) eine Chorea aus.

Im Vordergrund aber steht die subakute Bakterieninvasion beim akuten Gelenkrheumatismus, der Scarlatina, der Angina lacunaris, der Gonorrhoe, welche alle zum Gelenkerguß, zur Endokarditis, zur Chorea ganz gewöhnlich führen können. Die Chorea gravidarum gehört nicht zu unserem Thema. Die Chorea hysterica erfährt eine besondere Besprechung.

Die Pathogenese ist noch unaufgeklärt. Die vom Kleinhirn durch die Bindearme zum Großhirn ziehenden Bahnen gelten heute als Sitz der Erkrankung, (Foerster, Anton), wie schon Leube annahm, die, im jugendlichen Alter beim Kinde stark vaskularisiert und bindegewebsarm, (Bonhoeffer, v. Halban, Infeld, Orgeschewski) zur Schädigung durch Toxine besonders disponiert sind. Daß die im Groß- und Kleinhirn, vor allem im Corpus striatum, Linsenkern, den Bindearmen gefundenen kapillären Blutungen und Embolien nur als Folge der Endocarditis verrucosa aufzufassen sind, steht heute fest. Sie fehlen bei den schwersten Fällen von Chorea ohne Endokarditis und finden sich bei dieser trotz fehlender Chorea.

Eine toxische Schädigung des Zentralnervensystems hat deshalb die größte Wahrscheinlichkeit für sich. (Leube, Möbius.)

Symtomatologie: Prodome können fehlen, es eröffnen dann die charakteristischen choreatischen Bewegungen das Krankheitsbild.

Häufig jedoch bestehen als deutliche Prodrome: auffallend zerfahrenes Wesen, jäher Stimmungswechsel, Launenhaftigkeit, Kopfschmerz, Zerstreutheit, bei vorher ruhigem, normalem Verhalten.

Auch vage Muskelschmerzen, Klagen über dies oder jenes Gelenk bei fehlendem objektiven Befund, welche beim Kinde oft die einzigen Symptome einer echten rheumatischen Erkrankung sein können, werden nicht selten ermittelt.

Recht häufig aber sind die Muskelunruhe und die spontanen, ausfahrenden Bewegungen, zunächst der Hand und des Armes einer Seite, rasch übergreifend auf den ganzen Körper, das erste Zeichen der vorhandenen Chorea.

Besonders beim Versuch, diese zu unterdrücken, zeigt sich die Störung, ein früher fehlendes Grimassieren stellt sich ein, Griffel oder Feder werden nicht mehr richtig geführt, entfallen der Hand, deutliche Sprachstörung tritt auf.

Charakteristisch ist für alle krankhaften Bewegungen ihre kurze Dauer, der Mangel an Koordination, die Unabhängigkeit vom Steuer des Willens.

Erschwerte Innervation, Koordinationsstörung und Spontanbewegung vereinigen sich nach Förster dazu, daß intendierte Bewegungen sehr verzögert, ohne das zweckentsprechende Zusammenarbeiten der Synergeten und begleitet von Spontanbewegungen weit abliegender Muskelgruppen oder der entsprechenden der andern Seite ausgeführt werden.

Man hat den Eindruck, wie wenn der motorische Reiz steuerlos dem Muskel zueilend, mit Verspätung wegen vielfacher Irrwege, nur zufällig sein Ziel erreiche, dann aber auch sofort erschöpft, einer dauernden Wirkung unfähig sei.

So wird das Greifen, das Essen, das Gehen anfangs gestört, später oft genug unmöglich, ein anfangs seltenes, später beständiges Fratzenschneiden, begleitet von schnalzenden, schmatzenden Lippen- und Zungengeräuschen tritt ein, die Sprache, der Schluckakt wird gestört.

Auch die Atmung leidet; unregelmäßig folgen sich die Inspirationen von ungleicher Tiefe, unterbrochen von tiefen Seufzern. In schwersten Fällen kommt es zum Muskelrasen, wild wird der Kranke im Bett umhergeworfen, Vorkehrungen müssen getroffen werden, um ihn vor Verletzungen, vor dem Sturz aus dem Bett zu bewahren.

Nur im Schlaf tritt absolute Ruhe ein.

In einigen Fällen beginnt die Muskelunruhe halbseitig, selten bleibt sie auf eine Seite, niemals auf einzelne Muskelgruppen beschränkt.

Auch das Auge ist oft genug beteiligt.

So wurde Hippus wiederholt beobachtet (Philip, Langmead), ferner ungleichmäßige, alternierende Pupillenreaktion auf Lichteinfall, wie Akkomodation, auch exzentrische Pupillen, besondere Pupillenweite auf der Seite der vorwiegenden Muskelunruhe (Rosenthal, Ziemßen).

Unbeteiligt dagegen ist stets die Muskulatur der Blase und des Darmes.

Das Herz bedarf einer besonderen Besprechung. Sowohl Arhythmie, wie anämische und vor allem organisch bedingte Geräusche sind sehr häufige Erscheinungen.

Während die Chorea des Herzens von vielen Autoren geleugnet wird, ist sie für andere z. B. Heubner, Hasse, J. Simon, Ollivier eine gewöhnliche Erscheinung. Die choreatische Arhythmie neben anfallsweiser, vorübergehender Tachykardie macht keinerlei subjektive Beschwerden und schließt sich in ihrem Verlauf genau dem der Chorea an. Sie wird oft begleitet von einem anämischen, systolischen Geräusch an der Spitze, nach der Basis abnehmend, ohne daß eine Vergrößerung nach rechts, eine besondere Verstärkung des 2. Pulmonaltones, ein Mißverhältnis zwischen Puls und Spitzenstoß vorhanden wäre. Dies anämische Geräusch tritt häufig als einziger Herzbefund auf.

Im Vordergrund aber steht die Endocarditis verrucosa, deren bei der Pathogenese bereits gedacht wurde. Sie geht ebenso häufig der Chorea voraus, wie wir sie gleichzeitig mit ihr oder ihr nachfolgend beobachten und pflegt mit hohem Fieber, wildem Toben und Koma den Verlauf der akuten, malignen Fälle zu charakterisieren.

Die gesamte Muskulatur zeigt meist herabgesetzten Tonus (Bonhöffer), auch ihr Turgor ist trotz der angestrengten Tätigkeit herabgesetzt, dagegen pflegt die elektrische Erregbarkeit normal zu sein.

Ueber die Reflexerregbarkeit lauten die Angaben verschieden. Wollenberg, Oddo fanden eine selbst erhebliche Steigerung, Heubner, Oddo und Andere mehrfach herabgesetzten Paxellarreflex, ich selbst meist normales Verhalten.

Spastische Erscheinungen fehlen bei der Chorea in jedem Falle. Auch paretische Zustände, wie sie von Franzosen beschrieben sind, gehören jedenfalls zu den Seltenheiten und haben mit dem Krankheitsbild als solchem nichts zu tun.

In Deutschland von Rindfleisch, in England zuerst von Ch. West unter dem Namen limb chorea, auch von Todd, Wilks und Gowers, in Frankreich als Chorée molle von Cadet de Gassicourt, Charcot, Trousseau, Ollive und Anderen beschrieben, besteht sie in einer der Chorea vorausgehenden, sie begleitenden oder ihr folgenden Parese oder Paralyse, die in 1—2 Tagen, zuweilen auch ganz allmählich die Muskulatur der Extremitäten, des Halses befällt und wenige Wochen bis 3 Monate andauern kann. Die gestörte Koordination wie die spontanen Bewegungen der Muskulatur treten ganz in den Hintergrund, die Reflexe fehlen. In Form einer Monoplegie, seltener der Diplegie oder Paraplegie auftretend wird sie unter dem Namen der Paralysie des choréiques in seltensten Fällen angetroffen und gibt wie die Limb Chorea stets eine gute Prognose.

Konstant aber sind die Störungen im psychischen Verhalten.

Erhöhte Reizbarkeit und Ermüdbarkeit führen zum bekannten, unmotivierten Stimmungswechsel des Choreakranken. Auch schwere Störungen depressiver, wie maniakalischer Art sind beobachtet worden, aber selten.

In leichten und mittelschweren Fällen bringt der ungestörte Schlaf vollkommene Ruhe, in schweren bis zur Folie musculaire gesteigerten dagegen kann er in hohem Grade beeinträchtigt werden.

Auch das Allgemeinbefinden pflegt oft durch die lange Dauer der Erkrankung, besonders wenn die Nahrungsaufnahme und der Schlaf gestört sind, empfindlich zu leiden, Anämie und Abmagerung sind meistens Begleiter der Chorea.

Unter den durch Fieber angezeigten Komplikationen des Verlaufes bedürfen die rheumatischen Aequivalente der Chorea: die Polyarthritis und Endocarditis einer besonderen Besprechung.

Sie sind nicht als Komplikationen im eigentlichen Sinne aufzufassen, sondern als anderweitige Lokalisationen der gemeinsamen Grunderkrankung, der subakuten Bakterieninvasion, welche am Herzen die Klappenerkrankung, an den Gelenken den entzündlichen Erguß, am Klein- und Großhirn die toxische Schädigung und funktionelle Störung des Projektionssystems bedingt.

Daß multiple Embolien, wie allgemeine Sepsis daher die mit Endocarditis verrucosa vergesellschaftete Chorea des öfteren komplizieren, daß akute Entzündung der serösen Häute, des Perikards, der Pleuren, der Meningen vorkommen, vor allem häufig, wie erwähnt, die Polyarthritis, liegt auf der Hand. Auch die Angina, mit ihrer Neigung zum Rezidiv findet sich ebenso oft in der Aetiologie, im Verlauf wie nach Ablauf der Chorea.

Der Verlauf ist stets ein langsamer, über viele Wochen und Monate ausgedehnter. Nur selten dürfte eine Chorea in etwa 6 Wochen endigen, vor der 3.—4. Woche selten ihren Höhepunkt erreichen, meist 2—4 Monate, in selbst leichten, aber beständig beim Verlassen des Bettes rezidivierenden Fällen ausnahmsweise 6—8, selbst 12 Monate dauern. Im allgemeinen dürfte mit einer Dauer von 2—3 Monaten zu rechnen sein.

Langsam 4—6 Wochen zunehmend, zuweilen allerdings in selbst 2 Wochen extreme Grade erreichend, pflegt die Chorea nach einem kurzen Stadium der Akme in der Dauer weniger Tage bis 2—3 Wochen im gleichen Tempo abzuklingen. Oft genug sind es deshalb die Fälle mit hochgradigsten Symptomen, welche am raschsten schwinden. Die sehr schleppend einsetzenden dauern nicht selten, auf jede körperliche oder geistige Anstrengung mit neuem Rückfall antwortend, viele Monate.

Auch Rezidive nach vollständiger Heilung sind ungemein häufig.

Die Chorea teilt eben mit dem Gelenkrheumatismus das Verhalten, zu erneuter Erkrankung zu disponieren.

Je jünger das Kind, je ausgesprochener seine neuropathische Konstitution, um so regelmäßiger das Chorearezidiv.

Wollenberg berichtet von 4, Sachs von 5—8, Gowers von 6—9, Frerichs von 10 und mehr Rezidiven. Ich selbst beobachte eben einen Knaben mit intermittierendem, chronischem Verlauf seit 7 Monaten, bei dem jedesmal das Aufstehen auch nach etwa wochenlanger scheinbarer Heilung sofort binnen wenigen Stunden, mindestens in einem Tage zu einem Wiederauftreten typischer Chorea führt. Hypotonie der Muskulatur, absolutes Fehlen von Muskelwiderstand oder mangelnder Entspannung bei passiver Bewegung, die ausgesprochene Koordinationsstörung und das Wiedererscheinen der psychischen Reizbarkeit schließen den Verdacht auf Hysterie aus.

Die hysterische Autokopie, das hysterische Reproduzieren des früheren Anfalls gehört bei neuropathischen Mädchen zu den bekannten Erscheinungen. Der Erfolg zielbewußter Nichtbeachtung, wie der verschiedensten suggestiven Encheiresen im Verein mit dem Gesagten gestatten bei sorgsamer Beobachtung bald die Erkennung der Hysterie, der auch im späteren Kindesalter die gewohnten Stigmata nicht fehlen.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Die ausfahrenden Spontanbewegungen, die Koordinationsstörung, die verzögerte Reizleitung zum Muskel, das psychische Verhalten erlauben sie auf den ersten Blick.

Die Differentialdiagnose hat zu rechnen mit den verschiedenen Formen der Chorea hysterica: imitatoria, electrica magna (Hennig, Henoch, Bergeron), Chorea Dubini, Paramyoclonus multiplex (Friedreich) ferner mit der Muskelunruhe schwer neuropathischer Kinder, mit der Pseudo-Chorea bei interstitiellen, chronischen Hirnaffektionen des Kindesalters.

Hier soll nur die Abgrenzung vom Tic convulsif von der Muskelunruhe der Neuropathiker und von den choreatischen Zuständen bei der multiplen Sklerose kurz besprochen werden.

Die Chorea magna, hysterica, electrica mögen am Schluß etwas eingehender berücksichtigt werden.

Beim Tic convulsif (Brissaud, Meige et Feindel, Guinon, Pick) handelt es sich um stereotyp sich wiederholende, bewußte, sehr kurze, ruckartige Zuckungen, die im Anschluß an ähnliche, aber ursprünglich zweckentsprechende Bewegung einzelner Muskelgruppen, welche allmählich automatisch, doch zum Teil unbewußt fortgesetzt, zum charakteristischen Dauerzustand führen.

Im Gebiet des Fazialis als „Tic facial" auftretend mit Runzeln der Stirn, Zucken der Augenlider, oder aber gleichzeitig die Hände und Füße, die Schultern ergreifend, bringen sie ein an die Chorea minor erinnerndes Bild hervor, von dem sie sich durch die gleichmäßige Dauer, die Stereotypie der Zuckungen, durch die mögliche Unterdrückung bei festem Willen unterscheiden.

Die choreaähnlichen Muskelzuckungen, welche bei chronischen, sklerosierenden, interstitiellen Wucherungsprozessen im Großhirn, bei der Littleschen Krankheit, der zerebralen Kinderlähmung, der Lues cerebri beobachtet werden, unterscheiden sich dadurch von der echten Chorea, daß spastische Paresen in jedem Falle nachweisbar sind neben nie fehlender gesteigerter Reflexerregbarkeit im Gebiet der betroffenen Muskulatur.

Die Aehnlichkeit ist eine rein äußerliche, auch von einer Verstärkung der Muskelunruhe bei intendierten Bewegungen wird nichts beobachtet.

Ebenso fehlt die charakteristische psychische Alteration der echten Chorea minor.

Allmählich die Gehirnerkrankung komplizierend, bleiben diese Krämpfe dauernd, von einer Beeinflussung durch Bettruhe, Hydrotherapie oder die Arsenmedikation ist nichts zu erhoffen.

Die Muskelunruhe schwer neuropathischer Kinder zeigt weder den herabgesetzten Muskeltonus, noch die Koordinationsstörung, noch den typischen Verlauf mit allmählicher Zu- und Abnahme. Auch läßt sie sich auf Befehl oder beim Konzentrieren der Aufmerksamkeit auf die betreffenden Muskelgruppen unterdrücken, befällt auch selten die Gesichtsmuskulatur.

Die Prognose ist abgesehen von den extrem heftigen, meist fieberhaften, stürmisch unter Delirien und Koma verlaufenden Fällen mit gestörter Ernährung und fast fehlendem Schlaf eine gute. Mit 2—3 % ist die Mortalität der nicht mit schwerer Endokarditis einhergehenden Fälle nicht zu niedrig angenommen. Getrübt wird die Prognose durch die erhöhte Disposition zur Neuerkrankung und vor allem durch die später nicht seltene Endokarditis bei erneuter Bakterieninvasion.

Die Therapie vermag die Chorea minor als solche nicht zu beeinflussen, kann aber durch Milderung der gesteigerten Erregbarkeit und durch Hebung der Körperkräfte sehr wirksam werden.

Die Auffassung der Chorea als einer durch subakute Bakterieninvasion bedingten Intoxikation begründet die Forderung nach einer spezifischen Serotherapie zwecks frühzeitiger Bindung der hypothetischen Toxine, die ihrerseits — den verschiedensten Bakterien entstammend — durchaus verschieden, einer Serotherapie große Schwierigkeiten bereiten müssen.

Fast aussichtslos wird die Hoffnung auf eine spezifische Behandlung durch die Tatsache, daß im Moment der sicheren Diagnose die toxische infektiöse Schädigung (Möbius) des Zentralnervensystems bereits eine vollendete Tatsache ist.

Absolute Bettruhe dient in jedem Falle sowohl der Beruhigung des Kranken, wie der Kräftigung seines Körpers. Ihr Erfolg ist besonders in der 2. Hälfte der Erkrankung meist ein eklatanter.

Bei der Spitalbehandlung ist auffallenderweise eine Imitationschorea der Nachbaren ein sehr seltenes Ereignis, während von die Schule besuchenden Choreakranken wahre Schulepidemien von Chorea hysterica wiederholt ausgegangen sind.

Polsterung der Betten bei der Folie musculaire schützt die Kranken vor drohender Verletzung.

Auch medikamentös läßt sich zur körperlichen und geistigen Beruhigung neben der das gleiche erstrebenden Verwendung protrahierter warmer Bäder und Packungen — bei Eisbeutel oder kühlen Kompressen auf den Kopf — manches tun.

Brompräparate, Veronal, Trional, Neuronal, Amylenhydrat, Morphium usw. in kleinsten, wiederholten Dosen sind zu empfehlen.

Vor allem aber erfreut sich das Arsenik allgemeinster Beliebtheit.

Als Liquor Kalii arsenicosi s. Fowleri zu dreimal täglich 2—6 Tropfen, auch mit Aqu. amygd. amarum āā in doppelter Dosis wird er wochenlang verabreicht und bewährt sich immer wieder, selbst in sehr schweren Fällen.

Die angeblich beobachteten Schädigungen durch diese Arsen-Medikation haben einer ernsten Kritik nie Stand gehalten.

Besonders die Anämie und Kachexie der Choreatiker weicht ihr, abgesehen von einigen allerdings gänzlich versagenden Fällen, in erfreulicher Weise.

Auch subkutan wird die Sol. ars. Fowleri mit Aqu. destil. āā täglich einmal, von 1 bis zu 10 Teilstrichen der 1 ccm-Spritze steigend und allmählich wieder zurückgehend, empfohlen (Frühwald, Garier). Innerlich sah Henoch, wo die Fowlersche Lösung versagte, von Acid. arsenicosum (0,0005 auf 0,002 pro die steigend) in Pillenform überraschend guten Erfolg.

Außer den oben genannten Medikamenten dient Chloralhydrat 1,0—1,5 gr, bis zu dreimal in 24 Stunden als Klysma — nie per os — angewendet bei heftiger Muskelunruhe vorübergehend zur Erzielung eines Erholungsschlafes. Doch wurde ein scharlachähnliches Exanthem, ohne Fieber und mit roten Stippchen auf der blassen Haut, ohne Tendenz zur Ausbreitung sofort größere Hautbezirke ergreifend, dabei beobachtet (Henoch).

Das Antipyrin, von Wellner (Fürth) 1887 in die Therapie der Chorea eingeführt, dann durch Leroux, Comby, Moncorvo methodisch angewandt, hat besonders in Frankreich die Verbreitung gefunden, wie bei uns das Arsenik. In schweren Fällen scheint das Antipyrin bei der Verwendung großer Tagesdosen von 3—4—5 g pro die in etwa der Hälfte bis zu zwei Drittel aller Fälle die Intensität rasch herabzusetzen, während es recht häufig total versagt. Ich selbst habe es auf Grund mangelnden Erfolges seit Jahren aufgegeben zugunsten des Arsens, welches allerdings ebensowenig die Dauer der Chorea abzukürzen vermag.

Neben einer kräftigenden, Stuhlverstopfung vermeidenden Diät, in der Kaffee, Tee, Kakao, Alkohol ganz zu streichen sind, und in welcher neben mäßigen Mengen von Milch (nicht mehr als 1 Liter), Eiern (nicht mehr als eins pro die) die Amylacea, Obst, Gemüse und mehlhaltige Suppen die erste Rolle einnehmen, können Hämoglobinpräparate gegen die Anämie und mangelnde Eßlust mit größtem Vorteil verordnet werden.

Jede elektrische Behandlung ist zwecklos, oft direkt durch Erregung schädlich.

Bettruhe muß so lange eingehalten werden, bis das Aufstehen von erneuter Muskelunruhe — besonders häufig der Hände und des Gesichtes — auch nicht andeutungsweise begleitet wird.

II. Chorea hysterica, Pseudochorea.

Unter Chorea hysterica verstehen wir die spontanen, koordinierten, unzweckmäßigen Bewegungen, welche durch Vorstellungen oder krankhafte Reaktion auf Gemütsbewegungen ausgelöst werden (Möbius).

Zur Produktion der hysterischen choreatischen Bewegungen des Kindes bedarf es also seines Willens, der Suggestion oder Autosuggestion oder affektiver Erregungszustände.

Die Chorea hysterica zeigt alle verschiedenen Grade von der einfachsten leichten Chorea imitatoria bis zur schwersten Chorea magna.

Bekannt sind die Schulepidemien von Chorea hysterica (Bricheteau, Hufeland, Steiner, Wagner, Wicke, Wichmann), häufiger sind die Einzelbeobachtungen an Kindern, welche mit Kameraden mit echtem Veitstanz verkehren.

In leichten Fällen handelt es sich um choreaähnliche Muskelzuckungen, die jedoch weder allmählich, von der Hand und dem Arm auf Gesicht und Extremitäten übergreifend, auftreten, noch die typische Koordinationsstörung, noch das Mitbewegen symmetrischer Muskelgruppen der andern Seite, noch die Hypotonie der Muskulatur bei echter Chorea darbieten, vielmehr beim Versuch passiver Bewegung einen bei der Chorea stets fehlenden aktiven Muskelwiderstand. In schweren Fällen bieten die Kranken das Bild der „Chorea magna", mit Spring- und Tanzkrämpfen, mit wütendem Toben, erregtem Reden, Lachen, Weinen in Anfällen von mehreren Minuten bis zu einigen Stunden, welche täglich zur gleichen Stunde, oftmals am gleichen Tage wiederkehren. Auch bei diesem schweren Grad von Pseudochorea hysterica weisen Anästhesien, Hyperästhesien, hysterische Stigmata auf die Hysterie als Ursache hin.

Eine weitere, mehrfach behandelte Form ist die „Chorea electrica", von Hennig zuerst, dann von Henoch, Trousseau, Bergeron, Bruns eingehend erörtert.

Auch der Paramyoclonus multiplex (Friedreich) ist identisch mit dieser Form der hysterischen Chorea, mit der der Rhythmus der durch normale Bewegungen unterbrochenen, ohne Verzögerung in der Nervenleitung auftretenden Muskelzuckungen, die spontane Hervorrufung durch Beklopfen der Muskel und Sehnen ihn verbindet.

Die Chorea electrica tritt erst im 9. bis 15. Jahr auf, ist gekennzeichnet durch blitzartige, wie von einem elektrischen Schlag ausgelöste Zuckungen einzelner Muskelgruppen von ganz geringer, nur am nackten Kinde erkennbarer Intensität, nur ausnahmsweise sehr heftigen Erschütterungen des ganzen Körpers. Die Koordination ist in keiner Weise gestört, Schreiben, Nähen usw. möglich, halbseitiges Auftreten kommt vor.

Bruns, der gründlichste Bearbeiter der Chorea electrica trennt, wie Bezy, eine zur Epilepsie gehörige Form ab und unterscheidet noch zwischen der rein hysterischen und einer von ihm zum Tic convulsif gerechneten, schwer oder nicht heilbaren, bei degenerativer Neuropathie beobachteten Form, während die rein hysterische bei Isolierung, zweckbewußter Vernachlässigung und Suggestion prompt heilbar ist.

Die ungestörte Muskelkoordination, also normales Sprechen, Gehen, Greifen, sowie die zahlreichen hysterischen Erscheinungen erlauben wohl ausnahmslos die Diagnose und Unterscheidung von der Chorea minor. Der Anschluß an schwere Epilepsie oder deren Vorhandensein ist Vorbedingung zur Diagnose der epileptischen Chorea, welche einer weiteren Besprechung nicht bedarf.

Die von Dubini in Norditalien beobachtete, nach ihm benannte „Chorea Dubini" scheint dort selten, sonst nicht beobachtet zu werden, und ist zu wenig scharf charakterisiert, als daß man sie einer der von Bruns aufgestellten 3 Unterarten der Chorea electrica zuteilen könnte.

Durch gelegentliche Lähmungen und Schmerzen neben blitzartigen Zuckungen und echten epileptischen Krämpfen erweist sie sich als ein der Epilepsie angehöriges Krankheitsbild und unterscheidet sich von der Chorea electrica (Hennig, Bergeron) durch ihre sehr schlechte Prognose.

Literatur: Bergeron, in René Berland, Thèse de Paris 1880. — Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 1. — Bruns, Berl. klin. Wochenschr. 1902 (Lit. der Chor. electr.). — Cadet de Gassicourt, Traité clin. des Mal. de l'enf. 1882, Revue mens. d. mal. de l'enf. 1889. — Dubini, Mailand 1846. — Förster, Volkmanns klin. Beitr. 1904. — Gowers, Brit. med. J. 1884. — Hasse, Krankh. des Nervensystems, 2. Aufl. — Henoch, Lehrb. der Kinderkrankheiten, Verhandl. der Med. Ges. zu Berlin 1889. — Heubner, Festschrift Leyden Bd. 1 und Lehrbuch. — Meige et Feindel, Les tics et leur traitement. Paris, 1902. — H. Meyer, Jahrb. f. Kinderkr. Bd. 40 (Literatur). — Möbius, Münch. med. Wochschr. 1892. — Oddo, Presse méd. 1899, Gazette des hôpitaux 1900, Revue de médecine 1901. — Ollive, Thèse de Paris 1883 (Lit. der paralytischen Chorea). — Rindfleisch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. — Siegert, Würzburger Abhandlungen Bd. 8 H. 2. — Soltmann, Gerhardts Handbuch Bd. 5, 1880 (ältere Literatur). — Wellner, Münch. med. Wochschr. 1887. — Wollenberg, Nothnagels Handbuch Bd. 12, 2. Teil 1899. — Französische Literatur im Traité des Maladies de l'enfance von Comby u. Grancher, Bd. 4: Artikel von Leroux (chorée), Hysterie Saint-Philippe, Chorée electrique: Bezy.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Wien
(Vorstand: Prof. Urbantschitsch).

Die modernen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung[1])

von
Dr. Robert Bárány, Assistent der Klinik.

M. H.! Ich bin mit Vergnügen der Aufforderung des geehrten Vorstandes gefolgt, Ihnen über die modernen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates zu berichten. Ich will nicht eine streng systematische Darstellung der physiologischen Funktionen und der Krankheitserscheinungen des Vestibularapparates geben, da eine solche für den Praktiker weniger von Interesse ist. Diesbezüglich darf ich wohl auf meine ausführlichen Publikationen verweisen[2]).

Was zunächst den Namen „Vestibularapparat" betrifft, so hat sich in Aerztekreisen bereits ein anderer Ausdruck einzubürgern begonnen. Man hat den Vorhof-Bogengangsapparat nach dem Vorschlage von Breuer „Statisches Organ" oder „Gleichgewichtsorgan", auch „Orientierungsorgan" genannt. Diese Namen sagen jedoch zu viel. Der Bogengangsapparat hat mit der Orientierung im Raume beim Menschen so viel wie gar nichts zu tun, wie aus den Untersuchungen hervorgeht, welche Alexander und ich ausgeführt haben. Nach meiner Erfahrung ist aber auch der Name „Statisches Organ" unberechtigt; denn auch für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes ist der Vorhof-Bogengangsapparat beim Menschen von ganz untergeordneter Bedeutung, wenn überhaupt ihm hierfür eine Bedeutung zukommt. Sichergestellt ist, daß der Bogengangsapparat, gereizt, Drehempfindungen vermittelt, sichergestellt sind die bei Reizung des Bogengangsapparates auftretenden, vestibulären Augenbewegungen und vestibulären Gleichgewichtsstörungen.

Diejenige Erscheinung, welche bei allen gesunden Menschen in ganz gesetzmäßiger Weise sich zeigt und mit Leichtigkeit objektiv beobachtet werden kann, ist der vestibuläre Nystagmus. Am eklatantesten können Sie diesen Zusammenhang zwischen Reizung des Bogengangsapparates und Auftreten von vestibulären Augenbewegungen, vestibulärem Nystagmus, in jenen Fällen sehen, in welchen die knöcherne Labyrinthkapsel durch einen Krankheitsprozeß eröffnet ist und das häutige Labyrinth frei zu Tage liegt.

Ich habe Ihnen hier einen solchen Fall mitgebracht, bei welchem die Labyrinthfistel vor der Operation diagnostiziert, bei der Operation vorgefunden wurde und bei dem auch jetzt noch das sogenannte Fistelsymptom in exquisiter Weise sich zeigt. Verdichtet man die Luft im äußeren Gehörgang durch ganz leichten Druck auf den luftdicht aufgesetzten Ballon, so sehen Sie sofort das Auftreten eines vestibulären Nystagmus nach der kranken Seite. Lassen Sie nun den vorher zusammengedrückten Ballon eine Saugwirkung ausüben, so entsteht ein entgegengesetzter Nystagmus zur gesunden Seite.

Wie kommt dieser Nystagmus zustande? Die Erhöhung des Luftdruckes pflanzt sich auf den Bogengangsinhalt fort und bewirkt hier eine Bewegung der Endolymphe, welche die Bogengänge erfüllt. Diese Bewegung bildet den spezifischen Reiz des Bogengangsapparates. Sie bewirkt eine Reizung der in den Ampullen der Bogengänge befindlichen Nervenendstellen durch Zerrung an der in das Lumen des Kanals vorspringenden, aus einer homogenen Masse bestehenden Cupula, welche den Haaren der Sinneszellen aufsitzt. Auf vorgebildeten, anatomischen Bahnen, die uns genau bekannt sind, wird der Reiz den Kernen der Augenmuskelnerven zugeleitet und deshalb sehen wir bei jedem vestibulären Reiz sofort im Ausmaße des Reizes vestibuläre Augenbewegungen auftreten.

Die vestibulären Augenbewegungen haben, wie Sie sehen können, einen ganz bestimmten Charakter. Wir können diesen Charakter an dem vorgestellten Falle sehr wohl kennen lernen. Setzen wir wieder den Ballon luftdicht an und drücken wir jetzt ganz vorsichtig, so bemerken wir erst eine langsame Bewegung beider Augen zur gesunden Seite hin. Erst wenn wir stärker drücken, tritt eine rasche, entgegengesetzte Bewegung zur kranken Seite hinzu. Vestibulär bedingt ist streng genommen nur die erste der beiden Bewegungen, wie meine Untersuchungen gelehrt haben, auf welche ich aber hier nicht eingehen kann. Die zweite, rasche Bewegung ist bereits zentral ausgelöst. Sie sehen an diesem Beispiel in ausgezeichneter Weise, wie sich der vestibuläre Nystagmus aus zwei ganz verschiedenen Augenbewegungen zusammensetzt, aus einer primären, langsamen und einer sekundären, raschen Bewegung. Wiewohl die rasche Bewegung nur sekundär, zentral ausgelöst ist, so ist sie doch die bei weitem auffallendere, und deshalb bezeichnet man auch die Richtung des Nystagmus nach dieser raschen Bewegung.

Dieser vestibuläre Nystagmus ist für uns zu einem ganz unentbehrlichen Hilfsmittel geworden, um die Funktionen des Bogengangsapparates beurteilen zu können, und in der Tat bietet er auch eine Reihe von Eigenschaften, welche sich in ganz exquisiter Weise dazu eignen:

1. Der vestibuläre Nystagmus ist ein außerordentlich empfindlicher Reflex. Bereits bei den geringsten Reizen, welche sonst keinerlei Sensationen hervorrufen, können wir den vestibulären Nystagmus beobachten.

2. Der vestibuläre Nystagmus ist ein von der Willkür nahezu vollständig unabhängiger Reflex.

3. Der vestibuläre Nystagmus ist ein dem Patienten fast vollkommen unbewußter Reflex.

4. Stärke, Richtung und Dauer des vestibulären Nystagmus sind vollkommen genau meßbare Größen und geben uns auf Grund unserer physiologischen Kenntnisse und einer vorsichtig abwägenden klinischen Erfahrung außerordentlich genaue Aufschlüsse über den jeweiligen Zustand des Bogengangsapparates.

M. H.! Ich möchte Ihnen jetzt in Kürze über die objektiven und subjektiven Begleiterscheinungen des vestibulären Nystagmus berichten. Die geringsten Grade von Nystagmus rufen bei vielen Personen keinerlei Sensationen und keinerlei Störungen hervor. Besonders sensible Personen aber können schon bei dem geringsten Grade von Nystagmus Drehempfindungen haben und Gleichgewichtsstörungen zeigen. In der Regel treten Drehempfindungen und Gleichgewichtsstörungen erst bei stärkeren Graden von Nystagmus auf.

Richtung der Drehempfindung sowohl der äußeren Gegenstände als des eigenen Körpers und Richtung der Gleichgewichtsstörungen stehen in ganz bestimmten Beziehungen zur Richtung des Nystagmus. Besteht zum Beispiel Nystagmus rotatorius nach rechts, so scheinen die äußeren Gegenstände nach rechts umzufallen, Patient hat die Empfindung, selbst nach rechts zu fallen.

Die Gleichgewichtsstörung erfolgt entgegengesetzt der subjektiven Fallempfindung, Patient fällt tatsächlich nach links. Dreht man jetzt den Kopf des Patienten um 90° nach rechts, so ändern sich Empfindung und Gleich-

[1]) Vortrag, gehalten in der wissenschaftlichen Versammlung des Wiener medizinischen Doktorenkollegiums am 9. November 1908.

[2]) Bárány, Physiologie und Pathologie der Bogengangapparate beim Menschen. Deuticke, Leipzig und Wien. 68 S.

gewichtsstörung. Patient meint jetzt nach hinten zu fallen und stürzt tatsächlich nach vorne. Da die Empfindungen der Drehung und die Gleichgewichtsstörungen meist nur bei starkem Nystagmus vorkommen, da sie beide in absolut sicheren, gesetzmäßigen Beziehungen zum Nystagmus stehen, da die Drehempfindung ferner einer objektiven Messung nicht zugänglich ist, die Gleichgewichtsstörungen aber meist mit anderen, nicht vestibulären Störungen kombiniert sind, so halte ich es für praktische Zwecke für vollkommen unnütz, diese Begleiterscheinungen des vestibulären Nystagmus gesondert zu prüfen. Zur Feststellung der Diagnose genügt in allen Fällen die genaue Beobachtung und Messung des vestibulären Nystagmus.

Beim normalen Menschen lassen sich Endolymphbewegungen, welche Nystagmus hervorrufen, durch zweierlei Reize erzeugen. Der eine hiervon ist die Drehung. Wie Sie wissen, beobachtet man sowohl während der Drehung selbst als auch beim Anhalten nach Drehung vestibulären Nystagmus. Der Nystagmus beim Anhalten nach längerer Drehung bedingt ja den Schwindel, der zum Beispiel beim Anhalten nach längerem Tanzen, nach Karussellfahren auftritt. Ich habe den nach Drehung auf einem Drehstuhl auftretenden Nystagmus mittels ganz einfacher Methoden bei vielen hundert Patienten genau gemessen und bin dabei zu wichtigen Schlüssen für die Diagnose der einseitigen und der doppelseitigen Zerstörung des Vestibularapparates gekommen. Mit den Details will ich Sie hier nicht belästigen. Die einseitige Zerstörung des Vestibularapparates, auf welche es in der Praxis hauptsächlich ankommt, läßt sich mit Hilfe der Drehung nur mit großer Wahrscheinlichkeit, jedoch nicht mit Sicherheit feststellen. Zur sicheren Feststellung verfügen wir aber über eine zweite von mir entdeckte Methode, die kalorische Reizung des Vestibularapparates.

Durch Untersuchung einer sehr großen Anzahl von Patienten ist es mir gelungen, die genauen Gesetze zu ermitteln, welche den kalorischen Nystagmus bestimmen. In jahrelanger Prüfung hat sich die kalorische Reaktion als die praktisch wichtigste Reaktion des Vestibularapparates herausgestellt. Die kalorische Reaktion kann bei jedem Menschen, auch bei benommenen Patienten, mit Leichtigkeit, ohne wesentliche Belästigung des zu Untersuchenden und in wenigen Sekunden festgestellt werden. Sie gibt uns bis auf verschwindende Ausnahmen sofort einen klaren Einblick in das Verhalten des untersuchten Ohres, da sie sich lediglich auf den Vestibularapparat dieses Ohres bezieht, während bei der Drehung stets beide Vestibularapparate gereizt werden.

Die kalorische Reaktion besteht in folgendem: Spritzt man das rechte Ohr eines Normalen mit Wasser unter Körpertemperatur, zum Beispiel von 30° Celsius, aus, so entsteht bei aufrechter Kopfhaltung ein rotatorischer und horizontaler Nystagmus nach der gesunden Seite. Dieser ist am deutlichsten sichtbar bei Blick nach der gesunden Seite, wie überhaupt jeder vestibuläre Nystagmus bei Blick in die Richtung der raschen Bewegung am deutlichsten sichtbar wird. Die Reaktion tritt nach zirka einer halben Minute ein und dauert zumeist zwei bis drei Minuten. Schwindel stärkeren Grades ist nur bei Verwendung von kälterem Wasser zu befürchten; bei empfindlichen Personen können dann eventuell auch Uebelkeiten auftreten. Diese Reaktion läßt sich bei jedem Menschen, dessen Vestibularapparat normal ist, hervorrufen.

Ist jedoch der Vestibularapparat zerstört oder der Vestibularnerv gelähmt, so tritt auch bei noch so langem Spülen und bei Verwendung von noch so kaltem Wasser kein Nystagmus auf. Fehlt also die kalorische Reaktion, so ist die Diagnose der einseitigen Zerstörung des Vestibularapparates mit Sicherheit zu stellen. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich noch eine weitere, für den Praktiker sehr wichtige Tatsache. Will man mit Sicherheit Schwindel während des Ausspülens eines Ohres vermeiden, so muß das Spülwasser genau Körpertemperatur haben. Bei Perforation des Trommelfelles genügt oft ein Grad Temperaturdifferenz, um Nystagmus und Schwindel hervorzurufen.

Die Erklärung für das Auftreten des kalorischen Nystagmus liegt in folgendem: Stellen Sie sich das Labyrinth als ein mit Wasser von 37° Celsius gefülltes Gefäß vor, dessen eine Wand kalt angespritzt wird. Es müssen dann in diesem Gefäße die der Außenwand benachbarten Flüssigkeitsteilchen zuerst abgekühlt werden und, schwerer geworden, zu Boden sinken. Andere, noch warme, nehmen ihren Platz ein. Dadurch entsteht eine Flüssigkeitsbewegung im Labyrinthe und diese bewirkt den kalorischen Nystagmus. Aus der physikalischen Ueberlegung ergibt sich, daß, wenn wir Wasser über Körpertemperatur nehmen, die Flüssigkeitsbewegung im Labyrinthe gerade umgekehrt verlaufen muß. Tatsächlich ruft auch Ausspritzen mit heißem Wasser genau entgegengesetzten Nystagmus hervor wie Ausspritzen mit kaltem Wasser. Die physikalische Ueberlegung ergibt ferner, daß die Endolymphbewegung umgekehrt verlaufen muß, wenn das Gefäß um 180° umgekehrt wird. Auch diese theoretische Forderung wird durch das Experiment leicht bestätigt.

Die praktische Ausführung der kalorischen Prüfung gestaltet sich sehr einfach. Wir nehmen dieselbe in letzter Zeit mit Hilfe eines von meinem Kollegen Dr. Ruttin konstruierten kleinen Apparates vor. Ein Metallröhrchen von zirka 2 Millimeter Durchmesser ist in einem Ohrtrichter verdeckt angebracht. An dieses Röhrchen wird ein Gummischlauch angesetzt, und man kann jetzt Wasser durch das Röhrchen ins Ohr einspritzen. Diese Prüfung ist vollkommen ungefährlich, Verletzungen sind dabei ausgeschlossen. Nur bei trockener Perforation des Trommelfelles darf diese Prüfung nicht vorgenommen werden, da das Einbringen von Flüssigkeit in die Paukenhöhle leicht akute Entzündungen verursachen kann. In derartigen Fällen gelingt es sehr leicht, durch Einblasen trockener Luft mit Hilfe eines Politzer-Ballons oder noch besser durch Anwendung eines Gebläses die kalorische Reaktion hervorzurufen.

Bei der Zerstörung des Vestibularapparates unterscheiden wir 2 Krankheitsformen:

1. die akute Zerstörung,
2. die latente Zerstörung.

Die Ursachen der Labyrinthzerstörung sind sehr verschieden, Labyrinthzerstörungen durch Eiterung finden wir im Anschlusse an akute und insbesondere an chronische Mittelohreiterungen, wir finden sie nach Schädelbasisbrüchen, welche zur Sprengung der Pyramide oder zur Verletzung des Nervus vestibularis geführt haben. Sie kann ferner durch Blutung in das Labyrinth infolge von Arteriosklerose, von Leukämie entstehen. Besonders häufig tritt die Labyrinthzerstörung im Anschlusse an Zerebrospinalmeningitis auf. Auch bei luetischen Erkrankungen, insbesondere bei der hereditären Lues ist sie eine häufige Erscheinung. Die akute Zerstörung verursacht alle Symptome, welche Sie von der Ménièreschen Krankheit her kennen. Hier besteht sehr starker Nystagmus zur gesunden Seite, welcher in abnehmender Intensität mehrere Tage anhält. Meistens treten heftiges Erbrechen, Magenschmerzen, manchmal auch diarrhoischer Stuhl auf, wie dies insbesondere von Frankl-Hochwart beschrieben hat. Achtet man nicht auf die Angaben des Patienten über den Schwindel, beobachtet man nicht den starken spontanen Nystagmus nach der gesunden Seite, so kann man einen derartigen Zustand leicht mit einem akuten Magen-Darmkatarrhe verwechseln, wie ich dies bereits mehrmals zu sehen Gelegenheit hatte. Derartige Verwechslungen sind um so eher möglich, weil es ja auch

einen Vertigo a stomacho laeso gibt. Es ist gar keine Frage, daß Magenerkrankungen eine Disposition zu Schwindel geben. Auch bei gesundem Gehörorgan kann hier Schwindel reflektorisch ausgelöst werden. Insbesondere aber tritt der Schwindel sehr leicht auf, wenn bereits eine Erkrankung des inneren Ohres besteht. Es kommt dann zu wiederholten Schwindelanfällen, deren Dauer jedoch 24 Stunden niemals überschreitet. Vorwiegend ist bei diesen Anfällen Nystagmus zur kranken Seite vorhanden, Manchmal ist dieser Nystagmus jedoch auch zur gesunden Seite gerichtet, und wiederholt habe ich während eines derartigen Ménièreschen Anfalles einen Wechsel des Nystagmus in kurzer Zeit gesehen. Bei diesen Kranken besteht nur eine zirkumskripte Erkrankung des inneren Ohres. Subjektiv sind sie jedoch, was den Schwindel betrifft, viel schlechter daran, als die Patienten mit totaler Zerstörung des Labyrinthes; denn bei jenen Kranken treten die Schwindelanfälle oft jahrelang in kurzen Pausen auf und führen zu schweren neurasthenischen und hysterischen Störungen. Bei der Labyrinthzerstörung aber schwindet der Schwindel nach mehrtägiger, ununterbrochener Dauer vollkommen und nach 14 Tagen bestehen bereits keinerlei Störungen mehr.

Ebenso wie vom Magen gibt es auch einen von den Unterleibsorganen, vom Genitale, ausgelösten reflektorischen Schwindel, insbesondere bei gleichzeitig bestehender Erkrankung des inneren Ohres. Bekannt ist auch der Schwindel bei der Menopause der Frauen. Auf Zirkulationsstörungen beruht wohl auch der Schwindel bei der Anämie und bei der Arteriosklerose der Hirngefäße. Auf zirkumskripter Erkrankung der Bogengänge respektive des Nerven oder seiner Kerne beruht der Schwindel bei der zirkumskripten, eiterigen Labyrinthentzündung, bei der Otosklerose, beim chronischen Adhäsivprozeß des Ohres, bei den traumatischen Erkrankungen des inneren Ohres, bei der sogenannten Ménièreschen Krankheit, deren Aetiologie wir noch nicht kennen, bei den Schwindelanfällen der Raucher und schließlich bei den intrakraniell ausgelösten Schwindelanfällen der multiplen Sklerose und Syringomyelie, weiter bei den Abzessen und Tumoren des Gehirns, insbesondere des Kleinhirns. Bei allen diesen Kranken treten meist kurz dauernde Schwindelanfälle auf, teils ohne äußere Ursache, teils bei geringfügigen Bewegungen des Kopfes, besonders beim raschen Bücken und beim in die Höhe sehen.

Zu einer objektiven Konstatierung dieser Schwindelanfälle, die häufig von nur ganz geringfügigem Nystagmus begleitet sind, bediene ich mich eines von mir konstruierten, von H. Reiner verfertigten Instrumentes, des „Blickfixators“, der uns für die genauen Messungen des Nystagmus überhaupt unentbehrlich geworden ist. Dieser Blickfixator besteht aus einer Stirnbinde, an welcher, über einer Gradeinteilung verschiebbar, ein Stäbchen von $^1/_4$ Meter Länge angebracht ist. Am Ende dieses Stäbchens befindet sich ein Knopf, welcher als Fixierpunkt dient. . . . Durch Drehung des Stäbchens kann dieser Knopf in jede beliebige Blickrichtung gebracht werden. Bei Verwendung dieses Apparates wird nun diejenige seitliche Stellung des Knopfes aufgesucht, bei welcher der Patient keinen spontanen Nystagmus zeigt. Sehr viele Patienten zeigen ja geringen, spontanen Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung, ohne daß irgendeine Erkrankung des Ohres, der Augen oder des Nervensystems eruierbar ist. Will man den experimentellen Nystagmus genau messen, so muß man von diesem spontanen Nystagmus ganz abstrahieren. Haben wir die erwähnte Stellung der Augen aufgefunden, so wird jetzt der Kopf des Patienten rasch nach rückwärts abgebogen. Dabei tritt dann in Fällen, welche Schwindel bei Rückwärtsneigung bekommen, ein bei Blick nach der kranken Seite deutlich sichtbarer Nystagmus auf. Diese Erscheinung läßt sich meistens nur einmal bei der Untersuchung hervorrufen. Bei öfterer Wiederholung des Versuches pflegt der Nystagmus nicht mehr aufzutreten. Man muß daher dann dem Patienten eine längere Ruhepause gönnen, um diese Erscheinung wieder beobachten zu können.

Bei Unfallkranken ist die Prüfung dieses Nystagmus von großem Werte für die Rentenbemessung. Läßt sich ein derartiger Anfall hervorrufen, so ist es sicher, daß der Kranke wirklich an Schwindelanfällen leidet, welche ihn oft für jede Arbeit vollständig unfähig machen. Fehlt bei der Prüfung der Anfall, so ist jedoch damit noch nicht gesagt, daß der Patient simuliert; der Anfall kann nur momentan nicht auslösbar sein, aber eine Stunde später vielleicht ganz leicht auftreten. Was die Unfallkranken betrifft, so ist es bemerkenswert, daß bei manchen Patienten, welche über Schwindel klagen, der vestibuläre Reiz nur so gering ist, daß es nicht zu vestibulärem Nystagmus, sondern lediglich zu langsamen, vestibulären Augenbewegungen kommt. Diese sind mit freiem Auge gar nicht bemerkbar. Ich konnte jedoch dieselben mit Hilfe meines Apparates zur Messung der Rollbewegungen des Auges mit Sicherheit konstatieren und damit den Nachweis führen, daß der Patient wirklich an vestibulärem Schwindel leide. Es würde zu weit führen, wollte ich diesen Apparat hier eingehend besprechen. Ich zeige Ihnen denselben bloß und verweise bezüglich alles näheren auf meine ausführlichen Arbeiten.

Von großer, praktischer Bedeutung ist die genaue Prüfung des vestibulären Nystagmus nach jeder Richtung hin bei den Fällen von Mittelohreiterung. Insbesondere überall dort, wo ein operativer Eingriff in Frage kommt, muß vor der Operation eine genaue Funktionsprüfung des Vestibularapparates unbedingt verlangt werden. Bevor derartige Funktionsprüfungen gemacht wurden, kam es wiederholt vor, daß Patient nach einer ganz einfachen Aufmeißelung oder nach einer Radikaloperation an einer vom Ohre ausgehenden Meningitis zugrunde ging. Genaue Untersuchungen über diese postoperative Meningitis haben ergeben, daß in den allermeisten Fällen eine nicht diagnostizierte Labyrintheiterung den Ausgangspunkt der tödlichen Hirnhautentzündung gebildet hat.

Seit zirka $2^1/_2$ Jahren sind an der Universitäts-Ohrenklinik in Wien meine Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates derart eingeführt, daß jeder Fall, welcher zur Operation gelangt, vorher sowohl bezüglich seines kochlearen als auch bezüglich seines vestibulären Apparates genauestens untersucht wird. Gerade mit Hilfe der Untersuchung des Vestibularapparates ist es uns möglich, in allen Fällen mit voller Sicherheit eine beginnende oder schon ausgebreitete Labyrintheiterung zu diagnostizieren, und seit der Einführung dieser Prüfungen ist ein Fall von postoperativer Meningitis auch nicht mehr vorgekommen. Bei jedem Fall, in welchem eine Labyrintheiterung diagnostiziert wird, wird jetzt sofort im Anschlusse an die Radikaloperation die breite Eröffnung des Labyrinthes vorgenommen, und wir sind der Ueberzeugung, daß wir in dieser kurzen Zeit bereits einige Dutzende Menschenleben vor einem qualvollen Ende bewahrt haben.

Nicht nur die Diagnose der Labyrintheiterung ist durch die neuen Untersuchungsmethoden fest begründet worden, auch die Diagnose der Kleinhirnabszesse, die Neumann und ich ausgearbeitet haben, ist durch die genaue Beobachtung des vestibulären Nystagmus sehr wesentlich gefördert worden und mancher schöne Heilerfolg ist nur der richtigen und rechtzeitig gestellten Diagnose zuzuschreiben.

Abhandlungen.

Aus der inneren Abteilung der Städtischen Diakonissenanstalt zu Bromberg.

Wesen und Bedeutung der künstlichen Nährmittel

von

Oberarzt Dr. **Lipowski.**

Die künstlichen Nährmittel verdanken ihr Dasein dem Bestreben, die von der Natur gebotenen Nährstoffe in reiner konzentrierter Form, in guter Bekömmlichkeit und zu billigem Preise zu bieten.

Zur Beurteilung eines künstlichen Nährpräparates sind folgende Fragen zu beantworten:

1. Der Nährwert, 2. die Bekömmlichkeit, 3. der Geschmack, 4. die Möglichkeit der Einverleibung, 5. der Preis.

Die Beurteilung des Nährwertes ist durch die Kalorienwertung wesentlich vereinfacht. 1 g Eiweiß entwickelt 4,1 Kalorien Verbrennungswärme, ebenso 1 g Kohlehydrat, während 1 g Fett 9,3 Kalorien entwickelt. Angenommen, ein künstliches Eiweißpräparat hätte 100 % Eiweiß, ein Gehalt, den kein Präparat besitzt, dann würde 1 Teelöffel des Präparates, zu 5 g gerechnet, 5.4,1 Kalorien = 20,5 Kalorien enthalten. Vergleichen wir diese Nährgröße mit geläufigen Begriffen. Fleisch enthält rund 20 % Eiweiß (zwischen 18 und 23, je nach der Fleisch- respektive Fischart schwankend), dann enthalten 100 g Fleisch gleich 20.4,1 = 85 Eiweißkalorien. Ein Teelöffel künstliches Eiweißpräparat enthält, wie oben entwickelt, 20,5 Kalorien, sodaß die 85 Eiweißkalorien der 100 g Fleischmenge von zirka 4 Teelöffel des künstlichen Präparates erreicht werden. Bei dieser Berechnung sind nur die Eiweißkalorien berücksichtigt worden. Fleisch enthält außer den sogenannten Extraktivstoffen, denen eine immer größere Bedeutung zuerkannt wird, noch beträchtliche Mengen (1—10 %) Eigenfett, abgesehen von der zur schmackhaften Zubereitung erforderlichen Fettmenge. Nehmen wir den Fettgehalt einer Fleischmasse von 100 g zu 5 % an, so ergeben sich außer den 85 Eiweißkalorien noch 5.9,3 = 46,5 Fettkalorien. Es entsprechen also dem Nährwert einer fertigen Fleischnahrung von 100 g zirka 6 Teelöffel eines künstlichen Eiweißpräparates. Ein Ei hat zirka 75 Kalorien, entsprechend etwa knapp 4 Theelöffel Eiweißpulver. Bei dieser Art der Vergleichung ergiebt sich der enorme Nährgehalt der Milch, deren 600 Kalorien eines Liters zirka 30 Teelöffeln Eiweißpulver entsprechen. Die Kohlehydrate mit der gleichen Verbrennungsgröße ergeben die nämlichen Verhältnisse.

Die Kalorienberechnung erweist auch den außerordentlichen Nährwert des Fettes. 1 Teelöffel Fett von 5 g enthält 5.9,3 = 46,5 Kalorien, so viel wie etwa 2 Teelöffel Eiweißpulver.

Die zweite Frage der Beurteilung, die Bekömmlichkeit, läßt im allgemeinen zu Gunsten der künstlichen Präparate entscheiden.

Abgesehen von den Magen und Darm reizenden Peptonen werden die meisten Kunstpräparate gut vertragen, während der Geschmacksinn weniger gut befriedigt wird. Die Wahl zwischen einem gut zubereiteten Beefsteak und unlöslichem Eiweißpulver ist nicht schwer. Wo der Geschmack allein entscheidet, kommen die künstlichen Mittel überhaupt nicht in Frage. Nicht ganz identisch mit dem Geschmack ist die Möglichkeit der Einverleibung, die von chemischen und physikalischen Eigenschaften des Präparates abhängig ist. Sanatogen z. B. kann wegen leichter Zersetzlichkeit beim Kochen überhaupt nicht benutzt werden.

Die größte Schwäche der Kunstpräparate zeigt sich in ökonomischer Betrachtung. 1 kg Plasmon = 1000.4,1 = 4250 Kalorien (etwa 7 l Milch = 1,40 Mk. entsprechend) kostet 5,20 Mk.; 1 kg Bioson 6 Mk., 1 kg Sanatogen 30 Mk., Sanose 37,50 Mk. und Somatose 50 Mk. Im Preise entsprechen also 7 l Milch für 1,40 Mk. einer Somatosemenge für 50 Mk., das heißt Somatose ist zirka 35mal teurer als Milch.

Von den künstlichen Nährmitteln haben die Eiweißpräparate die größte Verbreitung gefunden, einmal, weil die Ernährungsphysiologie die große Bedeutung des Eiweißes im Haushalt des Organismus dargetan hat, uud dann, weil die Erfahrung am Krankenbett häufig die große Schwierigkeit erweist, die notwendige Eiweißmenge durch die gebräuchlichen Nahrungsmittel einzuverleiben.

Der einfachste Weg zur Herstellung von Eiweißpräparaten ergab sich durch Trocknung und Pulverisierung der gebräuchlichsten Eiweißträger, Fleisch (Sanose), Fisch und Eier (Nährstoff Heyden).

Das teure Grundmaterial, die schwierige Zubereitung und der daraus resultierende hohe Preis beeinträchtigten die Bedeutung und Verbreitung dieser Präparate.

Mit der Entwicklung der physiologischen Chemie, insbesondere der Eiweißchemie, fand sich das Bestreben, die unlöslichen Eiweißstoffe durch lösliche zu ersetzen. Man hoffte, dadurch dem Organismus die Verdauungsarbeit zu erleichtern. Es erwies sich aber, daß die Magen- und Darmschleimhaut größere Mengen Pepton nicht vertrug. Die Erfahrungstatsache, daß die im Organismus sich bildenden Peptone reizlos resorbiert werden, wird dadurch erklärt, daß die allmählich entstehenden geringen Peptonmengen physiologische Resorption erfahren, ebenso wie allmählich im Körper sich abspaltende Stoffe, z. B. die Salizylsäure aus der essigsauren Verbindung (Aspirin) besser vertragen wird als die direkt eingeführte Salizylsäure. Besser als die Peptone werden deren Vorstufe, die Albumosen, vertragen. Alle die im Vertrieb befindlichen sogenannten Peptone, wie Kochs, Emmerichs und andere Fleischpeptone, enthalten zum großen Teil Albumosen. Entweder werden diese durch beefteeartige Zubereitung gewonnen (Fleischauszüge unterhalb der Gerinnungswärme, 62°), oder sie werden den Fleischextrakten zugesetzt.

Ein Albumosenpräparat ist unter anderm auch die Somatose, welche durch Kochen von Fleischeiweiß in 2—4%igen Lösungen von Weinstein- oder Oxalsäure bei 90—105° gewonnen wird. Die Bedeutung der Somatose als Nährmittel wird durch den enormen Preis beeinträchtigt. Wenn man sich vor Augen führt, daß der Gebrauch der Somatose zirka 35mal teurer als die Milch ist, dann wird die ökonomische Frage doch wohl häufiger den Ausschlag geben.

Diesem wohlerkannten Uebelstand suchte man durch Anwendung billigen animalischen Eiweißes oder besser durch vegetabilisches Eiweiß zu steuern. Tropon verdankt dieser Bestrebung sein Dasein. Die bei der Fabrikation von Fleischextrakt, Wurst, Konserven usw. restierenden Bestandteile, ferner Blut, Fische werden getrocknet, gemahlen, durch Kochen von Gelatine befreit, durch Wasserstoffsuperoxyd desordoriert, und schließlich wird zur Erhöhung des Eiweißgehaltes Pflanzeneiweiß hinzugesetzt. Es resultiert das mit großer Reklame angepriesene Tropon, ein braunes, wasserunlösliches, etwas sandig schmeckendes Pulver mit 90% Eiweiß.

Trotz aller dieser Bestrebungen nach Verbilligung hat Tropon den Preis der natürlichen Nahrungsmittel nicht erreichen können. Die Nährkraft einer Troponmenge im Werte von 60 Pf. entspricht z. B. einer Schellfischmasse im Werte von 25 Pf. und Hülsenfrüchten für 17 Pf.

Wo also die gewohnten Nahrungsmittel angewandt werden können, kommen selbst die billigsten Kunstpräparate nicht in Betracht. Animalisches Eiweiß hat aber von einem andern Gesichtspunkt große Bedeutung erlangt, nämlich als Mehlzusatz für Diabetiker. Die bekanntesten Präparate dieser Art sind das Aleuronat mit 85 % Eiweiß und zirka 3 % Kohlehydraten und Roborat mit 83% Eiweiß und zirka 1% Kohlehydrat.

Einen außerordentlichen Aufschwung nahm die industrielle Herstellung künstlicher Eiweißpräparate durch den von Salkowski erbrachten Nachweis, daß das Kasein leichter und besser resorbiert wird als selbst das Fleisch und Eiereiweiß.

Das Kasein findet sich in der Milch als Kalksalz. Es ist als Säure aufzufassen, daher durch stärkere Säuren auszufällen. Im Handel kursieren eine große Reihe von Kaseinpräparaten, die verschiedene Kaseinsalzbildungen darstellen. Nutrose ist das Natriumsalz des Kaseins, Eukasin das Ammoniumsalz. Ein Natriumsalz ist auch das Plasmon, das aus der Milch gewonnen wird. Die erwärmte Magermilch wird mit Essigsäure versetzt, welche eine Ausfällung des Kaseins verursacht. Dieses wird getrocknet, durch Mahlen pulverisiert und verschiedenen Reinigungsprozeduren unterworfen. Plasmon, etwa 75 % Kaseinnatrium enthaltend, zeigt außerdem Spuren von Fett und zirka 2,75% Kohlehydrate, welche aus der Milch durch die Kaseingerinnung mitgerissen werden.

Dem modernen Zuge der spekulativen Therapie folgend, hat man den Nährpräparaten angeblich therapeutisch wirksame Stoffe

ıngegliedert. So entstand das glyzerinphosphorsaure Natriumsalz es Kaseins, Sanatogen genannt, ferner das Bioson, eine Kasein-Eisen-Lezithinverbindung.

Die Kohlehydratpräparate sind weniger ein Produkt thera-eutischer Notwendigkeit als industriellen Unternehmungsgeistes.

Bei Berücksichtigung aller den Wert eines künstlichen Nähr-ittels bestimmenden Faktoren, Nährwert, Bekömmlichkeit, Ge-chmack usw., bleiben im Vergleich zu den im Haushalt gebräuch-chen Nahrungsmitteln wenige Vorzüge den Kunstpräparaten vor-ehalten. Zwei Gesichtspunkte sind es, die vom Standpunkt des 'herapeuten Anerkennung verdienen: die möglichst feine Zer-nahlung mehlhaltiger Substanzen mit möglichster Ausschaltung er unverdaulichen Zellulosesubstanzen und zweitens die Schaffung on sogenannten Kindermehlen als Ersatz für die häufig von indern nicht vertragene Milch.

Der erwähnten Art gehören Knorrs Hafermehl, Rademanns nd Hartensteins Leguminosenmehle und ähnliche Präparate an. n diesen zeigt sich bereits der Uebergang zu den Kindermehlen, nsofern die Kohlehydrate zum Teil sich bereits in vorverdautem, as heißt löslichem Zustand befinden. Die meisten Kindermehle, eren Zahl Legion ist, unter denen Nestles, Kufekes, Mufflers, ademanns und Liebes Präparate am bekanntesten geworden sind, nthalten 10—15% Eiweiß, 1—6% Fett und 70—85% Kohle-ydrate, mehr oder weniger hiervon in löslicher Form.

Besonderer Art sind Theinhards Kindernahrung — Eiweiß-toffe und Kohlehydrate in vorverdautem Zustande —, die mit Iilchmischung eine der Frauenmilch ähnliche Kombination ergibt, nd v. Merings Odda, die an Stelle der angeblich schädlichen, in er Milch enthaltenen und im kindlichen Darm Buttersäure er-eugenden Butter Eigelb und Kakaobutter als Fettmittel enthält.

Alle diese Präparate haben den Nachteil gemeinsam, daß sie n Vergleich zur Milch nicht genügende Kaloriengröße ergeben. Venn z. B. zur Bereitung von 150 g Suppe 3 Teelöffel Kinder-ehl, à 5 g, benutzt werden, so ergeben diese zirka 1,5—2 g Ei-eiß, 0,2—0,5 g Fett und zirka 10—15 g Kohlehydrate mit ins-esamt 60 Kalorien, denen zirka 90 Kalorien der gleichen Milch-enge gegenüberstehen.

Die Kindermehle führen uns zu einer besonderen Gruppe on Nährmitteln, den eigentlichen Milchersatzpräparaten.

v. Liebig war der erste, der diese Idee zu verwirklichen ıchte. Er fügte zu einem Teil Weizenmehl die gleiche Menge alz (wäßriger Auszug der keimenden Gerste, zur Sirupkonsistenz ngedickt) und das doppelte Quantum Wasser. Bei Maisch-mperatur bildet sich dann Dextrin und Maltose. Durch Hinzu-gung von 10 Teilen Milch entsteht dann die ehemals so be-hmte, dann fast völlig vergessene v. Liebigs Kindernahrung, e erst wieder durch Keller zu Ehren gebracht wurde. Keller eicht von Liebigs Vorschrift insofern ab, als er nur die Hälfte ehl verwendet. Beide Präparate werden von Liebe fabrikmäßig rgestellt.

Die neuesten Versuche auf diesem Gebiete nehmen als Vor-d die Zusammensetzung der Frauenmilch, welche 1,25% zum ößten Teil lösliches Eiweiß, 3,4—4% Fett, 6—6,5% Milch-cker und 0,3% Salze enthält. Vergleichen wir damit die Zu-mmensetzung der Kuhmilch mit 3,5—3,7% unlöslichem Eiweiß, % Fett, 4—4,5% Milchzucker und 0,6% Salzen, dann sehen r, daß die Kuhmilch zu viel Eiweiß, noch dazu in ungelöster rm, enthält, ferner zu viel Salze und zu wenig Milchzucker.

Die einfachste Art einer Normalmilch hat Heubner an-geben. Er reduziert den Kaseingehalt durch Hinzufügung einer ichen Menge Wasser und setzt den fehlenden Betrag an Milch-cker hinzu.

Biederts Rahmgemenge beruht auf seiner Beobachtung, daß s Kasein durch Zwischenlagerung von Fettkügelchen zu feinster rinnung veranlaßt wird.

Sein natürliches Rahmgemenge ist in fünf verschiedenen mpositionen bekannt, mit einem Kaseingehalt von 0,9—2,3%, em durchschnittlichen Fettgehalt von 2,5% und 5% Milch-ker.

Auf ähnlichen Prinzipien beruht die Gärtnersche Fettmilch, en Entstehung durch ein sinnreiches Verfahren ermöglicht wird. r Kaseingehalt wird durch Verdünnung mit Wasser reduziert; n wird die Mischung zentrifugiert, und der Abfluß ist so kon-uiert, daß der Zentrifuge eine Flüssigkeit mit dem Fettgehalt Frauenmilch und halb so viel Kasein und Salze, wie die Kuh-ch enthält, entströmt. Der Zuckergehalt wird dann durch Zu-z von Milchzucker auf den Gehalt der Frauenmilch gebracht.

Geistreich ist auch die Zubereitung der Backhaus-Milch. Magermilch wird mit Trypsin und Lab derart versetzt, daß ersteres das Kasein zum Teil in 30 Minuten in lösliche Eiweißstoffe umwandelt, worauf die eintretende Labwirkung eine Ausfällung des restierenden Kaseins bewirkt. Durch Eindickung auf $^4/_5$ der Menge und Milchzucker- und Rahmzusatz entsteht eine Mischung von 1,25% Albumin, 0,5% Kasein, 3,5% Fett und 6,25% Milchzucker, also ein Gemisch, welches der Frauenmilch sehr ähnlich ist.

Die Fette sind von der Natur in so mannigfacher Art und von so einwandsfreiem Wohlgeschmack geboten, daß für die Kunst nicht viel übrig bleibt. Die meisten Fettmittel sind als Ersatzmittel des Lebertrans gedacht.

Lebertran-Titrol ist eine Gallerte mit 75% Lebertran und 25% Diastase-Malzextrakt. Lebertran-Malzextrakt ist 25% überfettete Lebertranseife und 75% Trocken-Malzextrakt.

Aehnlich ist die Zusammensetzung des Löfflundschen Malzextraktes mit Lebertran. Lipanin ist reinstes Olivenöl mit 6% freier Oelsäure.

Sana ist eine aus Mandelmilch und Fett (tierischem und pflanzlichem) bereitete Substanz, Margarine endlich wird aus Fett und Milch hergestellt.

Naheliegend war der Versuch, alle Nährstoffe und -salze möglichst zu einem Präparat zu vereinigen, und es ergab sich von selbst, daß zunächst zu derartigen Präparaten die Milch verwandt wurde. Eulaktol resultiert aus diesen Bestrebungen, ein gelbliches Pulver, das durch Eintrocknen der Milch, welcher Magermilch, Milchzucker und Legumin zugesetzt ist, im Vakuum entsteht. Alkarnose ist eine an Honigkuchengeschmack erinnernde dicksirupöse Masse mit 24% Albumose und 67% löslichen Kohlehydraten.

Ein vortreffliches Präparat dieser Art ist Hygiama, aus kleberreichem Weizenmehl, kondensierter Milch und Malz hergestellt. Es enthält zirka 21% Eiweiß, darunter 16% lösliches, 10% Fett und 60% Kohlehydrate, darunter 50% löslich. 20 g = 2 gehäufte Teelöffel ergeben zirka 100 Kalorien. 500 g kosten 2,50 Mark, etwa viermal so teuer als Milch.

Rademanns Nährtoast enthält 25% Eiweiß, 35% Fett und 45% Kohlehydrate, oder in 1 Stück 3,5 g Eiweiß, 6,0 g Fett und 7,5 g Kohlehydrate, das heißt zirka 100 Kalorien darstellend.

Zum Schluß seien noch einige Getränke erwähnt, welche auch therapeutische Verwendung finden. Frada sind frische sterilisierte Fruchtsäfte, welche reichlich mit Kohlensäure imprägniert sind.

Apfel-, Erdbeer- und Traubennektar sind zur Haltbarkeit gebrachte Fruchtsäfte mit hohem (10%igen) Zuckergehalt.

Pomril, aus getrockneten Aepfeln gewonnen, wird wegen seines prickelnden, angenehmen Geschmacks von vielen gern genommen.

Größere Nährkraft besitzen Derivate aus der Milch, welche durch eigenartige Gärungen erzeugt werden. Kumys wird aus Stutenmilch gewonnen, Kefir aus Kuhmilch mit Hilfe der pilzhaltigen Kefirkörner. Joghurt endlich, ein bulgarisches Nationalgetränk, ist ein ähnliches Präparat, das neuerdings wegen seiner angeblichen gärungswidrigen Eigenschaft viel von sich reden machte.

Nach dieser kurzen Uebersicht über das Wesen der künstlichen Nährpräparate müssen wir uns die Frage vorlegen, welche Bedeutung ihnen in der diätetischen Therapie zukommt. Als Leitmotiv in dieser ganzen Frage muß der Satz ausgesprochen werden, daß überall dort, wo die gebräuchlichen Nährmittel in genügender Menge einverleibt werden können, diesen wegen ihres bessern Geschmacks, der bessern Bekömmlichkeit und vor allem wegen wirtschaftlicher Ueberlegenheit unbedingt der Vorzug zu geben ist.

Die künstlichen Nährpräparate sind unentbehrlich bei langdauernden fieberhaften und konsumptiven Krankheiten, wo eine ausreichende Ernährung durch die gebräuchlichen Nährmittel schwer oder gar nicht durchführbar ist. Sie sind ferner unentbehrlich, wenn bei genügender Nahrungszufuhr die Peristaltik des Magen- und Darmkanals möglichst wenig angeregt werden soll (Perityphlitis, Magen- und Darmulzerationen).

Empfehlenswert ist die Beimengung der Kunstpräparate, wenn eine Hebung des Kräftezustandes mittels der üblichen Nährmittel nicht erreichbar ist, was in der Praxis bei genügender Beherrschung der Krankenkost äußerst selten notwendig wird. Wenn die Aerzte sich der Krankenküche, dieses wichtigen Zweiges unseres Heilschatzes, mit größerer Liebe widmeten, würden die künstlichen Nährpräparate nicht so maßlos in ihrer Bedeutung überschätzt werden.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus der Medizinischen Klinik des Hofrates und Obersanitätsrates Prof. R. von Jaksch.

Ueber einen Fall von Tumor hepatis und lienis unbekannter Aetiologie

von

Dr. H. Přibram, Assistenten der Klinik.

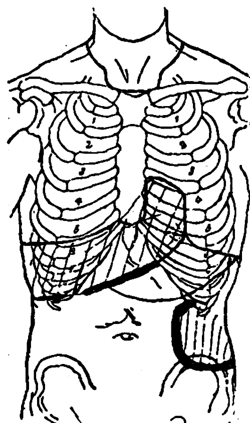
Die Erkrankungen des hämatopoetischen Systems, die mit Splenomegalie einhergehen, sind großenteils noch nicht derart in ihrer Pathogenese geklärt, daß sie in ein Schema eingereiht werden können. Zu den Leukämien, Pseudoleukämien und dergleichen sind im Laufe der Zeit so manche noch nicht ganz klare Krankheitsbilder hinzugekommen; ich möchte da an den Morbus Banti erinnern, an die Anaemia infantum pseudoleucaemica (von Jaksch), an den Symptomenkomplex Splenomegalie, Leukopenie und Gicht (von Jaksch). Ein derartiger Fall von Milzschwellung und Leukopenie von unklarer Aetiologie und Pathogenese, der auf der Klinik von Jaksch durch Monate in Behandlung stand, sei in folgendem mitgeteilt. Die betreffende Kranke wurde durch Jahre von verschiedenen sehr tüchtigen Aerzten behandelt; die Diagnose schwankte, die Erkrankung trotzte jeder Behandlung. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die sich an den Fall knüpfen, machen ihn interessant und mitteilenswert.

Es handelt sich um eine 46jährige Kranke, die zum erstenmal am 21. Juni 1908 auf der Klinik aufgenommen wurde.

Aus der Anamnese wäre zu erwähnen: Mutter starb im Wochenbett, Vater an Altersschwäche, eine Schwester an Herzfehler, drei Geschwister sind gesund, ebenso der Mann der Patientin. Sie hat nie geboren, nie abortiert. Vor 20 Jahren hatte sie Typhus. Vor einem Jahre bemerkte sie Blut im Harn, ein Arzt konstatierte Nierenentzündung; die Kranke magerte ab, die Nierenblutung wiederholte sich des öfteren. Seit einem Jahre bemerkt Patientin eine Geschwulst im Unterleibe. Menses seit dem 16. Lebensjahre, regelmäßig.

Von dem Status, aufgenommen vom Vorstande der Klinik, ist hervorzuheben: Patientin ist gut genährt, von gut entwickelter Muskulatur, ihre Temperatur ist normal. Die linke Pupille ist weiter als die rechte; beide reagieren prompt. Die Lippen sind blaß, die Haut ist gut gefärbt. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ist leicht belegt. Die Venen an den Unterarmen sind etwas dilatiert. Auffallend ist eine Anzahl von mehr minder stark pigmentierten Flecken auf der Streckseite des linken Unterarmes. Radialpuls 84, Füllung und Spannung ist gut. Drüsen am Halse nicht vergrößert, Venen daselbst nicht dilatiert. An dem linken Oberschenkel sind erweiterte Venen und eine Reihe von Sugillationen.

Atmung ist vorwiegend abdominal. Die Leber ist gut tastbar, derb; unter dem linken Rippenbogen ist ein Tumor von glatter Oberfläche, derb, dessen Kontour nach unten konvex ist und der respiratorisch nicht verschieblich ist. Bei Rechtslage sinkt der Tumor nach vorn. Seine Palpation ist nicht schmerzhaft. Die Herzdämpfung ist nicht gut markiert, die Leberdämpfung nicht vergrößert. Die Herztöne sind normal. Der Lungenbefund ergibt normale Verhältnisse. Am Abdomen ist hoch meteoristischer Perkussionsschall. (Schema I.)

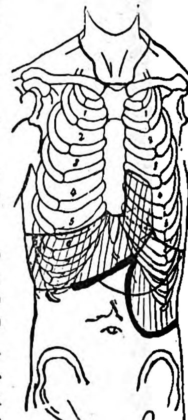


Schema I.

Im Harn ist wenig Eiweiß und etwas Indikan, sonst keine pathologischen Bestandteile. Im Blute sind 2890000 rote und 3600 weiße Blutkörperchen und 8,4 g Hämoglobin. In dem Blutpräparate, gefärbt nach Jenner und Leishmann, findet sich Leukopenie und eine geringe prozentuelle Vermehrung der Lymphozyten. Im Harnsediment sind massenhaft Eiterzellen und zahllose Bakterien; die Färbung des Sediments nach Ziehl-Neelsen ergibt keine säurefesten Bakterien. Ein mit dem Harne injiziertes Meerschweinchen bleibt gesund. Der Genitalbefund ergibt: Rechts eine seichte Narbe im Scheidengewölbe, Uterus nicht vergrößert, linke Adnexe normal, rechte nicht zu tasten.

Die Temperatur war dauernd normal. Am 21. Januar 1907 wird Patientin entlassen. Sie unterzog sich hierauf einer achtwöchentlichen Kur in Franzensbad. Ihr Befinden blieb unverändert, bloß waren die Menstrual- und Nierenblutungen heftiger. In der Folgezeit war die Kranke meist an das Bett gefesselt, die Milz und Leber schwollen an und wurden schmerzhaft. Die Nierenblutungen dauerten ununterbrochen an. Die Vornahme des Ureterenkatheterismus ergab, daß das Blut aus beiden Nieren stammte. Innerhalb eines halben Jahres nahm Patientin um 9 kg ab. Am 26. Januar 1908 suchte sie wieder die Klinik auf.

Bei Untersuchung der Patientin am 27. Januar 1908 fanden wir: Patientin ist stark abgemagert, blaß, ohne Oedeme. Ihre Temperatur ist leicht erhöht. Herz- und Lungenbefund normal. Abdomen leicht vorgewölbt, die Venen stark erweitert Leber deutlich vergrößert, überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger. Die Milz stark vergrößert. Ueber derselben ist kein Reiben zu hören. (Schema II.)



Schema II.

Der Blutbefund ist in beistehender Tabelle zusammengestellt.

Was die Verteilung der einzelnen Leukozytenformen betrifft, so ergibt das Jennerpräparat (28. Januar 1908):

Große Lymphozyten	8 %
Kleine Lymphozyten	30 %
Uebergangsformen	2 %
Polynukleäre neutrophile Leukozyten .	60 %

also eine geringe Lymphozytose mit Vermehrung der großen Formen. Die Blutplättchen sind etwas vermehrt, die Erythrozyten sind normal. Die an 40mal im Verlaufe vorgenommene Auszählung ergibt ähnliche Resultate.

Die Temperatur ist in beistehender Tabelle verzeichnet.

Aus dem weiteren Verlaufe ist zu erwähnen:

27. Januar. Im Sediment des katheterisierten Harnes: Leukozyten, Erythrozyten, Stäbchen. Im Harn: Eiweiß und Blut positiv, Zucker, Indikan, Azeton, Azetessigsäure negativ. Die Behandlung besteht in der Darreichung von 3 Pillen Stypticin täglich und Bettruhe.

29. Januar. Die Nierenblutung hält an. Körpergewicht 58,2 kg. Es wird mit Röntgenotherapie begonnen und zwar die Milzgegend von vorne durch 30 Minuten unter Zwischenschaltung einer Silberplatte (von Jaksch) bestrahlt. Die Bestrahlung wird in der gleichen Weise am 30. Januar, 31. Januar, 4. Februar, 5. Februar vorgenommen.

Nach der Bestrahlung fühlt sich Patientin erleichtert. Der Harn ist unverändert. Am 3. Februar ist die Leber und Milz deutlich kleiner.

Am 5. Februar starke Temperatursteigerung (vide Tabelle), über der Mitralis ein 1. Geräusch.

Die Milz hat im queren Durchmesser um 3 cm abgenommen. Der Bauchumfang beträgt in Rippenhöhe 81, in Nabelhöhe 86 cm.

Vom 5. bis 9. Februar Menses.

6. Februar. Am linken Oberarme eine Sugillation.

7. Februar. An der linken Glutäalgegend eine talergroße, gerötete, auf Druck erblassende Stelle. Patientin erhält von nun an täglich Lecithinperdynamin und wird heute in der Axillarlinie an der Milz durch 30 Minuten bestrahlt.

8. Februar. Der Harn ist klar, die Menses lassen nach.

9. Februar. In der Glutäalgegend Blasenbildung; die Stelle wird mit Airol gepudert. Kopfschmerz.

11. Februar. Schwindelgefühl, kein Fieber. Im Harn kein Eiweiß, im Sediment Leukozyten. Die Augenuntersuchung ergibt: Rechte Pupille bei mittelstarker Beleuchtung 4, linke 5 mm messend, reagieren in jeder Beziehung prompt. Die Papillar- und Makulargegend, die Peripherie und die Gefäße normal. Etwas Hypermetropie.

12. Februar. Die Milz hat seit dem 5. Februar um $1^1/_2$ cm in querem Durchmesser abgenommen, der Leibesumfang ist seit dem 5. Februar in der Rippenbogenhöhe um 1 cm, in der Nabelhöhe um $1^1/_2$ cm geringer geworden. Patientin, die anfänglich auf Milchdiät gesetzt war, erhält nun auch Fleischdiät. Der Harn bleibt blutfrei; im Sediment sind keine Nierenelemente, keine Erythrozyten, dagegen Leukozyten in großer Menge. Körpergewicht 58 kg.

18. Februar. Die Blase in der Gesäßgegend ist abgeheilt. Kopfschmerz, Schwindel, Palpation der Ileozökalgegend schmerzhaft.

Eine Untersuchung der linken Niere durch Röntgenstrahlen — erschwert durch die Vergrößerung der Milz — ergibt keinen pathologischen Befund. Patientin hat seit der Aufnahme um $1^1/_3$ kg zugenommen.

22. Februar. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker, keine Albumosen, kein Blut; im Sediment Leukozyten und Bazillen. Patientin hat dauernd Fieber, das mit Chinin dreimal täglich 0,25 g freilich erfolglos bekämpft wird. Körpergewicht 59,2 kg.

26. bis 29. Februar. Der Bauch wird täglich mit Unguentum hydrargyri cinereum und Unguentum aromaticum $\overline{aa}$ 0,5 geschmiert. Der Harn bleibt nachher klar. Zeitweilig auftretende Schmerzen in der Leber- und Milzgegend werden durch blutige Schröpfköpfe bekämpft. Im Schröpfkopfblute sind die Luesreaktionen: Komplementablenkung (Wassermann), Lezithinfällung (Porges-Meier) und Fällung mit destilliertem Wasser (Klausner) positiv. Im Schröpfkopfblute ist ferner Lipase nachweisbar. Körpergewicht 56,8 kg.

5. März. Patientin erhält eine kalte Einpackung. Darauf im Harn angeblich Blut.

6. März. Harn enthält kein Eiweiß, kein Blut. Körpergewicht 58,7 kg.

11. März. 15 Minuten lange Röntgenbestrahlung in der linken Achsellinie.

12. März. Fieber. Milzschmerz.

13. März. Starke Schmerzen, Frösteln. 30 Minuten lange Bestrahlung der Milz von vorn. Eintritt der Menstrualblutung. Körpergewicht 58,5 kg.

16. März. Schüttelfrost. 19. März. Menses sistieren.

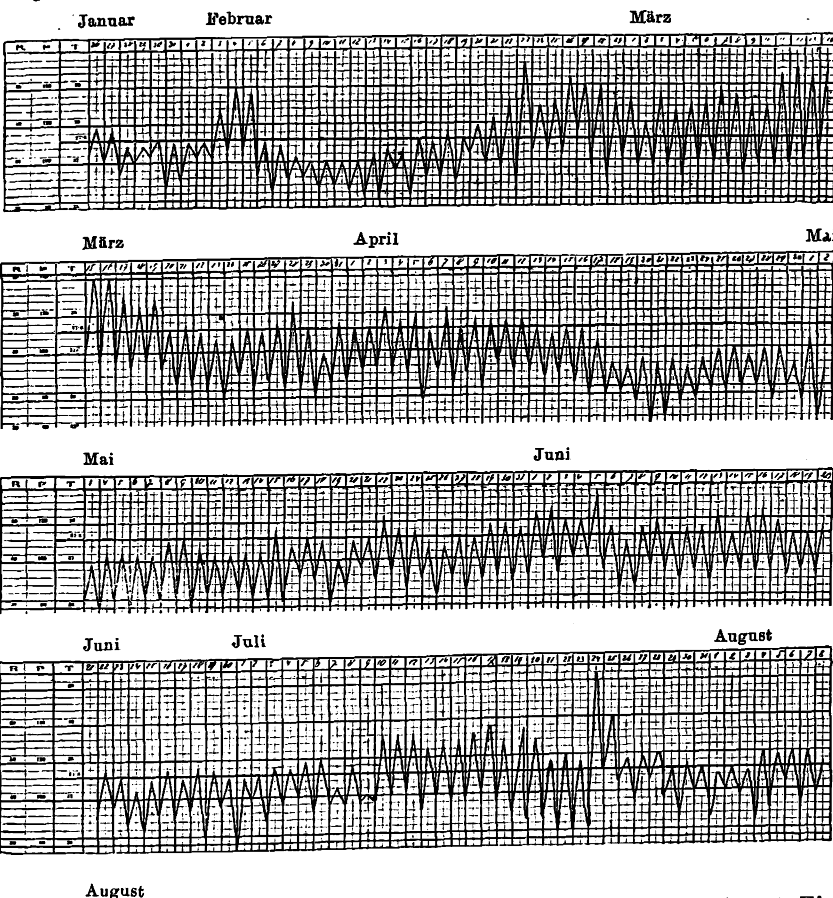
23. März. Mit Rücksicht auf den positiven Ausfall der Luesreaktionen im Blute werden an den nächsten 3 Tagen Unguentum hydrargyri cinereum und Unguentum aromaticum āā 1 g am Unterleib eingerieben.

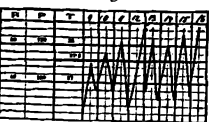
25. März. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker; im Sediment, gefärbt nach Ziehl-Neelsen, polynukleäre Leukozyten und keine säurefesten Bazillen.

26. März. Im Harn Blut.

28. März. Harn wieder blutfrei. Körpergewicht 57,7 kg.

31. März. Im Blut punktierte Erythrozyten und polychromatophile Degeneration.





3. April. Versuch durch Eintauchen einer Extremität in kaltes Wasser, eine paroxysmale Hämoglobinurie zu erzeugen, bleibt erfolglos. Körpergewicht 58 kg.

10. April. Genitalbefund egenüber der früheren Untersuchung unverändert.

12. April. Einleitung einer Jodkur (täglich 2 g Sajodin). Körpergewicht 60,2 kg.

22. April. Appetit gut. Einsetzen der Menstrualblutung.

26. April. Der Harn enthält wenig Eiweiß, kein Blut, ergibt deutliche Jodreaktion. Im Sediment einzelne Epithelien, Leukozyten, keine Zylinder. Körpergewicht 59,6 kg.

28. April. Wegen Jodschnupfen wird die Jodkur unterbrochen. Körpergewicht 59,7 kg.

18. Mai. Im Harn wenig Eiweiß und Blut; im Sediment Erythrozyten und Leukozyten. Patientin war die letzten Tage umhergegangen.

19. Mai. Hämaturie. Therapie: Gelatine per os und Styptizin.

23. Mai. Wegen anhaltender Blutung Gelatineinjektion (20 ccm 10 %). Sistieren der Blutung am zweiten Tage. Körpergewicht 59,8 kg.

31. Mai bis 2. Juni. Menses. Kopf- und Knochenschmerzen.

10. Juni. Bestrahlung der Milz von hinten durch 10 Minuten.

14. Juni. Bestrahlung der Leber von vorn durch 10 Minuten. Im Stuhle kein Blut. Daselbst Tripelphosphatkristalle. Körpergewicht 60,5 kg.

25. bis 29. Juni. Typische Inunktionskur.

2. Juli. Starkes Nasenbluten. Körpergewicht 61,4 kg.

12. Juli. Bestrahlung der Milz durch 10 Minuten.

13. Juli. Bestrahlung der Leber durch 10 Minuten.

14. Juli. Leichte Hämaturie.

16. Juli. Hämaturie hält an. Fieber.

17. Juli. Einleitung einer Arsenkur. Körpergewicht 61,4 kg.

19. Juli. Kein Fieber. Im Harn Blut. Im Sediment Erythrozyten, Leukozyten, Schleim.

24. Juli. Blutung anhaltend. Deshalb subkutane Gelatineinjektion (20 ccm 10 %). Im Anschluß daran Kopfschmerz, Fieber, Frösteln.

25. Juli. Temperatur noch erhöht. Harn blutig. Lunge normal.

3. August. Im Harn noch Blut. Im Stuhl kein Blut, kein Eiter.

4. August. Im Harn kein Blut. Körpergewicht 62 kg.

10. August. Knochenschmerzen, sowohl in den Röhrenknochen als in Brustbein und Rippen.

15. August. Im Harnsediment Leukozyten, Schleim, keine Zylinder. Therapie: Sajodin.

27. August. Auf ihren Wunsch wird die Kranke entlassen.

Der Blutbefund ist in der Tabelle ersichtlich.

Was die Röntgenbehandlung betrifft, so wurde die Milz am 29., 30., 31. Januar, 4., 5., 7. Februar durch je 30, am 11. März durch 15, am 13. März durch 30, am 10. Juni und 12. Juli durch je 10 Minuten, ferner die Leber am 14. Juni und 13. Juli durch je 10 Minuten bestrahlt.

Im ganzen wurde die Bestrahlung durch 4 Stunden 25 Minuten vorgenommen.

Datum	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin	Datum	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin
27. Januar .	4 370 000	4200	11,2	19. März .	—	3500	—
31. „ .	—	3200	—	22. „ .	—	2000	—
1. Februar .	—	2000	—	25. „ .	—	2500	—
4. „ .	—	3200	—	31. „ .	3 640 000	3100	8,4
6. „ .	—	2200	—	8. April .	—	3300	—
8. „ .	3 390 000	1000	9,8	16. „ .	—	4300	—
11. „ .	—	2300	—	27. „ .	3 890 000	4200	9,8
14. „ .	—	1700	—	2. Mai .	4 100 000	5400	9,52
17. „ .	—	2300	—	13. „ .	4 240 000	—	—
20. „ .	—	2900	—	16. „ .	—	4000	—
21. „ .	—	1900	—	25. „ .	—	2400	—
23. „ .	—	2900	—	29. „ .	—	3600	—
25. „ .	—	1700	—	5. Juni .	—	2400	—
27. „ .	—	2500	—	11. „ .	—	4800	—
28. „ .	—	1400	—	19. „ .	3 440 000	2500	9,1
2. März . .	—	2200	—	30. „ .	—	4200	—
6. „ . .	—	2800	—	14. Juli .	—	3200	—
10. „ . .	—	2900	—	20. „ .	—	2800	—
12. „ . .	—	3100	—	30. „ .	—	3000	—
15. „ . .	—	2500	—	10. August	—	2000	—
17. „ . .	—	3000	—	26. „	3 660 000	3000	10,5

Aus dem Verlaufe wären noch einzelne Punkte hervorzuheben.

Die anfängliche Nierenblutung sistierte nach einigen Tagen der Ruhe. Sie wiederholte sich bei hydriatischen Prozeduren, bei stärkeren Körperbewegungen, bei psychischen Aufregungen, schließlich einmal zur Zeit der Menstruation, die etwas verspätet und spärlicher auftrat. Die Bekämpfung der Blutung gelang leicht durch Ruhelage, durch Vermeidung kalter Einpackungen, durch Gelatineinjektionen. Jedenfalls hatte das Individuum, obzwar in der Familie eine derartige Disposition nicht nachweisbar war, eine gewisse hämorrhagische Diathese, dafür sprechen die Haut- und Nasenblutungen. Eine paroxysmale Hämoglobinurie konnte nicht nachgewiesen werden.

Was die Therapie anlangt, so wurde neben Bettruhe und reizloser Kost zur Kräftigung anfänglich Lezithinperdynamin, später Biozithin verwendet.

Ferner wurden wiederholt Inunktionskuren versucht; dieselben hatten öfters eine Leukozytensteigerung, ferner auch Vermehrung des Eiters im Harn und größere Schmerzen zur Folge. Die Röntgenbestrahlung, unter steter Kontrolle der Blutverhältnisse durchgeführt, bewirkte Verkleinerung von Leber, Milz und Leukozytenverminderung; daneben aber bei längerer Expositionszeit Fieber, Schüttelfröste und Schmerzen im bestrahlten Organe. Eine Hautaffektion trat nicht ein; eine stärkere Dosierung verbot die Rücksicht auf die ohnehin geringe Leukozytenzahl.

Gegen eine Reihe von im Verlaufe einer so chronischen schmerzhaften Erkrankung unentbehrlichen Mitteln, Alkaloide, Sedativa und Hypnotika, wie Opium, Morphin, Heroin, Kodein, Bromide, Hedonal, Veronal, Kokain reagierte die Kranke meist mit Unruhe und Brechreiz, selbst wenn diese z. B. Morphium subkutan beigebracht wurden. Die

Schmerzstillung mußte sich daher auf laue Umschläge, blutige und trockene Schröpfköpfe, Faradisation, Senfpflaster und dergleichen beschränken.

Chinin hatte, bei der vorsichtigen Dosierung, keinen sichtlichen Effekt. Sajodin wurde durch längere Zeit gut vertragen, der Harn schien klarer zu werden, die Patientin fühlte sich wohler. Doch traten bald Zeichen einer geringen Intoxikation ein.

Fassen wir das ganze Krankheitsbild zusammen, so handelt es sich um einen Fall von Leber- und Milzschwellung, Ausscheidung von Leukozyten und Erythrozyten durch den Harn und Leukopenie. Es erscheint uns wahrscheinlich, daß hier nicht eine einheitliche Krankheit, sondern eine Kombination zweier vorliegt. Die Intumeszenz von Leber und Milz sowie die Blutveränderung dürften als Symptome der einen, die Harnveränderungen als die einer anderen Erkrankung aufzufassen sein.

Fragen wir nun, wie wir die Milz- und Lebervergrößerung deuten sollen, so kämen differentialdiagnostisch folgende Erkrankungen in Betracht. Es könnte sich um eine Amyloidose der Organe handeln. Dagegen spricht vor allem die Abwesenheit aller auf Nieren- und Darmamyloid deutenden Symptome (keine starke Albuminurie, keine Zylinder, keine Oedeme, keine Diarrhoen) sowie der Mangel eines Amyloidose herbeiführenden Grundleidens. Malaria ist a priori nicht auszuschließen. Die Kranke war vor Jahren durch kurze Zeit in Malariagegenden, erkrankte jedoch nicht an Wechselfieber. Mit Malaria nicht in Einklang zu bringen ist die Erfolglosigkeit von Chinin (sie wurde früher mit großen Chinindosen behandelt), der Mangel typischer Anfälle, der Mangel jeglicher charakteristischer Blutbefunde trotz sorgfältigster und wiederholter Untersuchung.

Dagegen spricht vieles für das Vorhandensein einer Bantischen Erkrankung, freilich in einem frühen Stadium. Damit stimmt gut die Erweiterung der Venen am Unterleib und die rückläufige Erweiterung der Venen an der Brust, ferner auch die Leukopenie überein. Für Lues würde bloß der positive Ausfall der vorläufig noch nicht für die Diagnose ausschlaggebenden Reaktionen und die günstige Wirkung des Sajodins sprechen. Der Mangel jedoch jedes anderen klinischen Anhaltspunktes läßt eine luetische Aetiologie zum mindest als unwahrscheinlich vermuten.

Was die Nierenaffektion anlangt, so sei zuerst hervorgehoben, daß niemals Nierenelemente im Sedimente des Harnes auffindbar waren, es sich somit kaum um eine Strukturerkrankung der Niere selbst handeln dürfte.

Als ätiologisch in Betracht kommender Erreger wäre zunächst der Gonokokkus zu nennen, der eine aszendierende Gonorrhoe mit Pyelitis hervorgerufen haben konnte. Dagegen wäre der negative Ausfall der Harnuntersuchung auf Gonokokken, der normale Befund der Adnexe und das durch Gonorrhoe nicht erklärbare schubweise Bluten anzuführen.

Auch Tuberkulose ist sehr unwahrscheinlich. Dagegen spricht die Abwesenheit von Tuberkulose in anderen Organen, die durch äußere Anlässe entstehenden schubweisen Blutungen, der andauernd günstige Ernährungszustand und schließlich der negative Ausfall der Untersuchung des Harnes auf Tuberkelbazillen. Der positive Ausfall der Pirquetschen Reaktion, den wir bei unserer Patientin beobachteten, ist nach den Erfahrungen unserer Klinik (200 Fälle) nicht für Tuberkulose beweisend.

Ein maligner Tumor der Niere sitzt meist einseitig (hier erfolgt die Blutung aus beiden Nieren), er wäre innerhalb von 2 Jahren doch erheblich gewachsen, sodaß er klinisch deutliche Symptome und einen nicht zu verkennenden Befund im Röntgenbild gegeben hätte. Dagegen ist das Vorhandensein von Nierensteinen sehr wahrscheinlich. Freilich konnten kristallinische Gebilde im Harn nicht gefunden werden. Jedoch sind alle übrigen Symptome (Einfluß der Bewegung auf die Blutung, die Einleitung derselben durch Schmerzen) damit in gutem Einklang zu bringen.

Es dürfte in diesem Falle somit eine Kombination von Calculosis renum und Pyelitis mit einem Morbus Banti vorliegen.

Aus der Psychiatrischen Klinik Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. Hoche).

Neuere Brompräparate in der Epilepsiebehandlung[1])

von
Dr. Hermann Haymann, Assistenzarzt der Klinik.

Schon ebensolange wie die Behandlung der Epilepsie mit Brom kennt man die unangenehmen Nebenwirkungen dieser Therapie, den Bromismus. Es lag nun der Versuch nahe, die Erscheinungen des Bromismus zu umgehen durch eine Aenderung in der Form der Medikation, die jahrzehntelang ausschließlich in Gestalt der Bromalkalien erfolgt war. Diesem Gedanken und den Fortschritten der pharmakochemischen Industrie verdanken wir denn auch heute bereits eine stattliche Reihe von Ersatzpräparaten.

Wollen wir diese würdigen, so müssen wir demnach in jedem Falle die wohlbekannten Bromalkalien als Vergleichsobjekte heranziehen. Dagegen wird der anzulegende Maßstab hin und wieder ein anderer sein müssen, je nachdem Privatpraxis oder Anstaltsbehandlung in den Vordergrund gerückt wird. Wir wollen in der Hauptsache die Therapie in der Anstalt berücksichtigen, nicht nur weil unsere eigenen Erfahrungen uns darauf hinweisen, sondern auch aus sachlichen Gründen: Die schwereren und schwersten Fälle finden sich in Anstalten; die Beobachtung erlaubt naturgemäß in der Anstalt, wenigstens im allgemeinen, eine größere Exaktheit; endlich deckt sich ein Teil der für die Anstaltsbehandlung maßgebenden Gesichtspunkte mit den für die Minderbemittelten in der Privatpraxis gültigen.

Vorausgeschickt sei dann nur noch, daß natürlich die allgemein diätetischen Vorschriften, wie sie für die Epilepsiebehandlung bestehen und teilweise schon vor der Anwendung des Broms anerkannt waren, ebenso wie früher Geltung haben beim Gebrauch eines der neueren Ersatzpräparate.

Schon die Verabreichung der Bromalkalien in Mischung, z. B. nach dem von Erlenmeyer angegebenem Verhältnis, oder in Form der brausenden Bromsalze sollte dieser oder jener nicht erwünschten Wirkung der althergebrachten Brommedikation vorbeugen. Insbesondere zur Umgehung des unangenehmen Geschmacks ließ Balint das Bromopan, Schnitzer das Spasmosit herstellen, Brot beziehungsweise Zwieback, statt des Kochsalzes mit Bromnatrium zubereitet.

Wesentlich andere Bahnen wurden beschritten durch die Einführung organischer Bromverbindungen

Als die frühesten tauchten bromierte Eiweißkörper auf: Bromosin, Bromeigone, Peptobromeigone und Bromalbazid. Trotz der Lobredner, die sie damals, vor ungefähr 10 Jahren, fanden, sind sie heute wohl kaum mehr in Gebrauch; enthielten sie doch verhältnismäßig wenig Brom (etwa 10%) und das in ziemlich fester Bindung.

Ebenso sind das Bromalin (eine Verbindung des Hexamethylentetramins mit Bromäthyl; Bromgehalt 32%) und das jüngere Bromokoll (= Dibromtanninleim; Bromgehalt 20%) auch schon wieder fast aus dem Arzneischatz verschwunden. Beide mußten, um zu wirken, in solchen Mengen verabreicht werden, daß sich die Kosten der Medikation zu hoch beliefen, um allgemein eingeführt zu werden.

Weitere Verbreitung und ausgedehntere literarische Würdigung hat das Bromipin gefunden, das bekanntlich

---

[1]) Nach einem auf der 39. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte gehaltenen Vortrag.

eine Verbindung des Broms mit Sesamöl darstellt (eine Form mit 10%, eine mit $33^1/_3$% Brom; letztere auch in Tabletten). Schon seines ebenfalls ziemlich hohen Preises wegen kann freilich das Mittel nur in Ausnahmefällen indiziert sein, nämlich wenn die Bromalkalien Bromismus erzeugen. Nach den in der Literatur niedergelegten zahlreichen Berichten erkennen fast alle Beobachter dem Bromipin in dieser Richtung Vorzüge zu. Daneben wird der Nährwert des Sesamöls rühmend hervorgehoben, und von verschiedener Seite wird eine Steigerung des Appetits erwähnt, im Gegensatz zu den den Appetit beeinträchtigenden Wirkungen der Bromalkalien. Gerade in letzterer Hinsicht haben wir an der Freiburger Klinik, wo wir in geeigneten Fällen auch das Bromipin verwendeten, weniger günstige Erfahrungen gemacht; wir sahen Abnahme des Appetits, wohl mit eine Folge des eigentümlichen Geschmackes, den das Sesamöl hat. Und in einem Falle schwerster Bromakne, auf den ich nochmals zurückkommen werde, ließ uns auch das Bromipin im Stich; die Hautaffektion wich nicht, wie dies sonst wohl beobachtet worden ist. Immerhin finden sich Fälle, in denen die Darreichung des Mittels zweckmäßig sein dürfte, wo weder sein Preis noch sein Geschmack mit der daraus folgenden Appetitstörung noch das Ausbleiben der ihm gerade sonst zugeschriebenen günstigen Wirkung der Anwendung Schranken setzt.

Ein weiteres Brompäparat, das Neuronal (= Bromdiäthylazetamid; Bromgehalt 41%) wurde in unserer Klinik gleichfalls auf seine antiepileptische Wirkung hin geprüft. Es war ihm von anderer Seite ein gewisser Wert in der Bekämpfung momentaner epileptischer Erregungszustände zugesprochen worden, während es zur Dauerbehandlung der Epilepsie seiner starken schlafmachenden Wirkung wegen nicht geeignet sein sollte. Diese letztere Unannehmlichkeit läßt sich aber, wie an der Freiburger Klinik gemachte Erfahrungen (Bumke) lehren, vermeiden, wenn man die Kranken nach und nach an das Mittel gewöhnt, unter allmählichem Uebergang von den Bromalkalien zum Neuronal. Auch stellen sich die von anderer Seite erwähnten unerwünschten Nebenwirkungen anderer Art, Erbrechen, allgemeines Unwohlsein, Durchfälle, bei dieser Form der Zufuhr nicht ein. Leider ist das Präparat auch heute noch ziemlich kostspielig.

In kleinerem Umfange haben wir eine andere Bromverbindung bei Epilektikern, und zwar des poliklinischen Materials, angewandt, das Bromglidine, bei dem das Brom (10%) an ein aus Weizenmehl gewonnenes Pflanzeneiweiß gebunden ist. Besondere Vorzüge ergaben sich uns nicht; dagegen klagten einige unserer Patienten über Magenstörungen leichterer Art (vielleicht zurückzuführen auf eine allmählich eintretende Aetzung der Magenschleimhäute durch frei werdenden Bromwasserstoff). Doch, wie gesagt, unsere Versuche waren wenig umfangreich und erlauben daher auch keine bündigen Schlüsse.

Die ausgedehntesten Beobachtungen stehen mir über ein nunmehr noch zu besprechendes Präparat, das Sabromin, zur Verfügung. Es ist erst in der allerjüngsten Zeit in den Handel gebracht worden; unsere Versuche erstrecken sich aber bereits auf einen Zeitraum von 7 Monaten.

Das Sabromin ist das dibrombehensaure Kalzium. Emil Fischer und v. Mering haben es dargestellt, nachdem sich das dem Sajodin analoge monobrombehensaure Kalzium als zu bromarm erwiesen hatte. Das Präparat, wie es jetzt in den Handel kommen soll, enthält zirka 29% Brom. Es wird in Tabletten zu 0,5 g geliefert.

Von Mering selbst hat noch die ersten klinischen Versuche bei Nervösen angestellt, nachdem durch Tierversuche bereits die Ungiftigkeit des Mittels festgestellt war. Wir haben es nun an Stelle der Bromalkalien in der Behandlung unserer Epileptiker angewendet, daneben aber auch in kleinerem Umfange bei Neurasthenikern und Hypochondrischen davon Gebrauch gemacht. Im ganzen haben wir bis heute 2200 g Sabromin verwendet[1]). Und zwar gaben wir es nach v. Merings Vorschrift immer eine Stunde nach den Mahlzeiten, wo die Fettspaltung und Resorption am lebhaftesten sind. Im Magen wird, unter Abspaltung von Chlorkalzium, das Kalksalz ganz oder teilweise in die freie Dibrombehensäure verwandelt, die sich der Magenschleimhaut gegenüber völlig indifferent verhält, dann aber vom Darm resorbiert wird.

Es lag uns bei dem eminent chronischen Charakter der Krankheit daran, Fälle von Epilepsie für unsere Versuche heranzuziehen, die wir möglichst lange beobachten konnten, und die wir schon vorher unter der Wirkung der Bromalkalien, eventuell auch anderer Brompräparate beobachtet hatten. So standen drei unserer nach diesen Gesichtspunkten ausgewählten Patienten je 7 Monate, mehrere 2—4 Monate unter Sabromin.

Dabei ergab sich zunächst, daß die Kranken das Mittel gerne nehmen: es ist geruch- und fast geschmacklos (Sabromin löst sich weder in Wasser noch in Alkohol oder Aether). Sodann wurden nie irgendwelche Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals beobachtet, weder Herabsetzung des Appetits, noch Magenverstimmungen, noch Störungen der Darmtätigkeit. Stärkerer Bromgeruch trat nicht auf. Die Herztätigkeit wurde niemals alteriert. Ferner haben wir nie eine Bromakne durch den Gebrauch des Mittels auftreten sehen. Vielmehr ist in einem alten Fall schwerster Bromakne eine Besserung der Hautaffektion eingetreten, die einer Heilung nahezu gleichkam. Wir hatten in diesem Falle wegen häufiger starker Erregungszustände größere Dosen Bromalkali geben müssen, als gewöhnlich. Die Folge war eine über den ganzen Körper verbreitete Akne, die allerdings etwas zurücktrat, sobald man mit der Bromdosis herunterging, was aber dann jedesmal prompt ein vermehrtes Auftreten von Anfällen und von Erregungszuständen mit Gewalttätigkeiten brutalster Art zur Folge hatte. Wir hatten vergeblich versucht, mit Arsenpräparaten die Akne zu bekämpfen. Wir hatten den schon erwähnten Versuch mit Bromipin gemacht: gleichfalls vergeblich. Dagegen gelang es uns nun, durch Sabromin den Patienten in seinem Bromgleichgewicht zu halten schon durch Dosen, bei denen, wie gesagt, die Akne abheilte.

Die Tagesdosis betrug in diesem Falle 3×3 Tabletten, während wir sonst in fast allen Fällen schon mit einer Tagesdosis von 3×2 Tabletten die nötige Sättigung des Körpers mit Brom erreichten, also den gleichen Effekt erzielten wie mit 3—4 g Bromalkali. Andererseits haben wir versuchsweise festgestellt, daß die Tagesgabe ohne die Gefahr einer Intoxikation auch noch wesentlich erhöht werden könnte, wenn die Lage der Dinge es erheischte.

Was nun die Zahl der Anfälle betrifft, so traten sie — wenn man einen längeren Zeitraum überblickt — ebenso häufig etwa beim Gebrauch von Sabromin auf wie vorher bei der Verabreichung der Bromalkalien. Nur in 2 Fällen schien eine deutliche Abnahme bemerkbar, in einem Fall umgekehrt eine Steigerung; auch dieser letztere hatte allerdings nur die angegebene verhältnismäßig kleine Durchschnittsdosis von 3×2 Tabletten erhalten. Auf jeden Fall möchte ich vorläufig weitergehende Schlüsse aus beiden Beobachtungen nicht ziehen, da wir ja auch sonst, ohne irgend einen Grund anführen zu können, bei den Epilektikern bald eine Verminderung, bald eine Vermehrung der Anfälle bemerken.

Eine besondere Schwierigkeit bei der Beurteilung eines Antiepileptikums bietet immer das psychische Verhalten, da es stets schwer fällt, zu entscheiden, was bei einer psychischen

[1]) Die Versuchsmengen wurden uns in dankenswerter Weise von den Höchster Farbwerken zur Verfügung gestellt, welche das Präparat gemeinsam mit dem Elberfelder Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. fabrizieren.

Aenderung Erscheinung der Epilepsie, was Wirkung des Broms ist. Unter den hier in Betracht kommenden Fällen war es in keinem möglich, etwa im Gefolge der Sabrominanwendung eine deutliche Zunahme der krankhaften Erscheinungen — Schläfrigkeit, Gedächtnisschwäche, Verlangsamung des Denkens — zu konstatieren. Bei einem Kranken, der überhaupt zu Dämmerzuständen neigt, trat ein solcher von ganz ungewöhnlicher Dauer auf; der Patient war aber nachher, nach dessen Abklingen, wieder in der gleichen psychischen Verfassung wie zuvor, und es erscheint überhaupt sehr fraglich, ob die lange Dauer des Dämmerzustandes irgendwie mit der Anwendung des Sabromins in Zusammenhang gebracht werden darf.

Daß die Wirkung des Sabromins eine langsame, dafür aber sehr nachhaltige ist, erschien nach seinem chemischen Aufbau schon plausibel; es mußte erwartet werden nach den durch von Mering angestellten Versuchen, und unsere klinische Beobachtung hat das bestätigt. Das ist bei der Art der Krankheit, um die es sich handelt, gewiß im allgemeinen ein Vorteil. In einzelnen Fällen ergibt sich daraus aber auch eine nachteilige Eigenschaft des neuen Mittels. Nämlich dann immer, wenn uns daran gelegen ist, möglichst rasch eine stärkere Bromwirkung zu erzielen. Da versagt es, und wir haben dann vorübergehend zum Bromnatrium gegriffen. In keinem Falle trat eine Gewöhnung an das Sabromin ein, sodaß wir uns etwa veranlaßt gesehen hätten, die einmal für das betreffende Individuum festgestellte Dosis später allmählich zu erhöhen.

Wenn wir jetzt noch hinzufügen, daß der Preis des Präparats sich niedriger stellt als bei den meisten der eingangs erwähnten, keinesfalls höher, so ergibt sich uns aus all dem Gesagten, daß wir Grund haben, das Sabromin für die Epilepsiebehandlung warm zu empfehlen, das heißt für alle die Fälle, in denen sich das Bromalkali aus irgend welchen Gründen nicht eignet — ausgenommen allein augenblicklich zu bekämpfende stärkere Erregungszustände.

Literatur: **Bromeiweißderivate.** Blum, Münch., med. Wschr. 1896, Nr. 45. — **Bromeigon:** Pharm. Ztg. 1899, S. 780; Ehrcke, Psychiatr. neurol Wschr. 1905, Nr. 44. **Bromalin.** Laquer, Neurol. Zbl. 1895, Nr. 1; Rohrmann, Mon. f. Psych. u. Neurol. 1898. — **Bromokoll.** Marx, Deutsche med. Wschr. 1901, Nr. 23; Reich und Ehrcke, Therapeut. Monatsh. 1902, S. 68. **Bromipin.** Cramer, Neurol. Zbl. 1899, Nr. 11 und Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 56; Zimmermann, Neurol. Zbl. 1899, Nr. 11 u. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 56; Kothe, Neurol. Zbl. 1900, Nr. 6; Laudenheimer, Ther. d. Gegenwart 1900, Nr. 7 u. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1901, Nr. 3; Verhoogen, J. méd. de Brux. 1900, Nr. 45: de Moor, Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique 1903, Nr. 113; Levi, Aerztl. Rdsch. 1904, Nr. 16; Bökelmann, ibid. 1905, Nr. 27; Eulenburg, Ther. d. Gegenwart 1906, Nr. 11; Neumunz, Kl. ther. Wochschr. 1908, Nr. 14. — **Neuronal.** Siebert, Psych. neurol. Wochschr. 1904, Nr. 10; Stroux, Deutsche med. Wschr. 1904, Nr. 41; Rixen, Münch. med. Wochschr. 1904, Nr. 48; Gerlach, ibid. 1906, Nr. 21; Bumke, Med. Klinik 1906, Nr. 27; Wickel, Psych. neurol. Wschr. 1906, Nr. 21. — **Sabromin.** Von Mering, Med. Klinik 1908, Nr. 38; Kalischer, Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 40; Eulenburg, Med. Klinik 1908, Nr. 45. **Zusammenfassende Arbeiten:** Redlich, Deutsche med. Wschr. 1906, Nr. 37. Eulenburg, Med. Klinik 1908, Nr. 32.

Die Trockeninhalation nach dem Körtingschen System[1])

von

Dr. **Carl Schütze**, Bad Kösen.

In Anlehnung an meine jüngste Publikation in der Zeitschrift für Balneologie habe ich in Gemeinschaft mit Ingenieur Walther Loebel, Leipzig, den folgenden Bericht ausgearbeitet.

Die in Solbädern zumeist behandelten Erkrankungen haben in natürlicher Folgereihe zu einer therapeutischen Methode geführt, die in den letzten Jahren in fast fieberhaftem Eifer in immer größerer Vervollkommnung von den Technikern ausgearbeitet worden ist; nämlich zur Inhalationstherapie.

Bei den Erkrankungen der Atmungsorgane bis hinein in das Lungenparenchym hat man seit den Zeiten des Hippokrates der Annahme Raum gegeben, daß durch die eingeatmete Luft, sowie sie Schädlichkeiten in den Organismus hineinbringe und dadurch den Menschen Krankheiten verschaffe, ebenso auch durch Einatmen guter und gesunder Luftbestandteile Gesundheit und neues Leben dem Organismus zugeführt werden könne. Hippokrates (von den Seebädern) empfiehlt bei einer Anzahl Erkrankungen der Atmungsorgane und Allgemeinerkrankungen am Gestade des Meeres bei von der See herkommendem Winde tiefe Atemzüge zu tun, um so nicht nur die Lungen zu kräftigen und von Krankheiten zu befreien, sondern die salzige Seeluft gewissermaßen zu trinken. Als in den letzten Jahrhunderten in den Solbädern die Gradierwerke entstanden, folgte man bewußt oder unbewußt diesen zirka 2000 Jahre alten Vorschlägen des genannten griechischen Arztes. Zunächst empfand und schmeckte man die feuchte Salzluft; und als im Jahre 1840 von Schönbein das Ozon entdeckt wurde, so glaubte man noch mehr wie früher an die hervorragende Bedeutung der mit sichtbaren Erfolgen gekrönten Einatmung an den Gradierwerken. Man hatte gefunden, daß im Freien relativ feuchte Luft ozonreicher als trockene sei, und parallel dem Steigen und Fallen des Feuchtigkeitsgehaltes der Luft im Laufe des Jahres der Ozongehalt vom März bis Mai sein Maximum und vom September bis November sein Minimum erreicht. Die Nähe der Meere und großen Seen, Wälder, feuchte Gebirgshöhen und die zum Verdunsten des Wassers aufgestellten Gradierwerke wirkten günstig auf den Ozongehalt der Luft. Ferner hatte man beobachtet, daß, ebenso wie die Infektionskrankheiten mit dem geringen Ozongehalt der Luft im Herbste stiegen, auch die Krankheiten der Atmungsorgane, Katarrhe und Lungenentzündungen mit dem Ozongehalt der Luft ihr Maximum erreichten, um dann durch die größere Menge derselben, wie man annahm, und zugleich mit dem Ozongehalt schnell abzufallen. Den Salzgehalt der Luft schätzte man um des Ozongehalts willen doch nicht geringer. Gradierwerke sind bis vor etwa 20 Jahren noch die einzigen Inhalationseinrichtungen in unseren Bädern gewesen. Seitdem man aber beobachtet hat, daß die Luft infolge der Verdunstung des Wassers an den Dorngestellen eine oft erhebliche Abkühlung erfährt, wodurch häufig Erkältungen hervorgerufen wurden, ist man vielfach von der Verwendung der Gradierwerke abgekommen. Statt dessen sind neuerdings verschiedene Inhalationseinrichtungen aufgekommen, die die Zerstäubung des salzhaltigen Wassers bewirken sollen und in geschlossenen Räumen benutzt werden.

Wir unterscheiden bis jetzt 3 Arten der Einatmung von Medikamenten:

1. die Einatmung in flüssig zerstäubter Form,
2. die Einatmung in gasförmigem Zustand,
3. die Einatmung in trockner, zerstäubter, aber wieder löslicher Form.

Von diesen 3 Formen konnten bis jetzt nur die ersten zwei Formen — also die flüssige zerstäubte und die gasförmige Art — in der praktischen Inhalationstherapie angewendet werden. Die dritte Form, welche medizinisch die wirksamste ist, hatte sich nicht einbürgern können, weil es an einem Verfahren fehlte, staubförmige, trockene Medikamente in die Atmungswege des Patienten ohne Belästigung desselben einzuführen. Man verwendete bei den diesbezüglichen Versuchen Handgebläse, und es ist leicht zu verstehen, daß dieser Weg nicht beschwerdefrei für den Patienten war.

Obgleich man also schon längst erkannt hatte, daß die trockene Inhalationsform des Medikamentes die wirksamste ist, weil in dieser Form das Medikament das Maximum seiner Einwirkung auf die Schleimhaut besitzt, so hat man doch bisher nicht daran gedacht, ein Verfahren zu finden, welches diese trockene Inhalationsform in einwandfreier Weise ermöglicht.

Man hat sich bis jetzt allgemein nur damit begnügt, das Medikament in flüssiger und gasförmiger Form zu verwenden und in den verschiedenartigsten Apparaten zu zerstäuben. Endzweck bei allen diesen Zerstäubungsapparaten war das Streben, die feinste Zerstäubungsform zu erzielen.

Es haben sich hieraus zwei prinzipielle Inhalationsmethoden entwickelt:

1. die Apparat- oder Einzelinhalation,
2. die Raum- und Saal- oder Gesellschaftsinhalation.

Diese Anwendungsformen dürften bekannt genug sein, sodaß eine nähere Definition sich wohl erübrigt.

Die Zerstäubung des Medikaments erfolgt entweder mit gesättigtem oder überhitztem Dampf oder mit Druckluft, deren Temperatur teilweise noch regulierbar durch besondere Kühl- und Heizvorrichtungen gemacht wird.

In beiden Fällen ist die Zerstäubung eine feuchte, das heißt die zerstäubten Medikamente sind auch in ihren zerstäubten Teilchen noch flüssig. — Eine dritte Zerstäubungsmethode ist diejenige, bei welcher man das Medikament unter hohem Druck aus Düsen ausströmen und an Prallflächen anschlagen läßt. Hierdurch zerschellt die Flüssigkeit, und durch geeignete Vorrichtungen werden die feinsten Stäubchen der Inhalationsluft zugeführt.

[1]) Nach einem auf der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Cöln gehaltenen Vortrage.

Auf dieser Basis sind Zerstäubungsapparate geschaffen worden von Clar, Reitz, Hösle, Jahr, Quehl. Reif, welche auf dem Prinzip der Bergsonschen Röhrchen beruhen, sowie von Sales-Giron, Wasmuth, Bulling, bei welch letzteren das flüssige Medikament durch eigenen hohen Druck zerstäubt, respektive zerschellt wird.

Mit den Apparaten dieser Konstruktion ist es jetzt bereits möglich, eine Zerstäubungsfeinheit des flüssigen Medikaments zu erzielen, wie diese relativ nicht mehr zu überbieten sein wird, sofern für die flüssige Zerstäubungstechnik nicht neue Wege gefunden werden.

Wie bereits angedeutet, gibt es zwei prinzipielle Wege, eine Flüssigkeit zu zerstäuben:

1. Die Flüssigkeit unter hohem Druck ausströmen und an Prallflächen zu zerschellen, oder

2. die Flüssigkeit nach dem Prinzip der Bergsonschen Röhre mit Dampf oder Druckluft zu zerstäuben.

Nach dem jetzigen Standpunkt der Zerstäubungstechnik ist der zweitgenannte Weg der vollkommenste, also derjenige, dessen Konstruktionsprinzipien auf der Bergsonschen Röhre beruhen. Ein bekanntes Beispiel hierfür ist auch der allgemein bekannte Parfümzerstäuber. Hiermit kann die Zerstäubungstechnik der jetzigen Inhalationsapparatekonstruktionen als abgeschlossen bezeichnet werden. Neuerungen auf dieser Linie werden rein konstruktiver Natur sein, Aenderungen des Prinzipes sind kaum zu erwarten.

Vollkommen neue Gesichtspunkte bietet jedoch die Forderung, das Medikament in trockner Form suspendiert in der Inhalationsluft zu erhalten. Die jetzt bei den Inhalationen in der Luft suspendierten feuchten Medikamentstäubchen sollen praktisch trocken sein, also ihr Lösungswasser nicht mehr besitzen, damit das Medikament im Zustand seiner größten Wirksamkeit inhaliert wird.

Außer der therapeutisch größten Wirksamkeit besitzt das trockene Stäubchen im Vergleich zum gleich großen nassen Stäubchen den Vorzug, viel beweglicher zu sein und aus diesem Grunde tiefer in die Atmungswege einzudringen. Ferner ist durch Versuch festgelegt, daß das trockene Stäubchen viel leichter seinen Weg durch den Kehlkopf nimmt als das feuchte, welches sich begierig an der feuchten Kehlkopfoberfläche anlegt. Dieses Bestreben des feuchten Stäubchens ist ja an sich auch eine allgemein bekannte Erscheinung, sodaß seine spezielle Begründung sich wohl erübrigt.

Physikalische Grundbedingung für die Möglichkeit, das Medikamentstäubchen trocken suspendiert in der Luft erhalten zu können, ist der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Derselbe muß so gewählt werden, daß er einen Feuchtigkeitszustand der Luft ergibt, bei welchem die Wasserbegierigkeit der Luft größer ist als die Wasserbegierigkeit des trockenen Medikaments. Versuche in dieser Richtung haben ergeben, daß sich z. B. Sole in praktisch wasserfreier Form in der Luft suspendiert erhält, wenn die relative Feuchtigkeit der Luft 80—85 % nicht übersteigt. Hierdurch ist nun zerstäubungstechnisch sofort der Weg gegeben, auf welchem dieses Problem zu lösen ist, und es muß überraschen, in welch einfacher Form eine vollkommene Lösung erzielt wurde. In Frage kommen lediglich nicht gasförmige Medikamente, welche jedoch nur mit enormen Schwierigkeiten in die feine Pulverform, wenn überhaupt, gebracht werden können, die die Suspendierung in der Luft erfordert.

Für die trockene Suspendierung dieser Medikamente ist nun ein Weg beschritten, wie man ihn ähnlich z. B. anwendet, um Golddrähte von einer nicht mehr zu übertreffenden Feinheit herzustellen.

Zu letzterem Zweck zieht man einen Golddraht so fein, wie dies auf direktem Wege möglich ist. Hierauf bettet man den feinen Golddraht, den man auf direktem Wege nicht feiner mehr herstellen kann, in eine Silberhülle und beginnt nun dieselbe Prozedur des Ziehens mit dem silberumhüllten Golddraht, bis wieder die geringste erreichbare Stärke des umhüllenden Silberdrahtes erreicht ist; jetzt löst man die Silberumhüllung in Säure auf und behält die goldene Seele zurück, deren Durchmesser auf indirektem Wege eine Dimension angenommen hat, welche auf direktem Wege nie erreicht werden könnte. Dieser indirekte Weg ist also in ähnlicher Weise begangen worden, um lösliche Medikamente in der Inhalationsluft trocken zu suspendieren.

Das Medikament wird in wassergelöster Form z. B. in einem Lösungsverhältnis von 10 % Medikament und 90 % Wasser verwendet und diese Lösung in geeigneten Zerstäubern mittels Druckluft zerstäubt, wodurch das Medikament in diejenige mechanisch feinstteilbare Form umgesetzt wird, welche nach dem jetzigen Stande der Zerstäubungstechnik überhaupt möglich ist. Im Moment der Zerstäubung wird diese feinzerstäubte, medikamentöse Lösung lebhaft mit starkbewegter Luft gemischt, deren relative Feuchtigkeit so bemessen ist, daß die Wasserbegierigkeit dieser Luft dem zerstäubten Medikament das Lösungswasser entzieht und nur der trockene Medikamentgehalt eines jeden Stäubchens zurückbleibt.

Durch diese Verbindung des mechanischen Zerstäubungsvorganges mit dem physikalischen der Trocknung des feuchten Stäubchens wird jedoch nicht nur das erstrebte Ziel, der trocken suspendierten Form des Medikaments erreicht, sondern es wird ein trockenes Medikamentstäubchen erzeugt, welches nur einen Bruchteil der Dimension des vorher feinsterzielbaren flüssigen Medikamentstäubchens darstellt.

Wurde also z. B. eine Medikamentlösung zerstäubt, welche 10 % Medikament und 90 % Lösungswasser enthält, so ist das erzielte trockene Medikamentstäubchen nur noch $^1/_{10}$ so groß als das kleinsterzielbare Stäubchen der Medikamentlösung.

Man hat also auf dieser Basis einen Weg erhalten, eine trockene Suspendierung des Medikamentes in jeder gewünschten Feinheit erreichen zu können, und es ist der Methodik der Inhalation diejenige Anwendungsweise des Medikamentes in vollkommener Form ermöglicht worden, welche seit Bestehen der Inhalationstherapie als die medizinisch wirksamste erkannt ist.

Nach diesen Gesichtspunkten der trockenen Suspendierung des Medikaments ist das neue Gesellschaftsinhalatorium der Stadt Bad Kösen Anfang des vorigen Jahres durch Gebr. Körting A.-G. gebaut worden und seit 15. Juni 1907 in öffentlicher Benutzung.

Dieses Inhalatorium, das bis jetzt einzig in seiner Art dasteht, ist nicht nur interessant durch die erstmalige Anwendung der trockenen Inhalation, sondern auch infolge seiner generellen Disposition. Es sind bei Ausführung dieses Inhalatoriums Wege beschritten worden, welche von den bisher üblichen durchaus abweichen.

Der Raum, welcher der Gesellschaftsinhalation dient, besitzt einen Inhalt von etwa 1000 cbm und bietet gleichzeitig bis zu 100 Personen Raum. In diesem Raum selbst findet nun eine Zerstäubung des Medikaments (hier Sole), wie dies allgemein üblich, nicht statt, sondern der Raum dient lediglich den Zwecken der Inhalation. Die Inhalationsluft wird mit trocken suspendierter Sole fertig präpariert oberhalb des Saales eingeführt, gleichmäßig in diesem verteilt, und am Boden des Saales besteht eine abgerichtete Luftbewegung, welche jede Staubaufwirbelungen durchaus unmöglich macht.

Diese Luftbewegung ist so bemessen, daß in einer Stunde der Saalinhalt etwa achtmal erneuert wird. Unbedingt einwandfreie Luft ist hierdurch gewährleistet.

Die Präparierung mit trocken suspendierter Sole erfolgt außerhalb des Saales in einem besonderen Kanalsystem, durch welches die entsprechend getrocknete atmosphärische Luft mittels eines rotierenden Gebläses mit entsprechender Geschwindigkeit bewegt wird.

Im parallelen Strom mit der das Kanalsystem passierenden atmosphärischen Luft wird diejenige Menge der Medikamentlösung — hier Sole — mittels Druckluft aufs feinste zerstäubt, welche eine trockene Suspendierung ermöglicht und die dann zum Inhalieren fertige Luft durch einen an das Kanalsystem sich anschließenden Luftverteilungskanal von oben in den Saal mit geeigneter Geschwindigkeit eingeleitet.

Damit in dem Inhaliersaal stets die Temperatur herrscht, die dem Patienten am zuträglichsten ist, besitzt das Kanalsystem eine Heizvorrichtung. Diese wird mittels Niederdruckdampfes geheizt, welcher in einem besonderen Niederdruckdampfkessel mit automatischem Regler erzeugt wird.

Die Heizvorrichtung ist so angeordnet, daß ein automatischer Rücklauf des Kondensates in den Kessel erfolgt und auf diese Weise Heizvorrichtung und Niederdruckdampfkessel ein sich selbst regulierendes organisches Ganze bilden.

Es ist also bei dieser Inhalationsanlage die trockene Solesuspendierung mit der Ventilation und Temperierung des Inhalationsraumes in einem Zentralsystem kombiniert worden.

Eine unter vorstehenden Gesichtspunkten gebaute Inhalationsanlage besteht also im Prinzip aus folgenden Elementen:

1. dem rotierenden Gebläse für die Bewegung der Inhalationsluft in Verbindung mit einer Vorrichtung zur geeigneten Feuchtigkeitsentziehung der atmosphärischen Luft,

2. dem Heizsystem zur Temperierung der Inhalationsluft in Verbindung mit dem geeigneten Wärmeerzeuger (Dampfkessel usf.),

3. dem System zur Zerstreuung der Medikamentlösung (hier Sole) mittels Druckluft dienen, wie rotierende Gebläse, Lufttrockner, Lufterwärmer, Zerstäuber werden in dem gemeinsamen Kanalsystem montiert. Die gewissermaßen zum Betrieb der vorgenannten Apparate erforder-

lichen Elemente der Anlage erhalten einen übersichtlichen Aufstellungsort für sich, jedoch im Interesse der vereinfachten Bedienung im möglichst organischen Zusammenhang mit den bereits genannten unmittelbar aktiven Elementen. Zum Betrieb des rotierenden Gebläses und des Luftkompressors kann ein Motor verwendet werden, welcher je nach den örtlichen Verhältnissen durch Elektrizität, Dampf, Gas usf. betrieben wird.

Die Zentralisation hat also auch hier einen Anlagentypus geschaffen, welcher in der Inhalationsmethodik berufen ist, die jetzt bestehenden Systeme zu verdrängen, da die Art der Kombination nicht nur eine trockene Medikamentsuspendierung einwandfrei ermöglicht, sondern auch jede beliebige feuchte Suspendierung ebenso sicher erzielt werden kann.

Dem Arzt ist also ein Inhalationssystem gegeben, mittels welchem er in der Lage ist, das Medikament in jedem Stadium der Konzentration, also Lösungsfähigkeit, in der Inhalationsluft zu suspendieren, in welchem im speziellen Falle die günstigste medizinische Wirkung liegt.

Wir haben nunmehr zwei Kurperioden hinter uns, und die Erfahrungen, die ich mir in diesen Zeiten gesammelt habe, sind um so wertvoller, da sie den 18 Jahre langen Erfahrungen mit der Falldruckzerstäubung, unserem früheren System nach Salzunger Muster, gegenüberstehen.

Rede ich zunächst von der chronischen Bronchitis, einer Erkrankung, die meistens gleichzeitig mit einem Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Trachealkatarrh zusammenhängt. Bei dieser Erkrankung finden wir klinisch, soweit die Strahlen des Laryngoskops reichen, mehr oder weniger starke Erweiterung der Kapillaren neben geringerer oder stärkerer Sekretion der Schleimhäute.

Dieses letztere Moment ist für den Kranken das greifbarste und unangenehmste. Die Hypersekretion ist zur Not noch erträglich, während der trockene Katarrh mit der nachweislichen Schleimhautschwellung und dem äußerst quälenden Hustenreiz, der nur geringe Schleimmengen zutage fördert, den Kranken recht oft zur Verzweiflung bringen kann. Der trockene Katarrh ist bei längerem Bestehen nicht selten von schwerwiegenden und jeder Behandlung trotzenden Folgen begleitet, von denen die häufigste ein Emphysem sein kann. Bei hinzutretenden akuten Entzündungen ist stets das Lungenparenchym in größter Gefahr, mit in die Erkrankung hineingezogen zu werden. Und dabei besteht eine chronische Bronchitis jahre- bis jahrzehntelang, wenn nicht von den zahlreichen therapeutischen Maßnahmen endlich eine die individuell zweckmäßige ist. Neben der Influenza spielen die Erkältungen, die vor allen Dingen beim Uebergang vom Sommer zum Herbst am häufigsten auftreten, auch die Hauptrolle bei der Entstehung der Bronchtis. Während die Influenza eine rein infektiöse Erkrankung darstellt, ist man über den Begriff Erkältung auch heute noch nicht so ganz einig. Einseitige plötzliche Abkühlung, kalte und feuchte Füße bewirken nachweislich eine Erweiterung der Kapillaren in den oberen Luftwegen, wie ich in früheren Arbeiten auf Grund meiner Tierexperimente habe nachweisen können. Mit dieser Kapillarerweiterung ist aber die Erkältung noch keineswegs perfekt. Es müssen in dieses nunmehr präformierte sukkulent geschwellte Schleimhautgewebe die jeweilig im Uebermaß vorhandenen Bakterien sich einlagern und in Reinkultur sich entwickeln, dann erst ist die Erkältung als solche fertig und kann sich in einem Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Bronchialkatarrh, ja sogar in einer Pneumonie und auch Miliartuberkulose manifestieren.

Unsere Solbäder werden zum großen Teil von Kranken aufgesucht, die lange Zeit an Katarrhen der Luftwege im allgemeinen gelitten haben, und bei denen dieser Krankheitszustand meist schon sehr veraltet ist. Da finden sich vom Eingang der Atmungsorgane, der Nase, bis in die kleinsten Bronchiolen hin allmählich stärkere oder geringere Veränderungen. Neben diesen katarrhalischen Affektionen haben wir in Solbädern ganz besonders noch die skrofulösen Erkrankungen der Atmungsorgane, die wir gleichfalls mit verschwindender Ausnahme in unseren Inhalationsräumen behandeln. Auch die Skrofulose der Schleimhaut kann ausgedehnte Zerstörungen bis weit hinein in die Lungen bewirken und kann besonders im zarten Kindesalter chronische katarrhalische Erscheinungen hervorrufen, die nicht selten zu bedrohlichen Komplikationen ausarten.

Das bronchiale Asthma reicht mit seinen Uranfängen nicht selten weit in das kindliche skrofulöse Alter zurück, um dann in schweren Fällen, wenn die emphysematischen Zerstörungen oder eine akzidentelle Tuberkulose nicht schon ein frühes Ende bereitet haben, — bis weit in das hohe Alter hineinzureichen. Ohne Zweifel handelt es sich bei diesem Asthma um einen Krampf der glatten Muskulatur in den kleineren Bronchien, der unter Mitwirkung des Nervensystems ausgelöst wird. Die Veranlassung zu solchen asthmatischen Anfällen finden wir nicht selten in Erkrankung der Nasenhöhle, die dann operativ in Ordnung gebracht werden muß. Auch der Nasenrachenraum und Schwellung der Tonsillen können Anfälle auslösen. Die Katarrhe der feineren Bronchien bilden aber meistenteils die Veranlassung zur Entstehung asthmatischer Anfälle. Nach Curschmann ist die Bronchiolitis exsudativa durch die Art ihres Auswurfes eine ganz besondere Veranlassung der genannten Erkrankungen.

Der Auswurf bildet eine grauweißliche durchscheinende Masse von äußerst zäher, mit derjenigen des Hühnereiweißes vergleichbaren Konsistenz. Durch diese Zähigkeit ist es bedingt, daß die Sputa außerordentlich stark schäumen. Sie sind zumeist so zähe, daß man nicht beliebige Mengen abgießen kann, sondern sie mit der Schere von der fadenziehenden Masse abschneiden muß. Naturgemäß finden wir solche asthmatischen Erkrankungen in unseren Solbädern am häufigsten. Die zugrundeliegende Erkrankung im Gebiete des Vagus kann ohne Zweifel durch häufige und sichere Beeinflussung der sich zeigenden Anfälle zurückgehen, was wir bei einer zweckmäßigen Soleinhalation nicht selten beobachten können.

Die dann in größeren Zwischenräumen auftretenden leichteren Anfälle müssen schließlich — um mich so auszudrücken — den Vagus seiner gewohnten Reizung entwöhnen.

Seit der ersten Vorführung einer Gesellschaftsinhalation von Sales-Giron 1856, der in seinem Saale Schwefelwässer in Pierrefond durch Luftdruck zerstäubte, eine Einrichtung, die er zwei Jahre später der Akademie der Wissenschaften in Paris vorlegte, bis zum heutigen Tage sind immer wieder Zweifel aufgetaucht, ob überhaupt eine Inhalationsmasse bis in die kleinsten Verzweigungen der Bronchiolen oder der Lungenalveolen eindringen könnte. Emmerich (Münch. med. Wochschr. 1902) machte Untersuchungen an der von Bulling gewählten Installation. Während hier, bei alleiniger Tätigkeit der Zerstäubungsdüse, die Tropfen von 0,06 mm Durchmesser noch zahlreich vorhanden waren, wurden, sobald die Luftdüsen in Gang gesetzt wurden, nunmehr sehr wenig Tröpfchen dieser Größe beobachtet. Viele hatten den Durchmesser von 0,012 bis 0,018 mm, und am zahlreichsten waren die kleinsten Tröpfchen von 0,0006 mm bis zur Grenze des bei 500facher Vergrößerung noch Sichtbaren. Da nun feststeht, daß der Durchmesser der Endverzweigung der Bronchiolen noch 0,3—0,4 mm mißt, der Durchmesser der Alveolen 0,2 bis 0,25 mm ist, somit noch mehr als 300 mal größer als die kleinste Form der Flüssigkeitströpfchen bei der Bullingzerstäubung, so schließt er daraus, daß diese zerstäubte Flüssigkeit in die Alveolen eindringen kann.

Daß sie in die Endverzweigungen der Alveolen eindringt, will Emmerich an Tierversuchen zweifellos nachgewiesen haben durch quantitative Bestimmung der in die tieferen Lungenpartien gelangten Menge von Borsäurelösung und zerstäubter Sole.

Da Emmerich auch noch festgestellt hat, daß im Verlaufe einer Stunde ungefähr 4 ccm einer 4 %igen Sole in die feinsten Bronchien der Lunge der Versuchshunde gelangten, so glaubte er sich zu dem Schlusse berechtigt, daß es bei rationellem Betrieb der Inhalation durchaus möglich sei, nicht nur Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut, sondern auch die Wandungen der feinsten Bronchien und Alveolen mit medikamentöser Lösung so reichlich zu betauen, daß therapeutische Wirkungen sehr wohl erzielt werden können.

Die Emmerichschen Versuche sind meines Erachtens nicht ganz einwandfrei.

Die in der Tiefe nachgewiesenen Mengen von Sole und Borsäurelösung sind zweifellos erst post mortem an diese Stellen gelangt. Frühere Versuche mit Inhalationen von Farbstoffen, die im Jahre 1902 von Heryng und bald darauf von Liebreich wieder aufgenommen wurden, haben eigentlich zu keinen befriedigenden Resultaten geführt, wenn auch Heryng in den unteren Lungenlappen und Lungenspitzen den inhalierten Farbstoff wiedergefunden hat. Die vielfachen Hindernisse, die den in die Lungen hineinpraktizierten Fremdkörpern entgegengestellt werden, sind zu groß, als daß man eine Suspension selbst feinster Tröpfchen in den Bronchiolen noch annehmen könnte. Dagegen der Staub der Straßen, der außerordentlich feine Staub in Zementfabriken und in vielen anderen industriellen Unternehmungen ist anatomisch häufig genug in der ganzen Lunge, selbst in dem interstitiellen Bindegewebe nachgewiesen worden. Wir kennen eine Pneumokoniosis anthracotica, chalcotica, siderotica usw.

Wie ich schon oben dargetan, wird in dem Körtingschen Inhalatorium zu Bad Kösen durch die außerordentliche Druckgeschwindigkeit der Wassergehalt der Sole auf Null reduziert, sodaß in unserem Gesellschaftsinhalatorium die Sole nun nicht mehr in kleinsten Wassertröpfchen in der Luft suspendiert ist, sondern in zerstäubten Teilchen der in der Sole enthaltenen festen

Bestandteile. Wenn Liebreich, Herrmann, v. Schrötter und Kapralik auf Grund ihrer Experimente nachgewiesen haben, daß ein Haften und Zerfließen der Wassertröpfchen an der Schleimhaut des Respirationstraktes um so schwerer erfolgt, je kleiner die Tröpfchen sind und je größer deren Oberflächenspannung ist, wie viel mehr müssen da die feinen Sonnenstäubchen der Körtingschen Inhalation, innig mit der Atmungsluft gemischt, bis in die Bronchiolen und Alveolen eindringen.

Und daß sie es getan haben, das beweisen zur Genüge die wesentlich besseren Erfolge und die wesentlich schnelleren Einwirkungen bei den oben genannten Erkrankungen der Atmungsorgane, und zwar in einer bedeutend größeren Anzahl von Fällen als in den früheren Jahren, zumal der Zustrom der Patienten zur Kortinginhalation ein bedeutend größerer war, zunächst wohl durch den Reiz des Neuen angelockt, dann aber durch die Wirkung gefesselt.

So hat die Kurdirektion in Bad Kösen mit Hilfe der Firma Körting eine Inhalationsanlage geschaffen, die technisch bis heute das Vollendeste darstellt, was auf diesem Gebiete zu erreichen war. Die Einrichtung ist vermöge der sinnreichen Heizanlage zu jeder Jahreszeit zu benutzen und hoffentlich ist der Zeitpunkt nicht mehr fern, wo auch unsere Solbäder ihrer wichtigen, klinischen Bestimmung entgegensehen: das ganze Jahr hindurch ihre Heileinrichtungen der kranken Menschheit zur Verfügung zu stellen.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus dem Tierphysiologischen Institut der landwirtschaftlichen Hochschule in Berlin. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Zuntz.)

Experimentelle Untersuchungen über die Resorptionskraft des Darmes bei Uebererrnährung und Muskelarbeit

von

Dr. **Friedrich Heinsheimer**, Baden-Baden.

Schon vielfach ist die Einwirkung der Muskelarbeit auf die Ausnützung der Nahrung zum Gegenstand experimenteller Untersuchungen gemacht worden. Pflüger machte darauf aufmerksam, daß arbeitende Hunde weniger Kot bilden als nichtarbeitende. Versuche an Tieren [Grandeau und Leclerc, Wolff und S. Rosenberg (1)] zeigten bei anstrengender Arbeit eine ebensogute Ausnützung der organischen Substanzen wie bei vollständiger 24stündiger Ruhe. Allerdings fanden Grandeau und Leclerc bei Pferden, die längere Zeit rasch liefen, schlechtere Resorptionsverhältnisse als bei im Schritt gehenden Tieren, selbst wenn diese eine absolut größere Arbeit leisteten. Krumacher (2) fand bei Menschen an 6 Ruhetagen im Mittel 1,005 g Stickstoff im Kot, hingegen an 7 Tagen mit je 6stündigem Bergsteigen 1,17 g. Aehnliche Resultate erhielten Zuntz und Schumburg (3) bei marschierenden Soldaten, also bei gut trainierten Leuten. Atwater (4) hat den Effekt der Arbeit (Radfahren und Bergsteigen) auf die Ausnützung der Nahrung eingehend bei Menschen geprüft, und ebenfalls keine deutlichen Unterschiede zwischen Ruhe und Arbeit finden können. Welch großen Einfluß das Training hat, zeigt eine Beobachtung von Atwater und Shermann, die Magnus-Levy (5) zitiert: 3 Radfahrer eines amerikanischen Dauerrennens legten bei 18—20stündigem Aufenthalt auf dem Rade täglich 400—600 km (!) zurück. Bei dieser enormen, für die Mahlzeiten kaum einige Minuten und für den Schlaf nur wenige Stunden freilassenden Arbeit nahmen die Radfahrer täglich 169 bis 211 g Eiweiß, 178—198 g Fett und 509—580 g Kohlenhydrate zu sich, eine Nahrung, die zwar ihren Bedarf nicht deckte, die aber die Ration eines Mannes bei mittlerer Arbeit um gut 50 % übertraf. Der Verlust an Kot betrug bei den 3 Personen an Stickstoff: 6,7—9,4—6,7 %; an Fett: 6,3—2,0—12,7 %; an Kohlenhydraten: 1,1—1,6 %; von den organischen Trockensubstanzen wurden 93,4—96 % resorbiert, das denkbar günstigste Ergebnis. Nicht so gut fielen allerdings Versuche aus, die Lavonius (6) (Stockholm) an 2 Preisringkämpfern ausführte. Die exzessive Muskelarbeit verschlechterte hier die Resorption der Nahrung.

Besonders ausführlich haben sich Zuntz und seine Mitarbeiter mit Untersuchungen der Ausnutzung unter verschiedenen Verhältnissen beschäftigt und einen großen Teil der Resultate in ihrem Werke „Höhenklima und Bergwanderungen, Berlin 1905" niedergelegt. Es fand sich bei den im Winter 1900—1901 seiner Alpenexpedition vorausgehenden Vorbereitungsmärschen (Training) die Ausnutzung verbessert. Dagegen war die Resorption in großen Höhen verschlechtert, und zwar ohne Zweifel infolge der bei der Bergkrankheit auftretenden schweren Magen- und Darmstörungen. Auch Zuntz konnte den großen Einfluß des Trainings feststellen: derjenige seiner Mitarbeiter, der auch in großen Höhen vorzügliche Ausnutzungsverhältnisse aufwies, war ein sehr gut trainierter Alpinist. Die vorausgegangene Muskelarbeit war hier der entscheidende Faktor für die Verbesserung der Resorptionsvorgänge. „Dadurch", so sagt Zuntz am angeführten Orte, „wird verständlich, wie nach Bergtouren in den Ruhezeiten die Einbuße durch die Muskelarbeit nicht nur ausgeglichen, sondern als Endeffekt der Gebirgsreisen Gewichtszunahme, gesteigerte Leistungsfähigkeit, Stärkung des Gesamtorganismus resultiert."

In den hier in kurzem Auszug mitzuteilenden Versuchen, die 1905—1906 am tierphysiologischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule von mir ausgeführt wurden,[1]) sollte nicht allein der Einfluß der Muskelarbeit, sondern auch die Frage studiert werden, ob Uebererrnährung an sich und mit Muskelarbeit kombiniert die Ausnutzung der Nahrung im Darme beeinflußt.

Es wurden drei Versuchsreihen an gesunden, gut fressenden Hunden ausgeführt. Die Tiere wurden zunächst ins Stoffwechselgleichgewicht gebracht. Wir wählten eine einfache gemischte Kost, und zwar in der ersten und zweiten Versuchsreihe gehacktes Pferdefleisch, Reis und Schweinefett, in der dritten Versuchsreihe wurde kein Reis gegeben, sondern nur Hackfleisch und an Stelle des Schweineschmalzes Hammelfett. Das Pferdefleisch wurde bei jeder Versuchsreihe im voraus besorgt, analysiert und in Einzelportionen, die für den ganzen Versuch auszureichen hatten, sterilisiert. Ebenso wurden Reis und Fett jeweils für den ganzen Versuch im voraus beschafft, analysiert und in Einzelportionen eingeteilt. Der Stickstoff der Nahrungsmittel wurde nach Kjeldahl, der Fettgehalt nach Soxhlet bestimmt. Für den Kohlehydratgehalt des Reises wurden die Mittelwerte der Königschen Tabellen angenommen. Zur Uebererrnährung wurde in den ersten zwei Versuchsreihen Reis und Schweineschmalz in erhöhten Mengen gegeben, während in der dritten Versuchsreihe kein Reis und an Stelle des Schweinefettes das schwer schmelzbare, daher weniger leicht verdauliche Hammelfett trat. Die Hunde ruhten den ganzen Tag im Stoffwechselkäfig, nur einige Minuten wurden sie täglich in die Luft geführt. Zur Muskelarbeit wurde zweimal täglich einstündiges Laufen in der Zuntzschen Tretbahn gewählt, die unter anderem beschrieben ist in dem oben genannten Höhenbuch (S. 169). Die Tiere wurden täglich gewogen und der Kot sorgfältig gesammelt, periodenweise getrocknet und wiederum auf Stickstoff- und Fettgehalt analysiert.

Uebersicht der 3 Versuchsreihen.

Versuchsdauer	Einfuhr pro Tag N g	Einfuhr pro Tag Fett g	Ausfuhr pro Tag N g	Ausfuhr pro Tag Fett g	Nichtresorbiert N %	Nichtresorbiert Fett %	Bemerkungen
I. Versuch							
I. 8 Tage . .	8,45	49,1	0,49	0,96	5,82	1,94	
II. 12 „ . .	32,74	75,02	0,53	0,69	6,06	0,9	Mast.
III. 6 „ . .	8,44	50,24	0,57	0,78	6,75	1,5	
II. Versuch							
I. 8 Tage . .	5,55	35,41	0.34	0,72	6,17	2,03	
II. 8 „ . .	7,01	70,2	0,56	0,64	8.96	0,91	Mast.
III. 6 „ . .	6,52	40,51	0,36	0,45	5,5	1,1	
IV. 7 „ . .	7,09	66,73	0,27	0,53	8,8	0,63	Mast u. Arbeit.
V. 7 „ . .	6,33	40,47	0,25	0,83	3,94	2,06	
III. Versuch							
I. 6 Tage . .	7,96	43,03	0,25	1,23	1,94	2,86	Keine Kohlehydrate Hammelfett u. Fleisch (Gewichtsabnahme, Nahrung ungenügend.
II. 6 „ . .	7,96	83,3	0,42	6,64	3,28	8,01	Mast.
III. 6 „ . .	7,96	63,2	0 43	3,54	3,36	5,62	
IV. 6 „ . .	7,96	83,3	0,37	3,06	2,9	3,7	Mast u. Arbeit.
V. 6 „ . .	7,96	63,2	0,51	3,18	3,8	5.04	

In der Tabelle „Uebersicht der 3 Versuchsreihen" sind die Ergebnisse der Experimente in übersichtlicher Form zusammengestellt. Namentlich die Resorptionszahlen in Kolonne 7 und 8 (Nichtresorbiert in Prozent der Einfuhr) geben ein klares Bild der hauptsächlichsten Resultate. Als solche können wir feststellen:

[1]) Die Publikation erfolgt aus äußeren Gründen verspätet.

In der ersten Versuchsreihe folgte einer Vorperiode mit Standardkost — die Abgrenzung der einzelnen Perioden geschah durch einen 24stündigen Hungertag, an welchem der Hund nur Knochen als Nahrung erhielt — eine Mastperiode (ohne Arbeit), die wiederum von einer Periode mit Standardkost abgelöst wurde. Hinsichtlich der Eiweißresorption sehen wir hier keine größeren Unterschiede, dagegen ist in der Zeit der Uebernährung die Fettresorption auffallend verbessert, und diese Besserung hält auch in der Nachperiode noch einigermaßen an.

Der zweite Versuch ist in fünf Perioden eingeteilt, und zwar sind die erste, dritte und fünfte Periode solche mit Standardkost, zwischen 1 und 3 ist eine Mastperiode und zwischen die dritte und fünfte Periode eine solche mit Mast und Muskelarbeit eingeschaltet. Wir sehen zunächst in der einfachen Mastperiode wiederum die Fettresorption bedeutend gebessert, während die Eiweißausnützung dieser Periode eher weniger gut ist als in der Vorperiode. In der zweiten Mastperiode, wobei noch Arbeit in der Tretbahn (Training) hinzukam, bessert sich die Fettausnützung noch mehr, gleichzeitig wird aber auch die Eiweißresorption ganz erheblich günstiger. Letzteres bleibt auch in der Nachperiode bestehen, während die Fettausnützung hier wieder weniger gut wird.

Eines kurzen Kommentars bedarf die Tatsache, daß in der ersten und zweiten Versuchsreihe die Fettresorption sich so besonders günstig gestaltete. Diese Besserung ist zum Teil nur eine scheinbare, und zwar vorgetäuscht dadurch, daß die ätherlöslichen, vom Darme und seinen Drüsen sezernierten Produkte den größeren Teil des im Kote gefundenen „Fettes" ausmachen, während das bei Körperwärme schmelzende Fett vom Hunde fast quantitativ resorbiert wird. Allerdings beweist die absolut kleinere Zahl des Kotfettes pro Tag, daß wirklich — paradoxerweise — bei der reichlichen Zufuhr von Fett dieses etwas besser ausgenützt wird als bei mäßiger Aufnahme.

Besonderes Interesse bietet die dritte Versuchsserie. Hier wurde, wie schon bemerkt, Hammelfett gegeben, das der Verdauung bekanntlich ziemlich bedeutenden Widerstand entgegensetzt. (Schmelzpunkt: 41—52° C). In der ersten Mastperiode (ohne Muskelarbeit) ist die Resorption des Fettes nun auch keineswegs gebessert, vielmehr im Vergleich zur dritten und fünften Periode (die Vorperiode ist nicht maßgebend, weil hier das Nahrungsquantum etwas zu klein bemessen war und daher der Hund ein wenig an Gewicht verlor) direkt ungünstiger. Um so auffallender ist aber die Besserung der Fettausnützung (in geringerem Grade auch die der Eiweißresorption) in der vierten Periode, wo die Ueberernährung die Verdauungskräfte durch gleichzeitiges Training hebt. Schon in der Nachperiode ist die Resorption, namentlich die des Fettes, wieder herabgemindert, das Versuchstier hatte offenbar mit der Resorption des Nahrungsfettes wesentlich größere Mühe; um so mehr springen die guten Resorptionsverhältnisse der Mastarbeitsperiode ins Auge.

Als **Resultat** der Versuche ergibt sich die Tatsache, daß die Verdauungsenergie des Darmes durch eine forcierte Muskelarbeit keineswegs geschädigt werden muß, wie man dies anzunehmen gewöhnt ist.

Vielmehr kann gerade bei starker Ueberernährung die Resorption, speziell die des Fettes, durch gleichzeitige Muskelarbeit wesentlich gefördert werden.

Es wäre gewiß von Bedeutung, wenn ähnliche Versuche beim Menschen wiederholt würden.

Literatur: 1. zitiert nach Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels, S. 68. — 2. Dissertation, Bonn (1890). — 3. Physiologie des Marsches (1901). — 4. zitiert nach Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels, S. 68. — 5. Ebenda. — 6. zitiert nach Zuntz, Höhenbuch, S. 227.

Versuchsprotokolle
(im Auszug).

I. Versuch (30. Juni—27. Juli 1905).
Anfangsgewicht des Hundes: 11 320 g.

Analyse der Nahrung:
a) Fleisch: Trockensubstanz 27,44 %
N . . . . . 3,328 „ (Mittel aus 3 Bestimmungen)
Fett . . . . 3,09 „
b) Schmalz: Fett . . . . 99,04 „
c) Reis: Trockensubstanz . 86,77 „
N . . . . . 1,36 „

Einfuhr: I. Periode (8 Tage):
2400 g Fleisch 658,6 g Trockensubstanz 65,24 g N + 204,9 g Fett
200 g Reis . . . . 2,34 „ N
200 g Schmalz . . . . 188,0 g Fett
67,58 g N 392,9 g Fett
Anfangsgewicht: 11 320 g. Endgewicht: 11 000 g.

II. Periode (12 Tage) (Mast):
3600 g Fleisch 987,84 g Trockensubstanz 97,82 g N + 306,27 g Fett
750 g Reis . . . . 8,78 „ N
600 g Schmalz . . . . 594,0 „ „
106,6 g N 900,27 g Fett
Anfangsgewicht: 10 800 g. Endgewicht: 11 300 g.

III. Periode (6 Tage):
1800 g Fleisch 493,92 g Trockensubstanz 48,91 g N + 153,13 g Fett
150 g Reis . . . . 1,75 „ N
150 g Schmalz . . . . 148,5 „ „
50,66 g N 391,63 g Fett
Anfangsgewicht: 10 950 g. Endgewicht: 11 100 g.

II. Versuch (21. November—31. Dezember 1905).
Anfangsgewicht: 8030 g. Schlußgewicht: 8750 g.
Ernährung pro Tag: 200 g Fleisch, 20 g Reis, 20 g Schweineschmalz.
Ernährung im ganzen: 1400 g Fleisch, 140 g Reis, 140 g Schmalz in der I., III. und V. Periode.
Ernährung in der II. Periode: 1600 g Fleisch, 400 g Fett, 600 g Reis
„ „ „ IV. „ 1400 „ „ 350 „ „ 700 „ „

Analyse der Nahrung:
Fleisch: Trockensubstanz 31,73 %, darin
N . . . . . 9,968 „ im frischen Fleisch N . 3,76 %
Fett . . . . 33,5 „ „ „ „ Fett . 10,33 %
Reis: N . . . . . . 0,94 „ in 20 g 0,188 g N.

Zufuhr pro Tag in Periode I, III und V:
N aus Fleisch . . . 7,52 g, Fett aus Fleisch . . 20,66 g
N „ Reis . . . 0,188 „ „ „ Schmalz . . 20.0 „
N im ganzen . . . 7,708 g, Fett im ganzen . . 40,66 g

I. Periode (8 Tage):
1400 g Fleisch 444,22 g Trockensubstanz 43,07 g N + 144,74 g Fett
Schmalz . . . . 138.6 „ „
Reis . . . . 1,34 „ N
44,41 g N + 283,34 g Fett
Anfangsgewicht: 8030 g. Endgewicht: 8100 g.

II. Periode (8 Tage) (Mast!):
1600 g Fleisch 507,68 g Trockensubstanz 50,39 g N + 165,61 g Fett
Schmalz . . . . 396,0 „ „
Reis . . . . 5,64 „ N
56,03 g N + 561,61 g Fett
Anfangsgewicht: 8170 g. Endgewicht: 8700 g.

III. Periode (6 Tage):
1200 g Fleisch 380,76 g Trockensubstanz 37,99 g N + 124,27 g Fett
Schmalz . . . . 118,8 „ „
Reis . . . . 1,13 „ N
39,12 g N + 243,07 g Fett
Anfangsgewicht: 8520 g. Endgewicht: 85,90 g.

IV. Periode (7 Tage). (Arbeitsperiode und Mast!):
1400 g Fleisch 444,22 g Trockensubstanz 43,07 g N + 144,74 g Fett
Schmalz . . . . 322,5 „ „
Reis . . . . 6,58 „ N —
49,65 g N + 467,24 g Fett
Anfangsgewicht: 8430 g. Endgewicht: 8900 g.

V. Periode (7 Tage):
1400 g Fleisch 444,22 g Trockensubstanz 43,07 g N + 144,74 g Fett
Schmalz . . . . 138,6 „ „
Reis . . . . 1.34 „ N
44,41 g N + 283,34 g Fett
Anfangsgewicht: 8650 g. Endgewicht: 8750 g.

III. Versuch. 26. Februar bis 2. April 1906.
Nahrung (kein Reis) pro Tag:

1. Periode	250 g Fleisch	30 g Hammelfett
II. „ (Mast!)	250 „ „	70 „ „
III. „	250 „ „	50 „ „
IV. „ (Arbeit u. Mast!)	250 „ „	70 „ „
V. „	250 „ „	50 „ „

Analyse der Nahrung:
Fleisch (Pferde) . . . . Trockensubstanz 27,84 %.
In 250 g frischem Fleisch . . . 69,6 g Trockensubstanz, darin
7,955 g N . . . . 11.48 %
13,03 „ Fett . . . . 18,72 %
im Trockenfleisch . . . . 3,19 % N
„ „ . . . . 5,2 % Fett.
Hammelfett: Nach dem Trocknen unverändert.

I. Periode (6 Tage):
1500 g Fleisch . . . 47,97 g N + 78.18 g Fett
180 „ Schmalz . . . 180,0 „ „
47,97 g N + 258,18 g Fett
Anfangsgewicht: 8740 g. Endgewicht: 8670 g

II. Periode (6 Tage). (Mast!):

1500 g Fleisch . . .	47,97 g N +	78,18 g Fett
420 „ Schmalz . . .		420,0 „ „
	47,97 g N +	498,18 g Fett

Anfangsgewicht: 8420 g. Endgewicht: 8800 g.

III. Periode (6 Tage):

1500 g Fleisch . . .	47,97 g N +	78,18 g Fett
300 „ Schmalz . . .		300,0 „ „
	47,97 g N +	378,18 g Fett

Anfangsgewicht: 8750 g. Endgewicht: 8770 g.

IV. Periode (6 Tage). (Mast und Arbeit!):

1500 g Fleisch . . .	47,97 g N +	78,18 g Fett
420 „ Schmalz . . .		420,0 „ „
	47,97 g N +	498,18 g Fett

Anfangsgewicht: 8580 g. Endgewicht: 8950 g.

V. Periode (6 Tage):

1500 g Fleisch . . .	47,97 g N +	78,18 g Fett
300 „ Schmalz . . .		300,0 „ „
	47,97 g N +	378,18 g Fett

Anfangsgewicht: 8800 g. Endgewicht: 8850 g.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Die Nutzbarmachung des Stickstoffs der Luft

von Dr. C. Brahm, Berlin.

Stickstoffverbindungen spielen in der Industrie und Landwirtschaft eine große Rolle, ohne die das Konzert der wirtschaftlichen Kräfte heute nicht mehr möglich wäre. Es sind vor allem die Salpetersäure und das Ammoniak, die zum Teil frei, zum Teil in ihren Verbindungen zu mannigfachen, wichtigen Zwecken Verwendung finden. Ferner sind es die Zyanverbindungen die eine beschränkte Fabrikation unterhalten, wobei freilich bemerkt sei, daß die Verwendung des Zyankaliums eine erhebliche Zunahme erfahren dürfte, da die Auslaugung des Feingoldes aus Erzen mittels Zyankalium sich immer weiter ausbreitet.

Die Landwirtschaft nimmt unstreitig die größten Mengen an Stickstoffverbindungen auf, da alle Länder mit intensivem Ackerbau zur künstlichen Düngung gezwungen sind. Die Stickstoffzufuhr wird fast ausschließlich mit Chilisalpeter und mit dem aus den Destillationsprodukten der Steinkohle gewonnenem schwefelsauren Ammoniak bewerkstelligt. Die Wichtigkeit des Stickstoffs bei der Ernährung der Pflanzen wird am besten durch den Ausspruch von Schultz-Lupitz dokumentiert. „Der Stickstoff ist nächst dem Wasser der gewaltigste Motor im Werden, Wachsen und Schaffen der Natur; ihn einzufangen, ihn zu beherrschen, das ist die Aufgabe — ihn zu Rate zu halten, darin liegt die Oekonomie — seine Quelle, welche unerschöpflich fließt, sich dienstbar zu machen, das ist es, was Vermögen schafft.“ Der Kreislauf des Stickstoffs auf der Erde wurde im Laufe des 19. Jahrhunderts durch viele emsige Forscher in rastloser Arbeit aufgeklärt. Physiologische Vorgänge spielen hierbei eine Hauptrolle, deren Wichtigkeit nur erkannt werden konnte, nachdem durch die grundlegenden Arbeiten Justus von Liebigs das Verständnis für die Ernährung der Lebewesen angebahnt war. Biologische Forschungen zeigten dann, wie das als Abbauprodukt der Salpetersäure durch Organismen auftretende Ammoniak seinerseits wieder durch andere Lebewesen in Salpetersäure zurückverwandelt wird, wie dabei auch ein Teil des gebundenen Stickstoffs in freier Form in die Atmosphäre zurückkehrt. Letzterer Ausfall wird durch die Neubildung von Stickstoffderivaten, wie sie in der Atmosphäre durch elektrische Entladungen entstehen, gedeckt, wodurch ein Gleichgewicht im Stickstoffkreislauf entsteht. Dieses entspricht aber nur dem normalen Verbrauch der Pflanzen an Stickstoff, wie er ohne menschliches Zutun zustande kommt. Sollen aber überreiche Ernten erzielt werden, so reicht der auf natürlichem Wege den Pflanzen zufließende Stickstoffvorrat nicht aus und es tritt die Notwendigkeit der Stickstoffdüngung ein. Keine der oben erwähnten Quellen an gebundenem Stickstoff ist unerschöpflich. Die Ammoniaksalze werden knapp werden, wenn die Steinkohlenlager erschöpft sind. Die Salpetervorräte in Chile, die sich in der Provinz Tarapacá zwischen dem 18—27. südlichen Breitengrade befinden, sind in merklicher Abnahme begriffen, und wenn man annimmt, daß der jetzige Verbrauch und seine Zunahme sich in denselben Bahnen wie bisher bewegen, so ist eine Erschöpfung der chilenischen Salpeterlager in weniger als 20 Jahren zu erwarten.

Die deutsche Landwirtschaft verbraucht gegenwärtig jährlich 500 000 Tonnen Chilesalpeter und etwa 150 000 Tonnen schwefelsaures Ammoniak. Dafür werden 120 Millionen Mark bezahlt. Bei einem Herabgehen des Preises könnte dieselbe das Doppelte aufnehmen. Hierbei ist zu beachten, daß die Stickstoffdüngung für die tropischen und subtropischen Gebiete nicht diejenige Bedeutung hat, wie für Deutschland und die übrigen in der gemäßigten Zone liegenden Länder. Denn in jenen Gebieten liefert die Natur den Pflanzen weit größere Mengen wirksamer Stickstoffverbindungen infolge starker elektrischer Entladungen in der Atmosphäre, reichlicher Niederschläge und einer immerwährenden, durch keine Kälteperiode unterbrochenen Tätigkeit der stickstoffsammelnden Bakterien.

Obwohl es den Chemikern seit dem Anfang exakter Forschungen bekannt war, daß die den Erdball umgebende Atmosphäre ein immenses, unerschöpfliches Stickstoffreservoir bietet, waren alle Versuche, aus diesen Vorrat irgendwelche für die Landwirtschaft verwertbare Düngerstoffe zu gewinnen und zwar in technisch ausführbarer Form erfolglos. Wie oben ausgeführt, beträgt der deutsche Jahresimport an Chilesalpeter 500 000 Tonnen, die bei rund 15,8 % Stickstoff eine Stickstoffzufuhr von 79000 Tonnen repräsentieren. Dieselbe Stickstoffmenge findet sich aber in der rund 100 000 Tonnen wiegenden Luftsäule, die über 1 Hektar = 10 000 qm der Erdoberfläche ruht. Das Rohmaterial für die Herstellung der Stickstoffverbindungen ist also stets und überall geboten, aber das zum Glück für alle Lebewesen äußerst passive Verhalten des atmosphärischen Stickstoffs setzte den Versuchen zu einer chemischen Bindung die schwersten Hindernisse entgegen. Das Bestreben, den freien Stickstoff der Luft, der uns in unserer Atmosphäre in unerschöpflichen Mengen zur Verfügung steht, in praktisch erheblichen Mengen zu binden und ihn in industriell verwertbare Verbindungen zu zwingen, ist schon sehr alt. Die wichtigsten Wege, die zu seiner elektrischen Fixierung vorgeschlagen wurden, sind nachstehende:

1. Die Bildungen von Nitriden, Metallstickstoffverbindungen, wie Siliziumstickstoff, die direkt als Düngemittel oder als Ausgangsmaterial für Ammoniak benutzt werden sollten.

2. Die Herstellung von Zyaniden und deren Zersetzung zu Ammoniak oder Sulfat durch überhitzten Wasserdampf.

3. Die direkte Bindung des Stickstoffs an Sauerstoff als Salpetersäure beziehungsweise Nitrate durch die Flamme des elektrischen Lichtbogens.

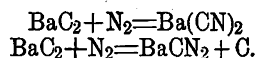
4. Die Gewinnung von Kalziumzyanamid oder Kalkstickstoff als direktes Düngemittel oder als Ausgangsmaterial für die Fabrikation von Ammoniumsulfat durch überhitzten Wasserdampf.

Bereits 1785 hatte Priestley festgestellt, daß sich der Luftstickstoff unter dem Einfluß des elektrischen Funkens mit dem Sauerstoff zu Salpetersäure vereinigt. Das Prinzip, nach welchem die Salpetersäure aus den Bestandteilen der Luft gewonnen wird, ist scheinbar recht einfach. Der elektrische Flammbogen, jene hellglühende Gasbrücke zwischen den auseinandergerückten Polen eines Stromkreises besitzt die Fähigkeit, die Bestandteile der ihn umgebenden Luft, den Stickstoff und Sauerstoff zu der einfachsten Verbindung, dem Stickstoffoxyd teilweise zu vereinigen. Alle Versuche, die seit 100 Jahren richtig erkannte Tatsache praktisch zu verwerten, sind jahrzehntelang ohne Ergebnis geblieben, weil die Technik noch nicht die hierbei auftretenden Kräfte beherrschen und regeln konnte. Erst die großen Errungenschaften, welche die letzten Jahrzehnte auf dem Gebiete der Elektrizität brachten, haben diesen Bann gelöst und uns ein lange verschlossenes Gebiet geöffnet.

Werner von Siemens war es, der durch die Erfindung der Dynamomaschine das Mittel gab, elektrische Ströme zu erzeugen, welche in ihren Wirkungen den elektrischen Erscheinungen in der Atmosphäre nahe kamen. Mit Hilfe der Dynamomaschine ließen sich dieselben chemischen Reaktionen bewirken, welche der Blitz in der Atmosphäre hervorruft, wie denn auch durch die so gewonnenen starken und andauernden elektrischen Ströme Hitzegrade und Schmelzwirkungen erzielt wurden, die bis dahin unerreichbar waren. Unter Zuhilfenahme von Elektrizität erwies sich

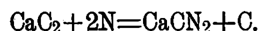
sowohl die Verbrennung des Stickstoffs zu Salpetersäure wie auch die Bildung des Stickstoffs in Form von Zyan und dessen Derivaten praktisch durchführbar. Für die Oxydation des Stickstoffs zu salpetriger Säure und Salpetersäure wurden zuerst von Siemens und dann von Bradley und Lovejoy Apparate konstruiert, deren Wirksamkeit darauf beruht, daß ein Luftstrom einer großen Anzahl elektrischer Entladungen ausgesetzt wird und die dabei gebildeten Stickstoffoxydationsprodukte durch geeignete Absorptionsmittel aufgefangen werden. Bradley und Lovejoy gründeten mit dem bedeutenden Kapital von 1 Million Dollar die Atmospheric Products Co. und benutzten die gewaltigen Wasserkräfte des Niagarafalls. Das Unternehmen hatte aber keinen Erfolg, da die Apparate im Vergleich zu ihrer Leistung zu teuer waren.

Die im Jahre 1894 ebenfalls mit Hilfe von elektrischer Energie durch Moissan und Wilson geschaffene industrielle Herstellung der Karbide bot ebenfalls einen neuen Weg für die früher versuchte Gewinnung des Luftstickstoffs in Form von Zyan und Ammoniak. Dieser letztere Weg wurde von Frank und Caro eingeschlagen, und die beiden Forscher konnten durch ausgedehnte Versuche die Bedingungen feststellen, unter denen die Bindung des Stickstoffs durch die Karbide der Alkalien und Erdkalien, besonders das Kalzium- und Baryumkarbid erfolgt. Zwecks Durchführung der Versuche im großen technischen Maßstabe vereinigten sich die beiden Forscher mit der Firma Siemens & Halske, deren Chefchemiker Dr. Erlwein sich auch seit längerer Zeit mit der Verwertung des Luftstickstoffs beschäftigt hatte. Anfänglich war die Darstellung von Zyankalium beabsichtigt und besonders das Baryumkarbid zeigte sich für die Darstellung geeignet, denn es entstand Zyanbaryum, das nach einfacher Methode in Zyanalkalien oder Blutlaugensalz umgewandelt werden konnte. Die Reaktion verläuft im Sinne nachstehender Gleichung:



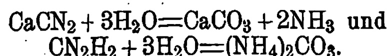
$$BaC_2 + N_2 = Ba(CN)_2$$
$$BaC_2 + N_2 = BaCN_2 + C.$$

Weniger günstig erwies sich das Kalziumkarbid, da trotz starker Absorption des Stickstoffs nur geringe Mengen Zyan aufgefunden werden konnten. Es zeigte sich, daß bei der Aufnahme des Stickstoffs durch Kalziumkarbid nicht Kalziumzyanid, sondern unter Abscheidung von 1 Molekül Kohlenstoff Kalziumzyanamid gebildet wird.



$$CaC_2 + 2N = CaCN_2 + C.$$

Das Kalziumzyanamid wird zurzeit durch Ueberleiten von Stickstoff über gepulvertes Karbid in hermetisch geschlossenen, feuerfesten Retorten bei Rot- bis Weißglut erhalten. Der zur Anwendung kommende Stickstoff wird aus Luft hergestellt und entweder durch Ueberleiten über in Retorten befindliches glühendes Kupfer oder nach dem Verfahren von Linde, bei dem der Stickstoff durch fraktionierte Destillation aus flüssiger Luft gewonnen wird. Der Kalkstickstoff ist ein grauschwarzes Pulver von 19—20 % Gesamtstickstoffgehalt, und einer ungefähren Zusammensetzung von 57 % Kalziumzyanamid, 21 % Aetzkalk, 14 % ausgeschiedenen Kohlenstoff, 2 % Kieselsäure und 4 % Eisen. Durch Versuche konnte gezeigt werden, daß sich der gesamte Stickstoff des Kalziumzyanamids und des Zyanamids durch Erhitzen mit Wasser unter hohem Druck glatt in Ammoniak umsetzen läßt.



$$CaCN_2 + 3H_2O = CaCO_3 + 2NH_3 \text{ und}$$
$$CN_2H_2 + 3H_2O = (NH_4)_2CO_3.$$

Infolge dieses Verhaltens ergab es sich, daß das rohe Kalziumzyanamid ein für die Pflanzenernährung direkt brauchbares Stickstoffdüngungsmittel ist. Auf Grund von ausgedehnten Düngungsversuchen, die in fast allen Ländern ausgeführt wurden, konnte festgestellt werden, daß der in Form von Kalziumzyanamid gegebene Stickstoff in seiner Wirkung der gleichen Stickstoffmenge, die in Form von Ammoniaksalzen verwendet wurde, äquivalent ist und nur wenig hinter der Salpeterstickstoffwirkung zurücksteht. Die Kalkstickstoffabrikation ist jetzt Gegenstand der Großindustrie geworden. Heute sind in den verschiedenen Ländern Europas und Amerikas etwa 100 Millionen Mark in dieser Industrie investiert. Eine große Anzahl von Anlagen, darunter solche mit einer Jahresproduktion von 40 000 tons sind in Bau. Für Deutschland ist das Kalkstickstoffverfahren besonders wichtig, da es im Gegensatz zu den noch zu besprechenden Salpeterverfahren möglich ist die Tonne Stickstoff mit einem Totalaufwande von 3 Pferdekraftjahren zu binden im Gegensatz zu 16 Jahres PS. bei dem Salpeterverfahren. Dieser Umstand gestattet auch die Anwendung in Deutschland, wo die Kraftkosten höhere sind als im Auslande. In Deutschland bestehen z. Z. 3 Kalkstickstoffabriken. Die Kalkstickstoffabrik zu Westeregeln bei Staßfurt mit einer Produktion von 100 000 Ztr. pro Jahr; die Fabrik in Mühlthal bei Bromberg mit einer jährlichen Produktion von 80 000 Ztr. und die Fabrik zu Knapsack bei Brühl mit einer Jahresproduktion von 250 000 Ztr. Letztere Fabrik benutzt Dampfturbinen zur Erzeugung von elektrischer Energie durch Verbrennung von dort billiger Braunkohle. Eine vierte Anlage mit einer Jahresproduktion von 400 000 Ztr. ist bei Trostberg in Bayern im Bau unter Benutzung des Gefälles der Alz. Bayern, das Land der Wasserkräfte, ist in Deutschland an erster Stelle geeignet die Stickstoffnot zu bannen. Im Ausland sind z. Z. Fabriken in Piano d'Orta an der Pescara (250 000 Ztr.), in Collestate bei Terni (150 000 Ztr.), St. Marcel Aosta (100 000 Ztr.), Sebenico (150 000 Ztr.). In Fiume und Almissa (2 000 000 Ztr.) im Bau, Odden bei Bergen (300 000 Ztr.). Martigny (150 000 Ztr.), Notre Dâme de Briançon in Savoyen (150 000 Ztr.). In Amerika, am Niagara und in Nashville, in Japan in Kiuschiu und in Ostindien ist eine Anlage im Bau. Auf die Verwendung von billiger elektrischer Kraft, die durch Einführung der Großgasmotoren und deren Betrieb durch Kraftgas, das nach dem Mondgasprozeß aus Torf gewonnen wird, die dann ebenfalls zur Herstellung von Kalkstickstoff herangezogen werden kann, sei hier nur hingewiesen. Der Kalkstickstoff ist aber nicht allein ein ausgezeichnetes Düngemittel, sondern er dient auch als Ausgangsmaterial zur Herstellung einer großen Reihe chemischer Produkte. Kalkstickstoff gibt, einem bestimmten Schmelzprozeß unterworfen, Zyanide, die im großen Maße zur Gewinnung von Gold aus goldarmen Erzen oder als Berliner Blau, Blutlaugensalz in der Textil- und Farbstoffindustrie Verwendung finden. Ferner werden aus Kalkstickstoff eine Reihe chemischer Produkte, wie Dizyandiamid $C_2N_4H_4$ Harnstoff, Guanidin hergestellt, von denen einige sich als günstige Zusätze zu Schießpulver zur Vermeidung des Mündungsfeuers bei stärkeren Schüssen erwiesen haben. Neben dem eigentlichen Zyanamid enthält Kalkstickstoff noch Kohlenstoff in Gestalt von Graphit. Letzterer wird sowohl direkt gewonnen als auch zur Härtung von Eisen verwendet, indem das Gemisch von Kalkstickstoff mit Flußmitteln Kohlenstoff in Eisen einzuführen vermag. Es ist unter dem Namen Ferrodur im Handel.

Ebenso bedeutsam wie das Kalkstickstoffverfahren sind solche, die darauf ausgehen, aus dem Stickstoff der Luft durch direkte Verbrennung desselben mit dem beigemengten Sauerstoff die Salpetersäure selbst zu gewinnen. Eine Reihe von Verfahren sind empfohlen, jedoch den ersten Erfolg auf diesem Gebiete erzielten die Herren Prof. Birkeland und Ingenieur S. Eyde. Sie beobachteten, daß der Flammbogen eines mäßig hochgespannten Wechselstromes die Form einer Scheibe annimmt, wenn man ihn in einem magnetischen Felde sich bilden läßt. Ein sogenanntes elektromagnetisches Gebläse. Die in dem magnetischen Felde wirksamen Kräfte sind bestrebt, die fortwährend neuentstehenden Flammen gewissermaßen auszublasen. Statt eines einzigen kurzen, ungeheuer heißen Flammenbogens kommt eine Reihenfolge von nach 2 Richtungen fliehenden Flammen zustande, die für das Auge den Eindruck einer ruhig brennenden Sonne hervorbringen. Diese Wechselstromflammscheibe ist in flache, mit Kupfer gepanzerte Oefen aus feuerfestem Material eingeschlossen, durch welche ein kräftiger Strahl von Luft hindurchgesaugt wird. Der Ofen ist zwischen die Pole eines kräftigen Gleichstromelektromagneten eingebaut. Die Elektroden sind hohl, aus Kupfer und werden durch Wasserzirkulation kühl gehalten. Die erzeugten Flammenscheiben haben einen Durchmesser von 2 m. Die Oefen werden durch eine Stromspannung von 5000 Volt betrieben. Die den Oefen entströmende elektrisierte Luft stellt sich als ein Gemisch von unverbrauchtem Sauerstoff und Stickstoff mit 2 % Stickoxyd dar. Durch den Sauerstoffüberschuß bildet sich freiwillig Stickstofftetroxyd, Untersalpetersäure. Die heißen Gase werden erst abgekühlt, indem sie zur Heizung von Dampfkesseln oder Eindampfpfannen verwendet werden. Die abgekühlten Gase gelangen in die Oxydationsräume, säurefeste Türme, die den Zweck haben, dem abgekühlten Stickoxyd Gelegenheit zu geben, sich der Hauptmenge nach zu Stickstofftetroxyd zu oxydieren.

Sodann gelangen die Gase in die Absorptionstürme, woselbst eine zirka 50 %ige Säure erzielt wird. Für Handelszwecke wird dieselbe in das Kalziumnitrat umgewandelt und in geschmolzenem Zustand in eisernen Trommeln versandt. Die Fabrikanlage befindet sich in Notodden im Hitterdal und fabrizierte etwa 1500 kg wasserfreie Salpetersäure pro Tag bei der Eröffnung. Diese Produktion dürfte zurzeit erheblich gestiegen sein. Das Kalziumnitrat dient nicht allein als Ausgangsmaterial für chemi-

sche Zwecke, sondern erweist sich auch als ausgezeichnetes Düngemittel. Auch Nitrite lassen sich auf diesem Wege gewinnen. Ein zweites Verfahren zur Gewinnung von Salpetersäure ist das Verfahren der Badischen Anilin- und Sodafabrik, welches ebenfalls schon in den technischen Großbetrieb übergeführt ist. Während bei dem Birkeland-Eyde-Verfahren die Luft im wesentlichen quer zur Hauptausdehnung des Lichtbogens, das heißt, möglichst durch denselben hindurch geführt wird, findet sich bei dem Verfahren der Badischen Anilin- und Sodafabrik eine ganz andere Art der Luftbewegung. Bei ihm werden Lichtbogen von großer Stromstärke und großer Länge (bis 5 m) verwendet. Diese Lichtbogen brennen ganz ruhig, und die Luft wird in der Längsausdehnung des Lichtbogens an diesen in wirbelnder Bewegung entlang geführt. Die Röhren, in denen der Lichtbogen erzeugt wird, können aus beliebigem Material sein, meistens sind es eiserne Gasrohre. An dem einen Ende wird im Innern des Rohres eine vom Rohr selbst isolierte Elektrode angebracht und von diesem Ende die Luft eingeführt. Die isolierte Elektrode verbindet man mit dem einen Pol der Hochspannungsstromquelle und das Rohr selbst mit dem anderen Pol. Die Wirbelbewegung der Luft wird durch tangentiale Einführung erzeugt. Der einmal entzündete Lichtbogen brennt wochenlang. Im Lichtbogen bildet sich primär farbloses Stickoxyd, das beim Abkühlen infolge des Sauerstoffüberschusses sich weiter zu NO_2 oxydiert. Im Großbetrieb werden die nitrosen Gase, nachdem sie zur Dampfkesselheizung gedient und dabei sich abgekühlt haben, durch Rieseltürme mit Wasser geschickt, woselbst sich Salpetersäure bildet, die zur Auflösung des Kalksteins und Herstellung des Kalziumnitrates dient. Die Versuchsanlage befindet sich in Christianssund in Südnorwegen, woselbst jetzt 3 Oefen in ständigem Betrieb sind. Die Badische Anilin- und Sodafabrik hat sich mit dem Besitzer des Birkeland-Eyde-Verfahrens zu gemeinsamer Arbeit vereinigt, und zurzeit sind in Norwegen 120000 PS für diesen Zweck in Ausbau. Die neue Industrie ist an das Vorhandensein besonders billiger Kraftquellen gebunden, aber gerade dadurch leistet sie Pionierdienste und erschließt der Industrie Gegenden, die ohne das Bedürfnis nach großen Mengen billiger Energie noch viele Jahre im Dornröschenschlaf geschlummert hätten.

Wenn wir diese Ausführungen kurz zusammenfassen, so müssen wir gestehen, daß die Nutzbarmachung der Schätze der uns umgebenden Atmosphäre für Industrie und Landwirtschaft uns zunächst wie ein Wunder anmutet, aber dadurch, daß der Ingenieur die gewaltigen Naturkräfte der Wasserfälle in den Dienst seiner Maschinen zwingt, dadurch, daß der Chemiker dem Stickstoff der Lüfte gebeut, feste Formen anzunehmen, dadurch, daß der Landwirt mit Hilfe dieser Verbindungen seinem Boden höhere Erträge abnötigt, werden Güter geschaffen, die der gesamten Menschheit zur Hebung ihrer Konsumkraft und ihres Wohlstandes dienen. Die unerschöpfliche Quelle ist erschlossen, man darf ohne Zagen der Zukunft entgegenblicken. Mögen sich Wagners prophetische Worte in seiner Festrede auf Liebig erfüllen:

„Die Felder werden mehr noch tragen, als sie heute bringen. Die Pforten, die uns Liebig aufgetan, die Wege, die uns seine Hand gewiesen, — sie führen einem Ziel entgegen, das groß und immer größer wird, je mehr wir uns ihm nähern. Neue Welten öffnen sich dem Blick, neue Gebiete öffnen sich der Forschung und mit neuem Mut und neuer Zuversicht sehen wir die Zeiten nahen, da wir kein Brot mehr brauchen von den Nachbarvölkern, da Korn und Obst und Wein auf unseren Feldern wächst, so viel, daß auch weitere Millionen satt daran werden und unser Volk aus seines eigenen Landes Kraft sich weiter mehre an Zahl und Macht. Der Baum, den Liebig pflanzte, — er breitet seine Aeste weiter aus, und immer neue Früchte sind's, die er uns spendet.

Literatur: 1. D. R. P. Nr. 88363, 92587, 95660, 108971, 116087, 116088, 150878. — 2. Vorläufiger Bericht der Zyanidgesellschaft m. b. H. Berlin, **Ueber ihre Arbeiten auf dem Gebiete der Zyanidarstellung und Nutzbarmachung des Luftstickstoffs für Düngezwecke.** (Ztschr. f. angew. Chem. 1903, Bd. 16, S. 520 bis 522.) — 3. G. Erlwein, **Ueber ein neues Ausgangsmaterial (Kalziumzyanamid) zur Herstellung von Alkalizyaniden.** (Ztschr. f. angew. Chem. 1903, Bd. 16, S. 533—536.) — 4. Frank, **Die Nutzbarmachung des freien Stickstoffs der Luft für Landwirtschaft und Industrie.** (Ztschr. f. angew. Chem. 1903, Bd. 16, S. 536—539.) — 5. A. Neuburger, **Die Verwertung des Luftstickstoffs.** (Ztschr. f. angew. Chem. 1905, Bd. 18, S. 1761—1766, 1810—1814, 1843—1852.) — 6. Otto N. Witt, **Ueber technisch-chemische Unterrichtslaboratorien und die Nutzbarmachung des Luftstickstoffs.** (Chem. Ind. 1905, Bd. 28, S. 699—707.) — 7. G. Erlwein, **Ueber Darstellung von Kalkstickstoff.** (Ztschr. f. Elektrochem. 1906, S. 551—558.) — 8. Birkeland, Transaction of the Faraday Society 1906, Bd. 2. — 9. Lord Rayleigh, **Observations on the Oxydation of Nitrogen Gas** (Jour. Chem. Soc. 1897, Bd. 181.) — 10. W. Muthmann und Hofer, **Ueber die Verbrennung des Stickstoffs zu Stickoxyd in der elektrischen Flamme.** (Ber. d. chem. Ges. 1903, Bd. 36, S. 438.) — 11. Bradley und Lovejoy, Engl. Pat. 8230/1901, Am. Pat. 709807, 709869, Oesterr. Pat. 12300, Schweiz. Pat. 24298. — 12. O. Kausch, **Die Darstellung von Stickstoff-Sauerstoffverbindungen auf elektrischem Wege.** (Elektrochem. Ztschr. Bd. 11, H. 7.) — 13. A. Frank, **Ueber Torfgasbetriebe für große elektrische Zentralen.** (Ztschr. f. angew. Chem. 1904, Bd. 17, S. 289—296.) — 14. Renato Perotti, **Ueber die Anwendung von Kalziumzyanamid und Kalkstickstoff beim Düngen.** (Staz. sperim. agrar. ital. 1904, Bd. 37, S. 707—805.) — 15. R. Otto, **Vergleichende Düngungs- und Vegetationsversuche mit Kalkstickstoff bei gärtnerischen Kulturpflanzen.** (Gartenflora 1904.) — 16. F. Löhnis, **Ueber die Zersetzung des Kalkstickstoffs.** (Zbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskr. Bd. 2, H. 14, S. 87—101, 389—400.) — 17. P. Haselhoff, **Mitteilungen der landwirtschaftlichen Versuchsstation Marburg.** (Landw. Jahrb. Bd. 34, S. 597—664.) — 18. C. von Seelhorst und A. Müther, **Versuche mit Kalkstickstoff.** (J. f. Landw. Bd. 53, S. 329—356.) — 19. Hjalmar von Feilitzen, **Einige Düngungsversuche mit dem sogenannten Kalkstickstoff auf Mineralboden und Moorboden und Untersuchungen über die Zersetzung des Kalziumzyanamides in verschiedenen Bodenarten.** (Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte 1904, Bd. 2, 1. Hälfte, S. 157 bis 159.) — 20. E. Wein, **Kalkstickstoffversuche.** (Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte 1904, Bd. 2, 1. Hälfte, S. 162.) — 21. Bartsch, **Ueber den Einfluß des Kalkstickstoffs auf die Keimungsenergie.** (Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte 1904, Bd. 2, 1. Hälfte, S. 166—167.) — 22. Fr. Strohmer, **Bericht über die von der Versuchsstation des Zentralvereins für Rübenindustrie im Jahre 1905 ausgeführten Düngungsversuche mit Kalkstickstoff zu Zuckerrüben.** (Oesterr.-Ung. Z. f. Zuckerindustr. u. Landw. 1906, Bd. 34, S. 661—685.) — 23. C. Brahm, **Der Kalkstickstoff und seine Verwendung im Gartenbau und Landwirtschaft.** (Gartenflora 1906, Bd. 55, H. 10 u. 11.) — 24. G. Erlwein, **Fixierung des Luftstickstoffs in Form von Kalkstickstoff, Verwendung des Kalkstickstoffs als Düngemittel und einige neuere damit erzielte Düngungsresultate.** (Der Saaten-, Dünger- u. Futtermarkt 1906, Nr. 29 u. 30.) — 25. Anassogorn d'Ercole, **La Calciocianamide ed il suo migliore impiego in Agricoltura.** (Roma 1906.) — 26. Isak Bjerknes, **Birkeland-Eydes Kalziumnitrat als Düngemittel.** (1904 bis 1908.) — 27. O. Schönherr, **Die Oxydation des Stickstoffs der Luft.** (Ztschr. f. angew. Chem. 1908, Bd. 31, S. 1633—1637.)

Die Erkrankungen des inneren Ohres in ihrer allgemeinen klinischen Bedeutung

von Dr. **Franz Kobrak**, Berlin.

Die Erkrankungen des inneren Ohres, nach anatomisch-physiologischen Gesichtspunkten, in solche der Schnecke (Hörendorgan), des Vestibularapparates (Gleichgewichtsendorgan) und solche des Hörnerven einzuteilen, muß aus zwei Gründen unterbleiben, erstens weil, wie wir sehen werden, oft alle genannten Teile des inneren Ohres gleichzeitig, wenn auch in verschiedenem Grade, von einem Krankheitsprozeß ergriffen sein können, zweitens aber für unsere Betrachtungen die praktisch-klinischen Gesichtspunkte maßgebend sein müssen und wir daher auch diese der Einteilung unserer Erörterungen, im II. Teile der Abhandlung, zugrunde legen.

Nur soweit es zum Verständnis der Diagnose und Symptomatologie erforderlich ist, wollen wir im I. Teile die einzelnen Abschnitte des inneren Ohres nach ihrer anatomischen und physiologischen Bedeutung betrachten.

Es kann selbstverständlich nicht Aufgabe dieser in einem so engen Rahmen gefaßten Abhandlung sein, eine vollkommene Uebersicht über das ganze im Titel der Arbeit genannte Gebiet zu geben, sondern es soll vielmehr nur an der Hand der Arbeiten der letzten Jahre gezeigt werden, welche bemerkenswerten Fortschritte die Forschung auf dem Gebiete der Erkrankungen des inneren Ohres gemacht hat und wie sehr diese Forschungsresultate, analog der für den Praktiker so bedeutungsvollen Diagnose der Erkrankungen des Augenhintergrundes, großes allgemein klinisches Interesse beanspruchen dürfen.

Teil I.

Erkrankungen der Schnecke

(Fortschritte in Diagnostik und Symptomatologie).

Die Fortschritte liegen in der Untersuchungstechnik und der Bewertung des Untersuchungsresultates.

Ob die differenzierte Auffassung der Töne nach der Helmholtzschen Theorie (Resonanz der einzelnen Fasern der Membrana basilaris, entsprechend den einzelnen Tönen) oder besser nach der Ewaldschen Theorie (die Membrana basilaris schwingt bei Erklingen jedes Tones als Ganzes in einer für jeden Ton charakteristischen Weise) zu erklären ist, harrt noch der Entscheidung, die von einer Gegenüberstellung in vivo genau erhobener Hörprüfungsbefunde mit autoptisch-histologischen Untersuchungen zu erwarten ist. Als Substrat für Ausfälle in bestimmten Ton-

regionen, für Tonlücken, werden wir pathologische Veränderungen in zirkumskripten Partien der Basilarmembran zu fordern haben. Nach dieser Richtung von Panse und Anderen erhobene Befunde lassen Zweifel an der Richtigkeit der Helmholtzschen Resonanztheorie aufkommen. So vermißte z. B. Panse bei Siechenhausinsassen, deren Hörorgan er in vivo funktionell und autoptisch-histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, eine Analogie zwischen dem Ausfall bestimmter Tonregionen und der Erkrankung bestimmter Windungen der Schnecke beziehungsweise des Ductus cochlearis. So konnte er auch nicht die gern akzeptierte Ansicht bestätigt finden, daß einer Erkrankung der Basalwindung Tonlücken in den hohen und höchsten Tonregionen entsprächen. Bei gutem Gehör vielmehr für hohe und höchste Töne fand er gerade in den Ganglienzellen der Basalwindung der Schnecke deutliche Atrophie.[1])

Die Fortschritte in der Untersuchungstechnik des Schneckenteils des Labyrinths datieren seit der Einführung der kontinuierlichen Tonreihe durch Bezold und Edelmann, das heißt einer Serie von Stimmgabeln, die eine kontinuierliche Untersuchung vom tiefsten bis zum hörbaren höchsten Ton gestatten; die Töne über c^5 hinaus werden mittels des Galtonpfeifchens erzeugt. Dieser Bezold-Edelmannschen Stimmgabelreihe soll außerdem der Vorzug eigentümlich sein, daß die erzeugten Töne obertonfrei sind, was jedoch von Lucae und Anderen bestritten wird. Lucae konnte mittels Resonatoren feststellen, daß erst, wenn die Gabeln eine Zeitlang schwingen, die Obertöne verklingen und dann der Grundton obertonfrei klingt.

Auf Grund seiner überaus mühevollen und exakten Untersuchungen fand Bezold, daß bei einem Hinaufrücken der Grenze der Tonwahrnehmung bis in die kleine Oktave hinein das erste Signal für eine dem Labyrinth drohende Gefahr gesehen werden müsse (wenn nicht vorher schon andere Symptome — eventuell von seiten des Vestibularapparates — unsere Aufmerksamkeit auf das Labyrinth hingelenkt haben). Taubheit für a^1 zeige, was auch neuerdings wieder Herzog bestätigt, die völlige Funktionsunfähigkeit der Schnecke an.

Als Ersatz für die kontinuierliche Stimmgabelreihe empfiehlt William Stern seinen Tonvariator, eine Anordnung von Flaschen, die von oben her durch eine einfache Vorrichtung angeblasen werden und bei denen der bewegliche Boden durch Kurbeldrehung nach oben und unten bewegt werden kann. In der Möglichkeit, jeden Ton in konstanter Intensität beliebig lange ertönen zu lassen, werden wir einen Vorzug des Tonvariators gegenüber der Stimmgabelreihe erblicken müssen.

Doch nicht nur die Untersuchungsmethodik, sondern auch die Bewertung der Untersuchungsresultate ist in exaktere Bahnen gelenkt durch die Arbeiten von Ostmann, Struycken und Anderen.

Je schwächere Töne ein Ohr wahrnimmt, um so schärfer ist das Gehör des betreffenden Ohres. Je schwächer andererseits der Ton, um so kleiner die Schwingungsamplitüde. Wir werden daher auch verstehen, daß, je schärfer das Gehör ist, um so kleinere Schwingungsamplitüden wahrgenommen werden. Die beim Abschwingen einer Gabel gerade noch perzipierte Schwingungsamplitüde, die sogenannte Endamplitüde, werden wir als ein wissenschaftlich exaktes Hörmaß anerkennen dürfen. Verglich man bisher die Hördauer einer Stimmgabel für ein krankes mit der Hördauer für ein gesundes Ohr, was in Anbetracht dessen, daß die Gabeln nicht in einer arithmetischen Progression abschwingen, keine exakten Vergleichswerte ergab, so sollte die von Ostmann inaugurierte Methode bezwecken, physikalisch-mathematische Vergleichswerte zu schaffen, nämlich die Endamplitüde des kranken Ohres mit der Normalendamplitüde des gesunden Ohres. Kenne ich die Amplitüden in den einzelnen Phasen der Abschwingung, 1, 2, 3, 4 usf. Sekunden vor dem Verklingen für ein normalhörendes Ohr, so brauche ich nur die Differenzzeit der Endamplitüden zwischen gesundem und krankem Ohre zu bestimmen, um dann in Tabellen, die für bestimmte geeichte Gabeln aufgestellt sind, die Größe der Endamplitüde für das kranke Ohr abzulesen. Bei hohen Gabeln, deren Amplitüden man noch nicht messen kann, versagt die Methode. Ostmann kommt zu folgender, allerdings nicht allgemein anerkannter Formel:

k=krankes Ohr; n=normales Ohr; a=Endamplitüde des betreffenden Ohres;

E=Schallempfindlichkeit

$$\frac{Ek}{En} = \frac{a^2n}{a^2k}$$

[1]) Hierzu vergl. aber Befunde von Siebenmann und Brühl.

Erkrankungen des Vestibularapparates
(Fortschritte in Diagnostik und Symptomatologie).

Die Forschungen haben sich mit den objektiven Zeichen von Gleichgewichtsstörung einerseits, mit dem Wesen des subjektiven Schwindels andererseits befaßt.

Stein verdanken wir umfangreiche Untersuchungen über statische und dynamische Störungen bei Erkrankungen des Vestibularapparates. Zur Feststellung von statischen Störungen wird untersucht: Stehen bei offenen und geschlossenen Augen auf beiden Beinen, einem Beine, auf den Zehen usw. Ferner sind Prüfungen auf schiefen Ebenen mit verschiedenem Neigungswinkel vorzunehmen. Dazu bedient man sich sogenannter Goniometer (ein Goniometer mit sehr bequem verstellbarem Neigungswinkel habe ich bei Mechaniker Dobbert in Breslau, Kreuzstraße 18, konstruieren lassen).

Dynamische Störungen zeigen sich besonders bei komplizierteren Gangleistungen; mittels grober Prüfungsmethoden übersehene dynamische Störungen, latente Gleichgewichtsstörungen werden bei komplizierteren Anforderungen, wie z. B. Rückwärtshüpfen auf einem Beine mit geschlossenen Augen manifest werden (Hinsberg, Krotoschiner).

Fußspuren solcher dynamischen Störungen lassen sich als sogenannte Ichnogramme aufzeichnen, indem man z. B. die Fußsohlen mit Ruß schwärzt und den Patienten auf einer weißen Unterlage gehen läßt. Stein stellte folgende Unterschiede zwischen dem Gange eines Labyrinthkranken und eines Tabeskranken auf:

1. Die Labyrinthkranken bedürfen bei ihren Ortsbewegungen einer viel breiteren Basis als die Tabiker, sie spreizen daher die Beine viel breiter als die Tabeskranken.

2. Beim Vor- und Rückwärtsgehen mit offenen Augen legen sich die Fußspuren der Tabiker nahe an die Mittellinie, beim Labyrinthkranken sind sie mehr oder weniger von dieser Linie entfernt, wobei die Spuren beinahe eine parallele Richtung behalten.

Noch höheren Wert fast als den Steinschen Untersuchungen werden wir den Forschungen Baranys und Anderer über die Erkenntnis objektiver Gleichgewichtsstörungen zusprechen müssen; Barany besonders hat unsere Kenntnisse über den vestibulären Nystagmus ganz wesentlich erweitert und vertieft.

Der Erste überhaupt, der auf die Bedeutung des Nystagmus als eines für die Diagnostik der Labyrintherkrankungen wichtigen Symptoms an einer großen Reihe von Krankenbeobachtungen aufmerksam machte, war Jansen. Einer spezifizierten Analyse jedoch wurde der klinisch in Erscheinung tretende Nystagmus erst durch Barany unterzogen.

Die Bewegungen des Kopfes und Körpers werden normalerweise von bestimmten kompensatorischen Augenbewegungen begleitet, die z. T. den Charakter konjugierter Oszillation der Bulbi haben. Diese Augenbewegungen, zunächst von dem Zweck ausgehend, während der Bewegungen des Kopfes die umgebenden Objekte deutlich im Auge zu behalten, kommen immer gleichzeitig mit den Erregungen zustande, welche durch die Kopfbewegungen im Vestibularapparate ausgelöst werden; optische und vestibuläre Erregungen scheinen daher miteinander automatisch assoziiert zu sein und lassen sich objektiv durch jene erwähnten oszillatorischen Augenbewegungen, den sogenannten Nystagmus, erkennen. Offenbar wird die assoziierte Augenbewegung ausgelöst, auch wenn die Bogengänge durch nicht adäquate Reize, sondern durch pathologische oder experimentell (z. B. elektrische) erzeugte getroffen werden. Der Reiz kann auf die Bogengänge, die Bogengangsnerven in ihrem Verlauf oder schließlich auf ein zugehöriges Zentrum einwirken.

Für das Zustandekommen des vestibulären Nystagmus, z. B. bei Drehung um die vertikale Körperachse, sind 2 Momente ausschlaggebend, erstens das Bestreben, das vorbeiziehende fixierte Objekt im Auge zu behalten — Resultat: verhältnismäßig langsame Augenbewegung, langsame Komponente des Nystagmus —, zweitens die Tendenz, das Auge wieder auf neue Teile des sich vorüberbewegenden Gesichtsfeldes einzustellen — Resultat: schnelle Augenbewegung in entgegengesetzter Richtung, rasche Komponente des Nystagmus (je schneller diese Neueinstellung stattfindet, um so weniger geht von dem vorbeiziehenden Gesichtsfelde verloren!) —. Für die Bezeichnung der Nystagmusrichtung ist die Richtung der raschen Komponente maßgebend.

Nach Mach und Breuer sind die mit den Kopfdrehungen einhergehenden Reizungen des Vestibularapparates so zu erklären, daß in den Bogengängen Strömungen der Endolymphe in be-

stimmter Richtung hervorgerufen werden. Bewegungen der Endolymphe vom engen zum weiten Kanalteil (Ampulle) wirken als weit stärkerer Reiz als die entgegengesetzt gerichtete Endolymphströmung. Ewald zeigte ferner, daß infolge der charakteristischen Stellung der einzelnen Bogengänge beziehungsweise ihrer engen und weiten Kanalteile zu einander Drehung des Körpers nach einer Seite vorwiegend auf sämtliche Bogengänge dieser Seite reizend wirken müsse, daß wir es also bei der Drehung mit einem einheitlichen Reizeffekt von seiten der Bogengänge einer Seite zu tun haben. Zu beachten ist, daß die Endolymphströmung im Beginn der Drehung gerade entgegengesetzt der beim plötzlichen Aussetzen der Drehung ist. Wir werden mithin nach dem Anhalten einen entgegengesetzten Nystagmus zu erwarten haben wie zu Beginn der Drehung: Der „Nachnystagmus" ist entgegengesetzt dem „Drehnystagmus" gerichtet. Nehmen wir z. B. eine Drehung um eine vertikale Achse nach links an. Dann findet eine Endolymphströmung vom engen Kanalteil nach den Ampullen im linken Vestibularapparate statt, womit ein Nystagmus nach links einhergeht. Bei Anhalten tritt eine entgegengesetzte Endolymphströmung ein, die für den linken Vestibularapparat ein Strömen der Endolymphe von weitem zum engen Teile hin bedeuten würde. Wie bereits erwähnt, geht mit dieser letzteren Stromrichtung eine nur unwesentliche Reizung der Sinnesendorgane in den Bogengangsampullen einher. Gleichzeitig aber, das heißt beim Anhalten, findet auf der anderen, der rechten Seite, eine Endolymphströmung vom engen zum weiten Kanalteil hin statt, das heißt eine mit starkem Reiz der in den Cristae ampullares gelegenen Sinneszellen einhergehende Strömungsrichtung. Nunmehr überwiegt also die Reizung des rechten Vestibularapparates, weshalb wir auch einen entgegengesetzten Nystagmus als zu Beginn der Drehung beobachten werden.

Zur leichteren Feststellung des Nystagmus läßt man das Auge am besten in die Richtung der raschen Komponente des Nystagmus blicken. Bei dieser Blickrichtung findet eine Verstärkung des Nystagmus statt, während bei Blick in der Richtung der langsamen Komponente der Nystagmus abgeschwächt oder ganz aufgehoben wird.

Den Zusammenhang zwischen vestibularem und optischem Anteil am Zustandekommen des Nystagmus erläutert folgender Versuch: Eine Versuchsperson wird auf einem Drehstuhl nach rechts gedreht; während der Drehung Nystagmus nach rechts. Blickt jetzt die Versuchsperson in einen Spiegel von genügender Größe, den sie auf der linken Schulter parallel zur linken Wange hält, sodaß sich also in dem Spiegel die Richtung der bewegten Umgebung umdreht, so dreht sich auch der Nystagmus um! Man kann ferner den Drehnystagmus durch einen rein optischen — durch Blick auf eine in entgegengesetztem Sinne zur bewegten Umgebung gedrehte Rolle — kompensieren, sogar überkompensieren, d. h. umkehren.

Für das Zustandekommen des Nystagmus und die Assoziation zwischen Bogengangsapparat und Auge sind die von Högyes auf Grund langjähriger Tierexperimente gemachten Beobachtungen von Bedeutung; die, passive Lageveränderungen des Körpers und Kopfes begleitenden, kompensatorischen Bewegungen bleiben aus, wenn

a) die beiden häutigen Labyrinthe zerstört sind,

b) die beiden Octavi durchschnitten sind,

c) am Grunde des 4. Ventrikels zwischen den Kernen des 3. und 8. Hirnnerven ein tiefer Einschnitt gemacht ist,

d) hingegen bleiben die kompensatorischen Bewegungen bestehen nach Entfernung der beiden Hemisphären bis zu den Corpora quadrigemina.

Neben dem Drehnystagmus scheint der sogenannte kalorische Nystagmus ganz besonders an praktischem Interesse zu gewinnen, zumal mit ihm der Vorteil der Reizung einer Labyrinthseite verbunden ist, während wir, wie wir bei dem Drehnystagmus, besonders bei der Besprechung der differenten Aetiologie zwischen Dreh- und Nachnystagmus gesehen haben, stets, außer mit einer anfangs stärkeren Reizung derjenigen Seite, nach welcher die Drehung stattfindet, gleichzeitig mit einer Reizung des Vestibularapparates auch der anderen Seite zu rechnen haben.

Der kalorische Nystagmus (Barany) äußert sich folgendermaßen, je nachdem man kaltes Wasser (bis zu 12 Grad) oder heißes Wasser (bis zu 51 Grad) in den Gehörgang einlaufen läßt.

Kaltes Wasser: rotatorischer Nystagmus nach der anderen nicht ausgespritzten Seite.

Heißes Wasser: nach der ausgespritzten Seite.

Durch Abkühlung beziehungsweise Erwärmung der Endolymphe und dadurch hervorgerufene Zirkulationsveränderung der Lymphe versucht man das Zustandekommen des kalorischen Nystagmus zu erklären.

Gleich der Untersuchung mit verschiedenen Wärmequalitäten hat die auf Luftdruckveränderungen beruhende den Vorteil, eine einseitige Vestibularreaktion auszulösen, dagegen den Nachteil, nur dann aufzutreten, wenn eine Fistel vom Mittelohre nach dem Labyrinthe besteht. Die daher auch Fistelsymptom genannte Reaktion besteht darin, daß bei Luftverdichtung im äußeren Gehörgang (der kranken Seite) Nystagmus rotatorius nach der kranken Seite, bei Luftverdünnung nach der gesunden Seite hin auftritt. In der Wiener Klinik jüngstens gemachte Erfahrungen bestätigen, nach dem Berichte Baranys, die Zuverlässigkeit des Symptoms.

Ob unmittelbar nach Verletzung eines funktionsfähigen Labyrinths beim Menschen eine Reaktion im Sinne einer Reizung des Gesamtlabyrinths (Nystagmus nach der verletzten Seite hin) auftritt, ist noch nicht erwiesen. Kurze Zeit nach einer Verletzung besteht jedenfalls schon Nystagmus nach der gesunden Seite, offenbar durch funktionelles Ueberwiegen des gesunden Labyrinths.

Während der Zeit, in der die Neigung zum Nystagmus besonders heftig auftritt, liegen die Patienten gewöhnlich im Bette auf der gesunden Seite. Nach Barany wählen die Patienten diese Seitenlage, weil so der Reiz zum Schwindel auch am schwächsten ist, der nach Barany eine sekundäre — von den Nystagmusbewegungen abhängige — Erscheinung ist. Bei Seitenlage auf der gesunden Seite wird aber der Nystagmus deshalb am wenigstens zustande kommen, weil dann für die Patienten alle Objekte, die sie fixieren, auf der kranken Seite liegen, nach der, wie wir bereits erwähnt haben, kein wesentlicher Nystagmusreiz vorhanden ist.

Da schon leichte Bogengangsreizungen Nystagmus hervorrufen, müssen wir in ihm einen wertvollen objektiven Gradmesser für die Erregung des Bogengangsapparates sehen. Der Nystagmus wird am besten beoabachtet

a) bei passiver Drehung mit nachfolgendem Anhalten,

b) bei kalorischer Prüfung,[1]

c) bei Luftdruckveränderungen im äußeren Gehörgange, doch nur bei Vorhandensein einer Labyrinthfistel.

Sowohl objektive Gleichgewichtsstörungen wie subjektive Angaben sind nur mit Vorsicht zu verwerten, die subjektiven Angaben, nach Barany nur dann, wenn sie außerordentlich charakteristisch geschildert werden, die Gleichgewichtsstörungen, wenn sie zur Intensität des Nystagmus in einem angemessenen Verhältnis stehen.

Bei einseitiger Zerstörung des Bogengangsapparates läßt sich durch Ausspritzen (und Galvanisieren) von dem betreffenden Ohre aus kein Nystagmus auslösen; bei Drehung erhält man eine charakteristische Veränderung des Ausfalls des Nystagmus:

---

[1] Zur praktischen Bewertung des Drehungs- und kalorischen Nystagmus sind von Barany quantitative Messungsmethoden angegeben worden.

Untersuchung auf Drehungsnystagmus:

Dem zu Untersuchenden wird eine undurchsichtige Brille aufgesetzt, um die Fixation des Blickes auszuschalten, welche sonst den Nystagmus unterdrücken kann.

10malige Rechtsdrehung: nach Anhalten horizontaler Nystagmus nach links.

10malige Linksdrehung: nach Anhalten horizontaler Nystagmus nach rechts.

Bestimmung der Dauer des Nystagmus am exaktesten mittels Stoppuhr.

Bei einseitiger Zerstörung des Vestibularapparats dauert der Nystagmus zur kranken Seite nie mehr als 25 ", jener zur gesunden meist ungefähr das Doppelte der Zeit.

Findet man Nystagmus zur kranken Seite von längerer Dauer als 25 ", so kann man annehmen, daß der Vestibularapparat der kranken Seite nicht zerstört ist.

Untersuchung auf kalorischen Nystagmus:

Man läßt laukaltes Wasser von 30° C. in den Gehörgang einlaufen. Erst tritt Nystagmus, in Augenendstellung nach der anderen Seite, auf. Sobald auch Nystagmus, bei Blick geradeaus, sich zeigt, hört man mit der Wasserspülung auf und läßt wieder die anfangs innegehabte Augenendstellung einnehmen. Der Moment, in dem hier der Nystagmus aufhört, beschließt die in Betracht kommende Beobachtungszeit, deren Anfang mit dem Momente des ersten Auftretens des Nystagmus in der Augenendstellung zusammenfällt.

der Nystagmus wird nach dem Anhalten stärker, als er während der Drehung in Erscheinung trat, weil beim Anhalten das während der Drehung nur schwach gereizte gesunde Labyrinth stärker in Funktion tritt, wie wir oben näher erörtert haben.

Bei beiderseitiger Bogengangszerstörung fällt Dreh-, kalorischer und galvanischer Nystagmus negativ aus.

Eine andere reaktive Augenbewegung, die sogenannte Gegenrollung der Bulbi, die bei Stellungsveränderungen des Kopfes eintritt, eine nach Breuer vom Otolithenapparat des Sakkulus und Utrikulus ausgelöste Reaktion wurde gleichfalls von Barany näher studiert und durch Konstruktion von besonderen Apparaten einer exakten Messung zugeführt, dürfte aber wegen der komplizierten Beobachtungstechnik noch nicht von dem gleichen allgemeinen praktischen Interesse sein wie der vestibuläre Nystagmus.

In einem Zusammenhang mit dem Nystagmus steht das Phänomen des subjektiven Schwindels, wenn es auch noch zweifelhaft ist, ob in einem unmittelbar ursächlichen Zusammenhange, wie es Barany will. Barany sagt, daß z. B. bei einem durch Drehung um die Vertikalachse entstehenden Nystagmus Scheinbewegungen beim Blick in der Richtung des Nystagmus stark auftreten, während sie beim Blick in die Weite fehlen oder sehr gering sind.

Diese Betrachtungen lassen Barany vermuten, daß nicht die Erregung des Vestibularis zum Bewußtsein komme, sondern der durch den Vestibularapparat ausgelöste Reflex des Nystagmus in Beziehung zur Drehungsempfindung stehe. Allerdings fehlt, wie Kreidl einwendet, ein Analogon, daß ein Reflex zur Auslösung bestimmter Empfindungen dienen kann.

Wollen wir Huguenins Ausführungen folgen, so müßten wir eigentlich in dem Drehschwindel geradezu ein höher assoziiertes Phänomen erblicken, als in seinem Begleiter, dem Nystagmus. Huguenin nämlich meint, daß wir im Stirnhirn, dem Zentrum des Selbstbewußtseins und damit auch des räumlichen Stellungsbewußtseins zur Außenwelt, ein dem Kleinhirn superponiertes psychisches Zentrum annehmen dürfen, „welches vortrefflich darauf eingerichtet ist, modifizierend und korrigierend, den äußeren Umständen angemessen, in die Tätigkeit des Kleinhirns einzugreifen.“

Der Drehschwindel, der, durch Reizung des Nervus vestibularis bei jedem Menschen schon in den Kinderjahren ausgelöst, eine in bestimmten Rindenregionen lokalisierte Zahl von Sensationen als Erinnerungsbilder hinterläßt, kann nun seinerseits wieder durch jede einzelne dieser als Erinnerungsbilder deponierten Sensationen angeregt werden.

Das kinästhetische Erinnerungsbild der multiplen Drehung, das optische des schnellen Weggleitens der Objekte aus dem Gesichtsfelde, dazu das komplizierte Erinnerungsbild der an die Reizung des Vestibularis sich knüpfenden Uebelkeit: führen zusammen zu dem Syndrom des Drehschwindels, einem wahrscheinlich lokalisierbaren kortikalen Phänomen.

Zur Erzeugung des Drehschwindels sei nun gar nicht mehr die Reizung des Vestibularis von nöten, sondern es genüge das Auftauchen einer Teilsensation — z. B. schnelles Abgleiten der Objekte aus dem Gesichtsfelde — zur Hervorrufung des Gesamtphänomens „Drehschwindel“.

Die Intensität des von Erkrankungen des inneren Ohres ausgelösten Schwindels richtet sich, nach Zeroni, nach der Lokalisation des primären Krankheitsherdes im Labyrinthe. Die Schwindelerscheinungen sollen geringfügig sein oder ganz ausbleiben, wenn die Verletzungen respektive Erkrankungen den Vestibularis in seinem Verlauf treffen und sein Leitungsvermögen so herabsetzen, daß das Uebergreifen auf die empfindlichen Nervenendapparate reaktionslos verläuft; der Schwindel soll nur dann deutlich auftreten, wenn der pathologische Reiz bei intaktem Nerven die Endorgane des Nervus vestibularis trifft. Auch dem Tempo im Fortschreiten der Erkrankung ist für die Entstehung des Schwindels sicher eine große Bedeutung beizumessen!

Auf Schwierigkeiten stößt oft die Unterscheidung eines Bogengangs- von einem Kleinhirnschwindel. Vielleicht kann uns der Hinweis von Neumann hier und da helfen, daß, nach seinen Erfahrungen, Schwindel bei Neigung auf die kranke Seite für eine Labyrinthaffektion, Schwindel bei Neigung auf die gesunde Seite mehr für eine Affektion des Kleinhirns spreche.

Eine noch sehr wesentliche Funktion in unserer Stellung zur Außenwelt vermittelt nach den bahnbrechenden Experimenten Ewalds das Labyrinth dadurch, daß es reflektorisch den Muskeltonus reguliert. Als Ergänzung der Ewaldschen Forschungen sind Dreyfuß' Experimente anzusehen. Meerschweinchen, denen das Labyrinth exstirpiert war, zeigten eine Erschlaffung der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur. Wir werden nicht fehlgehen, bei Taubstummen in dem Totalverlust des Tonuslabyrinths ein Hemmnis zu erblicken für die Entwicklung einer regulären Funktion der Sprech- und Stimmmuskulatur, wenn auch freilich kein wesentliches Hemmnis.

Ueber die Beteiligung des Kleinhirns an der Funktion des Tonuslabyrinths divergieren die Resultate der experimentellen Forschungen.

Nach einseitiger Abtragung der Bogengänge bei Tauben konnte Deganello Degenerationsvorgänge nachweisen, welche schließen lassen, daß der Bogengangsapparat des Labyrinthes seine tonische Wirkung auf die quergestreifte Muskulator ohne Vermittlung des Gehirns ausübt; die Degeneration war besonders ausgesprochen in den intrabulbären Wurzeln der Augenmuskelnerven Okulomotorius, Trochlearis, Abduzens und des Zungenmuskelnerven, im vorderen Seitenstrang des Rückenmarks und den vorderen Spinalwurzeln. Anders Stefanini, welcher betont, daß die nach Labyrinthläsionen bei Tauben gesetzten Ausfallserscheinungen Beziehungen zum Kleinhirn und zu den Hemisphären haben müssen: außer einer aufsteigenden Degeneration längs der Oktavuswurzeln konnte er degenerative Veränderungen im Kleinhirn nachweisen. (Fortsetzung folgt.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Oskar Salomon hat in 2 Fällen von Syphilis die Lenzmannsche **intravenöse Chininbehandlung** angewandt. Er applizierte je eine Injektion (5 resp. 3 ccm einer 10%igen sterilen Chininum hydrochloricum-Lösung + 0,7 NaCl) mit dem Erfolge, daß die Kranken unmittelbar nach Verabreichung ein Heißwerden im Arm und Kopfe verspürten; es wurde ihnen bunt vor den Augen; sie schlugen mit beiden Händen in die Luft, faßten sich an den Kopf und fielen hin; dazu trat Atemnot. Bei dem einen bedurfte es 1/4 Stunde, bei dem andern fast einer Stunde, bevor man ihn wieder aufstehen lassen konnte. (Münch. med Wochschr. 1908 Nr. 34.) F. Bruck.

Einen Beitrag zur Kenntnis der **Wirkungsweise** des **Jodkaliums** bringt Julius Zwintz aus der Neußerschen Klinik, welche auf einer interessanten Theorie von Huchard beruht. Zwintz konnte zeigen, daß das Jodkalium beim Kaninchen kurze Zeit nach der intraperitonealen Injektion eine langsam zunehmende Blutdrucksenkung bewirkt; des weiteren, daß beim Messen des aus der Vene der Schilddrüse abfließenden Blutes nach der Injektion ein ganz erheblich erhöhter Ausfluß entsteht, mit andern Worten, daß durch das Jodkalium ein erhöhter Blutzufluß zur Thyreoidea bewirkt wird. Zwintz nimmt an, daß mit der vermehrten Durchströmung des Organs auch eine vermehrte innere Sekretion erfolgt, und da Huchard gezeigt hat, daß die Schilddrüse zu den sogenannten blutdruckerniedrigenden Organen gehört, daß in letzter Linie die Blutdrucksenkung nach Jodkalium eine Schilddrüsenwirkung ist. (Wien. klin. Wochschr. Nr. 20, S. 427.) Zuelzer.

A. Michelazzi (Giorn. intern. d. Sci. Med., Neapel 1907. Bd. 29, S. 241) gibt an, daß die **Ankylostomiasis** in der Nachbarschaft von Pisa im Zunehmen begriffen ist. Sie kommt hauptsächlich bei Ziegelbrennern, weniger oft bei Gartenarbeitern, selten bei Landleuten vor. Von 55 Erkrankten waren 6 Frauen. Die Wege, auf denen die Infektion zustande kommt, mögen verschiedene sein, Nahrung, Trinkwasser, die verletzte und auch die unverletzte Haut. Auf ihr rufen sie charakteristische Eruptionen hervor. Die Anämie, die ein so hervorstechender Zug dieser Krankheit ist, ist toxischen Ursprungs, manchmal auch sekundär hervorgerufen durch wiederholte kleine Blutverluste. Alexandrini hat gezeigt, daß die langen, breiten Kopfdrüsen von Ankylostoma ein Toxin sezerniert, das die roten Blutzellen auflöst. Selten wird ein Fall diagnostiziert, bevor die Anämie in Erscheinung getreten ist und das Gesicht einen Teint erhält wie Papiermaché. Geringe epigastrische Schmerzen, gelegentliches Erbrechen bei vollem und leeren Magen; katarrhalische Stomatitis, Appetitverlust und in ernsteren Fällen Diarrhoe werden oft beobachtet; später treten auch Oedeme, Palpitationen, Kopfschmerz, Apathie, hie und da Fieber, häufiger subnormale Temperaturen ein. Der Verlauf ist ein chronischer. Michelazzi führt 3 Fälle an, eine 27jährige Frau und ihre 2 Kinder von 8 und 4 Jahren, alle sehr anämisch mit ikterischer Färbung und ausgeprägter Schwellung von Leber und Milz. Malaria, Syphilis und Alkoholismus war ausgeschlossen. Das 8jährige Kind hatte auch Aszites, also eine Zirrhose durch Ankylostoma hervorgerufen. Unter Behandlung besserte sich das Befinden und die Kranken wurden frei von Ankylostoma. Die Behandlung begann mit 2 Dosen von 0,3 Calomel

am nächsten Tage 2 oder 3 mal 2,0 Thynol in Intervallen von 2 Stunden. Kaffee und Kognak wurde nach dem Thynol gegeben. (Brit med. J. 1. August 1908. S. 270a.) Gisler.

Capelle weist darauf hin, daß die mit selbständiger innerer Sekretion ausgestattete **Thymusdrüse** (zur Zeit der Pubertät in starker Rückbildung begriffen, beim Erwachsenen gewöhnlich nur noch in Resten vorhanden) beim **Morbus Basedowii** oft in einer Größe zu finden sei, wie sie bei Neugeborenen oder Kindern in den ersten Lebenstagen angetroffen wird. Diese hypertrophische Thymus sei für die plötzlichen Basedowtode zum größten Teil verantwortlich zu machen. Ganz besonders aber seien die Herzkatastrophen nach Basedowoperationen, d. h. die blitzartig während oder nach der Operation eintretenden Herztode, als reguläre Thymustode aufzufassen. Denn Kranke mit vergrößerter Thymus seien auch gegen geringe Schädigungen höchst widerstandsunfähig. Aus diesem Grunde sollen solche Basedowkranken nicht operiert werden. Dazu muß man aber wissen, daß eine hypertrophische Thymus vorhanden ist. Dies ist dann mehr als wahrscheinlich, wenn sich über dem Manubrium sterni eine Dämpfung einwandfrei herausperkutieren läßt, die der Herzdämpfung aufsitzt und die Grenzen des Manubriums nicht überschreitet; wenn eine blaßrote Hypertrophie der Tonsillen vorhanden ist; wenn man im Jugulum bei Inspirationen eine Geschwulst aus der Tiefe des Mediastinums anschlagen fühlt; wenn sich im Röntgenbild der von Hotz beschriebene Schatten zeigt; wenn Zeichen einer follikulären Hyperplasie am Körper (Tonsillen, Zungenbalgdrüsen, Milz) bestehen. (Münch. med. Wochschr. 1908 Nr. 35.) F. Bruck.

H. Kingsford erlebte folgenden, interessanten Fall von **akutem Darmverschluß** bei einem **Haemophilen:** Am 24. November 1905 wurde er morgens 8 Uhr zu einem 10jährigen Knaben gerufen, der am Tage vorher an einem Gallenfieber (bilious attak), dem er unterworfen gewesen sein solle, erkrankt war. Die Familiengeschichte ergab, daß die Urgroßmutter gesund war, daß aber zwei ihrer Schwestern an Blutungen bei der Geburt und beide Brüder an sonstigen Hämorrhagien gestorben waren. Von ihren 5 Kindern starb eine Tochter bei der 6. Geburt an Verblutung, eine in den Wechseljahren und der Sohn, der Großvater des Patienten, war bis zum 30. Lebensjahr ein Bluter. Dieser hatte einen Sohn und 8 Töchter, eine von ihnen die Mutter des Kranken, alle 7 waren frei von hämophilen Symptomen. Der Kranke hatte einen Bruder, der ausgesprochen Hämophil war und eine Schwester. Unser Kranke hatte schon Gelenkblutungen gehabt und bei einer Zahnextraktion tagelang geblutet, auch sei er bei der Beschneidung fast gestorben.

Seit 24 Stunden war Patient absolut verstopft, fühlte leichten Leibschmerz und litt am häufigen Erbrechen. Temperatur 37,2, Puls 84, die Zunge dick belegt, das Zahnfleisch blutete etwas. Das Abdomen bewegte sich leicht während der Atmung, nur in den unteren Partien war die Bewegung beschränkt. Am unteren Ansatz des rechten Rektusmuskels war eine Resistenz zu fühlen und bei tiefem Druck eine Geschwulst, die Perkussion ergab gedämpften Schall. Das Rektum war leer, im rechten vorderen Quadranten konnte eine elastische Ausbuchtung gefühlt werden etwa von der Größe eines Hühnereies. Das Urinieren war schmerzfrei, der Urin enthielt weder Eiweiß noch Zucker. Am folgenden Tage war die Temperatur gleich, Puls 96, Erbrechen bestand weiter, reichlicher, aber seltener als am vorhergehenden Tag. Klystiere gingen unverändert ab. In der folgenden Nacht trat eine kopiöse, chokoladenfarbige Entleerung ein, aus geronnenem Blut bestehend. Die Verwölbung im Rektum war größer geworden.

Am 3. Tag hörte morgens das Erbrechen auf, nicht aber der Brechreiz, gegen Abend setzte es heftiger als je ein und starker Schmerz trat auf. Der Puls war am Abend auf über 120 gestiegen, Temperatur 37,7. Am 27. November trat plötzlich Kollaps und Tod ein.

Die Autopsie ergab eine 5 Zoll lange Intussuszeption im Ileum, etwa 8 Zoll von Kokkum entfernt; in das innere Rohr des Ileums öffnete sich ein langes Meckelsches Divertikel.

Die Anamnese hatte Darmlähmung infolge einer Blutung in die Darmwand oder das Meseeterium vermuten lassen. Das Fehlen von Tenesums und dem für Intussuszeption so charakteristischen krampfartigen Schmerz machte die Diagnose unsicher. Laparotomie hätte bei diesem Patienten gar nicht in Betracht kommen können.

Ob das Meckelsche Divertikel und die Blutung in ursächlichen Zusammenhang gestellt werden können ist fraglich, daß ersteres die Intussuszeption nach sich ziehen kann, ist bekannt. (Brit. med. J. 29. August 1908. S. 545.) Gisler.

Zur Kenntnis der idiopathischen Speiseröhrenerweiterung berichtet Armin Huber aus Zürich auf Grund zweier selbst beobachteter Fälle: Symptomatologisch hat er über keine neuen Erscheinungen zu berichten. Es verläuft diese Erkrankung unter dem Bilde einer idiopathischen Oesophagusstenose. Auch über die Aetiologie des Leidens hat er keine neuen Gesichtspunkte hervorzuheben; er schließt sich im allgemeinen der Kraus schen Darstellung an; in einer Reihe von Fällen ist der Kardiospasmus der primäre Zustand, in anderen Fällen die Atonie der Wandung mit konsekutivem Kardiospasmus als der primäre Zustand anzusehen. Nachdem Kraus in einem Fall die partielle Atrophie des Nervus vagus festgestellt hat, dürfte wohl die Auffassung der Genese des Leidens als einer paralytischen eine allgemeine werden. Interessant an der vorliegenden Mitteilung sind die in vorzüglicher Abbildung beigefügten Aktinogramme: die Speiseröhren sind durch Trinken von zirka 6 Deziliter einer wäßrigen Wismutaufschwemmung vorbereitet, und in verschiedenen Stellungen in rechter und linker Seitenlage photographiert. Gerade die Aufnahme von der linken Seite erwies sich als besonders günstig, da die Speiseröhre in dieser Stellung als eine mächtige Wurst in der Ausdehnung vom 7. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel sichtbar wurde. Dieser Befund läßt die wertvolle Bereicherung erkennen, welche uns das Röntgenbild für die in Frage liegende Diagnose bietet. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1908, Nr. 4.) Zuelzer.

Unter **Nervosität** ist, wie A. Cramer in einem Referat „über die Ursachen der Nervosität und ihre Bekämpfung“ auseinandersetzt, eine Störung der allgemeinen harmonischen geistigen Leistungsfähigkeit des Gehirns zu verstehen. Sie ist abhängig von der sehr variablen Widerstandsfähigkeit der einzelnen Individuen. Dabei spielen angeborene (endogene) und äußere (exogene) Ursachen eine Rolle.

Die endogenen Ursachen bewirken, daß der Mensch bereits mit einer sehr verschiedenen Widerstandsfähigkeit (Disposition) auf die Welt kommt, die exogenen, erst von der Geburt an wirkenden Ursachen setzen diese Widerstandsfähigkeit noch mehr herab. Zu diesen exogenen Ursachen gehören u. a.: der Kampf ums Dasein, akute und chronische Gifte, Infektionen, Autointoxikationen, sexuelle Verhältnisse, krank machende Personen und Bücher, Traumen (Unfälle). Bei den Unfällen betont Cramer besonders das in unserer Unfallversicherungsgesetzgebung liegende krankmachende Moment, das zum Kampf um die Rente zwingt.

Die Leistungsfähigkeit unseres Gehirns ist abhängig von einer normalen Tätigkeit seiner aktiven Elemente, der Neurone (Nerveneinheiten). Der Stoffwechsel in den Neuronen muß in der Weise vor sich gehen, daß die Ausgabe an Energie infolge von Tätigkeit durch eine entsprechende Einnahme an Energie durch Erholung und Schlaf gedeckt wird. Sonst werden die Neurone erschöpft und es sinkt deren Reizschwelle, sodaß es zur „reizbaren Schwäche“ kommt.

Den Kampf gegen die endogenen Ursachen, die zu einer von Haus aus leichten Erschöpfbarkeit der Neurone des Gehirns führen, etwa durch Zuchtwahl bei der Verheiratung aufnehmen zu wollen, bezeichnet Cramer als Utopie. Dagegen lassen sich die äußeren Ursachen bei der Ascendenz bekämpfen, sodaß ein widerstandsfähigeres Geschlecht erzeugt wird (Bekämpfung der Tuberkulose, der Geschlechtskrankheiten, des Alkoholismus und dergleichen). Gegen die Folgen der Unfälle müsse möglichst bald auf dem Wege der Gesetzgebung eine Kapitalabfindung in größerem Umfange durchgeführt werden. Auch die Bekämpfung der belästigenden Geräusche im Verkehr und in der Industrie sei wichtig.

Ist die Nervosität bereits vorhanden, so genügt in den einfachen Fällen meist eine Ausspannung von einigen Wochen. (Unterstützungskassen für Minderbemittelte, um diesen den Besuch von Sommerfrischen im Gebirge und an der See zu ermöglichen.) Sonst ist die Behandlung in Sanatorien erforderlich, die mit dem gesamten neurologischen Heilapparat ausgestattet sind und Gelegenheit zur Gymnastik und Beschäftigung bieten. Leider ist hier für die Minderbemittelten nicht genügend gesorgt; denn für diese existieren bisher nur: Haus Schönow (in Zehlendorf), Roderbirken und Rasemühle (bei Göttingen). F. Bruck.

Carl Sternberg hat praktisch sehr wichtige Untersuchungen über die **Erzeugung von Antikörpern durch rektale Einverleibung der Antigene** und über die **Resorption rektal eingebrachter Antikörper** vorgenommen. Die Ergebnisse sind kurz zusammengefaßt folgende: Rektal eingebrachtes Pferde- oder Rindereiweiß ist im Blute der Kaninchen mit Hilfe der Präzipitinreaktion nicht nachweisbar; auch gelingt es bei den Kaninchen nicht, durch rektale Injektionen der genannten Sera Präzipitine für dieselben zu erzeugen. Beim Menschen scheint hingegen per Klysma eingebrachtes Pferdeeiweiß in geringer Menge im Blute nachweisbar zu sein. — Ferner kann man nach rektalen Injektionen von Aufschwemmungen lebender oder abgetöteter Typhus- oder Mäusetyphusbazillen bei Kaninchen im Serum der Versuchstiere Agglutinine nachweisen, die bei trächtigen Tieren auch auf die Jungen übergehen können. Es werden also bei dem Kaninchen agglutinogene Substanzen im Gegensatze zu präzipitinogenen Substanzen von der Darm-

schleimhaut aufgenommen. — Auch rufen rektale Injektionen von Diphtherietoxin bei Kaninchen keine Antikörperbildung hervor. Ferner ist nach rektalen Injektionen größerer Mengen eines hochwertigen Diphtherieheilserums der Antikörper im Serum der Versuchstiere nicht nachweisbar.

Es bietet demnach die Applikation eines Heilserums in Form von Klistieren keine große Aussicht auf therapeutische Erfolge. Jedenfalls ist die bisher allgemein geübte Einverleibung in Form subkutaner, allenfalls intravenöser Injektionen weitaus vorzuziehen, da hierbei die ganze Flüssigkeitsmenge resorbiert wird. (Wien. klin. Wochschr. Nr. 20, S. 709.) Zuelzer.

E. Hönck weist auf die Beobachtung hin, daß bei chronisch Blinddarmkranken, die im fieberfreien Intervall operiert worden waren, erst mit dem Aufstehen die Temperatur im Mastdarm, in manchen Fällen ganz plötzlich, auf 37° und darunter herabgehe. Das liege daran, daß die stärkere Blutfüllung, die bei vielen Blinddarmkranken offenbar in den Beckengefäßen vorherrscht, noch längere Zeit nach der Operation sich halte und erst verschwinde, wenn durch stärkere Körperbewegung (beim Aufstehen) der Blutumlauf, namentlich in den Extremitäten, erleichtert wird. Daß die Temperatur im After beim Aufstehen herabgeht, beweist, daß die erhöhten Aftertemperaturen keinen entzündlichen Charakter haben, sondern eben die Folge sind einer stärkeren Durchblutung der Beckenorgane. Aber Vorsicht ist beim **frühzeitigen Aufstehen** nötig. Die Kranken dürfen außer Bett nicht kalt werden, müssen sich wirklich etwas bewegen, dürfen auch nicht lange Zeit hintereinander außer Bett bleiben, sondern immer nur kurze Zeit, aber dafür zu wiederholten Malen in Pausen. (Deutsche med. Wschr. 1900 Nr. 36.) F. Bruck.

Ferdinand Schütz berichtet über einen Fall von **Thyreoiditis jodica acuta.** Es handelte sich um einen Patienten, der im Laufe einer antiluetischen Behandlung ½ Jahr zuvor ziemlich große Jodmengen ohne jede Störung vertragen hatte, in letzter Zeit jedoch bereits eine außerordentliche Idiosynkrasie gegen dieses Mittel zeigte. Und zwar äußerte sich der Jodismus in einer diffusen starken Schwellung der Schilddrüse, die sich als druckschmerzhafte Geschwulst von teigiger Konsistenz mit lokal erhöhter Temperatur dokumentierte. Mit Aussetzen der Jodmedikation ging die Schilddrüsenschwellung zurück, um nach neuerlicher schwächerer Jodalkalidarreichung wieder in derselben Weise einzusetzen. Auch als Sajodin und Jodipin subkutan gegeben wurden, traten die gleichen Erscheinungen auf, um ebenfalls ohne weitere therapeutische Maßnahmen mit Aussetzen der Jodtherapie innerhalb 6—12 Tagen zurückzugehen. (Wien. med. Wochschr., Nr. 35, S. 1919.) Zuelzer.

Wiens (aus der von Strümpellschen med. Klinik) und Günther (aus der Uhthoffschen Augenklinik) halten auch in einer 2. Mitteilung die Anwendung der **Ophthalmoreaktion** bei Tuberkulose in der Praxis nicht für zweckmäßig, da sie einerseits keine ganz sicheren Resultate gebe, und da andererseits die Möglichkeit schwerer Reaktionen nie ausgeschlossen werden könne. (Münch. med. Wochschr. 1908 Nr. 36.) F. Bruck.

Neuerschienene pharmazeutische Präparate.

Di-Propäsin.

Patentnummer: D. R. P. angemeldet.

Formel: Di-Propäsin ist eine aus 2 Molekülen des Lokalanästhetikum Propäsin gekuppelte Verbindung



$$= CO\begin{cases} NH-C_6H_4-COOC_3H_7 \\ NH\ \ C_6H_4-COOC_3H_7 \end{cases}$$

Es bildet weiße geruch- und geschmacklose Kristalle von neutraler Reaktion, welche bei 171/172° schmelzen und in Wasser unlöslich, in Alkohol, Aether und sonstigen organischen Lösungsmitteln aber löslich sind. Der beständige indifferente Charakter der Verbindung verträgt die Verordnung mit anderen Arzneimitteln.

Indikationen: Schmerzen im Intestinaltraktus; als Analgetikum und Sedativum.

Pharmakologisches: Di-Propäsin spaltet in physiologisch-alkalischer Lösung das anästhesierend wirkende Propäsin ab, eine Erscheinung welche schon beim Verweilen des Pulvers im Munde nach einiger Zeit bemerkbar wird. Es ist demnach das einzige bisher therapeutisch benutzte Präparat, welches lokale Anästhesie in statu nascendi entfaltet. Di-Propäsin wird in Dosen von 2 g gut vertragen und zeigt keine Nebenwirkungen.

Dosierung und Darreichung: ½—2 g pro Dosi für Erwachsene, für Kinder entsprechend weniger. Die Dosierung des geschmacklosen Pulvers geschieht direkt oder in Tablettenform mit oder ohne Zucker.

Literatur: In baldiger Aussicht.

Firma: Franz Fritzsche & Co., Chemische Fabriken, Hamburg.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Neue Medikamentenstifte.

Das Medikament a ist, wie aus nebenstehender Zeichnung ersichtlich, auf dem Stift b dauerhaft befestigt, welcher sowohl für sich allein oder in Verbindung mit dem Halter c, d benutzt werden kann. Bei Benutzung des Halters wird der Stift einfach in die Oeffnung von c geklemmt.

Das Verschließen des Halters geschieht in bekannter Weise durch Umstecken von c. Der Hohlraum von d verbirgt dann den Stift sicher.

Die Vorzüge des neuen Medikamentenstiftes sind folgende:

Es lassen sich nunmehr die meisten Medikamente in Stiftform bringen, was bislang nicht möglich war.

Die Gefahr des früher häufig vorkommenden, lästigen Abbrechens des Medikamentes (namentlich Höllenstein) ist erheblich verringert, da der Stift federt und der medikamentöse Teil beliebig kurz gewählt werden kann. Das Medikament a kann bis auf den letzten Rest verbraucht werden, was früher nicht möglich war. Namentlich aus diesen beiden Gründen ist der neue Stift im Gebrauche auch nicht teurer wie die alten.

Beim Auswechseln, welches bequem geschehen kann, kommen die Finger mit dem Medikament nicht in Berührung. Der Trägerstift b wird nach Verbrauch des Medikamentes einfach fortgeworfen.

Der Stift läßt sich leicht reinigen. Der Halter kommt, wie aus der Zeichnung ersichtlich, mit der Wunde überhaupt nicht in Berührung, wird also auch nicht mit Eiter, Blut usw. verunreinigt, was für die Asepsis von größter Bedeutung ist.

D.R.G.M.

Der Stift kann, wie Figur f zeigt, durch einfaches Biegen jede gewünschte Stellung erhalten. Der große Wert dieser Eigenschaft dürfte ohne weiteres einleuchten.

Fabrikant: Dr. Herm. Melzer, Chemisch-medizinisches Laboratorium, **Meiningen.**

Bücherbesprechungen.

Ueber nervöse Dyspepsie. Psychiatrische Untersuchungen aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg von Dr. Georges L. Dreyfus, Assistenzarzt der medizinischen Klinik. Mit einleitenden Worten von Prof. Dr. L. Krehl. Verlag von Gustav Fischer in Jena, 1908.

Die psychiatrischen Untersuchungen sind auf Veranlassung von L. Krehl an dem Materiale der Heidelberger medizinischen Klinik angestellt worden, an Kranken also, die nicht von vornherein als psychiatrisch erkrankt erschienen, und haben den Zweck, in das dunkle Gebiet der nervösen Dyspepsie Klarheit und Ordnung zu bringen. Auf Grund seiner sehr eingehenden Krankenuntersuchungen, die sich namentlich durch sehr detailierte und ausgedehnte Anamnesen auszeichnen, kommt der Verfasser dazu, 4 Gruppen zu unterscheiden und zwar faßt er in der ersten „die auf dem Boden der Degeneration erwachsenden psychopathologischen Zustände mit dyspeptischen Beschwerden“ zusammen, in der zweiten die „erworbene Neurasthenie mit dyspeptischen Beschwerden“, in der dritten die „nervöse Dyspepsie, erzeugt durch pathologische Veränderungen des Magennervensystems“, in der vierten die „Störungen in der inneren Sekretion als Ursache des nervös dyspeptischen Symptomenkomplexes“. Die beiden letzten Gruppen interessieren weniger, sind auch im Verhältnis zu den beiden ersten nur ganz kurz gehalten. Es wird darin zum Teil rein Hypothetisches, so die Bedeutung der Gastroptose und der weiblichen Genitalleiden für das Auftreten von Magenbeschwerden, teils mehr oder minder Bekanntes, Magenbeschwerden als Symptome von Addisonscher und Basedowscher Krankheit, abgehandelt. Räumlich und inhaltlich viel bedeutender sind die Ausführungen über die beiden ersten Gruppen. Aus seinen Krankengeschichten weist der Verfasser bei Besprechung der ersten Gruppe nach, daß Magenbeschwerden auftreten können 1. als Teilerscheinung allgemeiner nervöser Beschwerden bei angeborener Psychopathie (i. e. konstitutionelle Neurasthenie) 2. bei psychopathisch veranlagten Persönlichkeiten infolge psychischer Traumen, 3. als einzelnes Symptom bei Hysterischen und 4. bei Zyklothymen im Depressionsstadium. In der zweiten Gruppe sind die Fälle geschildert, in denen Magenbeschwerden infolge von durch geistige Ueberanstrengung entstandener Neurasthenie aufgetreten sind. An Hand der Krankengeschichten, welche die einzelnen Typen illustrieren, wird gezeigt, daß man stets bei

Verdacht auf „nervöse Dyspepsie“ durch sorgfältige eingehende Anamnesen zu einer sicheren Diagnose gelangt, während der objektive am Magen erhobene Befund — gewöhnlich leichte Hyper- oder Hypochlorhydrie — zumeist in kein befriedigendes kausales Verhältnis zu den Klagen der Kranken zu bringen ist. Diese Tatsache bedeutet aber eine ganz gewiß nicht zu unterschätzende Fehlerquelle. Denn es ist stets mißlich, nur auf die Anamnese, deren Inhalt sehr wesentlich von dem Geschick und der Erfahrung des Untersuchenden einerseits und von der Ehrlichkeit und dem guten Willen des Kranken andererseits abhängt, allein eine Diagnose aufbauen zu müssen, und es ist kein sehr erhebendes Bewußtsein, daß wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht in der Lage sind, im einzelnen Falle zu sagen: Hier liegt sicher keine organische Erkrankung des Magens vor. Dadurch ist zu Fehldiagnosen reiche Gelegenheit gegeben, umsomehr als es sich in der Praxis nur ausnahmsweise um solche Schulfälle handelt, wie sie der Verfasser anführt, wo die Verhältnisse meist weit verwickeltere sind, sodaß der Mangel ausreichender objektiver Untersuchungsmethoden noch viel mehr fühlbar ist. Vorläufig ist aber kein anderer als der vom Verfasser gekennzeichnete Weg sichtbar, und es muß als unbedingtes Verdienst anerkannt werden, daß hier zum ersten Male an scheinbar nicht psychisch Erkrankten mit psychiatrischen Methoden und mit zweifellosem Erfolge der Versuch gemacht wurde, in das Chaos alles dessen, was man als nervöse Dyspepsie bezeichnet, Licht zu bringen und die einzelnen Fälle methodisch zu analysieren und zu trennen. Das Buch enthält eine Menge interessanten Materiales und bietet eine Fülle von Anregung für jeden, der in die Lage kommt, sich mit den Erkrankungen des Magens zu beschäftigen. Und das ist nicht in letzter Linie der praktische Arzt.

G. Lefmann (Heidelberg).

J. Veit, Handbuch der Gynäkologie e. c. 2. Aufl. Wiesbaden 1908. Bergmann.

Das große Handbuch geht in seiner 2. Auflage nun seiner Vollendung entgegen. Es ist ein stattlicher Bau, dessen Aeußeres und Inneres doch recht erheblich gewonnen hat seit dem ersten Entwurf vor 10 Jahren. Die vorliegende zweite Hälfte des dritten Bandes entspricht der ersten Abteilung des gleichbenannten Bandes der ersten Auflage, nur daß der Abschnitt über das Beckenbindegewebe hier fortgelassen ist.

Dadurch hat der Band an Einheitlichkeit sehr gewonnen; er enthält ausschließlich, aber auch abschließend, die Uteruskarzinome. Ihnen ist auch das Chorinepithelima malignum als ein Karzinom im Uterus angegliedert, das in der ersten Auflage entsprechend dem damaligen Standpunkt von Veit noch den Namen Deziduom führte. Auf Grund der neuen aufklärenden Arbeiten namentlich Marchands und seiner Schüler entrollt sich uns heute ein klares Bild jener eigentümlichen Geschwulstart.

Die Anatomie des Karzinoma uteri hat Winter wieder bearbeitet. Den Erkrankungen der Drüsen ist dabei ein größerer Raum gewidmet als früher entsprechend dem großen Interesse, das sie jetzt in therapeutischer Hinsicht erheischen.

Koblanck hat für Frommel die Bearbeitung der Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose und Radikalbehandlung übernommen. Dieser heute für uns Gynäkologen aktuellste Abschnitt berücksichtigt in vollstem Maße die äußerst umfangreiche Literatur der letzten Jahre. Von besonderem Interesse ist das Kapitel über die operative Behandlung, welches naturgemäß heute ein total anderes Bild entrollt als früher.

Für Geßner hat Fromme die palliative Behandlung des inoperablen Karzinoms übernommen. Meines Erachtens überschätzt F. den Wert moderner „Heilmittel“ etwas, wenn er beispielsweise empfiehlt, Karzinomoperierte mit Fermentinjektionen nachzubehandeln. Dazu ist der Nutzen (oder Schaden?) solcher Mittel doch noch zu wenig erwiesen.

Karzinom und Schwangerschaft ist wie in der ersten Auflage wieder von Sarwey abgehandelt.

Zangemeister.

C. Baron, 25 Merkblätter für die Pflege und Behandlung von Kindern in gesunden und kranken Tagen. Zur Mitgabe an die Mütter oder Pflegerinnen bestimmt. Leipzig 1908, Benno Konagen Verlag. Mk. 1,60.

Die recht praktische Idee hat eine zweckmäßige Durchführung erhalten. Auf zusammengehefteten Blättern in der Größe von Rezeptformularen sind Vorschriften in leicht verständlicher Fassung zusammengestellt, mit freiem Platz zu Ergänzungen. Sie behandeln natürliche und künstliche Ernährung und die Pflege und Ernährung bei den häufiger vorkommenden akuten und chronischen Erkrankungen der Kinder. Die Zettel, den Müttern der Kinder mitgegeben, erleichtern dem Arzte seine Arbeit und geben eine gewisse Gewähr gegen Unterlassungen und Mißverständnisse.

K. Brandenburg.

Krankenfürsorge und Unfallwesen.

Die Bedeutung von Seereisen für die Therapie der Lungentuberkulose nebst Vorschlägen zur Ausführung[1])

von

Dr. **Wilhelm Holdheim,**

Spezialarzt für Lungenleiden in Berlin.

Nachdem besonders durch die Tätigkeit des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose, dem früheren deutschen Zentralkomitee zur Errichtung von Heilstätten, Sanatorien für bemittelte und unbemittelte Lungenkranke in genügender Anzahl gegründet worden sind, sodaß nach dem letzten Bericht des genannten Komitees 12 714 Betten täglich zur Aufnahme erwachsener Lungenkranker in diesen Anstalten zur Verfügung stehen[2]), scheint man sich wieder mehr auf den Wert der klimatischen Behandlung der Lungentuberkulose zu besinnen. Während bereits von alters her die Bedeutung des warmen Klimas bei der Behandlung der Lungenkrankheiten besonders hochgeschätzt wurde und sich bei Celsus sowohl wie bei Galen ausführliche Angaben über den Nutzen des Klimawechsels und eines längeren Aufenthaltes in bestimmten Gegenden wie Aegypten, Süditalien, besonders im warmen Seeklima gerade bei der Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht finden, war, als die Hochflut der Heilstättenbewegung mit der Einberufung des ersten Internationalen Kongresses zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit in Berlin im Jahre 1899 einsetzte, um kurz daran zu erinnern, besonders scharf Prof. Mosler, Direktor der medizinischen Klinik in Greifswald, in der Festschrift für diesen Kongreß für die Forderung eingetreten, daß ein praktischer Erfolg nur in dem Klima zu erzielen sei, in welchem der Kranke nach der Behandlung seinen Wohnsitz haben kann. Er verneinte entschieden, daß ein gleichmäßiges sonniges, windstilles Klima besondere Vorzüge für die Behandlung der Lungenschwindsucht habe.[3]) Ihm hatten sich San.-Rat Meißen aus Hohenhonnef und eine große Anzahl anderer hervorragender Praktiker seinerzeit angeschlossen.

Wenn auch gar nicht in Abrede gestellt werden soll, daß es an vielen geeigneten Orten in unserm deutschen Vaterlande möglich war, Anstalten zu errichten, in denen die Lungenkranken, ganz besonders Angehörige der arbeitenden Klassen, aus ungesunden häuslichen Verhältnissen oder Arbeitsstätten in gesunde, reine Luft versetzt, bei geeigneter ärztlicher Leitung, reichlicher Ernährung und absoluter Ruhe, somit unter besten hygienischen Bedingungen, fast stets eine Erhöhung des Kräftezustandes herbeizuführen imstande waren, sodaß ihr Organismus befähigt wurde, den Kampf gegen die Tuberkelbazillen siegreich durchzuführen, wie zahlreiche inzwischen vorliegende Statistiken aus den deutschen Lungenheilstätten beweisen, so geht daraus noch immer nicht hervor, daß klimatische Kuren nutzlos und überflüssig in der Behandlung Lungenkranker sind. Nicht nur von alters her, durch die Geschichte der Medizin begründet, erfreuten sie sich eines besonderen Rufes, sondern auch zahlreiche experimentelle Arbeiten, gerade in den letzten Jahren, haben ihren besonderen Wert bewiesen. So zeigten, um nur wenige Beispiele anzuführen, Zuntz, Adolf Löwy und Caspari durch ihre bekannten wissenschaftlichen Arbeiten auf dem Monte Rosa in einer Höhe über 4000 m die Veränderungen, die der Gesamtorganismus durch den Aufenthalt im Hochgebirge erfährt, die Vermehrung der roten Blutkörperchen in großer Höhe und eine große Anzahl anderer Faktoren, die an dieser Stelle einzeln anzuführen zu weit führen würde. Ich weise ferner auf Arbeiten von Kündig in Davos, Sokolowski, Mosso und Anderen bezüglich des Hochgebirgsklimas hin, während die Untersuchungen von Prof. Tjaden (Bremen)[1]), Sanitätsrat Hennig[2]) und Prof. Saugmann, Chefarzt des Veglefjord-Sanatoriums uns über die Beeinflussung der Körperfunktionen durch das Meeresklima berichten. Besonders auch Senator weist in einem Aufsatze in der Zeitschrift für Balneologie, Klimatologie und Kurorthygiene[3]) auf die große Bedeutung der klima-

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cöln a. Rh. am 25. September 1908.

[2]) cf. Der Stand der Tuberkulosebekämpfung im Frühjahr 1908 in Deutschland, S. 35.

[3]) l. c. S. 74.

[1]) Bericht über die 4. Versammlung der Tuberkuloseärzte, Berlin 1907, S. 175—190.

[2]) Einfluß der deutschen Meere auf die Tuberkulose der oberen Luftwege. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 13. S. 25—36.

[3]) Jahrgang 1, S. 45—51.

tischen Behandlung der Lungentuberkulose hin, für die gerade er, abweichend von den meisten deutschen Klinikern, selbst in Zeiten der Hochflut der Sanatoriumsbewegung stets eingetreten war. Als besonders wirksame Eigenschaften eines Klimas bezeichnet Senator l. c. den Luftdruck, die Reinheit, Feuchtigkeit, Temperatur und den Ozongehalt der Luft, Belichtung, Windstärke und Windrichtung, endlich die Elektrizität der Atmosphäre. Es ist selbstverständlich, daß nicht in jedem Klima alle diese Eigenschaften vereint vorkommen; es lassen sich auch die Kurorte nicht genau nach den klimatischen Faktoren trennen, da im Winter andere als im Sommer an den meisten Stellen maßgebend sind. Aus diesem Grunde lassen sich auch nicht für den einzelnen Kurort scharf begrenzte Heilanzeigen aufstellen. Gerade bei der Bekämpfung der Lungentuberkulose ist eine genaue Individualisierung nötig, um die vielartigen Faktoren, die sich uns in der klimatischen Therapie bieten, voll auszunutzen. Hinzu kommen zu all den Indikationen, die für die Wahl eines Klimas und seinen Erfolg maßgebend sind, im Einzelfall oft noch eine Menge von Umständen, die berücksichtigt werden müssen, wenn sie auch als unwichtig erscheinen könnten und direkt mit der Bekämpfung der Krankheit nichts zu tun haben, so die Entfernung des Ortes von der Heimat, das Stadium der Krankheit, von dem ich schon hier betonen möchte, daß vorgeschritten Lungenkranke niemals in einen klimatischen Kurort geschickt, sondern am besten zu Haus bleiben werden; ferner die Selbständigkeit des Individuums, die Möglichkeit sofortiger ärztlicher Hilfe, nicht zum wenigsten die Geldverhältnisse des Kranken.

Indem ich an dieser Stelle auf das Landklima nicht eingehen will, sei kurz zunächst die Einwirkung des Seeklimas auf den lungenkranken Menschen nach den vorliegenden Berichten[1]) und eigenen Beobachtungen besprochen, um alsdann hauptsächlich auf das eigentliche Südklima in Verbindung mit dem Meeresklima überzugehen. Hier sind besonders die stete Bewegung der mit Feuchtigkeit fast gesättigten Luft und die große Lichtfülle mächtige Reizmittel, welche eine tiefgehende Einwirkung auf den Körper ausüben. Dieser Reiz führt zu einer Hebung des Stoffwechsels, setzt aber voraus, daß der Organismus noch genügend Reaktionsfähigkeit besitzt, und daß er sich nicht in einem Zustande befindet, in welchem jede Ueberreizung zu vermeiden ist. Infolgedessen gehören Leute mit vorgeschrittener Lungentuberkulose, Hochfiebernde mit Zerstörung des Lungengewebes nicht an die See. Hier liegt der Stoffwechsel bereits so darnieder, daß eine Aufreizung dieses zu energischerer Tätigkeit nicht mit einem Mehr an Arbeit und Fettansatz, sondern mit einer Anregung zu größerem Zerfall entsprochen würde. Die Reizwirkungen des Seeklimas sind nicht etwa schwankend, sondern in hohem Grade gleichmäßige, und gerade auf dieser Eigenschaft des Klimas beruht seine bei aller Anregung doch sicher festgestellte sedative Wirkung. Der Körper kann sich unschwer auf den Reiz einstellen und in gleichmäßiger Tätigkeit eine Steigerung der Leistungsfähigkeit seiner einzelnen Organe herbeiführen. Hierauf ist die mit Sicherheit beobachtete Vertiefung der Atemzüge und die damit verbundene Herabsetzung ihrer Zahl zurückzuführen. Auch das Herz stellt sich auf diese vertieften Atembewegungen ein und verringert die Zahl seiner Kontraktionen, gestaltet sie aber ausgiebiger. Ferner tritt gleichzeitig eine Beruhigung des Nervensystems ein, wodurch ebenfalls eine Hebung des Stoffwechsels hervorgerufen wird. Auch die intensivere Tätigkeit der Haut wirkt entlastend auf die inneren Organe, besonders auf die Tätigkeit der Lunge, durch die Perspiration. Durch die Reinheit der Luft wird außer der Einwirkung auf den Gesamtorganismus eine lokale auf die Schleimhaut der Atmungsorgane ausgeübt. Die reichlichen Mengen Luft, die eingeführt werden, reizen nicht nur nicht, sondern wirken vermöge ihres großen Feuchtigkeits- und Salzgehaltes reizmildernd. Fast stets wird man sehr bald ein Schwinden aller katarrhalischen Erscheinungen feststellen können. Nicht unwichtig ist auch der Umstand, daß durch die absolute Gleichmäßigkeit der Temperatur es dem Kranken möglich ist, von früh bis abend im Freien zu verweilen, ohne daß unwillkommene Luftströmungen das Wohlbefinden stören. Selbst an Regentagen ist dieser ausgiebige Genuß der freien Luft möglich. Wie die Jahresberichte der Kinderheilstätten an der Nordseeküste beweisen, ist man immer mehr in der Lage, unter der Einwirkung des Seeklimas bei der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose diesem konservierenden Verfahren den Vorzug vor dem chirurgischen zu geben. Beweisend für die Einwirkung auf die Anfangsformen der Lungenschwindsucht und die erreichten Erfolge sind ferner z. B. die Berichte der Heilstätten der Hanseatischen Versicherungsanstalt in Westerland-Sylt für weibliche Lungenkranke. In den 5 Jahren von 1901 bis 1905 wurden dort rund 700 Kranke verpflegt. Im Jahre 1905 behielten von 115 aufgenommenen Hustenden nur 14 den Husten; 75 hatten Auswurf vor der Kur, am Schlusse derselben nur noch 15; Nachtschweiße hatten 88, 82 verloren sie vollständig. Aehnlich lauten die Berichte des Bremer Vereins zur Bekämpfung der Tuberkulose und der Bericht der Versicherungsanstalt für Schleswig-Holstein, die in St. Peter und Warwerort an der Westküste der Halbinsel Eiderstedt in Holstein eine Heilstätte besitzt. All diese Vorzüge des Seeklimas für die Behandlung der Lungenkrankheiten vermehren sich in den südlicheren Breiten noch um einen Faktor von ausschlaggebender Bedeutung: der intensiven Einwirkung des Sonnenlichts. Die genaue Beobachtung des Tier- und Pflanzenreiches lehrt uns bereits diesen gewaltigen Einfluß des Lichtes, besonders der Sonne auf das Leben sämtlicher organischer Wesen auf der Erde kennen, die kräftigere Entfaltung aller Lebenserscheinungen, beim Menschen eine vermehrte Schaffensfreudigkeit, gehobene Gemütsstimmung, erhöhte Lebenslust. — Bekannt ist der wachstumshemmende Einfluß der Sonnenstrahlen auf die Entwicklung der Bakterien, besonders der Tuberkelbazillen. Intensive Beleuchtung, grelles Sonnenlicht regt den Stoffwechsel des Menschen mächtig an, sodaß ein Zuviel desselben, wenn man den Körper den Sonnenstrahlen viele Stunden hindurch ohne genügenden Schutz aussetzt, Beschwerden aller Art, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Appetitmangel und Schlaflosigkeit hervorrufen kann. Sie vermehrt ferner die Kohlensäureausscheidung sowie die Sauerstoffaufnahme und trägt auch dadurch zur Verbesserung des Blutes bei.[1])

All diese bisher geschilderten Wirkungen des Seeklimas in Verbindung mit dem Südklima kommen naturgemäß am ausgiebigsten zur Geltung bei längeren Seereisen, deren große, vielseitige Bedeutung gerade bei der Bekämpfung der beginnenden Lungentuberkulose leider noch viel zu wenig bekannt ist. Auf Grund eingehender Untersuchungen und Arbeiten von Williams, Sir Hermann Weber, Wilsons und vieler anderer Autoren, von denen ich besonders noch das vorzügliche, gerade auch die historische Entwicklung des in Rede stehenden Themas ausführlich behandelnde Werk von Sanitätsrat Dr. Edmund Friederich in Dresden[2]) anführen und zu genauerem Studium der Frage dringend empfehlen möchte, aber auch fußend auf eine auf vielen Seereisen erworbene eigene Erfahrung glaube ich, daß die Indikationen für derartige Reisen, auf deren Ausführung ich hier des näheren eingehen möchte, wesentlich weiter zu stellen sind, als bisher angenommen wurde. Während man bisher nur Prophylaktikern, Kindern an Phthise verstorbener Eltern oder blassen anämischen Individuen den Konsens zu einer größeren Seereise erteilte oder auch diese verordnete, eventuell auch Patienten, welche vor Jahren an Lungenkrankheiten, seien es Pneumonien oder chronischen Bronchitiden gelitten hatten, Seereisen empfahl, können bei dem reichlichen Komfort unserer modern eingerichteten großen Seedampfer diese Reisen auch wirklich Kranken emfohlen werden, deren Leiden noch nicht zu weit vorgeschritten ist. Ich denke hier besonders an alle diejenigen, die ein- oder mehreremal eine leichte Hämoptoe durchgemacht haben, deren Lungen jedoch nur eine geringe Spitzeninfiltration zeigen, insbesondere bei anämischen, lymphatischen, skrofulösen oder erblich belasteten Individuen. Ferner gehören hierzu die Fälle von beginnender Phthise nach langdauernden Bronchopneumonien oder Pleuritiden, aber auch jene große Gruppe von Rekonvaleszenten, die bei stationärer Phthise eine oder mehrere Etappenkuren mit Tuberkulin durchgemacht haben und ihrer weiteren Kräftigung, Abhärtung und Konsolidierung der Heilung noch einige Monate oder Wochen Zeit widmen wollen und können. — Eine Gegenanzeige bilden natürlich alle schwereren Fälle, die mit höherem Fieber verbunden sind oder allzu große Erschöpfung des Kranken, die zu häufigen Blutungen neigenden und von schweren Verdauungsstörungen begleiteten Fälle. Nicht als Kontraindikation möchte ich dagegen die vielfach als solche gehaltene Neigung zur Seekrankheit gelten lassen, weil sie in den allermeisten Fällen sehr bald überwunden wird und bei einigermaßen vernünftiger Auswahl der Schiffe und des Reiseziels nicht allzusehr zu fürchten ist, zumal ihr, wie aus der Literatur hervorgeht, Lungenkranke viel weniger anheimfallen, und, falls sie ergriffen werden, vor ernsten Folgen, wie z. B. Blutungen, stets bewahrt worden sind.[3]) Wichtig und viel zum Erfolg beitragend ist die Wahl der Jahreszeit, in der solche Seereisen unternommen werden. Hier hat sich mir, sowohl persönlich, als auch bei meinen Kranken besonders günstig die Uebergangszeit zum Frühjahr und Herbst gezeigt, das heißt die Zeit von Mitte März bis Mai, Juni und von August bis Ende September eventuell Mitte Oktober. In diesen Monaten sind die Witterungsumschläge in den europäischen und Mittelmeergewässern keine allzu heftigen und die See meist besonders ruhig. Die von vielen Autoren gegen Seereisen als therapeutisches Mittel im Kampfe gegen die Lungentuberkulose geäußerte Furcht vor dem Aufenthalt in engen Kabinen während des

[1]) cf. Tjaden (l. c. S. 186 und Hennig, Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 13, S. 25 und folgende.

[1]) Die therapeutische Bedeutung des Südklimas von Dr. v. Sokolowski, Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 9, S. 150—187.

[2]) Berlin 1906, Vogel & Kreienbrink.

[3]) cf. Wilson, zitiert nach Friederich S. 159.

schlechten Wetters und der etwaige Mangel an frischem Fleisch, Gemüse und Milch[1]), die eventuell die günstigen Einflüsse des Aufenthalts auf dem Meere wieder aufheben könnten, erscheinen mir heute in keiner Richtung mehr stichhaltig. Ganz abgesehen davon, daß bei ruhiger See selbst nachts die Kabinenfenster offen gehalten werden können, ist auch bei regnerischem Wetter ein Aufenthalt dort heutzutage nicht mehr nötig: stehen doch den Passagieren unserer großen Ozeandampfer verhältnismäßig geräumige, gut ventilierte, in der Mitte des Schiffs gelegene Salons zur Verfügung, wenn es nicht möglich sein sollte, an geschützter Stelle auf dem Promenadendeck seinen Liegestuhl auf der dem Wind entgegengesetzten Seite aufzustellen und, in wärmende Decken gehüllt, dem prächtigen Schauspiel des bewegten brausenden Meeres in aller Ruhe und Behaglichkeit zuzuschauen. Da die meisten der in Betracht kommenden Schiffe eine ganze Anzahl Häfen anlaufen, kann ein Mangel an frischer Milch und frischem Gemüse niemals stattfinden. Stets jedoch wird der gewaltige psychische Effekt einer Seereise auf einem großen, modern eingerichteten Dampfer einen nicht zu unterschätzenden Antrieb zur Genesung darstellen. Denn die vielen geistigen, durch das stete Abwechslung bietende Leben am Bord des Schiffes und in den Häfen hervorgerufenen, besonders aber durch den Naturreiz der mannigfaltigen an dem Passagier vorübereilenden Landschaftsbilder ausgeübten Einflüsse wirken in hervorragendem Maße günstig auf den psychischen Zustand für Schönheit empfänglicher Personen, die vorher vielleicht durch ihr Leiden gezwungen waren, viele Monate hintereinander in geschlossener, oft enger und dumpfer Wohnung zu verbleiben und dadurch in gedrückte, traurige, an Melancholie grenzende Stimmung versetzt worden sind. Diese Kranken leben geradezu im Laufe weniger Tage unter dem Einfluß der genannten erfrischenden Momente auf, werden lebenslustig, beginnen nicht nur an sich selbst, sondern auch an ihrer Umgebung regen Anteil zu nehmen, und der Zustand psychischer Depression verwandelt sich in ein Gefühl der Zufriedenheit und Begehr nach rascher Genesung! Ein ferner nicht hoch genug zu schätzender Vorzug der Seereisen ist das Losgelöstsein des Kranken von allen Sorgen des Alltagslebens, der Geschäfte und des Berufs, wie es sonst nur die geschlossene Heilstätte bietet. Auch der Umstand ist erwähnenswert, daß der Kranke hier seine Kur nicht vorzeitig abbrechen kann und der ganze Erfolg dadurch in Frage gestellt wird, wie es sonst leider nur zu oft geschieht, wenn der Patient meint, er habe sich bereits sehr erholt, sich für genesen hält, und dann allzu früh in die alten, krankmachenden Verhältnisse zurückkehrt, wie wir es bei Landaufenthalt, selbst auch in Davos oft genug erfahren haben.

Von einer Seereise, die als therapeutische gelten soll, muß ganz allgemein verlangt werden, daß dieselbe nur passende und vor allen Dingen nicht kurz hintereinander sehr verschiedene Klimate berührt, ferner, daß sie den Reisenden öfteres Anlandgehen gestattet. Deshalb erscheint es mir auch besonders wichtig und wünschenswert für den Erfolg der in Rede stehenden therapeutischen Seereisen sie nicht allzu lange Zeit, nicht länger als 2 bis 3 Wochen höchstens ohne Unterbrechung, ausführen zu lassen, vielmehr durch einen mehrwöchigen Aufenthalt auf dem Lande unter günstigen klimatischen Verhältnissen eine Abwechslung hervorzurufen. Zur kurzen Begründung möchte ich hier nur anführen, daß bei unsern schnellfahrenden Ozeandampfern schon binnen 2 bis 3 Wochen oft ein mehrfacher Klimawechsel herbeigeführt wird, gegen welchen ein Kranker leicht nicht genügend vorbereitet ist. Besonders aber ist, wie vielfache Beobachtungen ergeben haben, für den Lungenkranken ein Aufenthalt im tropischen Klima schädlich.

So vielfach aus den angeführten Gründen seit vielen Jahren von den verschiedensten Seiten therapeutische Seereisen empfohlen worden waren, so scheiterten sie doch meist an der langen Dauer und den hohen, für viele unerschwinglichen Kosten. Ich erinnere hier besonders an den Plan der Kurschiffe[2]), an das Auftreten des Vereins zur Begründung deutscher Schiffssanatorien im Mai 1904, wie endlich an das unter Leitung von Prof. Schweninger geplante „Ozeansanatorium" der Hamburg-Amerika-Linie, wo allerdings die Aufnahme Lungenkranker ausgeschlossen sein sollte, ebenso wie es auf dem neuerdings in der Danziger Bucht kreuzenden schwimmenden Sanatorium der Fall ist. Sowohl die Dauer all dieser Reisen, welche bisweilen auf ein Jahr berechnet waren, wie auch der hohe Preis — sollte doch ein Platz auf dem Ozeansanatorium 12—1400 Mk. für eine Reise von 26 Tagen kosten — machte die Teilnahme an der Fahrt nur dem sehr bemittelten Teile der Bevölkerung möglich. Es sei mir deshalb im Nachfolgenden erlaubt, auf Grund eigener, auf mehreren Reisen gesammelter Erfahrungen darzulegen, wie die geschilderten, therapeutischen Zwecken dienenden Seereisen unter Aufwendung auch wesentlich geringerer Mittel zweckmäßig ausgeführt werden können. Ich verzichte zu Gunsten des Zwecks auf den Luxus und unnötigen Komfort der eigens für Erholungsreisen ausgerüsteten und mit einer größeren Anzahl von Aerzten versehenen Krankenschiffe, sondern verweise auf die Benutzung unserer großen Bremer und Hamburger Dampferlinien, deren Schiffe zugleich Handelszwecken, also der Frachtbeförderung dienen und dadurch in die Lage versetzt werden, niedrigere Passagierpreise stellen zu können. Ganz besonders empfehlenswert jedoch für den gedachten Zweck haben sich mir die fahrplanmäßigen Reichspostdampfer der Ostasien- und Australischen Linie des Norddeutschen Loyd erwiesen, die, von Hamburg oder Bremen ausgehend, neuerdings außer in Genua und in Neapel auch in Algier anlegen. Es sind 6000—10000 t-Schiffe, die mit allem wünschenswerten und erforderlichen Komfort ausgerüstet sind. Die Kabinen sind geräumig, die Betten breit und gut, die Verpflegung ausgezeichnet und reichliche Gelegenheit zu Liegekuren, auch vorzügliche Badeeinrichtungen vorhanden. An Bord befindet sich, wie bei allen zur Passagierbeförderung eingerichteten Dampfern, ein Schiffsarzt, der erforderlichen Falles stets bereit sein wird, Hilfe zu leisten. Das Leben an Bord läßt gerade bei dieser Fahrt Langeweile kaum aufkommen und bietet des Neuen und Sehenswerten fast zuviel. Weite luftige Gesellschaftsräume, eine treffliche Musikkapelle, Musik- und Rauchsalons sorgen selbst bei schlechtem Wetter für hygienische Unterkunft und Zerstreuung; auch eine reichhaltige Schiffsbibliothek ist vorhanden.

Von Bremen ausgehend, erreicht der Dampfer nach 11—12 tägiger Fahrt Algier, dessen Küstenklima für Lungenleidende außerordentlich geeignet erscheint und wo deshalb besonders in dem höhergelegenen Mustapha ein 14 tägiger bis 4 wöchiger Aufenthalt zur Unterbrechung der Seereise sehr angebracht ist. Wohnen diesem Klima doch alle die Vorzüge inne, die als dem Süd- und Meeresklima eigentümlich und besonders förderlich für unsere therapeutischen Zwecke oben erwähnt worden sind. Die zirka 1000 km an der Mittelmeerküste sich von Marokko bis Tunis hinziehende Strecke, die sich bis an die Grenze des Kleinen Atlasgebirges zirka 200 km ins Land hinein ausdehnt, bildet nicht nur die gesundeste, sondern auch die fruchtbarste und malerischste Gegend des Landes. Es ist der Typus des warmen Seeklimas. Hier herrscht fast den ganzen Winter hindurch konstant mildes Wetter, durchschnittlich 16—18° C., aber auch die Sommermonate sind nicht übermäßig heiß. Die Temperatur erreicht selten über 30° und wird durch den erfrischenden Einfluß des Meeres und durch besonders in den Uebergangszeiten März, April und September, Oktober von Zeit zu Zeit auftretende Niederschläge gemildert. Sonst ist der Himmel fast stets klar und unbewölkt. In den Wintermonaten sind kurzdauernde Regenschauer häufiger und tragen dadurch zur Reinigung der Luft bei. Das Klima ist demnach hier: mäßig warm, nicht zu trocken, mit unbedeutenden Tagesschwankungen. Diese Vorzüge des Klimas rufen die herrliche Vegetation hervor, die jeden, der sie zum ersten Male sieht, in Entzücken versetzt: riesengroße Eukalyptusbäume, Zypressen, Taxus und Platanen überall wachsend, im wunderschönen Jardin d' Essai ganze Alleen von Bananen und Feigenbäumen, auch Bambus und jegliche Arten von Palmen. Als klimatische Station kommt bisher für uns nur die Stadt Algier oder mehr noch das sich unmittelbar an diese anschließende, etwas höher gelegene Mustapha in Betracht. Beides ungemein reizend gelegen, sich amphitheatralisch an einem der herrlichsten Meeresbusen des Mittelmeers aufbauend. Trotz dieser Vorzüge würde sich die Stadt Algier zum Winteraufenthalt für Phthisiker nicht eignen, weil sie für die Dauer, trotz des milden Winters, doch nicht die Bedingungen finden, welche für die Behandlung derartig Kranker notwendig sind, keine Gelegenheit zu Liegekuren und Aehnlichem. Dagegen besitzt die Stadt für einen kürzeren Aufenthalt von wenigen Wochen in ihrem europäischen, streng von den arabischen, schmutzigen Quartieren getrennten Teile sehr gut eingerichtete Hotels mit allem Komfort, vorzügliche Küche bei viel mäßigeren Preisen als in den Hotels der Riviera. Man kann den Nachteilen der großen Stadt — besitzt doch die Stadt Algier zirka 150000 Einwohner — und den mit dem Stadtaufenthalt verbundenen Unbequemlichkeiten entgehen, wenn man in dem zirka 5—6 km entfernten Mustapha Superior Wohnung nimmt. Es bildet dies einen 100—200 m über dem Meeresufer liegenden Stadtteil, mit herrlichen Garten- und Parkanlagen, reizenden Villen mit entzückender Vegetation. Auch hier sind bequem eingerichtete Hotels und Pensionate, wo man, fern vom Staube der Stadt, verweilen und schöne Ausflüge in die umgebenden Weingärten und Anlagen machen kann, eventuell aber durch eine elektrische Straßenbahn stets mit der Stadt Algier in Verbindung bleibt. Hier wird jeder auf seine Rechnung kommen und Erholung und Anregung im weitesten Maße finden. Besonders erwähnen möchte ich noch, daß sich am Ende von Mustapha, zirka 6 km von Algier entfernt, ein Sanatorium für Lungenkranke befindet, das ich besucht habe. Es liegt mitten in einer weiten 10 ha. messenden Anlage, voll von üppig wuchernder tropischer Vegetation. Ich fand das sicherlich aus einem anderen Zwecken dienenden Hause umgebaute Sanatorium leer, nicht einen einzigen Kranken in

[1]) cf. Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 7, S. 98.
[2]) cf. Tuberkulosis 1902, Nr. 3.

ihm, auch keinen leitenden Arzt. Der einzig dort anwesende Concierge erzählte mir, daß der Arzt im Dezember vorigen Jahres selbst an Tuberkulose gestorben sei und das Grundstück zum Verkauf stehe. Hervorheben möchte ich hier auch die bequeme Gelegenheit zu reizenden Ausflügen in das Innere des Landes, von denen ich nur Blida, wo wir in dem Ruisseau des signes auf den bewaldeten Gebirgswänden zahllose Affen zu sehen bekamen, und nach der Oase Biskra, deren wesentlich von dem beschriebenen abweichendes Klima als typisches Wüstenklima bezeichnet werden muß, nennen möchte.

Nach 14 tägigem bis 4 wöchigem Verweilen in Algier kann die Rückreise nach Bremen am besten wiederum mit dem aus Ostasien zurückkehrenden Reichspostdampfer, dessen Ankunft von der Vertretung des Norddeutschen Lloyd stets in Algier zu erfahren ist, auf dem gleichen Wege wie die Hinreise erfolgen. Kurz möchte ich hier auf die Kosten dieser zweifellos für unsere Zwecke sehr geeigneten Reise eingehen, welche wesentlich geringer sind, als man gewöhnlich glauben möchte. Beträgt doch der Fahrpreis der Seereise inklusive Verpflegung I. Kajüte 330 Mk. für die einfache Fahrt und 594 Mk. für Hin- und Rückfahrt. Rechnet man noch für den 2—4 wöchentlichen Aufenthalt in Algier 600 Frcs. = 500 Mk. hinzu, so kommen auf die fast 2 Monate währende Reise inklusive Verpflegung zirka 1000—1200 Mk.

Eine ähnliche, allerdings etwas weitere Reise führt ebenfalls auf einem der oben erwähnten Reichspostdampfer des Norddeutschen Lloyd von Bremen über Gibraltar bis nach Port Said (Aegypten), wo sowohl die nach Ostasien wie nach Australien bestimmten Schiffe anlegen, um für die weitere Reise Kohlen einzunehmen. Nach dem Verlassen von Algier, bis wohin die Reise die gleiche wie auf der vorigen Fahrt ist, wendet sich der Dampfer nordwärts und gelangt nach 26 stündiger Fahrt in die Nähe der französischen Küste. Er fährt in einer Entfernung von 1—2 Seemeilen an den allbekannten Orten der Riviera vorbei, die vom Schiffe aus bewundert werden können. Hinter ihnen die hochragenden Gipfel der Seealpen, Nizza mit der weiten Bai von Villafranca, Monaco mit dem weithin sichtbaren Kasino von Monte Carlo, Mentone inmitten ausgedehnter Olivenwaldungen, alsdann der erste italienische Ort Ventimiglia eng aufeinanderfolgend Bordighera, Ospedaletti und San Remo. Endlich ist Genua erreicht, wo der Dampfer 2 Tage liegen bleibt, um sich für die große bevorstehende Reise nach China zu verproviantieren, den größten Teil der europäischen Post einzunehmen und seine Ladung zu vervollständigen. — Unterbricht man hier die Seereise, um einen Landaufenthalt zu nehmen, so wird der Lungenkranke am zweckmäßigsten die französische Riviera meiden und sich besser der italienischen zuwenden. Trotz der glänzenden malerischen Lage an der Meeresküste, der intensiven Besonnung, der schönen zu Ausflügen reizenden Umgebung besitzt gerade die französische Riviera viele Schattenseiten, wenn ich mich so ausdrücken darf, für den Kranken: Die Nähe von Monte Carlo mit seinen Spielsälen, der Lärm Nizzas mit seinem Karnevalstrubel in der Hauptsaison und den überfüllten Hotels, der rege Wagen- und Automobilverkehr sind Faktoren, die selbst den Rekonvaleszenten veranlassen sollten, diesen Teil der Riviera zu meiden. Anders liegen die Verhältnisse an der italienischen Riviera, wo ich besonders San Remo, Bordighera und Nervi für die geeignesten zu längerem Verweilen halte. Man findet hier weniger Staub, ebenfalls recht gute erstklassige Hotels und reichlich Gelegenheit zu Liegekuren. Auch ist der Aufenthalt an der italienischen Riviera wesentlich billiger als an der französischen.

Besser und vorteilhafter wird es sein, die Seereise mit dem gleichen Dampfer noch fortzusetzen, der nach zirka 24 stündiger Fahrt, fast immer im Anblick der italienischen Küste oder der ihr vorgelagerten Inseln, in Neapel anlangt. Von dort setzt der Reichspostdampfer nach 10 stündigem Aufenthalt die Fahrt nach dem Endziel unserer Seereise, Port Said, fort. Noch einen Tag begleitet uns das italienische Festland, wir durchfahren die Meerenge von Messina, sehen den Stromboli und Aetna; alsdann folgen 2 Tage, in denen Land nicht mehr zu sehen ist. Am 4. Tage frühmorgens nach der Abfahrt von Neapel, dem 19. Tage der Seereise, erreicht das Schiff Port Said, von wo meist unmittelbar Anschluß an den Expreßzug nach Kairo zu finden ist. Der Kranke wird am besten tun, wenn er seinen Wohnsitz nicht gerade in der sehr wenig sauberen, mehr als eine Million Einwohner zählenden Hauptstadt des Landes nimmt, sondern in einem der nahen Kurorte sein Quartier aufschlägt, zu dem sich Mena House, am Fuße der großen Pyramiden von Gizeh, oder Heluan am besten eignet. Mena House hat ein gut eingerichtetes und geleitetes Hotel, in welchem Patienten trefflich aufgehoben und verpflegt werden.[1] Das Klima ist wärmer und trockner als in Kairo und zu einem Aufenthalt im Oktober-November oder März und April ganz besonders geeignet. Heluan liegt noch mehr in der Wüste, hat ein wunderbares trockenes Klima und besitzt außer großen Hotels auch ein trefflich eingerichtetes, von einem tüchtigen deutschen Arzte geleitetes Sanatorium, in dem man nach jeder Richtung gut aufgehoben ist, sodaß man jedem Kranken dringend empfehlen kann, 14 Tage bis 4 Wochen im Anschluß an die Seereise dort zuzubringen und dann eventuell von dort aus bei gutem Befinden Kairo, das mit der Bahn in einer halben Stunde zu erreichen ist, zu besuchen. Die Kosten dieser Reise sind naturgemäß wesentlich höher als bei der vorhererwähnten, da der Aufenthalt in Aegypten leider noch immer recht kostspielig ist und man mit weniger als 600 Mk. monatlich, selbst bei bescheidenen Ansprüchen, kaum auskommen wird. Selbstverständlich sind hierbei die Kosten für Besichtigungen in Kairo und andere Touren in die Umgebung nicht eingeschlossen. Dagegen sind die Kosten für die Seereise bei Entnahme einer Rückfahrtkarte nicht wesentlich höher als nach Algier; sie betragen für die 36—45 tägige Hin- und Herreise inklusive Verpflegung nur 600—800 Mk., je nach der Wahl des Dampfers, ein Preis, der für den gedachten Zweck wahrlich nicht hoch ist. —

Neben diesen ausführlicher besprochenen, als therapeutisches Mittel im Kampfe gegen die Tuberkulose besonders geeigneten billigeren und dabei allen berechtigten Anforderungen genügenden Seereisen, sind auch noch einige andere empfehlenswert. Sie nehmen allerdings eine geringere Reisezeit in Anspruch und sind mit den fahrplanmäßigen Dampfern der Hamburg-Südamerika-Linie leicht zu erreichen. Man gelangt mit ihnen in 7 tägiger Seefahrt zunächst nach Madeira und dann nach Teneriffa. Hier bietet besonders Orotawa, wo unter Leitung von Prof. Pannwitz von der Deutschen Kurhausbetriebsgesellschaft ein zirka 200 Personen Aufnahme gewährendes großartiges Hotel, das Humboldthaus, erbaut worden ist, einen sehr geeigneten Platz für einen 14 tägigen bis 4 wöchigen Aufenthalt. Auch diese Reisen, zu denen noch die wenig weitere nach Las Palmas auf den Kanarischen Inseln hinzukommt, erfordern keine erheblichen Kosten.

Ich hoffe, durch meine Ausführungen bewiesen zu haben, daß auch kürzere Zeit in Anspruch nehmende Seereisen, verbunden mit längerem oder kürzerem Aufenthalt im südlichen Küstenklima ein wesentlich mehr als bisher Anerkennung verdienendes Mittel im Kampfe gegen die Tuberkulose darstellen und eine erheblich größere Aufmerksamkeit von seiten der Aerzte erfordern, als ihnen bisher gezollt worden ist.

Aerztliche Tagesfragen.

Zur ärztlichen Publizistik.

In der letzten Zeit war wiederholt in der medizinischen Fachpresse die Frage angeregt worden, wie sich die Redaktionen zu der Frage der Honorierung von Arbeiten über Präparate von seiten der Fabriken verhalten sollen. Wiederholt haben wir unseren Standpunkt dahin zusammengefaßt, daß diese Frage in erster Linie nicht die Redaktionen beträfe und daß ihre Entscheidung nicht zur Kompetenz eines Redaktionsbureaus gehöre, sondern daß darüber, ob ein Autor für die Untersuchung eines Präparates von der Fabrik Geld nehmen darf oder nicht, vielmehr durch eine Stelle verhandelt und entschieden werden müsse, an der die Stimmung und die Interessenrichtung der Aerzte einen natürlichen und berechtigten Ausdruck findet. Wir wollen damit sagen, daß Verhandlungen und Entscheidungen über diesen Gegenstand vielmehr in die Kompetenz der Aerztekammern und der ärztlichen Ehrengerichte und ärztlichen Vereine fallen und nicht in den Kreis der Fragen, mit deren Erledigung sich zunächst der Redakteur eines wissenschaftlichen medizinischen Blattes zu befassen hat. Die Entscheidung des Redakteurs dürfte ferner aus dem Grunde oft nicht in Frage kommen, da der Redakteur, der das Manuskript erhält, zunächst nicht weiß, wie die Arbeit des näheren entstanden ist. Was am Redaktionstische bis zu einem Grade entschieden werden kann und muß, ist der wissenschaftliche oder praktisch-ärztliche Wert oder Unwert der Arbeit. Der Schriftleiter hat zu entscheiden, ob auf Grund des Inhaltes die Arbeit für das von ihm geleitete Blatt geeignet ist oder nicht.

Der Schriftleiter, der durch praktisch-ärztliche Tätigkeit genügende Fühlung mit der Praxis hat, oder der an einer größeren klinischen Krankenabteilung Gelegenheit hat zu praktischen Erlebnissen, weiß, daß man in der Beurteilung des Erfolges ärztlicher Maßnahmen am Krankenbett mit gewissen menschlichen Schwächen rechnen muß.

Die ärztliche Erfahrung am Krankenbett läßt ja in einem weit höheren Maße als das Experiment im Laboratorium die Möglichkeit sub-

jektiver Färbung der Beobachtung zu. Es gehört zu den Eigenschaften menschlicher Denkweise, gerade über die Wirksamkeit und Unwirksamkeit von Arzneimitteln und ärztlichen Eingriffen beim Kranken leicht den objektiven Maßstab zu verlieren. Vielfach beliebt es auch der Zufall, mit dem Beobachter das Spiel zu treiben und ihm Fälle zur Beobachtung zu geben, die sich durch einen gleichartigen Verlauf auszeichnen. Es sei hier an das jedem Praktiker bekannte sogenannte Gesetz von der Duplizität der Fälle erinnert. Jeder, der über ein größeres Krankenmaterial verfügt und in der Lage ist, seine Kranken in einer gutgeleiteten Krankenabteilung klinisch zu beobachten, weiß, daß bei der Deutung von therapeutischen Erfolgen oft das Aufbieten logischer, kritischer Schulung durch physiologisch-experimentelle Erziehung nötig ist, um dem Zufall gegenüber das Gesetz zu erkennen.

Diesen Schwierigkeiten der Praxis gegenüber muß sich der Redakteur bei der Beurteilung einer Arbeit vielfach auf den guten Glauben und die Beobachtungsfähigkeit des Mitarbeiters verlassen.

Nun kommt bei diesen Dingen allerdings die längere Erfahrung am Redaktionstisch zu Wort, und diese Erfahrung des Schriftleiters lehrt, daß gewissen Autoren gegenüber eine besondere Kritik angebracht ist und daß die Färbung der Arbeit bei gewissen Verfassern nicht so sehr von dem guten Glauben, als von anderen Faktoren abhängig ist. Damit kommen wir auf die sogenannten Soldschreiber. Jede Redaktion lernt im Laufe der Zeit aus gewissen Zeichen einige solcher anfechtbaren Autoren kennen, und hier ist sogar zwischen den chemischen Fabriken und den Redaktionen eine gewisse Interessengemeinschaft vorhanden. Die Irreleitung, die der Redakteur und damit auch unter Umständen der Leser des von ihm aufgenommenen Artikels erfährt, spielt auch für die chemische Industrie eine Rolle. Während der Redakteur und das ärztliche Publikum, wie jeder gesund empfindende Mensch die wissenschaftliche Irreleitung als schnöden Mißbrauch und als Verstoß gegen den Geist wissenschaftlicher Wahrheit und der Sittengesetze empfindet, kommt bei der chemischen Industrie noch eine andere empfindlich treffende Folge hinzu. Auf Grund falscher Berichte nämlich wird die Fabrik dazu verleitet, in die chemische Herstellung und Ausbeutung eines Präparates große Mittel hineinzustecken, und der zuweilen recht namhafte Verlust bleibt nicht aus, wenn es sich herausstellt, daß die Angaben des Untersuchers einer späteren kritischen Nachprüfung von anderer Seite nicht standgehalten haben. Die „Schönfärbereien" sind daher häufig schon die Ursache für Geldverluste der Fabriken gewesen, und diese materielle Schädigung war es, die der Bekämpfung der moralischen Schädlinge zur Hilfe kam und gewisse Maßnahmen ergreifen ließ, die Schutz gewähren sollen vor solchem „Reinfall". Dazu gehörte es, daß man sich gegenseitig die üblen Erfahrungen mitteilte, die man mit gewissen Autoren gemacht hatte.

Es ist daher seit längerer Zeit schon die chemisch-pharmazeutische Großindustrie an die Sammlung von Material über die sogenannten Soldschreiber herangetreten und sie hat aus diesem Material heraus gewisse Erfahrungen der medizinischen Presse mitgeteilt. Die persönlichen Erfahrungen des einzelnen Redakteurs sind durch diese Ergänzungen und Erweiterungen bereichert worden und dadurch eine gewisse Erleichterung der Entscheidungen des Redakteurs nach dieser Richtung hin geschaffen worden.

Unsere Auffassung über die Frage der Honorierung von Arbeiten hat kürzlich zu einer Stellungnahme einiger größerer chemischer Fabriken zu dieser Frage geführt, die in einer „Erklärung" ihren Ausdruck gefunden hat. Diese Erklärung ist uns mit der Bitte um Aufnahme eingesandt worden, und wir geben ihr aus den oben angeführten Gründen gern Raum, zumal sie sich in einigen Punkten mit unserer hier erwähnten Auffassung deckt und zeigt, daß die chemische Industrie das gleiche Interesse wie die Aerzteschaft daran hat, Schönfärberei bei der Einführung von Arzneimitteln nach Möglichkeit zu vermeiden und die gemeinsamen Schädlinge, die Soldschreiber, zu bekämpfen.

Erklärung.

In verschiedenen medizinischen und Tageszeitungen ist in der letzten Zeit eine Reihe von Artikeln veröffentlicht worden, welche das Wesen der sogenannten „Soldschreiber" über medizinische Präparate beleuchten. Die Abfassung dieser Artikel ist teilweise geeignet, bei Aerzten und dem Publikum irrige Auffassungen über die Art der Einführung neuer Heilmittel zu erwecken. Der „Verband der chemisch-pharmazeutischen Großindustrie" sieht sich deshalb zu folgender Erklärung veranlaßt:

Der „Verband" bekämpft das Soldschreiberwesen auf das energischste und hat die gleichen Bestrebungen der „Freien Vereinigung der medizinischen Fachpresse" in jeder Weise tatkräftig unterstützt, wie dies auch von der „Vereinigung" anerkannt worden ist.

Die dem „Verband" angehörigen Firmen müssen mit aller Entschiedenheit der völlig haltlosen Auffassung entgegentreten, als hätten sie irgend ein Interesse an einer „Schönfärberei" in den Publikationen über Arzneimittel. Ihr alleiniges Interesse ist das einer gründlichen, sorgfältigen und absolut einwandfreien Prüfung ihrer Präparate durch anerkannte, unbeeinflußte Fachmänner. Eine solche Prüfung ist aber zur Erzielung von Fortschritten auf dem Gebiete der medikamentösen Therapie durchaus unentbehrlich.

Die in der Fachpresse erörterte Frage der Honorierung von Arbeiten über medizinische Präparate ist eine ärztliche Standesangelegenheit. Die unterzeichneten Firmen nehmen deshalb hierzu keine Stellung; sie halten es für ausgeschlossen, es könnte ein ehrenhafter Arzt seine Ansichten und die Ergebnisse seiner Untersuchungen irgendwie davon beeinflussen lassen, ob ihm seine Arbeit und Mühe vergütet wird, oder nicht. Diese Frage sollte mit der völlig anders gearteten, der Ausmerzung berufsmäßiger Soldschreiber, in keiner Weise verquickt werden.

Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation, Berlin SO. 36.
C. F. Böhringer & Söhne, Mannheim-Waldhof.
Chemische Fabrik auf Aktien vorm. E. Schering, Berlin N. 39.
Chemische Fabrik Güstrow, Güstrow i. M.
Chemische Fabrik von Heyden, A. G., Radebeul b. Dresden.
Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.
Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Höchst a. M.
Gehe & Co., A.-G., Dresden N.
Gesellschaft für Chemische Industrie, Basel, Schweiz.
F. Hoffmann-La Roche & Co., Grenzach, Baden.
Kalle & Co., A.-G., Biebrich a. Rhein.
Knoll & Co., Ludwigshafen a. Rh.
E. Merck, Darmstadt.
Pearson & Co., G. m. b. H., Hamburg.
J. D. Riedel, A.-G. (Chemische Fabriken), Berlin N. 39.
Schülke & Mayr, Lysolfabrik, Hamburg.
Dr. Theinhardt's Nährmittel-Gesellschaft m. b. H., Cannstatt-Stuttgart.
Vereinigte Chininfabriken Zimmer & Co., G. m. b. H., Frankfurt a. M.

Aus der obigen Erklärung geht hervor, daß sich wissenschaftliche, moralische und materielle Interessen der verschiedensten Kreise in dieser Frage einander nähern und daß diese verschiedenen Kreise, wenn auch vielleicht nicht aus den gleichen Interessen, die Einschränkung der Mißstände auf dem Gebiete der medizinischen Publizistik als das gleiche Ziel ansehen und verfolgen. Mit Absicht haben wir den Ausdruck „Bekämpfung" vermieden, da wir betonen möchten, daß es sich weniger um eine Bekämpfung handelt, als um Sammlung und gegenseitige Mitteilung von Erfahrungen mit gewissen Autoren, die dem Verhalten der Redaktion gewisse Anhaltspunkte und Direktiven zu geben geeignet sind. Uebrigens ist es nicht ausgeschlossen, daß manche der in Frage kommenden Herren unter dem Eindruck dieser Stellungsnahme die Art ihrer Veröffentlichung einer Revision unterziehen und damit diejenige Bahn betreten, die zu einer wirklichen und sachlichen Förderung in der Frage über die Wirksamkeit und Unwirksamkeit von Arzneimitteln leitet. Brbg.

Auswärtige Berichte.

Londoner Bericht.

Der vor kurzem veröffentlichte Bericht der Kommission für Geisteskrankheiten bringt folgende interessante Daten:

Die Zahl der notifizierten geisteskranken Personen im vereinigten Königreiche betrug am 1. Januar des vorigen Jahres 123 988 und am 1. Januar des laufenden Jahres 126 084; es ist also ein Zuwachs von 2096 im Jahre 1907 zu verzeichnen. Dies bedeutet eine kleine Besserung gegenüber der durchschnittlichen Zuwachszahl der letzten 10 Jahre. Mit der Bevölkerungszahl verglichen ergeben die obigen Ziffern folgendes Verhältnis: Am 1. Januar 1908 traf 1 Geisteskranker auf 280 Einwohner. Am 1. Januar 1898 war dies Verhältnis 1 : 309. Der Zuwachs der Gesamtbevölkerung war 12,2%, während die Zahl der Geisteskranken um 23,7% zunahm. Von den in einem Jahre notifizierten Geisteskranken sind etwa drei Viertel neue Fälle und ein Viertel Rezidive. In dieser Hinsicht betont der Bericht die Wichtigkeit einer gründlichen und prolongierten Anstaltsbehandlung. Um die Zahl der Rezidive zu vermindern, wäre vor allem nötig, eine genaue Sonderung der Kranken in heilbare und unheilbare vorzunehmen; es ist ferner nicht empfehlenswert, die anscheinend geheilten Kranken aus der Anstalt sofort in ihre alte Umgebung zurückzuversetzen. Der Uebergang vom Anstalts- zum Alltagsleben soll nur allmählich geschehen. Zu diesem Zwecke empfiehlt die Kommission die Errichtung geeigneter Rekonvaleszentenhäuser und fordert das Publikum auf, die humanitären Gesellschaften, welche sich diesem Zwecke widmen, mit Geldmitteln zu unterstützen. Schließlich wird betont, daß das Krankenmaterial in den Irrenanstalten mehr zu wissenschaftlichen und Lehrzwecken verwendet werden sollte, als dies bisher der Fall war.

Mit dem Gesundheitszustande des englischen Heeres beschäftigt sich der *Army Medical Report* über das Jahr 1907. Den glänzendsten Beweis für die Fortschritte auf dem Gebiete der Militärhygiene bietet die gänzliche Unterdrückung des Maltafiebers, das noch vor wenigen Jahren in den Stationen des Mittelländischen Meeres endemisch war. Die Zahl der venerischen Erkrankungen war natürlich in verschiedenen Garnisonen wechselnd, *im* allgemeinen aber recht groß. So z. B. trafen in den in und um London stationierten Regimentern auf je 1000 Soldaten 208 venerische Kranke. Leider sind die Bestrebungen von seiten der Militärbehörden, auf diesem Gebiete Besserung zu schaffen, insolange nutzlos, als die Zivilbehörden keine polizeiliche Regelung der Prostitution einführen. Unter den Kapiteln „Todesursachen" und „Untauglichkeit" spielten auch im letzten Jahre, wie in den vorhergehenden 27 Jahren, die Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße weitaus die größte Rolle. Für dieses abnorm frühe und rasche Altern der Zirkulationsorgane beim Soldaten sind Syphilis, Alkohol- und Tabakmißbrauch, Malaria, plötzlicher Klimawechsel und die intermittierende schwere Arbeit, die natürlich zu großen Schwankungen des Blutdruckes führt, verantwortlich zu machen.

Unter den im Jahre 1907 eingeführten Reformen sind die folgenden beachtenswert: Die Kost der überseeischen Truppen wurde aufgebessert. Durch die Einrichtung eigener Speisesäle kam die unreinliche Gewohnheit, die Mahlzeiten in den Schlafräumen zu servieren, in Fortfall. Die Errichtung moderner Kasernen und Baracken an Stelle der alten schritt infolge der großen Kosten nur langsam voran. Ganz besonderes Augenmerk wurde den Drainagevorrichtungen und der Wasserversorgung zugewendet.

Recht ungünstig spricht der Bericht über das Resultat der Rekrutierungen, die nach Ansicht der Behörden als Maßstab für die allgemeine Volksgesundheit gelten können. Die hohen gesundheitlichen Anforderungen, die man bisher stellte, mußten beträchtlich herabgesetzt werden. So wurde die Forderung eines Minimumgewichtes aufgegeben, Varikozelen oder Mangel einer gewissen Anzahl von Zähnen, die bisher vom Dienste ausschlossen, gelten jetzt nicht mehr als Untauglichkeitsgrund, und dasselbe gilt von der Sehkraft von $^1/_6$ auf einem Auge, solange das andere normal ist. Trotz alledem mußten von je 1000 Rekruten zirka 300 entweder sofort oder nach einigen Wochen als untauglich entlassen werden. 95% der sich Stellenden waren zur Zeit der Stellung außer Arbeit, viele davon zeigten die Spuren einer kürzeren oder längeren Hungerperiode und betrachteten offenbar den Eintritt in das Heer als den letzten Rettungsanker. Gerade dieser letzte Umstand zeigt jedoch, wie falsch es ist, die Rekrutierungsergebnisse als ein Spiegelbild der allgemeinen Volksgesundheit zu betrachten. Ein solcher Vergleich wäre erst mit der Einführung der allgemeinen Wehrpflicht berechtigt.

Im Lancet berichtet Dr. Ch. A. Ballance über einen Fall von hartnäckigem schmerzhaften Tinnitus im rechten Ohre. Nach diversen erfolglosen therapeutischen Versuchen entschloß sich Dr. Ballance zur Resektion des *Nervus acusticus*. Hinter dem rechten Ohre wurde ein Stück Knochen entfernt; nach 9 Tagen wurde die Dura durchtrennt, das Kleinhirn vorsichtig zur Seite gedrängt, der Akustikus nach unten gezogen und unter Schonung des Fazialis reseziert. Die Heilung nahm einige Wochen in Anspruch, und der Tinnitus ist seither fortgeblieben.

London, den 15. Oktober 1908. P. D.

Münchner Bericht.

Einen schweren Verlust erlitt die Münchner medizinische Fakultät durch das Dahinscheiden des von seinen Schülern und Kranken hochverehrten Prof. Bezold. Er war es, der in München die Otiatrie von der Chirurgie trennte und sie als eigenes Lehrfach an der Universität einführte. Durch seine genauen systematischen Untersuchungen gelang es ihm, nachzuweisen, daß ein großer Teil Taubstummer genügend Hörfähigkeitsreste besitzt, um einer entsprechenden Erziehung zugänglich zu sein. Die Verehrung und Achtung, die Bezold als Arzt und Forscher genoß, tat sich imponierend bei seiner Beerdigung kund.

In der Sitzung vom 24. Oktober des Aerztlichen Bezirksvereins hob der Vorsitzende die Verdienste des Verstorbenen hervor; dann wurde in die Tagesordnung eingetreten. Diese brachte zunächst eine größere Reihe von Vorlagen für die Aerztekammer; eine längere Debatte schloß sich an die von den Nürnberger und Fürther Aerzten eingelaufenen Vorschläge betreffend Schaffung einer Ehrengerichts- und Standesordnung; dabei wurde ein von Grünwald gestellter Antrag, die Ehrengerichtsordnung soll Gesetzeskraft erhalten, mit großer Mehrheit angenommen. Weitere von auswärtigen bayrischen Aerztevereinen eingelaufene Vorlagen für die Aerztekammer beschäftigen sich mit der Säuglingssterblichkeit und mit dem deutsch-österreichischen ärztlichen Grenzverkehr.

Einstimmig wurde ein von Hecht an den Bezirksverein gestellter Antrag angenommen, wonach die Oberpostdirektion zu ersuchen sei, auch bei Stadtbriefen wie bisher bei auswärtigen Briefen die Adresse verzogener Adressaten beim Einwohnermeldeamt zu erholen.

Weniger Einmütigkeit brachte der letzte Punkt der Tagesordnung: Kündigung des Vertrages mit dem Verbande Deutscher Lebensversicherungsgesellschaften. Insbesondere war es die Kampftaxe, die in ihrer Höhe von 25 Mark beziehungsweise 15 Mark die Gemüter gar sehr erhitzte. Während von einer Seite die Kampftaxe als Wucher bezeichnet wurde, wiesen andere darauf hin, daß die Forderung ja nur vorübergehend gestellt und bei dem den Lebensversicherungen meist zur Verfügung stehenden Millionenkapital vielleicht auch gar nicht so hoch sei. Eine vortreffliche Lösung dieser Unstimmigkeiten brachte ein Antrag, nach dem die Mitglieder des Aerztlichen Bezirksvereins sich verpflichten, den durch die aufgezwungene Kampftaxe erzielten Ueberschuß für Zeugnisgelder an die Kasse des Leipziger Verbandes abzuführen.

Immerhin scheint das Vorgehen des Leipziger Verbandes in dieser Frage die Zustimmung der Münchner Vertrauensärzte nicht allerseits gefunden zu haben, was in einer dazu eigens einberufenen Versammlung am 27. Oktober deutlich zum Ausdruck kam.

Der Aerztliche Verein hielt am 28. Oktober eine endlich wieder gut besuchte Versammlung ab. Zum ersten Vorsitzenden wurde unter großem Beifall Prof. Fr. von Müller gewählt. Waldeyer, Orth (Berlin), Huber (Memmingen) wurden zu Ehrenmitgliedern des Vereins ernannt.

Auf die interessanten Vorträge von Krecke über die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit sowie Dürcks Untersuchungen über den normalen und pathologischen Bau des peripherischen Nervensystems komme ich im nächsten Bericht zurück. Paul Lissmann.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung der **Berliner** ophthalmologischen Gesellschaft vom 22. Oktober 1908. (Eigener Bericht.)

Vor der Tagesordnung demonstriert Adolf Gutmann eine 24jährige Patientin mit doppelseitiger angeborener **Melanosis sclerae.** Die sichtbare Sklera beider Augen war vollständig durch Pigment bläulich verfärbt bis zu den äußersten äquatoriellen Partien nach oben und unten. Die Chorioidea war beiderseits stark pigmentiert und die Netzhaut zeigte eine bedeutende Schlängelung ihrer Gefäße.

v. Michel bemerkt hierzu, daß man zwar häufiger eine teilweise Pigmentierung der Sklera, sehr selten aber eine derartig ausgedehnte Melanosis beobachten könne.

v. Michel spricht sodann **über geheilte Iristuberkulose.** Durch langjährige Studien ist Vortragender zu der Ansicht gekommen, daß Iristuberkulose völlig ausheilen könne. An der Stelle des früheren Tuberkels bleibt dann ein scharfrandiges Loch zurück, das sich nur ganz langsam mit Bindegewebe fülle. Er erläutert alsdann das Gesagte an der Zeichnung einer geheilte und frische Tuberkelknötchen führenden Iris.

Es folgt dann Köllner mit seinem Vortrag **„Gefährdung der Hornhaut durch die Exstirpation des *Ganglion Gasseri*".** An der Hand von 12 Fällen betont der Vortragende gegenüber den bisher ausgesprochenen Ansichten das häufige Auftreten von Hornhautdefekten nach der Operation (zehnmal unter 12 Fällen), die Patienten wurden nicht ausgesucht, sondern es wurden die innerhalb des letzten Jahrzehntes an der königlichen chirurgischen Universitätsklinik operierten Patienten zur Nachuntersuchung bestellt. Von 12 Fällen trat zehnmal eine Hornhauterkrankung auf. Das Bild war in frischen Fällen das eines zuweilen infizierten Epitheldefektes, der in der Mitte der Lidspaltenzone lag. Die Zeit des Auftretens fiel in die ersten Tage nach der Entlassung aus der Klinik, selten später. Die Prognose ist günstig insofern, als die Erkrankung in jedem Stadium ausheilen kann, dagegen treten leicht Rezidive auf.

Die Sensibilität war in den 2 Fällen mit intakter Hornhaut im Bereich des ersten Astes des Trigeminus erhalten, in den übrigen Fällen erloschen. Bei letzteren zeigten sich stets Erscheinungen im Sinne einer Sympathikusläsion. Nach dem Verlauf müsse die Erkrankung nicht als Nekrose, sondern als Epithelläsion angesprochen werden, die häufig infiziert wird und welche einen normalen Heilungsverlauf aufweist. Die Durchtrennung des Trigeminus als solche rief keine Hornhautstörung hervor. Trotzdem sei die Prognose ungünstig, da eben in den meisten Fällen Epithelläsionen auftreten, deren Ursachen sich im täglichen Leben kaum dauernd vermeiden lassen. Man sollte daher die Innervation der Kornea möglichst schonen. Der Vortragende geht ferner noch auf die übrigen Augenstörungen, die sich nach der Operation zeigen, kurz ein.

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 51. 20. Dezember 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von **Professor Dr. Kurt Brandenburg** Berlin

Verlag von **Urban & Schwarzenberg** Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Die akuten Erkrankungen der oberen Luftwege

von

Prof. Dr. **Frese**, Halle (Saale).

M. H.! Die akuten Erkrankungen der oberen Luftwege stellen namentlich zur jetzigen Jahreszeit ein großes Kontingent zu den Affektionen, die der praktische Arzt zu behandeln hat. Ihre Bedeutung ist aber nicht nur bedingt durch die Häufigkeit ihres Auftretens, sondern auch durch ihre hervorragende diagnostische Wichtigkeit, ihre vielfache Beziehung zu Allgemeinerkrankungen des Körpers und durch die Möglichkeit und Wirksamkeit einer örtlichen Therapie. Daß die oberen Luftwege so häufig erkranken, liegt hauptsächlich an ihrer exponierten Lage, durch die sie äußeren Einflüssen besonders leicht zugänglich sind. Infektionskeime aller Art siedeln sich mit Vorliebe zuerst in den oberen Luftwegen an, rufen an ihnen krankhafte Veränderungen hervor oder benutzen sie als Eintrittspforten für den übrigen Körper. So ist es ja bekannt, daß ein großer Teil der allgemeinen Infektionskrankheiten von ihnen ihren Ausgang nimmt. Neben den Infektionserregern spielt aber auch die eingeatmete Luft eine Rolle bei der Entstehung mancher Erkrankungen. Abnorme Feuchtigkeits- und Temperaturverhältnisse, die Beimengung mechanisch oder chemisch reizender Substanzen wären hier zu nennen. Auch durch die Nahrung und den Schlingakt können Erkrankungen der oberen Luftwege herbeigeführt werden.

Eine ausführliche Besprechung sämtlicher Erkrankungen ist im Rahmen dieses Vortrags unmöglich, es kann sich nur darum handeln, diagnostisch und praktisch Wichtiges hervorzuheben. Die Gruppierung des Stoffes erfolgt am besten nach den drei Hauptabschnitten der oberen Luftwege: Nase und ihre Nebenhöhlen, Rachen und Nasenrachenraum, Kehlkopf und Luftröhre.

Die akuten Erkrankungen der Nase spielen sich unter dem Bilde der Rhinitis – dem Schnupfen — ab. Unter der Aehnlichkeit der Symptome verbergen sich aber eine große Zahl verschiedener Ursachen. Selbst der genuine, vulgäre Schnupfen stellt ätiologisch wahrscheinlich keine Einheit dar, jedenfalls ist er zu trennen von solchen Rhinitiden, die durch bekannte Infektionserreger, z. B. Influenzabazillen hervorgerufen werden. Während die Rhinitis in vielen Fällen nur die Bedeutung einer rein lokalen Erkrankung hat, ist sie in anderen Teilerscheinung eines Allgemeinleidens, z. B. mancher Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken). Außer durch Mikroorganismen kann ein Schnupfen auch durch chemisch oder mechanisch reizende Bestandteile der Atemluft hervorgerufen werden; bekannt ist ferner der Schnupfen, welcher nach Jodkaligebrauch auftreten kann.

Da, wie gesagt, die Mehrzahl der Rhinitiden dem Bilde des gewöhnlichen Schnupfens ähnlich ist und dieser als harmlose Erkrankung wenig Beachtung findet, liegt die Gefahr nahe, ernstere Erkrankungen, die unter ähnlichen Erscheinungen verlaufen, zu verkennen. Bei Säuglingen denke man an die Möglichkeit einer luetischen Koryza, besonders, wenn die Erkrankung sich in die Länge zieht und Sekretborken mit blutigen Beimengungen im Naseneingang erscheinen. Wird das anfangs wäßrige Sekret eines Schnupfens nach kurzer Zeit auffallend reichlich und eitrig, so ist eventuell eine Infektion mit Gonokokken in Erwägung zu ziehen. Besonders häufig wird die Diphtherie der Nase mit einem gewöhnlichen Schnupfen verwechselt. Ist gleichzeitig eine Rachendiphtherie vorhanden, so liegt diese Gefahr natürlich nicht nahe; es gibt aber zahlreiche Fälle, in denen die Erkrankung lediglich auf die Nase beschränkt ist und das Allgemeinbefinden völlig ungestört bleibt. Man denke bei Kindern immer daran, wenn ein „Schnupfen" sich ungewöhnlich in die Länge zieht und mit auffallender, oft einseitiger

Verstopfung der Nase einhergeht. Das Sekret ist dabei von zäher Konsistenz, häufig blutig tingiert und erzeugt an den Nasenlöchern und der Oberlippe Exkoriationen. Im Nasenspekulum erkennt man an den unteren Muscheln und dem Septum zusammenhängende Membranen, die oft von porzellanartigem Aussehen sind und auf injizierter, leicht blutender Schleimhaut sitzen. Diese „fibrinöse" Rhinitis ist so gut wie immer durch Diphtheriebazillen bedingt, deren Nachweis durch Färbung und Kulturverfahren leicht gelingt. Da sich derartige Kinder bei ihrem ungestörten Allgemeinbefinden natürlich völlig frei in ihrer Umgebung bewegen, stellen sie eine ständige Infektionsgefahr für dieselbe dar, und die richtige Erkennung der wahren Natur des „Schnupfens" ist deshalb von praktischer Wichtigkeit.

Bei Erwachsenen kann ein gewöhnlicher Schnupfen namentlich mit zwei Affektionen verwechselt werden: dem sogenannten nervösen Schnupfen „Rhinitis nervosa" und dem Heuschnupfen, besonders wenn es sich um das erstmalige Auftreten handelt. Später fällt den Patienten meist schon von selbst die Eigenart ihres Schnupfens auf. Beiden Affektionen ist gemeinsam die Art der Sekretion, welche nicht, wie beim gewöhnlichen Schnupfen, nach einigen Tagen mehr dickschleimig oder eitrig wird, sondern wäßrig bleibt und von heftigen Niesattacken begleitet wird. Häufig ist auch die Schwellung der Nasenschleimhaut eine intensivere und länger anhaltende als beim gewöhnlichen Schnupfen. Während beim Heuschnupfen die Konjunktiva meist mit erkrankt ist, ist dies beim nervösen Schnupfen nicht der Fall. Da ersterer, wenigstens in Deutschland, an die Zeit der Gräserblüte gebunden ist, unterscheidet er sich hierdurch in vielen Fällen von vornherein vom nervösen Schnupfen, der zu jeder Jahreszeit auftreten kann. In diagnostisch zweifelhaften Fällen kommt die sogenannte Pollenprobe in Frage. Bringt man eine minimale Menge von Pollentoxin in den Bindehautsack, so reagiert der Heufieberkranke darauf mit lebhafter Rötung und Sekretion, während im anderen Falle keine auffälligen Erscheinungen auftreten.

Was die Therapie des gewöhnlichen Schupfens angeht, so wäre in erster Linie von der Prophylaxe zu sprechen. Bei Personen, die besonders zu Schnupfen neigen, kann man durch methodische Abhärtung (Kaltwasserprozeduren, Luftbäder) manchmal etwas erreichen. Auch ein längerer Seeaufenthalt wirkt — namentlich bei Kindern — häufig günstig ein. Bei letzteren versäume man in solchen Fällen nicht, eine genauere Untersuchung der Nase und Halsorgane vorzunehmen.

Mit der Entfernung einer vergrößerten Rachenmandel oder chronisch entzündlich veränderter Tonsillen hört die Neigung zu akuten Rhinitiden nicht selten plötzlich auf.

Ein Kupieren, beziehungsweise eine wesentliche Abkürzung eines eben beginnenden gewöhnlichen Schnupfens ist mir in manchen Fällen gelungen durch gründliche Kokainisierung der Nasenschleimhaut mit nachfolgender Bestreichung der unteren Muscheln und der Septumschleimhaut mit 1 %iger Argentum nitr.-Lösung, der schließlich ein leichtes Ausdrücken des durch den unteren Nasengang bis in den Nasenrachenraum eingeführten Watteträgers zu folgen hat. Bei vielen Personen kündigt sich jeder Schnupfen durch ein charakteristisches Kratzen und Kitzelgefühl im Rachen und Nasenrachenraum an, das dem ersten Niesen und dem Einsetzen der Nasensekretion meist mehrere Stunden vorausgeht. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß man in diesen Fällen durch rechtzeitiges energisches Gurgeln mit Kali chloricum den Ausbruch des eigentlichen Schnupfens zuweilen hintanhalten oder seinen Verlauf milder gestalten kann. Innere Mittel, wie Phenazetin, Pyramidon, Aspirin usw. üben wohl einen günstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden aus, vermögen den Verlauf der Erkrankung aber nicht wesentlich zu modifizieren. Ist der Schnupfen einmal zum vollen Ausbruch gekommen, so läßt sich gewöhnlich durch kein Mittel eine nennenswerte Abkürzung des Prozesses mehr erzielen. Symptomatisch günstig wirken das Menthol und seine modernen Derivate, indem sie wenigstens vorübergehend eine Abschwellung der Schleimhaut herbeiführen und leicht anästhesierend wirken.

Besondere Beachtung verdient der akute Schnupfen der Säuglinge; einmal sind diese kleinen Patienten viel mehr auf die Nasenatmung angewiesen als ältere Kinder und Erwachsene, vor allem aber leidet die Nahrungsaufnahme, da das Kind beim Saugen fortwährend absetzen muß, um Luft zu schöpfen; auf diese Weise kann ein akuter Schnupfen ein schwächliches Kind durch mangelhaften Schlaf und ungenügende Nahrungsaufnahme direkt in Lebensgefahr bringen. Ich lasse in solchen Fällen dreimal täglich einen Wattebausch, der mit $1/2$ %iger lauwarmer Borsäurelösung getränkt ist, über der Nase des Kindes ausdrücken, wodurch das Sekret verflüssigt und herausgespült wird; dann folgt die Einträufelung einiger Tropfen einer $1/2$ %igen Mentholparaffinlösung in jedes Nasenloch mittelst Pipette. Bei hartnäckiger Nasenverstopfung empfiehlt sich zeitweilige Tamponade einer Nasenhälfte mit in Paraffin. liquid. getauchter Watte, wodurch die Luftdurchgängigkeit meist für einige Stunden wiederhergestellt wird.

Manchmal ist der Schnupfen mit einem akuten Ekzem des Naseneinganges verbunden, das dann vielfach in erster Linie die Nasenverstopfung verursacht. Hier, wie überhaupt beim Ekzem des Introitus narium, wirkt die weiße Präzipitatsalbe am besten.

Liegt eine spezifische Koryza vor, so ist natürlich sofort eine allgemeine antiluetische Behandlung, am besten mittelst Kalomel einzuleiten. Die Heilung erfolgt hierbei häufig sehr schnell.

Die fibrinöse, durch Diphtheriebazillen hervorgerufene Rhinitis ist eine gutartige Erkrankung, kann sich aber, unbehandelt, wochenlang hinziehen und dadurch für den Patienten und seine Umgebung sehr lästig werden.

Die Injektion von Heilserum hat in diesen Fällen keinen Nutzen. Man sorge für regelmäßige Reinigung der Nase durch Borsäurespray und lasse den Naseneingang mit Präzipitatsalbe einfetten. Bei hartnäckig sich wiederholender Membranbildung hat mir in einigen Fällen die Bepinselung der betreffenden Schleimhautpartien mit 50 %iger Milchsäure gute Dienste geleistet.

Von der Beschreibung der therapeutischen Maßnahmen beim Heufieber und dem nervösen Schnupfen soll hier abgesehen werden, da beide Erkrankungen nicht im engeren Sinne zu den akuten Affektionen der oberen Luftwege zu rechnen sind.

Als eine praktisch nicht unwichtige Erkrankung will ich noch den Septumabzeß erwähnen. Meist ist derselbe traumatischen Ursprungs; besonders bei Kindern hört man bei näherer Nachfrage gewöhnlich, daß ein nicht weiter beachteter Fall oder Schlag auf die Nase stattgefunden hat. Ursprünglich hat es sich dann um ein Hämatom zwischen Perichondrium und Septumknorpel gehandelt, das sekundär vereitert ist. Ein nicht traumatischer Septumabzeß kommt bei Infektionskrankheiten vor, ist aber selten. Die Klagen der Patienten beziehen sich meist allein auf ein- oder beiderseitige Nasenverstopfung. Hebt man die Nasenspitze etwas an, so sieht man schon ohne Spekulum auf einer oder beiden Seiten eine sackartige Vorwölbung der Schleimhaut des knorpeligen Septums. Berührung mit der Sonde ergibt leichte Eindrückbarkeit. Die Inzision mit einem spitzen Skalpell entleert mißfarbiges, mit Eiter vermengtes Blut; gewöhnlich erfolgt dann schnelle Heilung, besonders wenn man für Klaffen der Wundränder sorgt, was am besten durch Fortnahme eines Schleimhautstückchens mittelst Doppelkürette geschieht.

Daß die Nebenhöhlen sich recht häufig an den akuten Erkrankungen der Nase beteiligen, wird immer noch nicht

allgemein genug gewürdigt. Wenn auch die Behandlung der Nebenhöhlenaffektionen vorwiegend dem Spezialarzt zufällt, so ist es doch Sache des praktischen Arztes, an die Möglichkeit einer Erkrankung zu denken und eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Bei manchen Menschen ist augenscheinlich jeder akute Schnupfen mit einer Reizung der Nebenhöhlen verbunden, worauf namentlich die heftigen, oft an einer bestimmten Stelle des Kopfes lokalisierten Schmerzen hinweisen; während in manchen Fällen diese subjektiven Beschwerden mit der Erreichung des Höhestadiums der Nasensekretion aufhören, gibt es andere Fälle, in denen sich eine Nebenhöhlenerkrankung erst später zu dem Schnupfen hinzugesellt oder allmählich stärker in den Vordergrund tritt. Besonders gilt dies von den durch Influenzabazillen hervorgerufenen Rhinitiden, die in der Aetiologie sämtlicher Nebenhöhlenaffektionen die Hauptrolle spielen. Das wichtigste subjektive Symptom, das auf eine akute Nebenhöhlenerkrankung hinweist, ist heftiger Kopfschmerz, namentlich, wenn er einseitig auftritt und auf einem beschränkten Bezirk, z. B. einer Stirnseite lokalisiert ist. Es sei aber gleich bemerkt, daß aus dem Sitz des Kopfschmerzes allein keineswegs mit Sicherheit auf eine bestimmte Nebenhöhle geschlossen werden kann. Meist treten die Schmerzen periodisch auf, mit Vorliebe zu bestimmten Stunden, z. B. vormittags, woraus nicht selten fälschlicherweise auf eine Trigemiusneuralgie geschlossen wird, besonders wenn dabei Druckempfindlichkeit am Supra- oder Infraorbitalpunkt nachzuweisen ist. Ein selteneres subjektives Symptom als der Schmerz ist bei akuten Nebenhöhlenerkrankungen das Auftreten üblen Geruches, der nur vom Patienten selbst wahrgenommen wird (sogenannte subjektive Kakosmie) und dann auftritt, wenn ein Epyem sekundär mit Fäulnisbakterien infiziert wird. Von vornherein ist ein derartiger Fötor häufig bei Kieferhöhlenempyemen vorhanden, die von einer kranken Zahnwurzel ausgehen, da hierbei fast stets ein reichliches Eindringen von Fäulniserregern stattfindet. Ein weiteres wichtiges subjektives, andererseits aber auch objektiv feststellbares Symptom ist das Ueberwiegen oder alleinige Auftreten der Absonderung aus einer Nasenseite. Berichtet ein Kranker, daß ein ursprünglich gewöhnlicher Schnupfen nur noch auf einer Seite zurückgeblieben und daß das Sekret dabei mehr eitrig geworden sei, so kann man von vornherein mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Nebenhöhlenerkrankung schließen Charakteristisch ist ferner, daß der Ausfluß häufig nur periodisch auftritt oder sich bei gewissen Kopfhaltungen einstellt; bei Stirnhöhlenerkrankungen z. B. bei Neigung des Kopfes nach vorne, bei Kieferhöhlenempyemen bei seitlicher Kopfhaltung. Manchmal macht sich eine akute Nebenhöhlenerkrankung auch äußerlich bemerkbar durch leichte Gedunsenheit einer Wange oder eines Augenlids.

Isolierte Klopfempfindlichkeit der Stirnhöhlengegend und Druckempfindlichkeit des Orbitaldaches spricht für eine Erkrankung dieser Höhle; reichlicher einseitiger eitriger Ausfluß ohne Klopfempfindlichkeit der Stirngegend wird an eine Erkrankung der Kieferhöhle denken lassen. Die selteneren akuten Erkrankungen der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes machen meist weniger charakteristische Symptome.

Zur genaueren Feststellung des Sitzes der Erkrankung bedarf es spezialistischer Untersuchung, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Trotz der manchmal stürmischen Erscheinungen ist die Prognose der akuten Nebenhöhlenerkrankungen im allgemeinen gut. Eine Ausnahme machen hiervon z. B. die im Verlauf der Skarlatina bei Kindern auftretenden Empyeme, die sich vielfach durch schweren Verlauf und Komplikationen auszeichnen.

Die Mehrzahl der akuten Nebenhöhlenerkrankungen heilt bei expektativem Verhalten von selbst aus, doch kann man die Dauer der Erkrankung durch therapeutische Maßnahmen entschieden abkürzen und die subjektiven Beschwerden erheblich mildern. Innerlich bewährt sich neben antineuralgischen Mitteln, wie Phenazetin, Aspirin usw. besonders das Jodkali, das man in einer Dosis von 5,0/100 dreimal täglich ein Teelöffel verordnet. Anscheinend infolge der hierdurch bewirkten Verflüssigung des Sekrets tritt häufig schnell eine Besserung ein. Günstig wirkt ferner Kokainisierung der Nase mit 10 %iger Lösung, welche eine Abschwellung der Schleimhaut herbeiführt und den Abfluß des Sekrets aus den Ostien der Nebenhöhlen erleichtert. Befördert wird derselbe ferner durch Anwendung eines Nasensaugers. Stellt sich unter dieser Behandlung nach einigen Tagen keine Besserung ein, oder sind von vornherein bedrohliche Erscheinungen vorhanden, so tritt die spezialistische Behandlung in ihr Recht. Besonders bei akuten Kieferhöhlenempyemen kann durch eine einmalige Ausspülung des Ostiums, am besten vom mittleren Naseneingang aus, der ganze Prozeß beendet werden.

Die Erkennung und Behandlung der akuten Nebenhöhlenentzündungen ist deshalb so wichtig, weil die meisten chronischen Erkrankungen aus verkannten oder ungenügend behandelten Affektionen hervorgehen. In der Anamnese derartiger Fälle findet man fast immer die typische Angabe, daß das Leiden sich im Anschluß an eine Influenza oder einen starken Schnupfen entwickelt habe. Ist der Prozeß einmal chronisch geworden, so ist die Prognose bekanntlich viel ungünstiger, und es vergehen häufig viele Wochen bis zur Ausheilung.

Die Erkrankungen des Nasenrachenraumes entziehen sich verhältnismäßig häufig der exakten Diagnose durch ihren verborgenen Sitz. Bei den akuten Affektionen ist dies von geringerer praktischer Bedeutung als bei den chronischen, wie z. B. tertiär syphilitischen, die hier nicht weiter besprochen werden sollen. Ich habe schon erwähnt, daß der gewöhnliche Schnupfen in manchen Fällen vom Nasenrachenraum seinen Ausgang nimmt; dasselbe gilt vielleicht für manche Infektionskrankheiten, wie es neuerdings für die epidemische Genickstarre sehr wahrscheinlich gemacht ist. Bei Kindern zeigt sich die akute Entzündung des Nasenrachenraumes besonders in einer Schwellung der Rachenmandel; ist dieselbe an sich schon vergrößert, so kommt es zu solchen Zeiten zu völliger Verlegung der Choanen und Aufhebung der Nasenatmung. Zuweilen erkrankt die Rachenmandel in analoger Weise wie die Gaumenmandeln bei Angina follicularis; gelingt die Postrhinoskopie, so kann man deutlich einzelne gelbe Eiterpfröpfe in den Krypten erkennen, gleichzeitig pflegen starke Nasenverstopfung, Fieber, Schluckbeschwerden und Hinterhauptskopfschmerzen zu bestehen. Auch die Diphtherie kann allein oder vorwiegend im Nasenrachenraum lokalisiert sein. Man denke an derartige Erkrankungen, wenn trotz ausgeprägter Schluckschmerzen und der anderen eben erwähnten Symptome, an den Mandeln und am Gaumenbogen nichts Auffälliges oder verhältnismäßig wenig nachweisbar ist.

Praktisch von ungleich größerer Bedeutung sind die Erkrankungen des Rachens. Die Rachenschleimhaut und besonders die Tonsillen stellen die Eintrittspforte für viele allgemeine Infektionskrankheiten dar, deren objektive Symptome hier häufig zuerst erkennbar werden. Es sei nur erinnert an Masern, Scharlach, Influenza, an manche Formen allgemeiner Sepsis und den akuten Gelenkrheumatismus, in dessen Anamnese so häufig eine vorausgegangene Angina anzutreffen ist. Die wichtigsten Erkrankungen spielen sich an den Tonsillen ab. Die sichere Beherrschung ihrer Differentialdiagnose ist für den Praktiker von besonderer Bedeutung; namentlich kommt dabei die Abgrenzung gutartiger Anginen gegen die Diphtherie in Betracht.

Der einfachen „katarrhalischen“ Angina, bei der eine meist mäßige Schwellung und Rötung der Mandeln und des Rachens vorhanden ist, steht die Angina follicularis (lacunaris) am nächsten, bei der die bekannten gelblichen

Pfröpfe in den Lakunen erscheinen. Nimmt man sich die Mühe, die Tonsillen genauer zu untersuchen, so findet man auch in einem großen Prozentsatz bei der „katarrhalischen" Angina in der Tiefe einige Pfröpfe. Meist erkranken an diesen Formen der Angina Personen, die schon irgendwie krankhaft veränderte Mandeln besitzen, daher die häufigen Rezidive, welche gewöhnlich nicht eher aufhören, als bis durch Schlitzung oder Entfernung der Tonsillen für die Eliminierung der Krankheitsherde gesorgt ist. Als Erreger der katarrhalischen und follikulären Angina spielen Staphylokokken und Streptokokken die Hauptrolle. Bei der Differentialdiagnose zwischen lakunärer Angina und Diphtherie kommen hauptsächlich folgende Punkte in Betracht: Der diphtherische Belag hat eine mehr grauweiße Farbe und tritt selten so fleckweise wie bei der Angina lacunaris auf; schon bei der Inspektion hat man den Eindruck, daß er der Schleimhaut viel fester anhaftet; nicht selten überschreitet er bereits bei Beginn der Erkrankung an einer oder anderer Stelle die Grenze der Mandel, was bei der Angina lacunaris nicht vorkommt; so sieht man z. B. bei genauer Inspektion manchmal schon frühzeitig einen kleinen grauen Belag an der tonsillären Seite des Zäpfchens. Die Kieferlymphdrüsen pflegen bei Diphtherie stärker geschwollen und namentlich druckempfindlicher als bei der Angina follicularis zu sein. Auf die weiteren Unterschiede im klinischen Verlauf, das verschiedene Verhalten des Fiebers, des Pulses usw. soll hier nicht näher eingegangen werden. Bei genügender Erfahrung wird man sich allein auf Grund des Rachenbefundes sehr selten in der Diagnose irren und dementsprechend handeln. In zweifelhaften Fällen tritt die bakteriologische Untersuchung in ihr Recht; vorsichtshalber wird man hier stets sofort eine Heilseruminjektion vornehmen. Leichter als mit der follikulären Angina kann die Diphtherie mit der Plaut-Vincentschen Angina (sive ulceromembranosa) verwechselt werden. Auf die relative Häufigkeit der letzteren ist man erst in neuerer Zeit aufmerksam geworden. Besonders beim Ueberwiegen der „Pseudomembranen" kann die Aehnlichkeit mit Diphtherie für den weniger Geübten groß sein. Hat man allerdings öfter derartige Fälle gesehen, so wird man die richtige Diagnose meist auf den ersten Blick stellen können. Gegenüber dem diphtherischen Belag sehen die Auflagerungen bei der Vincentschen Angina dicker, pelziger, manchmal eigentümlich krümelig aus. Häufig ist nur eine Mandel befallen und selten fehlt eine Beteiligung des Zahnfleisches in Gestalt einer mehr oder minder starken Gingivitis, besonders an den hinteren Backzähnen; auch hier können dann Membranen oder Geschwüre vorhanden sein. Charakteristisch und viel ausgeprägter als bei Diphtherie ist ferner ein scheußlicher Foetor ex ore. Während die Vincentsche Angina bei Kindern häufig akut und fieberhaft verläuft, hat sie bei Erwachsenen gewöhnlich mehr einen schleichenden Charakter ohne nennenswerte Störung des Allgemeinbefindens. Leichter noch als mit Diphtherie kann diese eigenartige Angina mit Syphilis verwechselt werden. Besonders gilt dies für die ulzeröse Form. Die Geschwüre, welche in Ein- oder Mehrzahl vorhanden sein können, zeichnen sich durch ihr kraterförmiges Aussehen aus, sitzen mit Vorliebe am oberen Pol der Tonsille und können bis markstückgroß sein. Ihr Grund ist mit nekrotischem, graugelbem, krümeligem Brei bedeckt. Die Aehnlichkeit mit einem zerfallenden Gumma oder einem Primäraffekt kann auf den ersten Blick überraschend groß sein; doch ist bei den luetischen Erkrankungen das Infiltrat der Umgebung erheblicher; beim Primäraffekt ist gewöhnlich auch die sekundäre Drüsenschwellung am Kieferwinkel viel ausgesprochener. Die membranöse Form ist bei oberflächlicher Betrachtung auch mit sekundärer Syphilis zu verwechseln. Bei letzterer sind die Beläge aber viel durchscheinender und überziehen häufig schleierartig die ganze Tonsille; dazu kommt die charakteristisch scharf abgesetzte Rötung des weichen Gaumens.

Entnimmt man den Belägen der ulzeromembranösen Angina einige Partikel mit der Platinöse und untersucht ein Ausstrichpräparat nach Färbung in verdünntem Karbolfuchsin, so sieht man die charakteristischen Erreger der Erkrankung meist in Reinkultur. Es sind dies die sogenannten fusiformen Bazillen und Spirillen, die vielleicht in einer Art Symbiose miteinander leben, erstere stellen große Stäbchen dar von spindelförmigem Aussehen, letztere sind zwei- bis dreimal so lang als die Bazillen, fadenförmig mit drei bis vier flachen Windungen versehen.

Besondere diagnostische Schwierigkeiten können entstehen, wenn sich auf syphilitischen Geschwüren sekundär fusiforme Bazillen und Spirillen ansiedeln. Ich habe mehrere derartige Fälle gesehen. Hier, wie überall in der Medizin, kommt es dann auf eine sorgfältige Abwägung aller Symptome und des ganzen Verlaufs der Erkrankung an.

Eine ausführliche Besprechung der Therapie der akuten Anginen hieße Allbekanntes wiederholen. Ich will nur erwähnen, daß man neuerdings versucht hat, die Saugbehandlung bei follikulärer Angina einzuführen. Dieselbe wird sich meiner Ansicht nach in der Praxis aber nicht einbürgern, da sie etwas umständlich ist, für den Patienten nicht gerade angenehm und bei kleineren Kindern meist gar nicht anwendbar. Die Beläge der Vincentschen Angina verschwinden nach meiner Erfahrung am schnellsten unter Bepinselung mit Jodtinktur.

Eine besondere Stellung nimmt die phlegmonöse Mandelentzündung — der Tonsillarabszeß — ein. Meist handelt es sich nicht um eine Eiteransammlung in der Tonsille selbst, sondern im peritonsillären Gewebe, zwischen Mandel und Gaumenbogen. Häufig hat zuerst eine follikuläre Angina bestanden, die aber schon im Abklingen begriffen ist, wenn sich von neuem Schluckschmerzen und Schwellung einstellen. Die Diagnose ist kaum zu verfehlen und die Therapie eine dankbare, nämlich möglichst frühzeitige Entleerung des Eiters durch Inzision mit einem spitzen Skalpell. Der Ungeübte hat häufig Schwierigkeiten, denselben zu finden und zwar darum, weil er ihn an verkehrter Stelle sucht. Meist wird der Einstich zu hoch und zu weit nach außen am Gaumen vorgenommen. Die hier häufig am meisten ausgesprochene Vorwölbung und Schwellung des Gewebes verführt dazu. In anderen Fällen wird nicht tief genug inzidiert, besonders wenn der Eiter vorwiegend hinter der Mandel sitzt. Ist man über den Sitz des Eiters im Zweifel, so kann man der Inzision eine Punktion vorausschicken. Wer einmal einen Tonsillenabszeß gehabt hat, bekommt ihn erfahrungsgemäß leicht wieder, weil in den betreffenden Tonsillen regelmäßig chronisch entzündliche Veränderungen bestehen. Es ist deshalb allen derartigen Patienten nach Ablauf der akuten Erkrankung zu empfehlen, die betreffende Tonsille nachsehen zu lassen. Schlitzung der Follikel oder Entfernung des ganzen Organs beugen einer Wiederkehr des schmerzhaften Leidens vor. Mit dem neuerdings gemachten Vorschlag, während des Anfalles selbst die Tonsillotomie zu machen und damit gleichzeitig den Eiter zu entleeren, kann ich mich nicht befreunden. Eine gründliche Entfernung der Mandel wird auf diese Weise selten möglich sein, da sie gewöhnlich tief in der geschwollenen Umgebung liegt. Eine andersartige Eiteransammlung im Rachen, die in der Praxis nicht selten vorkommt, ist der akute Retropharyngealabszeß; er findet sich vorwiegend bei Kindern in den ersten Lebensjahren und geht wahrscheinlich meist von einigen kleinen Lymphdrüsen aus, die vor der Wirbelsäule liegen und vom Nasenrachenraum mit Eitererregern infiziert werden können. Zuerst stellen sich Schluckbeschwerden ein, Flüssigkeiten regurgitieren nach der Nase zu oder geraten in den Kehlkopf, wo sie Hustenanfälle hervorrufen. Mit dem Wachstum des Abszesses tritt zunehmende Atemnot und Erstickungsgefahr ein; ohne rechtzeitige ärztliche Hilfe kann in diesem Stadium der Tod eintreten. Die Diagnose ist leicht durch

den Nachweis einer meist länglichen Vorwölbung der Schleimhaut an der hinteren Rachenwand; bei Digital- oder Sondenuntersuchung ist Fluktuation nachweisbar. Die Therapie besteht in sofortiger Inzision des Abszesses vom Munde aus, nach derselben beugt man den Kopf des Kindes schnell nach vorn, um eine Aspiration des Eiters zu verhüten. Gewöhnlich tritt nach der Entleerung des Abszesses schnelle Heilung ein; eventuell muß man am folgenden Tage die verklebten Wundränder noch einmal mit der Sonde öffnen. Aehnlich aussehende Abszesse können auch durch tuberkulöse Karies der oberen Halswirbel hervorgerufen werden; man tut deshalb in allen Fällen gut, die Halswirbelsäule zu untersuchen.

Als seltene akute Rachenerkrankungen seien schließlich noch der Herpes und das Erysipel erwähnt; bei kleineren Kindern, seltener bei marantischen Erwachsenen, wird neben der Mundhöhle auch der Rachen vom Soorpilz befallen. Die leicht abwischbaren weißen Pilzrasen in geröteter Umgebung sind nicht gut mit etwas anderem zu verwechseln; im Mikroskop gelingt außerdem leicht der Nachweis der durch Querwände geteilten Pilzfäden und der glänzenden Konidien. Da der Soorpilz nur in sauren Medien gedeiht, ist er empfindlich gegen alkalische Substanzen; am besten wirkt bekanntlich der Borax, den man Erwachsenen auch innerlich geben kann.

Die akuten Erkrankungen des Kehlkopfes sind in einer großen Reihe von Fällen fortgeleitet von den höher gelegenen Abschnitten des Respirationstraktus, und es ist deshalb eine bewährte Regel, neben der Spiegeluntersuchung des Larynx eine genaue Inspektion der Rachenorgane und der Nase nicht zu versäumen. Auch chronische Entzündungen der zuletzt genannten Organe können zeitweise eine akute Laryngitis hervorrufen. Nicht selten ist die Kehlkopferkrankung nur Teilerscheinung eines allgemeinen Leidens; ich erinnere in dieser Hinsicht an den Typhus, der zuweilen mit einer Laryngitis einsetzt (sogenannter Laryngotyphus) und im späteren Stadium zu einer Perichondritis führen kann.

Der gewöhnliche akute Kehlkopfkatarrh ist so allgemein bekannt, daß sich eine Besprechung desselben erübrigt. Ich möchte hier nur einer etwas selteneren Form desselben gedenken, der sogenannten Laryngitis sicca, weil sie manchmal diagnostische Irrtümer veranlaßt. Wie der Name sagen soll, zeichnet sich das abgesonderte Sekret durch eine besondere Neigung zum Eintrocknen aus. Fast regelmäßig findet man gleichzeitig chronische Veränderungen in Nase und Rachen, sogenannte atrophische Katarrhe, mit Neigung zur Borkenbildung. Solche Personen erkranken besonders zu Beginn des Winters akut an Heiserkeit, die sich vielfach bis zur Stimmlosigkeit steigert und sogar mit Atemnot verbunden sein kann. Im Kehlkopfspiegel sieht man reichliches, häufig dunkel tingiertes Sekret auf und zwischen den Stimmbändern. Die ganze Larynxschleimhaut ist gerötet, auffällig trocken, manchmal wie gekörnt aussehend. Die Sekretborken verhindern mechanisch den Schluß der Stimmritze bei der Phonation und bedingen dadurch die Heiserkeit beziehungsweise Aphonie. Sind sie sehr reichlich vorhanden, so können sie auch die Atmung beeinträchtigen; es stellt sich dann der für Stenosen in den oberen Luftwegen charakteristische inspiratorische Stridor ein. Gelingt es dem Patienten, das Sekret durch einen kräftigen Hustenstoß herauszubefördern oder wischt man dasselbe mit einem angefeuchteten Wattepinsel aus, so wird die Stimme wieder klingend und ist oft nicht einmal erheblich heiser. Dieser manchmal schnell erfolgende spontane Wechsel zwischen Aphonie und klingender Stimme kann bei Unterlassung der Laryngoskopie dazu verführen, fälschlich eine hysterische Stimmstörung anzunehmen, zumal es sich vorwiegend um jüngere weibliche Personen handelt. Das gehäufte Auftreten der Laryngitis sicca zu Beginn der kälteren Jahreszeit erklärt sich wohl vorwiegend aus der geringeren Luftfeuchtigkeit. Bekanntlich ist in den meisten geheizten Zimmern der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ganz abnorm gering, viel niedriger als jemals im Freien, und die Eintrocknung der Sekrete wird hierdurch ungemein begünstigt. Diese Ueberlegung dient gleichzeitig als Fingerzeig für die Therapie: Möglichste Erhöhung des Feuchtigkeitsgehaltes der Zimmerluft durch Verdunstung von Wasser, reichliche warme Inhalationen und die Instillation von Mitteln in den Larynx, welche der Sekreteintrocknung entgegenwirken, wie z. B. 10 %iges Mentholparaffin oder Tanninglyzerin. Innerlich ist die Darreichung von Jodkali, welches die Sekrete verflüssigt, zweckmäßig. Außerdem versäume man nicht eine Behandlung des gewöhnlich vorhandenen Nasenleidens, zumal die Sekretborken im Larynx zum Teil direkt aus Nase und Nasenrachenraum stammen.

Bei der gewöhnlichen akuten Laryngitis ist eine lokale Behandlung des Kehlkopfes im allgemeinen nicht erforderlich, nur bei sich länger hinziehenden Fällen kann die endolaryngeale Anwendung von Adstringentien die Heilung beschleunigen.

Als eine besondere Form der akuten Laryngitis ist der Pseudokrupp zu nennen, der fast ausschließlich Kinder befällt, deren Kehlkopf verhältnismäßig eng ist. Während am Tage meist nur leichtere katarrhalische Erscheinungen vorhanden sind, treten vorwiegend nachts Anfälle von Atemnot auf; die langgezogene tönende Inspiration weist auf den Sitz des Hindernisses in den oberen Luftwegen hin; daneben ist ein tiefer und rauher „bellender" Husten vorhanden. Gelingt die Laryngoskopie, so sieht man unterhalb der Stimmbänder zwei rote Schleimhautwülste, welche nach innen vorspringend das freie Lumen des Kehlkopfs verengen. Das Symptomenbild des Pseudokrupps wird also durch eine „Laryngitis subglottica" bedingt, wobei allerdings das vorwiegende Auftreten der Atemnot während der Nacht noch nicht völlig aufgeklärt ist. Wahrscheinlich spielt die Eintrocknung von Sekreten eine Rolle dabei. Differentialdiagnostisch kommt natürlich in erster Linie die Diphtherie des Larynx in Betracht. Für Pseudokrupp spricht das Freisein der Rachenorgane von diphtherischen Veränderungen, das Fehlen von Fieber, die geringe oder fehlende Störung des Allgemeinbefindens und der meist auffällige Wechsel zwischen starker Atemnot uud Wohlbefinden am Tage. In zweifelhaften Fällen kann natürlich nur die Laryngoskopie entscheiden, die auch bei Kindern für den Geübteren in der Mehrzahl der Fälle möglich ist. Die Prognose der Laryngitis subglottica ist günstig, Erstickung im Anfall selten.

Therapeutisch wirksam sind namentlich reichliche warme Inhalationen und Sorge für feuchte Luft im Zimmer. Innerlich Liq. ammon. anisat. oder kleine Dosen Jodkali. Die Tracheotomie kommt selten in Frage.

Die Diphtherie des Larynx schließt sich fast immer an die entsprechende Rachenerkrankung an. Eine eingehende Besprechung derselben, namentlich der verschiedenen therapeutischen Maßnahmen, Intubation oder Tracheotomie würde den Rahmen dieses Vortrages zu weit überschreiten. Ebenso wie bei den zuletzt genannten Krankheiten ist es auch bei anderen akuten Larynxaffektionen, namentlich die lebensbedrohende Atemnot, die alarmierend wirkt und häufig das Eingreifen des Arztes erfordert. Besonders bei Kindern, deren Kehlkopf verhältnismäßig eng ist, kommt es leicht zu Atemstörungen. Eine der häufigsten Ursachen derselben ist das sogenannte Glottisödem, das übrigens fast niemals in einer Verengerung der eigentlichen Glottis, sondern in Schwellungen der Eingangspforte des Kehlkopfs, also des Kehldeckels und der Aryfalten besteht. Dem akut auftretenden Glottisödem kann auch eine chronische Erkrankung zugrunde liegen, z. B. Tuberkulose oder Syphilis, namentlich wenn Perichondritis vorhanden ist; akute idio-

pathische Perichondritis ist ein seltenes Leiden. Das in den Lehrbüchern stets aufgeführte Glottisödem bei chronischer Nephritis kommt in der Praxis ungemein selten vor, man wird daher in erster Linie immer an andere Ursachen zu denken haben. Manchmal handelt es sich um Fremdkörper am Kehlkopfeingang, die vielleicht anfangs wenig Erscheinungen gemacht haben, bis sich sekundär stärkere Schwellung hinzugesellt. Ich erinnere mich eines Falles, wo eine Dame angab, beim Brotessen bemerkt zu haben, daß etwas im Halse stecken geblieben sei. Die auswärts vorgenommene Spiegeluntersuchung hatte ein negatives Resultat gehabt. Als ich die Patientin sah, war zu den ursprünglich mäßigen Schluckbeschwerden Atemnot hinzugetreten, welche durch ein Oedem des Kehldeckels bedingt war. Nach Kokainisierung des Larynxeinganges fühlte ich mit der Sonde einen harten Gegenstand am Kehldeckel, und es gelang dann mit der Zange ein mehrere Zentimeter langes, elastisches Holzstäbchen zu entfernen, welches die Basis der Epiglottis auf ihrer Zungenseite halbringförmig umgeben und sekundär zu venöser Nase und damit zu Oedem des Kehldeckels geführt hatte. In anderen Fällen ruft ein spitzer Fremdkörper zuerst einen Abszeß mit ödematöser Infiltration der Umgebung hervor.

Bei Kindern kann ein akutes Glottisödem infolge von Verbrennung durch heiße Dämpfe oder kochendes Wasser entstehen, ein besonders in England häufiges Vorkommnis, und zwar dadurch veranlaßt, daß die Kinder versuchen, aus der Schnauze des Teekessels zu trinken. Starke Schwellung des Kehlkopfeinganges sieht man ferner nach dem Verschlucken ätzender Säuren oder Laugen. Im Spiegelbilde fallen sofort die weißen Aetzschorfe in der stark geröteten Umgebung auf.

Schließlich denke man beim Glottisödem an die Möglichkeit einer Jodkaliintoxikation und an das Vorliegen des sogenannten umschriebenen Oedems Quinckes, das ebenso wie an der äußeren Haut, zuweilen auch am Kehlkopf vorkommen kann. Die Prognose des akuten Glottisödems richtet sich natürlich einmal nach der zugrunde liegenden Ursache, dann aber vor allem nach der Möglichkeit eines rechtzeitigen Eingriffes, das heißt bei bedrohlicher Atemnot der Tracheotomie. In weniger schweren Fällen kann man versuchen, durch Eiskrawatte, Senfpflaster und Schröpfköpfe am Halse und Kokain-Adrenalinspray eine Abschwellung herbeizuführen. Auch Abführmittel können manchmal günstig einwirken. Von den vielfach empfohlenen Skarifikationen des Kehldeckels habe ich niemals einen besonderen Nutzen gesehen. Selbstverständlich muß jeder derartige Patient unter dauernder ärztliches Aufsicht bleiben.

Von schweren entzündlichen Erkrankungen des Kehlkopf wären noch das Erysipel und die Phlegmone zu erwähnen, beides seltene Affektionen, deren Diagnose gewöhnlich nicht mit voller Sicherheit zu stellen ist.

Ueber die akuten Erkrankungen der Luftröhre ist wenig zu sagen. Meist handelt es sich um Teilerscheinungen ähnlicher Veränderungen des oberen oder unteren Respirationstraktus. Subjektiv pflegt bei den Entzündungen der Trachea ein Gefühl von Wundsein in der Gegend des Brustbeines vorhanden zu sein. Im Kehlkopfspiegel erkennt man die Rötung der Schleimhaut und einzelne Sekretanhäufungen, die nicht selten kleine blutige Beimengungen enthalten.

Abhandlungen.

Die Trichophytien

von
Dr. Bruno Bloch,
Privatdozent für Dermatologie in Basel.

Die Entdeckung von pflanzlichen Parasiten als Ursache gewisser Hauterkrankungen bildet einen Markstein in der Geschichte der medizinischen Wissenschaften. Wurde doch durch sie zum erstenmal der Nachweis geleistet, daß niedrig organisierte pflanzliche Lebewesen auf der Haut der Menschen und der Tiere zu schmarotzen und dabei ganz bestimmte Krankheitsbilder zu erzeugen vermögen, und damit der Weg beschritten, der in der Folge der Forschung ganz neue und ungeahnt ertragreiche Gebiete erschließen sollte.

Die klinischen Kennzeichen der Dermatomykosen, ihr Verlauf und ihre Therapie fanden schon bald nach diesen Entdeckungen, ganz besonders aber später durch die eigentlichen Begründer der Dermatologie sowohl in Frankreich als in Deutschland ihre klassische, auch heute noch mustergültige Darstellung. Wenn trotzdem auch in der neueren Zeit noch auf dem Gebiete der Dermatomykosen das Interesse ein reges, die Diskussion eine so lebhafte ist, so muß das seine ganz bestimmten Gründe haben.

Ein Hauptgrund liegt einmal in der praktischen Bedeutung dieser Pilzkrankheiten. Manche unter ihnen suchen ganze Landstriche und Städte in großen Epidemien und Endemien heim und werden zur wahren, kaum ausrottbaren Landplage. Das erklärt sich aus der Kontagiosität dieser Dermatomykosen und aus ihrem Lieblingssitz im Gesicht, auf dem Kopf und an den Händen, also gerade an den Stellen, von wo aus eine Weiteransteckung besonders leicht erfolgen kann, sei es durch direkte Berührung, sei es durch Gebrauchsgegenstände, durch Bürsten, Kämme, Kopfbedeckungen usw. Daß gerade Kinder zu diesen Erkrankungen besonders disponiert sind, begünstigt natürlich ihre Verbreitung ungemein. Wenn man bedenkt, welche unendliche Zahl von ansteckungsfähigen Sporen in einem einzigen infizierten Haar vorhanden sind, wie groß die Kontagiosität und wie schwierig oft die Heilung eines einzigen Herdes ist, so kann es höchstens wundernehmen, daß die Epidemien nicht noch viel zahlreicher und ausgedehnter sind.

Neben dieser mehr praktischen Seite sind es aber noch eine ganze Reihe theoretischer Fragen und Probleme, die unser Interesse gefangen nehmen. Es hat sich z. B. gezeigt, daß in den verschiedenen Ländern ganz verschiedene Stämme von pathogenen Hautpilzen zu Hause sind, und fast ebenso verschieden sind — wenigstens zum Teil — auch die durch sie hervorgerufenen Mykosen. Man könnte beinahe sagen: Wie jedes Land seine besondere, charakteristische, von Klima und Bodenbeschaffenheit abhängige höhere Flora aufweist, so besitzt es auch eine spezifische Reihe von ihm eigentümlichen Hautpilzen. Zum Teil mag auch das auf Unterschiede im Klima zurückzuführen sein, so z. B. die große Mannigfaltigkeit der Mykosen in den tropischen Ländern; zum größeren Teil spielen wohl soziale, hygienische und Rassenunterschiede neben noch unbekannten Faktoren mit. Der Favus z. B. ist ganz vorwiegend im Osten und Süden Europas verbreitet und hat sich hier endemisch eingenistet, die Mikrosporien, die in Deutschland und Oesterreich bis vor kurzem fast ganz unbekannt waren, richten in den Städten Frankreichs, Belgiens, Englands und Amerikas die größten Verheerungen unter der Schuljugend an. In den Landstrichen, die viel Viehzucht betreiben, begegnen wir ganz besonders den entzündlichen und eiterbildenden Formen der Trichophytien, weil die infizierenden Pilze vom Tier auf den Menschen übertragen werden. Das sind zunächst nur große Gruppen. Aber entsprechende Ueberlegungen lassen sich für viele einzelne Arten durchführen. Nur ein Beispiel: Das Trichophyton violaceum, ein Pilz, der sich in den Haaren besonders jugendlicher Individuen festsetzt und ganz bestimmte dunkelviolette Kulturen liefert, wird hauptsächlich in den Mittelmeerländern, z. B. in Italien beobachtet. Spo-

radisch kommt es auch bei uns vor, dann aber stets, wenigstens in meinen persönlichen Beobachtungen, bei den Kindern italienischer Auswanderer.

Ein für eine bestimmte Gegend, ein bestimmtes Land charakteristischer Pilzstamm braucht aber nicht dauernd an seinen Ursprungsort gefesselt zu sein; er kann — und das begreift sich ja ohne weiteres — durch den Verkehr in entfernte Regionen verschleppt werden, sich an einem neuen Standort einnisten und nun da Epidemien verursachen. Eines der schönsten Beispiele hiefür bieten die Mikrosporien. Die Wege und Bedingungen dieser Epidemienwanderungen zu erforschen, wäre eine dankbare und interessante Aufgabe.

Die große Verschiedenheit der Pilzvarietäten je nach dem Lande, aus dem sie stammen, ist mit eine der wichtigsten Ursachen dafür, daß der Streit über die Klassifizierung dieser Pilze so lange und so heftig gewogt hat und daß auch heute noch keine Einigkeit erzielt ist. Wenn man die Frage historisch verfolgt, ist es offensichtlich, daß die Forscher verschiedener Länder verschiedene Pilzarten in den Händen gehabt haben und schon darum in ihren Resultaten nicht miteinander übereinstimmen konnten.

Es ist dies jedoch nicht die einzige Ursache. Die zahllosen Züchtungsversuche haben uns gelehrt, daß die Vegetation eines und desselben Pilzes auf künstlichen Nährböden ganz außerordentlich variiert je nach den gebotenen Bedingungen, nach Art und Menge der Nährstoffe, Feuchtigkeit, Temperatur, Licht usw. Ja, der gleiche Pilz kann je nach seinem Alter und seinem Ursprung so außerordentliche Verschiedenheiten in der Kultur zeigen, daß nur die größte Vorsicht und Erfahrung vor schweren Irrtümern schützt. Ist es doch selbst dem hervorragendsten Pilzkenner **Sabouraud** passiert, daß er einen Pilzstamm (Mikrosporon lanosum) als neu aufstellte, der nichts anderes war als die pleomorphe Form einer von **Bodin** (als Mikrosporon canis) längst beschriebenen Art. Nur bei einer peinlich genauen Berücksichtigung dieser Eigenschaft des Pleomorphismus ist die Möglichkeit gegeben, daß in das immer noch auf diesem Gebiete herrschende Chaos Klarheit dringt und daß wenigstens in den fundamentalsten Fragen eine einheitliche Betrachtungsweise Platz greift. Nur bei absoluter Gleichheit aller Bedingungen, insbesondere des Nährsubstrates, läßt sich Konstanz in den Kulturen und damit die Möglichkeit vergleichbarer Resultate, die Grundlage für alle Klassifikationsversuche erreichen. Der Vorschlag **Sabourauds**, eine internationale Vereinbarung über die Zusammensetzung des Nährbodens, einen Musternährboden (Milieu d'épreuve) zu schaffen, dessen Bestandteile Wasser, Pepton, Agar und Maltose darstellen, verdient daher alle Beachtung. Durch ein solches Vorgehen, sowie durch den Austausch und die Vergleichung der in den einzelnen Ländern gezüchteten Pilzstämme werden sich die bisherigen Widersprüche lösen und die Grundlagen für eine rationelle Einteilung der Dermatomykosen errichten lassen. Es handelt sich da, das muß immer wieder betont werden, nicht um rein theoretische Fragen; auch für das praktische Handeln, für die Therapie und noch mehr für die Prophylaxe ist es eine unerläßliche Bedingung, einen pathogenen Pilz in einem bestimmten Fall identifizieren und klassifizieren zu können. Ein pyogenes Trichophyton animalen Ursprungs und ein Mikrosporon Audouini können unter Umständen genau die gleiche Affektion, z. B. einen Herpes tonsurans squamosus der glatten Haut hervorrufen; unsere Maßnahmen aber müssen ganz verschieden sein, je nachdem wir es mit dem einen oder andern Erreger zu tun haben. In dem einen Fall genügt die Anwendung einer antiseptischen und schälenden Salbe, Paste oder Tinktur; im andern Falle ist es unsere erste Pflicht, nach der Ansteckungsquelle, nach eventuellen weiteren Erkrankungsfällen in der Umgebung des Patienten zu forschen und den ganzen Apparat der prophylaktischen Hygiene in Bewegung zu setzen.

Es liegt nahe, zur Entscheidung der oben berührten Fragen auch biologische Momente herbeizuziehen, und tatsächlich ist das auch schon von verschiedenen Seiten versucht worden. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, die heute schon ganz bemerkenswert sind, werden später ihre Würdigung finden.

Die weitaus wichstigsten unter den Dermatomykosen sind ohne Zweifel Favus und Trichophytie. Nur von der letzteren soll im folgenden die Rede sein.

Da steht nun einmal von vornherein fest, daß wir in der **Trichophytie** keine einheitliche Krankheit, sondern einen Sammelbegriff für recht heterogene Affektionen vor uns haben, der zum wenigsten drei Gruppen in sich faßt: die eigentlichen Trichophytien (Trichophytien im engeren Sinne), die Mikrosporien und eine dritte, einstweilen nicht zu rubrizierende Zwischengruppe zwischen Trichophytien und Favus. Diese Tatsache, daß nicht alle Fälle von Herpes tonsurans (teigne) von ein und demselben Pilz hervorgerufen werden, daß man zum mindesten zwei Gruppen, die eigentlichen Trichophytien und die Mikrosporien, unterscheiden muß, war schon dem Entdecker der Aetiologie, dem Pariser Arzte **Gruby**, nicht entgangen. Aber sie wurde trotz seinen sorgfältigen Beobachtungen und Beschreibungen viel zu wenig beachtet und ging in den folgenden Jahrzehnten vollständig verloren. Es ist das große Verdienst **Sabourauds**, diese Verhältnisse in den neunziger Jahren ganz unabhängig von neuem aufgefunden, klargelegt und weiter ausgebaut zu haben. Er hat die Existenz zweier gesonderter Arten endgültig bewiesen; ihm, sowie **Bodin** und einer Anzahl italienischer, deutscher und englischer Gelehrter (von denen ich nur **Plaut**, **Unna**, **Adamson**, **Krâl**, **Fox** und **Blaxall**, **Rosenbach**, **Mibelli** nenne), ist es zu danken, wenn die Trichophytie heute zu den ätiologisch am genauesten durchforschten Krankheiten gehört.

Bevor wir auf die Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Arten eingehen, wären noch die allen Trichophytiepilzen **gemeinsamen biologischen Eigenschaften** einer kurzen Betrachtung zu unterziehen.

Die Trichophytonpilze sind Parasiten, die eben so oft oder noch öfter die Tiere befallen als den Menschen, und zwar sind es vornehmlich die Haustiere, unter denen sie große Epidemien verursachen können. Damit haben wir zugleich eine der wichtigsten Ansteckungsquellen für den Menschen kennen gelernt. Es ist eine alte Erfahrung, daß gerade in Viehzucht treibenden Distrikten die Bevölkerung häufig an gewissen Trichophytieformen leidet, doch gilt diese Infektionsquelle bei weitem nicht für alle Arten von Trichophytie. Sehr oft gelingt es nicht, den tierischen Ursprung des Pilzes nachzuweisen, und er ist sogar sehr unwahrscheinlich, wenn nicht ausgeschlossen, in all den Fällen, wo sich, wie z. B. beim Mikrosporon Audouini der Pilz gar nicht oder nur sehr schwer auf das Tier übertragen läßt. Möglicherweise gibt es eben Pilze, die nicht Tiere als Zwischenwirte haben, sondern für gewöhnlich saprophytisch auf totem Nährmaterial vegetieren, oder es ist für sie der Mensch der einzige und obligate Wirt.

Die Trichophytonpilze lassen sich sehr leicht auf allen möglichen **künstlichen Nährböden** züchten und sind wenig wählerisch in bezug auf dessen Zusammensetzung. Sie bedürfen allerdings reichlicher O-Zufuhr und gedeihen am besten bei einer Temperatur von 33 bis 35°. Nach einigen Tagen beginnen die ausgesäten Sporen und Myzelien zu keimen, und es entwickelt sich meist rasch — in zirka 3 Wochen — die charakteristische Kultur zu vollen Blüte. Das Aussehen einer solchen Trichophytiekultur läßt sich nicht weiter allgemein beschreiben; sie wechselt in Farbe, Form und Konsistenz zu sehr je nach der vorliegenden Art. Bildet doch gerade diese Eigenschaft das Hauptprinzip für die Klassifikation. Es gibt Kulturen, die lediglich aus schneeweißem Flaum bestehen, wieder andere von gips- und

mörtelartigem Aussehen, solche mit wachsartig glattem, mit verrukösem, kraterförmig ausgehöhltem, mit hirnähnlich gewundenem Oberflächenrelief, gelblich-weiße, braune, rote, dunkelviolette — kurz, alle Nuancen der Form und der Farbe treffen wir an. Viel einförmiger und weniger charakteristisch sind die Elemente, aus denen sich diese Kulturen aufbauen. Sie bestehen im allgemeinen aus einem vegetativen Anteil, gewundenen, verzweigten, septierten Fäden (dem Myzel) und aus den fruchtbildenden Organen. Man hat verschiedene Arten von Fruchtbildung beschrieben, trauben- und ährenförmig angeordnete, kleine, lose sitzende Sporen (Botrytis und Akladium), große Spindelsporen, Chlamydosporen (= plumpe Anschwellungen der Hyphen) usw., und hat sich vielfach bemüht, die Unterschiede in der Fruktifikation für die Systematisierung zu verwerten. Bis zu einem gewissen Grade hat das auch seine Berechtigung, und es unterscheiden sich z. B. die Mikrosporenpilze darin von den eigentlichen Trichophytiepilzen; doch sind die Differenzen nicht durchgreifend und nicht konstant genug, um darauf allein die Klassifikation zu begründen.

Die Trichophytonpilze halten sich auf künstlichen Nährböden sehr lange lebend, zum Teil über ein Jahr. Doch treten dabei Degenerationserscheinungen, Zerfall- und Involutionsformen auf. Eine in biologischer wie systematischer Hinsicht wichtige Tatsache, die erst in jüngster Zeit gefunden werden ist, ist ihre Fähigkeit, im künstlichen Nährsubstrat Toxine zu produzieren. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Art von Endotoxinen, die durch den Zerfall der Pilzleiber frei werden. Von ihrer Bedeutung wird später zu sprechen sein.

Farbstoff- und Toxinbildung sind Lebensäußerungen der Pilze, die in letzter Linie wohl auf fermentative Prozesse zurückgehen. Auch die zur Erhaltung, zum Wachstum und zur Vermehrung notwendige Umwandlung und Verwertung der zur Verfügung stehenden Nährstoffe wird — wie bei allen Lebewesen — durch spezifische Enzyme besorgt. Doch ist gerade dieses physiologisch so interessante Kapitel bisher sehr wenig bearbeitet worden. Nur Bodin hat sich damit abgegeben und dabei eine Anzahl von Fermenten konstatiert, welche Eiweiß und Kohlehydrate erheblich zu verändern und teilweise abzubauen vermögen.

Durch Ansteckung auf den Menschen übertragen, entwickeln sich die Pilze im allgemeinen rasch. Rein mechanisch durch ihre Anhäufung und chemisch durch die Bildung und Sekretion von Giften greifen sie den Organismus an und lösen dadurch eine, in der Intensität sehr variable, reaktive Entzündung aus. Die eminente Zweckmäßigkeit der Summe von Vorgängen, die wir gemeiniglich Entzündung nennen, tritt vielleicht nirgends so markant in Erscheinung wie hier. Man kann — von gewissen ganz oberflächlichen Formen des Herpes tonsurans der glatten Haut abgesehen — geradezu behaupten, daß eine Trichophytie um so leichter heilt, je stärker dabei die entzündlichen Vorgänge sind, die hier offensichtlich den Zweck haben, die eingedrungenen Pilze unschädlich zu machen, zu zerstören und zu eliminieren. Von solchen Anschauungen geleitet, hat auch seiner Zeit Sabouraud das Krotonöl für die Therapie der sonst so schwer zu beeinflussenden Kopftrichophytien der Kinder empfohlen; er wollte so künstlich den Entzündungsreiz schaffen, den die lediglich in den Haaren vegetierenden Pilze für sich allein nicht auszulösen vermögen.

Stets siedeln sich die Pilze, wenn sie die Haut infizieren, zunächst in den obersten Schichten der Epidermis an. Von da aus wachsen die Myzelien peripher und tiefenwärts weiter. Sie füllen die Haarfollikel aus und dringen in das Innere des Haares, das sie vollständig durchwuchern können. Von den vielgestaltigen Fruktifikationsformen, die auf künstlichen Nährböden und in der feuchten Kammer erzeugt werden, treffen wir hier keine. Immer wiederholt sich im parasitären Leben das gleiche einförmige Bild: mehr oder weniger breite, mehr oder weniger geschlängelte, septierte Myzelbänder und reihenweise oder in Häufchen angeordnete Myzelsporen im Haare selber oder um dasselbe herum. Nur in der verschieden reichlichen Ausbildung dieser Elemente und in ihrer verschiedenen, mehr oder minder charakteristischen Gruppierung unterscheiden sich die einzelnen Pilzarten und Krankheitsformen.

Mannigfaltig sind die **klinischen** Erscheinungsformen, unter denen die Trichophytie auftritt. Sie haben unter sich eigentlich nur das Gemeinsame, daß ihnen allen pathogene Hyphomyzeten als ätiologische Faktoren zugrunde liegen. Für ihre Zusammenfassung in eine Gruppe ist nicht der klinische Verlauf, nicht das pathologisch-anatomische Bild maßgebend, die beide außerordentlich wechseln können, sondern allein das ätiologische Moment, ganz ähnlich wie bei der Gruppe der Hauttuberkulosen und -tuberkulide. Wie bei diesen, ja noch mehr, hängt die jeweilige Form der Krankheit nicht nur von der Natur und den Eigenschaften des Erregers, des infizierenden Pilzes, ab, sondern in vielleicht noch höherem Maße von dessen Lokalisation. So finden wir die tiefen und eiterigen Formen vorwiegend an den stark behaarten Körperstellen, im Barte und auf dem Kopfe, die oberflächlichen mehr auf der glatten Haut. Beide können nebeneinander bei dem gleichen Individuum bestehen und durch den gleichen Pilz verursacht werden. Anderseits haben bestimmte Pilze Vorliebe, sich an bestimmten Regionen anzusiedeln und da charakteristische Läsionen herbeizuführen.

Auf der **unbehaarten Haut** tritt uns die Trichophytie meist als eine oberflächliche, schuppende, scheibenförmige Affektion entgegen. Die Entzündungserscheinungen sind nicht erheblich. Ein leicht infiltrierter, geröteter, etwa mit kleinen Knötchen, Bläschen und Krüstchen besetzter Wall umrahmt die etwas tiefer gelegene, blasse oder blaßrötlichgelbe, meist nur noch wenig schuppende, gefältelte zentrale Partie. Durch zentrifugales Wachstum vergrößert sich die Scheibe; sie kann isoliert bleiben; es können aber zu gleicher Zeit oder auch sukzessive mehrere und selbst außerordentlich zahlreiche, über den ganzen Körper zerstreute Herde auftreten von Linsen- bis Handtellergröße und darüber. Treffen benachbarte Herde zusammen, so entstehen die bekannten zirzinären und Rosettenfiguren. Die Aehnlichkeit mit anderen parasitären Hautaffektionen, mit Syphilis (besonders Spätsyphiliden), mit Psoriasis und Parapsoriasis, mit seborrhoischen Ekzemen, mit Pityriasis rosea kann dann oft sehr groß sein. Vor Fehldiagnosen schützt nur der positive Nachweis der Pilzelemente, die am leichtesten in den randständigen Schuppen nach Aufhellung durch Kalilauge zu finden sind. Je nach dem Grade der Entzündung, Schuppung und Exsudation unterscheidet man einen **Herpes tonsurans squamosus**, **vesiculosus**, **bullosus** (besser: **Trichophytia superficialis squamosa** etc.).

Schon auf der unbehaarten Haut finden wir alle Kombinationen und Uebergänge zu den intensiv entzündlichen, infiltrierten Formen. Viel häufiger stellen sich aber diese an den behaarten Stellen, im Bart und auf dem Kopfe ein, und zwar als sogenannte **Sycosis parasitaria**, das sind isoliert stehende oder zu derben dicken Plaques konfluierende, eitrige Follikulitiden und Perifollikulitiden, oder unter dem Bilde des schon im Altertum bekannten **Kerion Celsi**, einer makronenartigen, von zahlreichen eitrigen Knötchen durchsetzten, derben Granulationsgeschwulst.

Wir treffen aber auch häufig noch ganz andere klinische Erscheinungsformen der Trichophytie, und zwar bei der Invasion gewisser Pilze in die **Kopfhaare jugendlicher Individuen**. Hier kommt es, ohne daß sich außer vielleicht einer anfänglichen geringfügigen Rötung je stärkere Entzündung bemerkbar gemacht hätte, zu einem, mehreren oder sehr zahlreichen rundlichen Herden, die neben einem

feinen Schuppenbelag ausschließlich Veränderungen an den Haaren selber aufweisen. Diese ragen entweder (so bei der Mikrosporie) als glanzlose, graue, brüchige Stümpfe einige Millimeter über das Hautniveau hervor oder sie sind noch kürzer, gekrümmt und dann von normaler Farbe (wie bei gewissen Trichophytien), in beiden Fällen von Pilzen vollständig durchwuchert. Das sind die ansteckendsten und gegen jegliche Therapie rebellischsten Trichophytieformen. Die Pilze vegetieren hier nur in den obersten Hornschichten und im Innern der Follikel und Haare. Von seiten der Haut bleibt jegliche entzündliche Reaktion aus; das ist eine der Hauptursachen, weshalb diese Formen der Therapie so schwer zugänglich sind. Die gleichen Verhältnisse treffen auch für die seltenen Trichophytien der Nägel zu, die dann matt, grau und brüchig werden, im übrigen sich von der Onychia favosa im klinischen Bild kaum unterscheiden.

Die eben berührten Tatsachen beweisen, daß den reaktiven Maßregeln des Organismus bei den Trichophytieerkrankungen eine große Bedeutung zukommt, eine viel größere, als man bisher anzunehmen geneigt war. Die Wichtigkeit des Terrains, der Disposition, wie man sich auszudrücken pflegt, wird schon dadurch ins helle Licht gerückt, daß manche Dermatomykosen ausschließlich oder ganz vorwiegend bei gewissen Tierklassen, wieder andere nur beim Menschen vorkommen, ganz besonders aber durch die Tatsache, daß gewisse Pilze, wie das Mikrosporon Audouini und das Trichophyton endothrix bei Kindern äußerst hartnäckige Erkrankungen verursachen, die erst mit dem Eintritt der Geschlechtsreife spontan abheilen. Hier ist also, gerade wie bei einer anderen Dermatomykose, der Pityriasis versicolor, die (im speziellen Fall wohl durch die inneren Sekretionsprodukte der entwickelten Keimdrüsen beherrschte) Beschaffenheit des Bodens, die Hautkonstitution ein ebenso wichtiger Faktor für die Entstehung der Krankheit als die Invasion des pathogenen Pilzes. Wir haben ferner gesehen, daß gerade die als Abwehrvorgang aufzufassende reaktive Entzündung des befallenen Gewebes ein wesentliches Moment für die Beurteilung der Schwere des Krankheitsbildes abgibt.

Dem Organismus stehen aber, wie die Untersuchungen von Bloch und Massini zeigen, noch andere Kampfmittel zu Gebote. Es konnte zunächst — wenigstens für manche der pathogenen Trichophytiepilze — erwiesen werden, daß die einmalige Ueberstehung der Krankheit eine bleibende Immunität der ganzen Hautdecke zurückläßt. Einem Meerschweinchen, dessen einer, durch experimentelle Inokulation gesetzter Krankheitsherd, und sei er auch noch so klein gewesen, spontan abgeheilt ist, läßt sich an keiner Stelle der Hautdecke derselbe Pilz zum zweiten Male mit Erfolg einimpfen. Diese Tatsache kann nicht anders gedeutet werden, als daß im Krankheitsherd spezfische Stoffe (Toxine) von den Pilzen gebildet und von da aus resorbiert worden sind, und daß dann diese Stoffe sämtliche Haut- (Körper?) zellen in dem Sinne beeinflussen, daß bei einer weiteren Impfung der Pilz nicht mehr zu haften, sich zu vermehren und pathogene Wirkungen zu entfalten vermag. Ob bei dieser Trichophytieimmunität freie Antikörper im Sinne von Ehrlichs Seitenkettentheorie abgestoßen werden und zirkulieren, ob es sich um eine streng an die Zellen gebundene Immunität handelt, kann hier nicht weiter erörtert werden; einige unserer Versuche sprechen entschieden in letzterem Sinne. Das Wichtigste für die Auffassung der ganzen Krankheitsgruppe bleibt die früher nie vermutete Tatsache, daß überhaupt Immunität eintritt. Und zwar ist diese Immunität nicht streng spezifisch für den ursprünglich eingeimpften Pilz, sondern sie richtet sich auch gegen Stämme, die von ihm in ihrem kulturellen und parasitären Leben, morphologisch und physiologisch recht weit verschieden sind, die nach allen heute geltenden Klassifikationsprinzipien sehr wenig Verwandtschaft miteinander haben.

Es zeigt dieser Umstand so recht, auf wie schwachen Füßen unsere auf rein morphologischen Prinzipien aufgebauten Systeme stehen.

Ob auch beim Menschen ganz allgemein die tiefen entzündlich infiltrierten Formen der Trichophytie eine Immunität hinterlassen, kann noch nicht als sicher erwiesen betrachtet werden. Manches spricht dafür. So die Tatsache, daß kaum je ein Mensch, der einmal eine solche Dermatose überstanden hat, zum zweiten Male an Trichophytie erkrankt. Bei einer bestimmten, dem Achorion Quinckeanum (dem Erreger des Mäusefavus) nahestehenden Pilzart konnten wir sogar experimentell (Inokulation bei drei Menschen) feststellen, daß Immunität zweifellos eintritt.

Das eine aber ist ganz sicher: Auch beim Menschen werden aus den Trichophytiekrankheitsherden Toxine resorbiert und bewirken eine Umstimmung des Organismus, eine Allergie im Sinne v. Pirquets. Das geht schon aus den Versuchen von Plato-Neißer und Truffi hervor, die nachweisen konnten, daß subkutane Injektion von Preßsaft eines Trichophytiepilzes bei Trichophytiekranken die gleichen allgemeinen und lokalen Reaktionen zur Folge hat, wie die Einverleibung von Tuberkulin bei Tuberkulösen. Bloch und Massini ist es nun neuerdings gelungen, mit dem Filtrat alter Maltosebouillonkulturen des Trichophytonpilzes, dem „Trichophytin" bei Menschen, die an einer tiefen Trichophytie leiden, Reaktionen zu erzeugen, die ihrer Entstehung und ihrem Wesen nach vollkommen der von v. Pirquet bei verschiedenen Infektionskrankheiten, insbesondere bei Tuberkulose gefundenen Kutireaktion entsprechen, das heißt, es entsteht nach Einbringung kleinster Quantitäten des Trichophytins in minimale Hautläsionen Trichophytiekranker innerhalb der nächsten 24—48 Stunden eine typische Impfpapel. Wir haben also darin ein neues diagnostisches Hilfsmittel für die Erkennung der tiefen Trichophytieformen, des Kerion Celsi und der Sycosis parasitaria in erster Linie, gewonnen, das in allen den Fällen, wo der Pilznachweis nicht oder nur schwierig gelingt, willkommen sein muß. Zugleich ist damit der Beweis geliefert, daß auch beim Menschen jede tiefe Trichophytieerkrankung, obschon sie an und für sich stets lokal bleibt, eine allgemeine Umstimmung (Allergie) zur Folge hat, ferner daß, was bisher fast durchweg (z. B. auch von Bodin) geleugnet wurde, die Trichophytonpilze Produkte in der Nährflüssigkeit absondern (respektive durch Zerfall übergehen lassen), auf welche der umgestimmte Körper spezifisch reagiert.

Weitere Untersuchungen haben dann noch eine Anzahl neuer und nicht unwichtiger Momente zutage gefördert. Ich erwähne hier nur folgendes:

Die beschriebene allergische Reaktion ist zwar spezifisch für die Trichophytonarten und verwandte Pilze; sie ist aber nicht streng spezifisch für irgend eine bestimmte Art derselben. Es gelingt bei einem Trichophytiekranken nicht nur mit dem Trichophytin der eigenen pathogenen Spezies die Reaktion zu erzeugen, sondern auch mit dem Kulturfiltrat ganz differenter Stämme, z. B. mit den Produkten des Mikrosporon („Mikrosporin") und selbst des Achorion Quinckeanum und Schoenleinii („Favin"). Das führt zu den gleichen Schlußfolgerungen wie die oben erwähnten Immunitätsversuche: Morphologisch und physiologisch weit auseinander stehende Pilzstämme zeigen gemeinsame Immunitäts- und Allergiereaktionen und dokumentieren dadurch eine gewisse innere Verwandtschaft. Ferner konnten wir die Tatsache eruieren, daß die Kutireaktion nicht nur während, sondern noch jahrelang nach dem Ueberstehen der Krankheit positiv ausfällt. Das setzt auf der einen Seite die diagnostische Bedeutung der Reaktion etwas herab; denn der positive Ausfall beweist somit, streng genommen, nicht, daß eine vorhandene Dermatose trichophytischen Ursprungs ist, sondern unter Umständen nur, daß der betreffende Mensch zu irgend einer Zeit einmal eine Trichophytie durch-

gemacht hat. Andererseits würden diese Erfahrungen aber, wenn sie sich auch — was leicht zu prüfen ist — für die Tuberkulose als zutreffend erweisen, (und das scheint mir bei dem ungeheuren Prozentsatz von positiven Pirquets beim Erwachsenen als höchst wahrscheinlich) ebensosehr alle die diagnostischen und theoretischen Luftschlösser, die auf Grund dieser und ähnlicher Reaktionen aufgebaut worden sind, auf ihr wirkliches, vernünftiges Maß zurückführen! Nicht von „latenter“ Tuberkulose sollte man in all diesen Fällen mehr reden, sondern vielmehr von überstandener, ausgeheilter, als deren Erbe die Umstimmung, die Allergie, zurückgeblieben ist. Noch ein weiteres Experiment dürfte in dieser Hinsicht von einiger Bedeutung sein. Wenn man die Haut eines Menschen, der eine Trichophytie durchgemacht hat und also die Reaktion gibt, auf einen normalen, das heißt nicht reagierenden transplantiert, so bleibt die Kutireaktionsfähigkeit des transplantierten Stückes längere Zeit erhalten. Nicht aber gelingt es — oder gelang es uns bisher — die Reaktion mit dem Serum passiv zu übertragen. Die Allergie ist also — wenigstens in diesem Falle — eine rein zelluläre. Die Zellen selber sind durch den Krankheitsprozeß umgestimmt worden und auf das Trichophytin spezifisch eingestellt. Ich muß mir versagen, mich hier noch weiter auf diese Dinge, speziell auch auf die Bedeutung der Umstimmung als Abwehraktion gegen gewisse Infektionskrankheiten einzulassen und gehe über zu einer kurzen Charakterisierung der einzelnen Formen der verschiedenen Trichophytiearten und ihrer differentiellen Merkmale.

Wir haben, wie schon oben bemerkt, drei große Gruppen unter den bisher mit den gemeinsamen Sammelnamen Trichophyton belegten Pilze zu unterscheiden. Die Eigenschaften, welche diese Gruppen sowohl in ihrem saprophytischen Leben auf künstlichen Nährböden als in ihrem parasitären Dasein auf und in der menschlichen und tierischen Haut entwickeln, zeigen immerhin so große Differenzen, daß diese Einteilung, trotz allen eben angeführten gemeinsamen biologischen Charakteren, vom praktischen wie vom wissenschaftlichen Standpunkt aus ihre volle Berechtigung hat. Jede dieser Gruppen oder Arten zerfällt wiederum in eine ganze Anzahl unter sich mehr oder minder stark differenter Varietäten. Ob wirklich, wie besonders Sabouraud will, allen diesen Varietäten eine Sonderstellung zukommt, ist einstweilen noch strittig und im Grunde auch ziemlich belanglos. Wichtig zu wissen ist nur, daß morphologisch sehr verschiedene Pilzkulturen das gleiche Krankheitsbild erzeugen können, und daß der gleiche Pilz, je nach seiner Lokalisation, sehr verschiedene Reaktionen des Organismus auszulösen vermag.

I. Die eigentlichen Trichophytiepilze zerfallen wieder in zwei große Untergruppen, in die obligaten Menschentrichophyten und in die Tierformen, welche nur gelegentlich auf den Menschen übertragen werden.

a) Jene (Trichophyton endothrix sen typus humanus) dringen in das Innere des menschlichen Haares und füllen dasselbe mit ihren Myzelbändern und Myzelsporenketten vollständig aus. Wir haben 3 Endothrixformen aufzuzählen, das Trichophyton crateriforme, acuminatum und violaceum, jedes charakterisiert vor allem durch das ganz verschiedene Aussehen seiner Kulturen. Sie werden fast ausschließlich auf dem Kopfe haarkranker Kinder getroffen und verursachen hier die sogenannte Teigne tondante trichophytique.

Die Herde sind rundlich oder oval, und weisen als bezeichnendes Merkmal kurz abgebrochene, 2—3 mm lange, dicke, dunkle, nackte (das heißt Sporenscheide — lose) Haarstümpfe auf. Zwischen diesen Haarstummeln sieht man dunkle Pünktchen auf der glatten, wie rasiert aussehenden Haut. Das sind die schon innerhalb der Epidermis abgebrochenen Haare, Komma- und S-förmig gekrümmt, im Innern von Myzelien und Sporenketten (mit Sporen von 4—6 μ Durchmesser) durchsetzt. Subjektive Empfindungen sowie Entzündungserscheinungen fehlen. Zwischen den einzelnen Varietäten bestehen noch gewisse kleine, aber konstante Unterschiede, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Bei uns sind diese Formen kaum je mit Sicherheit nachgewiesen. In Paris fand Sabouraud die beiden ersten recht häufig, die dritte, das Trichophyton violaceum ist in den Mittelmeerländern heimisch; hier und da wird sie durch italienische Auswanderer in unsere Gegenden verschleppt.

b) Die Tierformen des Trichophyton (Trichophyton endo-ectothrix) unterscheiden sich in mancher Beziehung recht wesentlich vom Typus humanus. Sie sind — ihre Provenienz macht das ganz selbstverständlich — leicht auf Tiere experimentell zu übertragen. Sie verursachen die Trichophytien der Erwachsenen, hauptsächlich die eitrigen Formen, Kerion und Sykosis, aber auch die meisten Fälle von Herpes tonsurans der unbehaarten Haut. Sie liefern also das Kontingent der banalen, bei uns weitaus häufigsten Trichophytieerkrankungen. Meist treffen wir einzelne oder wenige Herde, etwa einmal, so bei der Trichophytie der in Dauerbädern gehaltenen Geisteskranken, die von Jacobi beschrieben ist, reichlich disseminierte Formen (Herpes tonsurans maculosus). Die Sporenketten liegen, unregelmäßig verteilt, sowohl im Innern des Haares als um dasselbe herum. Es sind eine große Zahl von Varietäten namhaft gemacht worden (besonders von Sabouraud), die sich eigentlich nur durch das Aussehen ihrer Reinkulturen, nicht im klinischen Bilde unterscheiden (Trichophyton gypseum, felineum, flavum, roseum, verrucosum usw.).

II. Die Mikrosporonpilze weichen in sehr vielen und wesentlichen Punkten ganz erheblich von den echten Trichophyten ab. Ihre Abtrennung von dieser letzteren Gruppe ist kein müßiges Laboratoriumspostulat; denn auch die durch sie hervorgerufenen Mykosen haben zum Teil einen ganz andern Charakter und Verlauf, und müssen therapeutisch und prophylaktisch ganz anders angegangen werden. Wenn diese Anschauung bisher in der deutschen Dermatologie verhältnismäßig so wenig zum Durchbruch gekommen ist, so lag das daran, daß hierher gehörige Krankheitsfälle bis vor kurzem nur selten und ganz sporadisch bei uns beobachtet worden waren. Die Mikrosporie, speziell die gleich zu erwähnende Audouinsche (Gruby-Sabouraudsche) Form, kannte man eben nur im westlichen Europa und in Amerika. Nun scheint sie auch in Deutschland und der Schweiz Fuß gefaßt zu haben. Es ist daher Aufklärung über diese Krankheit, über den Erreger und seine Eigenschaften dringend nötig; denn ohne diese ist natürlich eine exakte Diagnose und damit eine Bekämpfung der epidemisch auftretenden Krankheit ein Ding der Unmöglichkeit. Auch die Mikrosporien zerfallen in 2 Untergruppen, einen Typus humanus und einen Tiertypus. Repräsentant des ersteren und in allen seinen Eigenschaften ein Paradigma für diese Pilze überhaupt ist

a) das Mikrosporon Audouini (1843 von Gruby entdeckt, von Sabouraud 1892 wiederentdeckt). Es kommt nur bei Kindern und da fast nur auf dem behaarten Kopfe vor. Die Herde sind charakteristisch, fünfcentimes- bis fünffrancsstückgroß, in der Einzahl oder auch sehr reichlich vorhanden, mit kleinen grauen Schüppchen bestreut, nur ganz im Beginn und dann sehr wenig entzündlich gerötet. Typisch und, wenn einmal erkannt, immer wieder gleich auffallend sind die Veränderungen der Haare innerhalb eines solchen Herdes. Sie ragen als 3—5 mm lange, graue, glanzlose, äußerst fragile Stummel aus der Haut hervor. Versucht man, ein Haar herauszuziehen, so bricht es stets oberhalb des Bulbus ab. Ebenso charakteristisch ist das mikroskopische Bild: Das Haar ist ringsum von einer Scheide eingehüllt, die sich aus einer Unzahl von nur 2—3 μ großen (daher der Name!) runden und polygonalen, mosaikartig an-

einander gedrängten Sporen zusammensetzt. Im Innern des Haares Myzelien, nie Sporen. Ueber die Genese dieses Sporenmantels haben uns besonders die Untersuchungen englischer Forscher und die Sabourauds aufgeklärt. Der Pilz wächst von der Epidermis, die er immer zuerst befällt, in den Follikeltrichter und schickt dann Myzelfäden längs des Haares in die Tiefe. Diese schnüren die Sporen ab, die, immer neu gebildet und dichter aneinander gedrängt, schließlich zur Sporenhülle um das Haar werden. Zu gleicher Zeit dringen auch Myzelien in das Innere des Haares, teilen sich beim Herunterwachsen sukzessive und senden feinste, gekrümmte, sporentragende Aestchen wieder peripher auf die Außenseite des Haares. Hautherde kommen selten und dann meist in der Nähe des behaarten Kopfes vor; sie unterscheiden sich in nichts von dem gewöhnlichen Herpes tonsurans squamosus.

Der Pilz läßt sich auf Maltoseagar leicht reinzüchten und liefert dabei ganz charakteristische Kulturen, die sich auch mikroskopisch — in ihren Fruktifikationsformen — von den Trichophyten unterscheiden. Die Uebertragung auf Tiere (junge Ratten und Meerschweinchen) ist nur ausnahmsweise geglückt.

Die durch den Pilz hervorgerufene Krankheit, die Mikrosporie, ist von großer Bedeutung, äußerst kontagiös und gegenüber jeglicher Therapie außer den Röntgenstrahlen fast unzugänglich. Alle Epilationsversuche schlagen fehl, weil stets Reste des brüchigen Haares samt Pilzelementen in dem Follikel zurückbleiben. Die Wirkung der X-Strahlen beruht darauf, daß sie, wenn richtig dosiert, einen vollständigen, aber nicht bleibenden Haarausfall bewerkstelligen. Mit den Haaren werden zugleich sämtliche Pilze eliminiert, was gewöhnlich in einem Zeitraum von zirka 4 Wochen zustande kommt. Die nach 2—3 Monaten nachwachsenden Haare sind dann in der Regel ganz gesund. Die Technik der Röntgenbehandlung erfordert hier allerdings ganz besondere Sorgfalt und Sachkenntnis. Wird zu niedrig dosiert, so stellt sich der gewünschte Effekt, der Haarausfall, nicht ein; fällt die Dosis etwas zu hoch aus, so ist definitive Kahlheit die Folge.

Am besten ist es, man hält sich genau an die Vorschriften von Sabouraud, der die Röntgentherapie zuerst für diese Krankheit angewendet und bis ins einzelne durchgearbeitet hat. Die Resultate, die wir in der Basler Mikrosporieepidemie nach dieser Methode erhielten, waren ausgezeichnet, mit keiner anderen zu vergleichen.

Einige Worte wären noch über die Verbreitung dieser Krankheit beizufügen. Wie schon bemerkt, grassiert sie in Westeuropa — in Frankreich, England, Belgien — und in Amerika in großen Epidemien und Endemien. Sie befällt vorzugsweise die Kinder im schulpflichtigen Alter, Knaben leichter als Mädchen. In Paris z. B. zählten die Fälle nach Tausenden, und es ist, vor Einführung der Röntgentherapie, nur dank einer großzügigen und kostspieligen Organisation — Einrichtung von Spezialschulen — gelungen, die Seuche einigermaßen einzudämmen. In neuester Zeit häufen sich jedoch die Anzeichen dafür, daß die Krankheit gegen Osten vordringt. Während früher nur über sporadische Fälle (Bern, Straßburg und Hamburg) berichtet worden war, sind nun in den letzten Jahren auch größere Epidemien in Basel (200 Fälle), Köln, Berlin-Schöneberg und Como beobachtet worden. Das mahnt zum Aufsehen! Wenn auch die Krankheit durch die Anwendung der Röntgenstrahlen viel von ihrem früheren Schrecken eingebüßt hat, so bildet sie doch immerhin vermöge ihrer enormen Ansteckungsfähigkeit, der Entstellung, die sie im Gefolge hat, und nicht zum wenigsten der Umständlichkeit und Kostspieligkeit der Therapie wegen eine ernstliche Gefahr. Der müssen wir beizeiten gewappnet gegenüberstehen und das vermögen wir nur, wenn wir die Affektion in ihren Anfängen erkennen und ausrotten. Was eine zielbewußte Prophylaxe und Organisation da zu leisten imstande ist, hat z. B. die von His angebahnte Bekämpfung der Basler Epidemie gezeigt.

b) Der Tiertypus der Mikrosporie tritt an Bedeutung weit zurück. Epidemien sind viel seltener und weniger ausgedehnt, die Krankheit ist, genau wie die entsprechende Klasse der Trichophytien viel leichter heilbar, weil sie an und für sich stärkere Entzündung mit sich bringt. Kann es doch dabei sogar zu kerionartigen Bildungen kommen. Mit den Tiertrichophytien hat sie außerdem noch gemeinsam, daß Hautherde recht häufig zur Beobachtung gelangen und daß sich die Pilze mit Leichtigkeit auf Tiere impfen lassen, wie sie anderseits auch gewöhnlich von mikrosporiekranken Tieren auf den Menschen übertragen werden. In allen übrigen Eigenschaften, vor allem auch im klinischen Aspekt, sind es echte, typische, vom Mikrosporon Audouini kaum unterschiedene Formen. Auch hier sind mehrere Varietäten zu unterscheiden.

Die wichtigste ist das Mikrosporon canis s. lanosum, dessen epidemisches Auftreten mehrfach bei Tieren, zweimal (in Paris und in St. Gallen) auch beim Menschen beobachtet worden ist. Die anderen bisher beobachteten Varietäten, das Mikrosporon equi, felis, umbonatum, velveticum, sind, wenigstens vom praktischen Standpunkt aus, viel weniger von Belang.

III. Rein theoretisch ist auch das Interesse, das sich an die dritte Gruppe knüpft. Sie betrifft Pilze, die weder recht zu den Trichophyten noch zu den Favusarten gehören, sondern eine Zwischen- oder Uebergangsgruppe zwischen beiden bilden. Sie dokumentieren so recht augenscheinlich das, was oben über das Schwankende und Unsichere aller Systematik gesagt worden ist. Die Beziehungen zu echter Trichophytie und zu Favus sind von zweierlei Art, je nachdem sich diese Pilze im saprophytischen oder im parasitären Zustand mehr der einen oder andern Art nähern.

Es gibt Pilze, dazu gehören das Trichophyton verrucosum, der Kerionpilz von Plaut, und noch einige andere von Bodin und Truffi beschriebene Arten, die auf künstlichen Nährboden sich in jeder Beziehung wie ein Achorion verhalten, auf der Haut jedoch stets reine Trichophytieläsionen erzeugen (Kerion, Follikulitiden); das sind die faviformen Trichophyten. Die andere Gruppe zeigt gerade das umgekehrte Verhalten; ihre Kulturen sind typische Trichphytonkulturen (in Bezug auf Wachstum, Fruchtbildung, Sauerstoff-Kohlehydrat- und Wärmebedürfnis und Fermentproduktion); auf der Haut der Menschen und der Tiere aber erzeugen sie Skutula, wie wir sie nur beim echten Favus zu sehen gewohnt sind. Man könnte sie trichophytoide Achorionarten nennen. Sabrazès und Brengues beschreiben einen solchen Pilz, ferner Bodin (als Achorion gypseum) und Bloch. Unzweifelhaft hierher zu rechnen ist auch ein Pilz, den man bisher immer zu den echten Achorionarten gezählt hat, nämlich der Erreger des Mäusefavus, das Achorion Quinckeanum, dessen Eigenart, die ihn vom Achorion Schoenleinii unterscheidet, Quincke schon vor vielen Jahren erkannt hat. Das Dogma, wonach nur ein Achorion echte Skutula bilden kann, muß somit fallen; die skutulogene Eigenschaft kommt ohne Zweifel noch gewissen Trichophytiepilzen zu. Ueber die Diagnose der Trichophytie im allgemeinen ist nach den vorhergehenden Ausführungen nichts Wesentliches mehr beizufügen. Das Wichtigste bleibt die Kenntnis der oben skizzierten klinischen Bilder und der mikroskopische Nachweis der Pilzelemente. Daneben kommen in Betracht und sind zur genaueren Diagnose oft nicht zu entbehren die Reinzüchtung und das Tierexperiment, in Zukunft wohl auch die Kutireaktion.

Auch die Therapie kann, nachdem alles Prinzipielle bereits gesagt ist, kurz abgetan werden. Ihr Zweck — Elimination der eingedrungenen Pilze — läßt sich, je nach Lokalisation und Pilzart, auf verschiedenen Wegen erreichen. Am leichtesten bei allen oberflächlichen Trichophytien und

Mikrosporien der glatten Haut. Hier genügt die mehrmals wiederholte Anwendung schälender und desinfiszierender Stoffe in Salben-, Pasten- und Pflasterform, oder als spirituöse Lösungen, Chrysarobin, Pyrogallol, β-Napthol, Teer, Resorzin, Jod, Hg-Präparate usw. Bei den tiefen, eitrigen Trichophytien, Kerion und Sykosis sorgt die Natur selber durch den Eiterungsprozeß für die Herausschaffung der infizierten Haare. Man kann ihr durch künstliche Epilation mit der Pinzette nachhelfen und auch mit Vorteil desinfizierende Lösungen, z. B. Jodtinktur oder Sublimatspiritus anwenden. Mir hat sich immer das von Jarisch angegebene Verfahren vorzüglich bewährt: dauernde Umschläge mit Aluminium aceticum, über welche heiße Kataplasmen gelegt werden. Auch die Röntgentherapie (1—2 malige Bestrahlung) führt rasch die Heilung herbei. Ihre hauptsächlichsten Triumphe feiert jedoch diese Behandlungsmethode bei den im Kopfhaar der Kinder lokalisierten Mykosen, ganz speziell bei den durch Trichophyton endothrix und Mikrosporon Audouini erzeugten Formen. Hier ist sie die Methode der Wahl; ihre Erfolge bedeuten eine der wichtigsten durch die Entdeckung Röntgens erzielten Errungenschaften.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Die Braunfärbung der Hornhaut durch Chrom

von

Dr. Franz Bayer, Reichenberg.

Die Chrompräparate finden in der Industrie vielfache Anwendung.

Das Kaliumbichromat dient zur Darstellung der meisten übrigen Chrompräparate, als Beize für die Türkischrotfärberei, zur Bildung vieler Chromfarben auf der Faser, in der Zeugdruckerei zur lokalen Zerstörung mancher Farbstoffe, dem sogenannten Emballagedruck, zum Schwarzfärben von Wolle in Verbindung mit Fernambukholz, in der Photographie beim Kohle oder Pigmentprozeß, zur Herstellung der Hektographenmasse, zur Unlöslichmachung des Leimes bei der Fabrikation wasserdichter Zeuge, zur Bereitung von chromgarem Leder. Ferner findet es zum Bleichen der Fette (namentlich des Palmöls) zur Reinigung der Essigsäure aus Holzessig, zum Beizen von Metallen, zum Aetzen von Kupfer auf nicht angreifbarem Untergrunde, von Eisen und Stahl, zum Färben des Holzes in der Tischlerei, als Oxydationsmittel in der Teerfarbenindustrie, bei schwedischen Zündhölzern, bei Tauchbatterien usw. Verwendung.

Kommt es hierbei zur Staubentwicklung, Verspritzen der Laugen oder Entwicklung von Chromdämpfen, so können die Arbeiter dieser Betriebe Gesundheitsschädigungen, chronische Chromvergiftungen, davontragen. Insbesondere begegnen wir bei Chromatarbeitern häufig einer Durchlöcherung der Nasenscheidewand, welche durch die unmittelbare Berührung der ätzend wirkenden Chromatpartikelchen bedingt wird. Der Geruch geht dabei nicht verloren. Tabaksschnupfer werden, wie man angibt, verschont. In Rußland sollen 50 % der Arbeiter in Chromfabriken, namentlich in denen, welche doppeltchromsaures Kalium darstellen, zerstörte Nasenhöhlen besitzen (Phipson). Entzündliche Erscheinungen und Eiterungen treten zuweilen auch im Kehlkopfe, in der Luftröhre und deren Verzweigungen auf, — Bécourt berichtet über Geschwüre im Halse, welche leicht eine syphilitische Erkrankung vortäuschen, Mackenzie über Geschwüre an den unteren Muscheln, im Nasenrachenraum und im unteren Teile der Rachenhöhle.

Außerdem bilden sich bei den betreffenden Arbeitern nicht selten an Händen und Füßen, besonders an den Seitenteilen der Finger und Zehen tiefgehende und schwer heilende Geschwüre, wie auch pustulöse, in Verschwärung übergehende Eruptionen, namentlich an den Armen, Genitalien und der Innenseite der Schenkel. Bei längerer Beschäftigung verlieren die Leute an Kräften, magern ab, leiden an Kopfschmerzen und entzündlichen Affektionen der Bronchialschleimhaut mit Atembeschwerden.

Bei einzelnen Individuen zeigen sich roseolaähnliche Ausschläge an der Stirn oder an anderen Körperteilen.

Es ist noch unentschieden, ob die perforierende Wirkung auf die Nasenschleimhaut dem Chromeisenstaube oder den Chromaten zugeschrieben werden soll. Delpech und Hillaret beobachteten sie auch bei solchen Arbeitern, die nur mit Chromeisenstaub in Berührung kamen; weit häufiger scheint sie jedoch bei den mit dem Auslaugen der Schmelze und dem Staube der Chromate Beschäftigten vorzukommen.

Außer den genannten Störungen finden wir in der älteren Literatur nur noch erwähnt, daß der ätzende Chromstaub auch chronische Bindehautkatarrhe unterhalten könne.

Erst in neuester Zeit hat Koll in der Ztschr. f. Augenhkde., März 1905, einen Fall beschrieben, in welchem er bei einem 59 jährigen Arbeiter einer Velvetfabrik, in der als Farbstoff verdünnte Chromsäurelösung gebraucht wird, im Lidspaltenbezirke beider Augen eine streifenförmige, 2—3 mm breite braune Färbung der obersten Schichten der Hornhaut und innerhalb dieser gefärbten Partie, Stippung, Bläschen- und Geschwürsbildung angetroffen hat. Das ist aber auch der einzige Fall, den ich in der mir zugänglichen ophthalmologischen Literatur der letzten 10 Jahre finden konnte.

Deshalb will ich nicht versäumen, 3 neue Beobachtungen von Chromverfärbung der Hornhaut aus meiner Praxis mitzuteilen, welche ich zu machen Gelegenheit hatte.

In allen 3 Fällen handelt es sich um Arbeiter aus einer Stückfärberei in Grottau, in welcher zur Herstellung schwarzen Anilinfarbstoffes für Baumwollenwaren Chromsalze benutzt werden, die mit Schwefelsäure und Wasser behandelt werden. Sie haben alle seit längerer Zeit in dem Raume gearbeitet, in welchem die kochenden Chromflotten Dämpfe entwickeln, die nachgewiesenermaßen Chrom enthalten.

Der erste, welcher sich meldete, war der 46 Jahre alte Färber J. U. Er bot sowohl am rechten, wie am linken Auge im Lidspaltenbezirk des unteren inneren Quadranten der Hornhaut ein reizloses, flaches, rundliches, hanfkorngroßes Geschwür dar, dessen Ränder leicht verdickt und rötlichbraun erscheinen. Dieselbe Färbung zeigte der ebene Grund und die Umgebung des Geschwürs; sie reichte bis in das Pupillargebiet hinein, war aber im Bereiche des Geschwürs am intensivsten. Mit Fluoreszin färbt sich das Geschwür nur mattgrün. Der Heilungsverlauf war ein sehr träger, schleppender. Durch warme Umschläge, hydropathische Verbände, Dionin, gelang es zwar in 39 Tagen das Geschwür mit Epithel zu bekleiden, aber eine Vertiefung und die Braunfärbung blieb zurück.

Ein analoges Krankheitsbild zeigte der 43 jährige A. T.; es soll seit 4 Wochen bestehen. Auch hier fand sich in der unteren Hälfte der Hornhaut eine eigentümliche diffuse Braunfärbung und oberflächliche Geschwürsbildung, daneben aber auch dunklere, braune, wie inkrustierte Fleckchen; stellenweise war auch das Epithel zu kleinen Bläschen abgehoben. In diese Partie ragte vom unteren inneren Kornealrande eine graue, rauhe Zacke hinein; die äußere Randpartie der Hornhaut war rein, glatt, völlig durchsichtig. Auffällig war auch in diesem Falle die geringe Injektion und die schwache Heilungstendenz des Geschwürs während des 24 tägigen Spitalaufenthalts

Der dritte Kranke A. H., 33 Jahre alt, datiert den Beginn seines Augenleidens 2 Jahre zurück. Die Augen sind völlig injektionslos und weisen im Lidspaltenbezirk der Hornhaut eine bandförmige, ziemlich gleichmäßige braune Färbung auf, welche die seitlichen Ränder nicht erreicht und nicht auf die Bindehaut übergeht. Inmitten dieser Trübung sieht man am rechten Auge eine quere 1 mm schmale, aber 5 mm lange Geschwürsrinne mit 2 kleinen, runden Ausbuchtungen.

Die Ränder sind leicht aufgeworfen, intensiver gefärbt, der Geschwürsgrund nimmt nur wenig Fluoreszin an. Am linken Auge fehlt das Geschwür, die Oberfläche der Hornhaut ist glatt, spiegelt auch im Bereiche des braun gefärbten Streifens. Mit der Lupe erscheint er fein braun punktiert, zwischen den Punkten besteht aber außerdem noch eine blassere, aber diffuse Tinktion. Das rechte Auge hat eine Sehschärfe von $^3/_4$, das linke von $^5/_{5}$. Nach Aussage des Kranken haben 4 Arbeiter von 10, welche in dem Raume, wo die schwarze Farbe mittelst Chromate hergestellt wird, beschäftigt sind, diese Augenaffektion. Das wären 40 % (Bei der Gesamtheit der Arbeiter der Fabrik [200] wären es aber 20 %.)

Daraus läßt sich wohl der Schluß ziehen, daß die Chromfärbung der Augen nicht gar so selten sein mag, als man nach den bisherigen Veröffentlichungen glauben sollte. Aller Wahrscheinlichkeit wird sie hauptsächlich in jenen Betrieben zustandekommen, wo bei der Verwendung der Chromate heiße Dämpfe erzeugt werden. Diese werden die frei zutage liegenden Teile des Auges, also zunächst die Oberfläche epetheliale Deckhaut im Lidspaltenbezirk treffen und verändern; merkwürdig bleibt dabei, daß nur die Hornhaut und nicht die Bindehaut gefärbt wird. Die mit der Färbung verbundene Geschwürsbildung rührt jedenfalls von der ätzenden Eigenschaft der Chromsäure her, diese Kornealgeschwüre sind daher als Aetzgeschwüre zu betrachten, sie haben an dieser Stelle dieselbe Tendenz, ebenso schwer auszuheilen, wie die Chromgeschwüre der Nase und der Haut.

Das Braun der kornealen Chromverfärbung hat einen gelbrötlichen Beiton, der sie von der sepiabraunen Färbung durch Anilin (Senn) oder von der Rostfärbung durch Eisen unterscheiden läßt, und dürfte bleibend sein.

Ein Beitrag zur Diagnose des Duodenalgeschwüres

von

Dr. Frhr. v. **Sohlern**, Kissingen.

Es ist allgemein bekannt, wie außerordentlich schwierig eine sichere Diagnose des Ulcus duodeni intra vitam ist, ja daß wir in vielen Fällen nur zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose gelangen oder auf eine bestimmte, lokale Erkenntnis ganz verzichten müssen.

In etwa einem Fünftel der Fälle verläuft das Zwölffingerdarmgeschwür längere Zeit symptomlos und bleibt infolgedessen latent. Durch die exakten Blutnachweise bei sogenannten okkulten Blutungen in den Fäzes sind wir jetzt allerdings in eine etwas bessere Lage gekommen, wenn wir Ulcus ventriculi und Darmgeschwüre an anderen Stellen ausschließen können.

Nicht nur die möglichen Komplikationen und ihr oft plötzlicher Eintritt, sondern auch die relative Häufigkeit des Ulcus duodeni, das wir schon im Säuglings- und Kindesalter, zumeist aber zwischen dem 30. und 40. Jahre, und zwar bei Männern weit häufiger als bei Frauen finden, machen uns jede weitere Sicherung der Diagnose erwünscht, wenn dadurch auch die seitherige interne Therapie keine Aenderung erfährt. Immerhin schlugen Fuld und Katzenstein kürzlich, ausgehend von der Ansicht, daß die Epithelschädigungen die Antifermentbildung herabsetze, wodurch der neutralisierende Schutz gegenüber den peptischen Vorgängen wegfällt, die Darreichung von Antipepsin und Antitrypsin vor als Substitut für die mangelnde Fermentbildung.

Jede Mitteilung ist geeignet, das klinische Interesse zu erregen und zur Nachprüfung solcher Beobachtungen am Krankenbett aufzufordern.

Vielleicht erweist sich hierzu ein Fall von Ulcus duodeni, den ich im Sommer 1908 in meiner Anstalt 4 Wochen zu beobachten Gelegenheit hatte, geeignet. Ich teile kurz die Krankengeschichte mit:

Patient, groß und schlank, 30 Jahre alt, gibt an aus gesunder Familie zu stammen. Als Kind kränkelte er, machte die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durch und hatte mit 12 Jahren Ausfluß aus dem Ohre. Er wurde wiederholt untersucht, es wurden aber keine Beweise für Phthise gefunden. Mit 27 Jahren trat der Ausfluß nach einer starken Erkältung wieder auf. Auch jetzt war die Untersuchung auf Tuberkelbazillen negativ. Ausfluß besteht nicht mehr. Im Mai 1907 stellte sich nach dem Genuß schwerer Speisen eine sehr hartnäckige und häufige Diarrhoe ein, und fühlte Patient auch bald nachher seinen Magen nicht in Ordnung. Er ließ nach mehreren therapeutischen Versuchen „die Sache gehen", und allmählich trat auch Besserung ein, bis sich im September nach einer Erkältung Diarrhoen und Magenbeschwerden, Druck und verringerte Appetenz wieder einstellten. Jetzt erklärt Patient befriedigend zu schlafen, keine Nachtschweiße zu haben, aber morgens müde und abgespannt zu erwachen. Früher war auch einseitiger Kopfschmerz da, der sich aber jetzt verloren habe. Er klagt über schlechten Geschmack und meist belegte Zunge des Morgens. Nüchtern hat er öfters Erbrechen von fadem, wäßrigem Schleim mit bitterem, galligem Beigeschmack. Appetit verringert. Beim Essen empfindet er öfters plötzlichen Magendruck, der ihn zum Brechen zwingt. Patient, der sich sehr gut beobachtet, macht deshalb beim Essen oft Pause, um dem Erbrechen zu begegnen. Schmerz im Epigastrium rechts tritt lange, 3—4 Stunden nach der Mahlzeit auf. Nie Hämatemesis. Blut im Stuhl wurde wiederholt konstatiert. Neigung zur Obstipation. Lues und Potus negatur. Er hat in letzterer Zeit 1 kg zugenommen.

Die äußere Untersuchung ergab: An den Lungen nichts wahrnehmbar. Herz gesund, Töne leise. Patient ist stark unterernährt und anämisch. Ptotischer Habitus. Magengegend auf Druck empfindlich. Schwaches Plätschern im Magen. Untere Grenze desselben fast bis zum Nabel reichend. In der Magengegend kein lokalisierter Schmerzpunkt zu finden, wohl aber im rechten Epigastrium in der verlängerten rechten Parasternallinie unterhalb der Gallenblasengegend. Auf Druck wird der Schmerz krampfähnlich empfunden.

Die Untersuchung des Mageninhaltes 3 Stunden nach Probemittagsmahl ergab: Zäh-schleimige Masse. Reaktion sauer. Congo und Günzburg negativ. Kohlehydratverdauung zeigt Achroodextrin, Eiweißverdauung mit der Biuretreaktion geprüft Azidalbumin. Organische Säuren fehlen. Kein Sanguis. Exprimierte Menge zur Feststellung der G. A. ungenügend. Motilität mäßig herabgesetzt. In den Stühlen wurde bei ausschließlich laktovegetabilischer Diät wiederholt Blut nachgewiesen.

Ich stellte die Diagnose: Gastritis anacida und Ulcus duodeni.

Vom Hausarzt war mir der Befund Gastritis anacida und Verdacht auf ein tuberkulöses Ulcus mitgeteilt worden. Er hatte auch einmal Blut im Exprimierten mit der Aloinprobe nachgewiesen.

Am folgenden Tag ward bei der im Hause üblichen Harnuntersuchung bei dem Patienten Zucker und zwar 0,3 % konstatiert. Nach eingehendster Erkundigung erfuhr ich, daß bei früheren, wiederholten Untersuchungen vor seiner jetzigen Erkrankung nie Zucker im Harn gefunden worden war, und daß Patient auch keinerlei Medikamente genommen hatte, die Zucker hätten vortäuschen können. Es handelte sich also nicht um einen alten Diabetes. Dieser Befund war mir ganz neu, denn ich hatte in vielen Jahren bei Ulkus des Magens oder Darms noch niemals Zucker im Harn gefunden, obwohl dieser bei jedem untersucht wird. Es kam mir da unwillkürlich Pflügers bekannte Veröffentlichung in den Sinn, und ohne mich um den wogenden Streit, ob es sich um wahren Diabetes oder einfache Glykosurie handele, zu kümmern, beschloß ich auf alle Fälle den Harnbefund des Kranken besonders im Auge zu behalten, denn es konnten ja analoge Erscheinungen, wie sie von Pflüger am Frosch und Hund beobachtet waren, auch beim Ulcus duodeni des Menschen möglich sein.[1])

Es wurde durch 3 Wochen der Harn täglich auf Zucker untersucht, und wurden dabei stets Werte schwankend zwischen 0,2—0,4 % gefunden. Patient machte nun eine typische Ruhekur durch volle 14 Tage mit Wärmeapplikation tagsüber und Prießnitz nachts bei laktovegetabilischer Kost in feinster Breiform, Sahne und gleichzeitiger täglicher Verabreichung von Gelatine durch. Ich wählte diese Verköstigung mit Rücksicht auf die Magenverhältnisse, und weil ich mir hiervon am schnellsten die Heilung des Geschwürs versprach, indem ich die Ursache der Glykosurie nicht in einem Diabetes, für dessen Existenz laut Anamnese kein Grund vorlag, sah. Patient fühlte sich dabei gut, mitunter noch Erbrechen während der Mahlzeit, Nachlaß der Schmerzen und Steigerung des Appetits. Nach 14 Tagen verließ der Kranke das Bett, erholte sich sichtlich und nahm in der 3. Woche nicht ganz 3 Pfund zu. Zucker zeigte sich in dieser Woche nur noch in Spuren und fehlte auch wohl gänzlich. Leider mußte Patient nach 4 Wochen dringender Geschäfte halber meine Anstalt verlassen. Ich bat ihn, wenn es ihm zu Hause nicht nach Wunsch ginge, mir zu schreiben, hörte aber nichts mehr, woraus ich schließe, daß es ihm gut gehen wird.

Ob es sich nun um ein tuberkulöses oder peptisches Geschwür gehandelt, ist wohl für die Erscheinung der Glykosurie nicht von Bedeutung, ich nehme aber mangels positiver Beweise für Phthise, beim Fehlen von Fieber und Nachtschweißen ein Ulcus pepticum an.

---

[1]) Zaks Veröffentlichung in der Wiener klinischen Wochenschrift war mir damals nicht bekannt, da ich diese Zeitschrift nicht halte und hierüber auch anderweitig keine Notiz gefunden habe.

Etwa 8 Tage nach Aufnahme des Kranken erschien in der Berliner klinischen Wochenschrift Nr. 25 aus der Senatorschen Klinik die interessante Arbeit von Eichler und Silbergleit, die nach Verätzung des Duodenums mit Natronlange beim Hunde stets Glykosurie auftreten sahen, und zwar mit einer Konstanz und Größe, wie sie bei den sonst beschriebenen analog wirkenden Reizen nicht beobachtet wird. Verätzung des Ileums und Verschorfung der Dünndarmschleimhaut waren aber auch von Zuckerausscheidung begleitet. Diese exakten Versuche ergaben, daß nicht vom Duodenum allein aus Glykosurie auftritt, sondern daß auch von anderer und, wie schon vorher angenommen, schließlich von jeder Stelle aus, wo ein starker und plötzlich erregender oder lähmender Reiz auf das Nervensystem ausgelöst wird, beim Tierexperiment Glykosurie auftreten kann. Eichler und Silbergleit erklären die bei ihren Versuchstieren hervorgerufene Glykosurie als eine hepatogene, bei der die Leber ihren Glykogengehalt in das Blut ausschüttet. Es handelte sich demnach nur um eine vorübergehende Zuckerausscheidung.

In der neuesten Arbeit von Arrigo Visentini in Nr. 42 der Medizinischen Klinik 1908 sind weitere Befunde über die Glykosurie bei Hunden von Ehrmann, Lauwens, Bickel, Rosenberg und 2 neue von Minkowski und endlich 8 von Visentini selbst mitgeteilt, die meist nur eine vorübergehende, oder wie Bickel und Visentini, gar keine Zuckerausscheidung sahen. Hingegen beobachtete Gaultier bei einem Hunde mit Duodenalgeschwür eine durch 11 Tage bis zum Tode dauernde Glykosurie. Es ist Sache der Physiologen die strittige Frage zu klären, aber nach allem, was ich hierüber erfahren habe, komme ich doch zu der Ansicht, daß nach solchen Verletzungen des Duodenums beim Tiere wie nirgends anders im Magendarmtraktus Glykosurie auftritt, und daß wir im Duodenum eine ganz besonders geeignete Stelle für künstliche Erzeugung der Glykosurie gefunden haben, was die anatomischen Verhältnisse und die schwere Reizung zahlreicher sensibler Nerven erklärlich machen.

Zaks Arbeit über Glykosurie beim Menschen nach Verätzung des Duodeums bestätigt das zum Teil, weil dabei das Duodenum nicht allein betroffen ist, aber das Fehlen von Zucker bei seinem Fall von Corrosio ventriculi nach Vergiftung mit Laugenessenz spricht schon mehr hierfür, obwohl es sich auch hier nicht bloß um eine Verätzung des Magens, sondern auch eine ausgedehnte Speiseröhrenverätzung handelt. Das Fehlen von S. in Zaks Fall von Corrosio ventriculi deckt sich mit meinen eigenen Erfahrungen, denn ich habe, wie schon hervorgehoben, in vielen Jahren nie Zucker beim Ulcus ventriculi gesehen. Auch in diesem Fall habe ich an die Möglichkeit eines Ulcus vertriculi nach dem mir mitgeteilten einmaligen Blutbefund (Aloinprobe) des Hausarztes bei der Expression gedacht, aber dagegen spricht doch der Magenbefund, daß bei der vorhandenen Ptosis gelegentlich der anstrengenden Expression leicht etwas Blut in den Magen übertreten konnte, daß in der Anstalt kein Sanguis im Exprimierten, wohl aber wiederholt in den Fäzes gefunden wurde und daß das zeitliche Auftreten der Schmerzen und ihr Sitz ganz für ein Duodenalgeschwür sprachen. Gegen die Annahme eines richtigen Diabetes in meinem Falle spricht nicht nur die Anamnese, sondern auch der Umstand, daß bei der kohlehydratreichen Kost der Zuckergehalt nicht anstieg, im Gegenteil allmählich abklang, was ich mir durch die fortschreitende Heilung und dadurch mehr und mehr schwindende Beeinträchtigung der sensiblen Nervenbahnen erkläre.

Für die Diagnostik steht nach meinem Dafürhalten aber nicht die Frage, ob Diabetes, ob Glykosurie im Vordergrund, sondern die Frage, ob die Glykosurie bei Ulcus duodeni des Menschen eine regelmäßige oder doch sehr häufige Begleiterscheinung ist.

In den 2 Fällen Zaks von Verätzung des menschlichen Duodenums ist dieses nicht allein betroffen, und ich kann nur diesen einen Fall mitteilen. Ein Fall aber ist natürlich nicht beweisend. Ich glaube ihn aber trotz der schon erschienenen Arbeiten Zaks veröffentlichen zu sollen, da es sich hier offenbar um ein richtiges peptisches Geschwür im Duodenum ohne Beteiligung anderer Darmpartien handelt. Ergibt eine weitere Beobachtung bei Duodenalgeschwür am Krankenbett ein konstantes oder doch recht häufiges Auftreten von Glykosurie, so haben wir ein pathognostisch sehr wohl verwertbares Zeichen für die Diagnose Ulcus duodeni.

Aus dem Komitats-Krankenhause zu Turócz St. Márton.

Inkarzeration eines durch Verletzung (Messerstich) der Bauchwand erzeugten Dünndarmvorfalles und seine Heilung

von

Dr. J. Petrikovich, Komitats-Bezirksarzt.

T. L., 28 Jahre alt, Schmiedegehilfe aus Ruttka, wurde am 28. September laufenden Jahres 10 Uhr abends in einer Rauferei von seinem Gegner mittels Taschenmesser in den Bauch so tief gestochen, daß ihm die Darmschlingen durch das versetzte Loch herausgepreßt wurden. Der herbeigerufene Arzt hat dem Verunglückten, nachdem er ihm die Darmschlingen nicht reponieren konnte, einen Jodoformgazeverband angelegt und den Kranken an das St. Mártoner Komitatsspital gewiesen. Weil es Nacht war, haben die Leute vorgezogen, mit der Ueberführung bis in der Frühe zu warten. Zwischen 10—11 Uhr vormittags am 29. September ist der Kranke in dem Spital angekommen. Bei der Aufnahme desselben fand ich den Bauch des ziemlich gut genährten, aber bleichen Kranken, der mit Uebelkeiten und Erbrechen kämpfte, in Watte verbunden. Nach Entfernung dieser repräsentierte sich das in Jodoformgaze eingewickelte vorgefallene Dünndarmschlingenkonvolut in der Größe eines Kinderkopfes, welches aus vier Darmschlingen mit dem entsprechenden Mesenterium bestand und mit seinem Stiel in den 3 cm weiten Bauchwandkanal 3—4 cm unter dem Nabel eingeklemmt war. Die Länge des vorgefallenen Darmstückes betrug 50 cm.

Nachdem die Gedärme mit aufgekochtem lauwarmen Wasser von der mit der Serosa fest anhaftenden Jodoformgaze gereinigt und die Umgebung mit 1 ‰ige Sublimatlösung desinfiziert wurde, fand ich die am meisten hervorragende Darmschlinge in der Richtung ihrer Längsachse auf $2^1/_2$ cm Länge aufgeschlitzt. Die Ränder dieser Wunde waren ödematös aufgequollen und es entleerte sich bei Druck auf den Darm aus derselben eine kristallhelle Transsudatflüssigkeit. Der Stiel des eingeklemmten Darmstückes war 3 cm dick im Durchmesser und enthielt das Mesenterium und das auf- und absteigende Darmstück. Die dunkelblaurote Oberfläche der Darmschlingen war auf den meisten Stellen durch das Abziehen des Jodoformgazes von der Serosa ganz entblößt und blutig. — Nun wurde die Durchtrittsöffnung, welche direkt in der weißen Linie, 3—4 cm unterhalb des Nabels gelegen ist, nach abwärts noch auf 3 cm Länge erweitert und nach Ablaufenlassen des Darminhaltes und nachherigem Anlegen von drei Katgutknopfnähten, die Taxis des prolabierten Darmstückes in Chloroformnarkose von unten her Stück für Stück eingeleitet, was auch binnen kurzer Zeit gelungen ist. Die Schließung der Bauchwunde wurde mit der tiefen Katgutnaht des Peritoneums und mit sechs Seidenknopfnähten der 7 cm langen äußeren Bauchwunde besorgt und mit Jodoformgaze verbunden.

Ausgenommen des ersten Tages, an welchem der Kranke bis 9 Uhr abends oft gebrochen hat, war der Heilungsverlauf von Anfang an ungestört und sehr günstig. Leichtes Fieber mit 38,2 ° C Temperatursteigerung hat sich erst am dritten Tage (1. Oktober) früh eingestellt, welches in der Nacht mit zweimaligem Erbrechen eingeleitet wurde. Seit dieser Zeit war die Temperatur immer normal. Zur Unterstützung des Heilungsvorganges wurden innerlich Eispillen, Aq. amyg. am. mit Morph. mur., gereicht; auf den Bauch wurde Eisbeutel appliziert. Die Diät bestand aus Milch mit Kognak. Am 4. Oktober wurden die Seidennähte entfernt und ein einfacher Verband angelegt. Am 11. Oktober war der Heilungsprozeß beendet und der Patient am 22. Oktober vollkommen geheilt entlassen.

Aus dem Berliner Ambulatorium für Massage.

Massage und Heißluftbehandlung

von

Dr. med. et. iur. Fr. Kirchberg, leitender Arzt.

Für die therapeutische Kombination der Massage mit der Heißluftbehandlung sprechen verschiedene Gründe. Wenn wir der Bierschen Anschauung folgen, daß bei der aktiven Hyperämisierung die Resorption fast ausschließlich durch die Blutgefäße erfolgt, so fällt für die Beförderung der lymphatischen Resorption die Hauptrolle der Massage zu. In den meisten der hier in Be-

tracht kommenden Fälle müssen wir uns zunächst der rein mechanischen Wirkung der manuellen Massage bedienen, zur Zerreibung und Zerkleinerung fester pathologischer Gebilde — Gerinsel, bindegeweblicher Neubildungen, Verklebungen usw. — und wie gesagt, um die auf dem Wege der Lymphgefäße vor sich gehende Resorption genügend ausnützen zu können, werden wir ebenfalls wieder der manuellen Massage nicht entraten können. So werden wir zweckmäßig in vielen Fällen teils die Massage der Heißluftbehandlung vorhergehen lassen, teils die Heißluftanwendung in 2 Phasen der Massage einschalten. Ein zweites Moment, das die Verbindung der aktiven Hyperämisierung mit der Massage empfiehlt, ist die schmerzlindernde und die Empfindlichkeit herabsetzende Wirkung der aktiven Hyperämie, namentlich in der Verbindung von heißer Luft mit farbigem — blauem — Licht. Wenn auch Zabludowski[1]) durchaus mit Recht immer darauf hingewiesen hat, daß die richtige Massagetechnik, respektive die wohlüberlegte Auswahl der einzelnen Handgriffe die Massage selbst in Fällen starker Empfindlichkeit ausführbar macht — so die von ihm in solchen Fällen bevorzugten intermittierenden Drückungen (z. B. entzündlicher Reizung der Haut nach längerer Immobilisierung der Haut usw.), die fast jede Zerrung der Haut vermeiden lassen, selbst da ausführbar sind, wo schon die Berührung mit dem Laken Schmerzen verursachen, weil sehr häufig in diesen Fällen nur die Haut schmerzhaft empfindlich ist, während die tiefer gelegenen Partien, Faszien, Muskeln usw. keineswegs besonders empfindlich sind — oder seine kombinierten Handgriffe — stoßende und streichende Knetungen usw. bei schmerzhaften Muskelaffektionen die Massage bei unverminderter Wirksamkeit erheblich schmerzloser gestalten, so werden wir uns doch in vielen Fällen gern der schmerzherabsetzenden Wirkung der Hyperämisierung bedienen, um im unmittelbaren Anschluß an eine Heißluftbehandlung eine möglichst energische Massage vornehmen zu können. Die Zerreißungen von Verklebungen bei Gelenkversteifungen oder selbst nur die Vornahme von Bewegungen in solchen Gelenken gestalten sich erheblich schmerzloser, wenn man sie vornimmt während der Massage an der vorher hyperämisierten Extremität. Ich möchte hier nur auf ein recht trauriges Kapitel der Therapie hinweisen, die Schultergelenkversteifungen nach Unfall; mit Recht, wenn auch nicht gerade sehr schmeichelhaft für manche Aerzte, schreibt Kaufmann[2]) in der Neuauflage seines Handbuches der Unfallmedizin: „Es ist im höchsten Grade betrübend, noch Monate nach der Verletzung selbst bei jugendlichen kerngesunden Arbeitern Schultergelenkversteifungen zu treffen, die ihr Dasein nur der Gleichgültigkeit des Arztes und der Verletzten verdanken. Die Verordnung einer Salbe bei Schulterversteifung bildet wohl den traurigsten Gradmesser der Leistungsfähigkeit des Arztes.“ Das gilt nicht nur für traumatische Schultergelenkversteifungen, bei rheumatischen sehen wir in unserer Massagepoliklinik oft genug dasselbe Bild, daß die Vernachlässigung dieser Erkrankung nur zu schnell zu einer Versteifung, bei älteren Leuten und Alkoholikern zu einer irreparabelen Verödung geführt hat, wenn nicht die mechanische Behandlung — Massage mit während der Massage vorgenommenen Bewegungen — früh genug einsetzt. Die noch immer bestehende Unkenntnis vieler Aerzte mit der Technik wie mit der physiologischen Wirkung der Massage ist daran ebenso schuld wie die alt eingewurzelte Vorliebe der Patienten für schmerzlindernde Einreibungen. Die Hyperämisierung der Schulter im Heißluftkasten läßt die zur Mobilisierung und Beseitigung der Affektion nötigen Massage- und Gymnastik-Prozeduren ziemlich schmerzlos verlaufen.

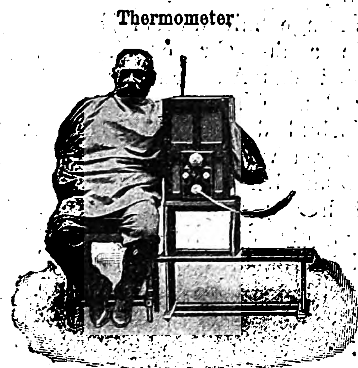


Abb. 1. Behandlung der Schulter.

(Rheumatische Affektion der rechten Schulter seit 3 Wochen, seit 8 Tagen schwere Bewegungsstörung, der Arm kann nach hinten fast gar nicht, vorn und nach der Seite nur bis zur Hälfte der Norm unter starken Schmerzen gehoben werden. Anfangs täglich zweimal Heißluftbehandlung 30 Minuten 70—80°, darauffolgende Massage mit Bewegungen. Bereits nach 5 Sitzungen bedeutende Steigerung der Bewegungsfähigkeit und Nachlassen der Schmerzen, dann täglich eine Sitzung, nach 9 Tagen geheilt, das heißt ohne Schmerzen und mit normaler Beweglichkeit aus der Behandlung entlassen.)

Wir bedienen uns zur Erzeugung der Hyperämie bei der Behandlung von Affektionen im Gebiet der Extremitäten seit längerer Zeit eines von J. Schneider (Friedenau) gelieferten, als Dr. Lindemannschen Elektrotherm bezeichneten Heißluftkastens, dem als Wärmequelle der elektrische Strom dient. Der ganz geschmackvoll gebaute und auf Rädern transportable Apparat — (siehe die Abbildungen 1 zur Behandlung der oberen Extremität, 2 zu der unteren —) besitzt am Boden des Kastens ein Lager von Widerstandsdrähten als Hitzequelle. In einer Höhe von etwa 16—18 cm darüber liegt eine nur ungefähr $^2/_3$ des Querschnittes bedeckende Asbestmulde, auf die die zu behandelnden Körperpartien zu liegen kommen. Da ferner in dem Dach des Apparates mehrere Luftlöcher angebracht sind, so wird hiermit eine ziemlich erhebliche Zirkulation der heißen Luft um den erkrankten Körperteil herum erzielt. Auf die Vorteile eines elektrisch geheizten Heißluftapparates vor den mit Spiritus, Gas usw. zu erwärmenden, in bezug auf Vermeidung von Brandgefahr, Entwicklung übler Gase usw., ist von anderer Seite oft genug hingewiesen, daß ich das hier übergehen kann.[1]) Wichtiger ist, daß bei diesem Apparat eine gleichmäßige Hitze von der ganzen Grundfläche des quadratisch gebauten Apparates ausgeht, wodurch Verbrennungen leichter vermieden werden,[2]) und man eine sehr schnell erreichte gleichmäßig hohe Temperatur erzielt, die durch die am Apparat seitlich angebrachte Schalttafel — mit drei verschiedenen Stromstärken — und mittels zweier Thermometer, eventuell durch den Patienten selbst, reguliert werden kann. Wir beginnen, namentlich bei empfindlichen Patienten mit Temperaturen, die nicht weit über 40° liegen — es erscheint mir dies vorteilhafter, als die in den Prospekten enthaltene Angabe mit 70° anzufangen —, um dann durch allmähliches Einschalten auf etwa 80—100° zu gehen. Die Empfindlichkeit einzelner Patienten ist dabei ebenso zu berücksichtigen, wie die Empfindlichkeit einzelner Körperteile gegen höhere Hitzegrade. Am empfindlichsten sind die Zehen, die oft durch Watteeinpackung geschützt werden müssen, während die Hände Temperaturen von 100—130° und mehr ganz gut aushalten. Narbengewebe ist oft gegen Hitze sehr empfindlich, sodaß man da bei den ersten Sitzungen zu besonderer Vorsicht genötigt ist. Verbrennungen haben wir — mit Ausnahme eines einzigen Falles mit geringfügigen Brandblasen, die nach 2 Tagen abgeheilt waren und keine Unterbrechung der Behandlung erforderten — nicht erlebt. Wird die Hitze unangenehm empfunden, so kann durch eine im Dach befindliche Deckelöffnung sofort eine genügende Abkühlung erzielt werden, ohne daß man das Glied aus dem Apparat herauszunehmen braucht.


Abb. 2. Behandlung der Beine.

Sehr angenehm ist es, daß man den Apparat durch im oberen Teil angebrachte Lichtschlangen mittels farbiger Gasplatten auch zur Lichtbehandlung verwenden kann. Während uns über die Erfolge der Bestrahlung mit rotem Licht, die von anderer Seite bei Ekzemen usw. empfohlen wird, genügende Erfahrungen fehlen, haben wir uns der schmerzlindernden Wirkung des blauen Lichtes oft mit gutem Erfolge bedient.

Von Erkrankungen, die dieser kombinierten Therapie von Massage und Heißluftanwendung vornehmlich zugänglich sind, möchte ich hier zunächst erwähnen veraltete traumatische Gelenkerkrankungen. Wenn „in landesüblicher Weise“ wie Bum mit feiner Ironie schreibt[3]) „Distorsionen durch Tage oder gar Wochen mit Eisumschlägen und strenger Ruhe des Gelenkes behandelt sind und nun das durch die Verletzung gesetzte Blutextravasat Zeit

[1]) Zabludowski, Massage in Enzyklopädie der praktischen Medizin von Schnierer und Vierordt. Wien 1906, Hölder.
[2]) Kaufmann, Handbuch der Unfallmedizin. Stuttgart 1907, Enke. Allgemeiner Teil S. 347.

[1]) Zum Beispiel Kühne, Erfahrungen in der Anwendung des Elektrotherm. Mon. f. Unfallhkde. u. Invalidenwesen 1907, Nr. 7.
[2]) Kühne, a. a. O.
[3]) Bum, Handbuch der Massage und Heilgymnastik. Berlin und Wien 1907, S. 244.

gefunden hat, sich in einen mächtigen, alle Nischen und Buchten des Gelenkes erfüllenden, die Kapseln ausdehnenden Blutkuchen zu verwandeln, dessen grobmechanische Zerteilung durch Friktionen viel Zeit und Mühe kostet, zumal die große Empfindlichkeit des Verletzten infolge der Stase im Gelenk kräftige Eingriffe zunächst verbietet", macht die der Massage vorhergehende etwa 1/2 Stunde durchgeführte Heißluftbehandlung diese bei weitem schmerzloser und erleichtert außerdem die Arbeit des Massierenden ganz erheblich. Die aktive Hyperämisierung führt wohl auch in den Gelenken zu einer Vermehrung des Gelenkinhaltes und erleichtert die Zerkleinerung der alten Koagula und befördert so ihre weitere Resorption. Ferner werden die in diesen wie in allen Fällen von Gelenksteifigkeit notwendigen Massage- und Mobilisationsprozeduren, die der Erleichterung der Resorption von Exsudaten und Transsudaten, zur Dehnung der geschrumpften Kapsel, Dehnung und Zerreißung von Adhäsionen usw. dienen, durch die vermehrte Blutfülle der hyperämischen Extremität erleichtert. — Die allmähliche Dehnung der Adhäsionen, wie sie ja auch Bum an Stelle des forcierten Brisement in der Narkose empfiehlt, gestaltet sich an den vorher erwärmten und hyperämisierten Gelenken ganz erheblich schmerzloser. Die Behandlung von Versteifungen des Ellenbogengelenkes nach Luxationen und auch nach Frakturen im Gelenk, wenn die hier ja leider so häufigen knöchernen Neubildungen, die eine operative Behandlung erfordern, durch Röntgenaufnahmen ausgeschlossen waren, gestaltete sich bei dieser kombinierten Therapie erheblich kürzer und schmerzloser als durch alleinige Massage und Gymnastikbehandlung.

Ferner kommen für diese Behandlung seröse Gelenkerkrankungen in Betracht, wo die durch die Massage eingeleitete Resorption durch die nachfolgende Hyperämisierung energisch unterstützt wird.

In den Fällen der Nachbehandlung gonorrhoischer Gelenkprozesse, wo die drohende Muskelatrophie die Massage der Muskulatur unter sorgfältiger Schonung und Unberührtlassen des Gelenkes selbst erfordert, wird man ebenfalls erst die Muskelmassage vornehmen und dann eine etwa 1/2 bis 3/4 stündige Heißluftbehandlung anschließen. Sehr gute Dienste leistete diese kombinierte Heißluft- und Massagebehandlung in den zahlreichen Fällen der Versteifung der Finger, sowohl nach Unterarmfrakturen wie nach Frakturen in der Hand selbst und vor allen bei den oft mit völliger Atrophie der Fingermuskulatur verbundenen Fingerversteifungen nach Panaritien und Phlegmonen, wo die zur Wiederherstellung der Beweglichkeit nötigen Prozeduren sonst ganz außerordentlich schmerzhaft sind. Hier haben wir uns teils des Heißluftkastens — 1/2stündige Heißluftkastenbehandlung eventuell mit Blaulichtbestrahlung — wie in der weiteren Behandlung der Mehnschen Heißluftdusche bedient, deren heißer Strom während der Massage und passiven Gymnastik auf die bearbeiteten Partien appliziert wird.

Dasselbe gilt von den Fällen von Narbenmassage, wo die Mobilisierung der Narbe von dem benachbarten Gewebe und der mit ihr verwachsenen Unterlage sowie die die Verdünnung des Narbengewebes erstrebende Massage allein oft recht schmerzhaft ist.

Auch bei chronischen Gelenkerkrankungen, wo der Massage und Gymnastik die Aufgabe zufällt, die Funktionen zu bessern und nach Möglichkeit eine völlige Versteifung zu verhüten, leistet die Heißluftbehandlung vor der Massage gute Dienste.

Bei der Behandlung der Neuralgien, vor allem der Ischias, bedienen wir uns gern der während der Massage applizierten Heißluftdusche. Die bei uns benutzte Mehnsche sogenannte Heiß- und Kaltluftdusche besteht aus einem Elektromotor, welcher ein Gehäuse mit einem darin enthaltenen Ventilator trägt und in ein Mundstück endet, in welchem sich die elektrische Heizung befindet. Durch Verbindung mit der Leitung mittels einer Kontaktschnur wird der Motor in Bewegung gesetzt, wodurch ein kräftiger Luftstrom erzeugt wird, der über den Heizkörper streicht. Die bewegte heiße Luft kann in der Temperatur genügend dosiert werden, ungefähr 1 cm vor der Austrittsstelle beträgt die Hitze des sehr starken Luftstromes etwa 100°, die nun, je nachdem man den Apparat in weiterer Entfernung hält, in gewünschter Weise sinkt; meistens bedienen wir uns der in etwa 10 cm Entfernung gegebenen Temperatur von 70°.

Gerade die Kombination der Massage mit diesem Heißluftstrom ermöglicht die Inangriffnahme auch sehr empfindlicher, selbst frischer Fälle von Ischias, wobei das Aufsuchen und die Bearbeitung besonders schmerzhafter Punkte sich erübrigt, vielmehr stets nach Zabludowskis Vorbild die ganze Extremität einer eingreifenden Behandlung unterzogen wird.[1])

Auch viele Fälle von frischem Muskelrheumatismus wie vor allem auch von Myositis — die wohl häufig nur eine Folge von Muskelrheumatismus ist — aber auch die mit Neuralgien verbundenen Fälle von Myositis sind ein dankbares Objekt für die Kombination von Heißluft und Massage, sei es in dem erwähnten Heißluftkasten oder mit der Heißluftdusche.

[1]) Zabludowski, Massage in Enzyklopädie der praktischen Medizin (Schnierer und Vierordt) Wien 1906, schreibt: „Aber auch da, wo wir eine lokale Wirkung erstreben, beschränken wir uns nicht auf einzelne Punkte und suchen nicht einen Schmerzpunkt in eng beschränkter Weise zu bearbeiten. Wir würden sonst eher schmerzsteigernd als schmerzvermindernd wirken. Wir vermeiden überhaupt das Aufsuchen schmerzhafter Drucknaht usw." Wir haben nach unseren bisherigen Erfahrungen keine Veranlassung, von diesem bewährten Zabludowskischen Prinzip abzugehen.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus dem Anatomischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Tübingen.

Weitere Mitteilungen über eine eigenartige hereditär-familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems[1])

von

Priv.-Doz. Dr. **Merzbacher**, Tübingen.

Auf der vorjährigen Versammlung in Heidelberg hatte ich bereits Gelegenheit, auf eine eigenartige hereditär-familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems aufmerksam zu machen, die ich klinisch und anatomisch zu verfolgen Gelegenheit hatte. Die Erkrankung war in einer Familie innerhalb vier Generationen an mehreren Familienmitgliedern beobachtet worden, und zwar setzte sie jedesmal unter ähnlichen Erscheinungen und immer in den frühesten Lebensmonaten ein. Der Symptomenkomplex erinnerte zunächst an die multiple Sklerose; es fanden sich Tremor des Kopfes, Nystagmus, Ataxien, Bradylalie, spastische Lähmungen der unteren Extremitäten, während Sensibilität, Erregbarkeit von Nerven und Muskeln, die Funktion der Sphinkteren unbeschädigt erhalten blieb. Auf eigenartige Veränderungen der Knochen wies ich seinerzeit ebenfalls kurz hin. Mit der Diagnose einer multiplen Sklerose jedoch stand unter anderem besonders das Ergebnis der anatomischen Untersuchung des Gehirnes eines im Verlaufe dieser Erkrankung verstorbenen 21jährigen Familienmitgliedes in Widerspruch. Hier konnte ich nämlich einen merkwürdigen Ausfall der Markscheiden feststellen, der auf das ganze Hemisphärenmark, die Balkenfaserung und das Kleinhirn sich erstreckte; nur ab und zu waren einzelne Markfaserbündel auf kurzer Strecke erhalten geblieben, die dem Weigert-Pal-Präparate ein eigenartiges getigertes Aussehen verliehen. Am wenigsten betroffen erwiesen sich die Fasern der inneren Kapsel; in den Hirnschenkeln, in der Brücke, im verlängerten Mark stieß man wieder auf gut erhaltene markhaltige Fasern. Besonders bemerkenswert erschien die Tatsache, daß ein schmaler Saum von Markfasern an der Grenze zwischen Rinde und Marklager längs der einzelnen Windungen erhalten geblieben war — ein Vorgang, der darauf aufmerksam zu machen schien, daß der krankhafte Prozeß nicht wahllos die ganze Masse des Markes in Mitleidenschaft gezogen hatte.

Viel mehr hatte ich damals über die Natur und die Symptomatik der Erkrankung noch nicht ergründen können.

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der XXXIX. Jahresversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe.

— Ueber die Diagnose hatte ich mich mit Berücksichtigung des anatomischen Befundes sehr reserviert ausgesprochen. In der Literatur ließ sich eine Publikation ausfindig machen, welche die Beschreibung eines Krankheitsbildes enthielt, das mich durch seine auffallende Uebereinstimmung mit dem von mir beobachteten Falle sehr überraschte. Es war die Schilderung, die Pelizaeus im Jahre 1885 im Archiv für Psychiatrie entwarf. Hier wie dort handelte es sich um mehrere gleichartig verlaufende Fälle in einer Familie, hier wie dort war der Beginn der Erkrankung etwa im dritten Lebensmonat beobachtet worden, hier wie dort zeigte der Vererbungstypus die Eigenart, daß die Erkrankung von selbst gesund bleibenden Müttern fast ausschließlich auf männliche Nachkommen übertragen wurde; das Krankheitsbild selber zeigte hier wie dort weitgehende Uebereinstimmungen. Pelizaeus versuchte mit einiger Zurückhaltung die von ihm beobachtete Erkrankung der multiplen Sklerose einzuordnen. Er hatte nicht Gelegenheit gehabt, seine Fälle anatomisch zu untersuchen.

Seitdem ich meine vorläufige Mitteilung gemacht habe, ist ein Jahr verflossen, und im Verlaufe desselben habe ich meine Untersuchungen nach mancher Richtung hin ergänzen können. Als Ergebnis dieser Untersuchungen hat sich so viel Eigenartiges angesammelt, daß ich es wagen darf, mir Ihre Aufmerksamkeit für dasselbe Thema neuerdings zu erbitten.

Von der Heidelberger Versammlung zurückgekehrt, schrieb ich an Sanitätsrat Dr. Pelizaeus und bat ihn um Nachrichten über die Schicksale der von ihm bis zum Jahre 1885 beobachteten Familie. Vor allem war es mir darum zu tun, festzustellen, ob in der Zwischenzeit neue Erkrankungsfälle hinzugekommen sind. Gleichzeitig hatte ich der Großmutter der von mir beobachteten Kinder geschrieben in der Absicht, anamnestisches Material zu sammeln und den Stammbaum der Familie deutlicher zu gestalten. In liebenswürdiger Weise schrieb mir Herr Sanitätsrat Pelizaeus zurück: er bedauerte, mir den gewünschten Aufschluß nicht geben zu können, da er die betreffende Familie aus dem Auge verloren habe; er fügte seinem Schreiben aber die Adresse einer Frau hinzu, die ihm seinerzeit als ältestes Mitglied der von der Krankheit heimgesuchten Familie recht wertvolle Dienste bei der Verfolgung der familiären Verbreitung der Erkrankung geleistet hatte. Sie können sich meine Ueberraschung vorstellen, als ich auf diesem Umwege feststellen konnte, daß die Gewährsfrau von Pelizaeus und die Großmutter der von mir beobachteten Fälle ein und dieselbe Person darstellte, daß somit die von mir beobachteten Kranken der nämlichen Familie angehörten, die Pelizaeus vor 23 Jahren beobachtet und beschrieben hatte. Ich konnte nun ermitteln, daß eine Schwester der von Pelizaeus bereits beschriebenen erkrankten Brüder sich nach Württemberg verheiratet hatte. Von ihren 6 Kindern waren 4 erkrankt (diese konnte ich persönlich untersuchen und bildeten den Ausgangspunkt meiner Untersuchungen); eine zweite Schwester hatte geheiratet und zwei ebenfalls kranke Söhne geboren, außerdem hatte in der Zwischenzeit die Großmutter unserer Kinder, eben die genannte Gewährsfrau von Pelizaeus, noch einen Sohn geboren, der ebenfalls an der Familienkrankheit leidet.

Während also Pelizaeus im Jahre 1885 von 5 kranken Familienmitgliedern berichten konnte, bin ich jetzt in der Lage, festzustellen, daß die Zahl der Erkrankten in derselben Familie bereits auf 12 gestiegen ist.

Die Mitteilung von Pelizaeus hat die in- und ausländische einschlägige Literatur vielfach beschäftigt. Die Zugehörigkeit seiner Fälle zu dieser oder jener Gruppe ist oft erörtert worden; allerlei Betrachtungen über die familiäre und juvenile Verbreitung der multiplen Sklerose knüpften sich an seine Untersuchungen; eine Reihe namhafter Autoren glauben ähnliche Fälle beobachtet zu haben, und wiederholt machten sie den Versuch, selbstbeobachtete Krankheitsbilder mit den von Pelizaeus geschilderten in eine Gruppe zusammenzustellen. P. Marie und Mademoiselle Pesker gehen sogar noch weiter: Nachdem sie klinisch ähnlich aussehende Fälle von familiär-hereditärem Typus beobachtet haben und auch anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatten, wagen sie den Schluß, auch den Fällen von Pelizaeus ein gleiches anatomisches Substrat unterzuschieben.

Sie erkennen aus diesen kurzen Andeutungen wohl bereits, wie unsicher die klinische Beurteilung der so oft genannten Fälle von Pelizaeus geworden ist. So dürfte mit Rücksicht auf diesen Umstand auch eine schärfere Umgrenzung dieser Fälle geboten sein. Ich glaube nun, daß dies jetzt möglich ist, nachdem das klinische Material sich gehäuft hat und nachdem vor allen jetzt auch eine anatomisch-pathologische Untersuchung möglich geworden ist.

Es liegt mir vor allem daran, Sie heute näher mit dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung kurz bekannt zu machen. Die Einsichtnahme in dasselbe ist es ja vor allem, der wir uns bei der klinischen Beurteilung anvertrauen werden müssen.

Ich habe das Gehirn in zahlreiche Frontalschnitte zerlegt und nach dem Verfahren von Weigert oder Weigert-Pal behandelt. Dem, was ich im vergangenen Jahr an der Hand dieser Präparate erörtert habe, kann ich auch heute nicht viel Neues zufügen. An sämtlichen Schnitten finden wir analoge Verhältnisse: hochgradige Verkümmerung des Balkens und des Fornix, die etwa auf $1/5$ ihres gewöhnlichen Breitendurchmessers reduziert sind, völliger Schwund der Balkenausstrahlung und des Hemisphärenmarkes; nur kleine strichförmige, schwarzgefärbte Inselchen finden sich unregelmäßig lokalisiert erhalten und heben sich ungemein scharf vom weißen Untergrund ab. Weiterhin stellen wir wieder fest, wie gewisse Bündel von Fasern — die sogenannten Fibrae arcuatae — längs des Rindensaumes der Windungen erhalten sind. Die größte Einbuße an Markscheiden hat das Okzipitalhirn erlitten, am wenigsten das Temporal- und Parietalhirn. Bemerkenswert erscheint der Umstand, daß in der inneren Kapsel, in den Hirnschenkeln, Pons und der Medulla die Fasern als kompakte Züge wieder erscheinen. Das Kleinhirn enthält sehr spärliche markhaltige Faserreste. Betrachten wir uns die Schnitte mit stärkeren Vergrößerungen, so stellen wir fest, daß dort, wo wir im Marke mit bloßem Auge die markhaltigen Fasern vermißten, auch das Mikroskop uns keinen Rest an solchen verrät. Dagegen enthalten die kleinen erhaltenen Markinselchen wohlgebildete Markscheiden, die aber plötzlich wie abgerissen verschwinden. In der Rinde findet sich allüberall das Gewirr der markhaltigen Fasern, die Radii, die Intra-, Supraradiär- und Tangentialfaserschicht zeigen keine nennenswerte Abweichung von der Norm.

Das Aussehen der Markscheidenpräparate wird kaum einen Vergleich mit den allbekannten Bildern bei multipler Sklerose aufkommen lassen. Es handelt sich in unserem Falle nicht um einzelne oder konfluierende, scharf von der Umgebung abgegrenzte Herde, nirgends findet sich ein Uebergreifen auf die Rinde, eine gewisse lokalisierende Auswahl des Prozesses ist in unserem Falle unverkennbar. Im Widerspruch mit dem gewöhnlichen Befund, den wir bei der multiplen Sklerose zu erheben pflegen, steht aber vollends die Tatsache, daß neben den Markscheiden auch die Achsenzylinder verloren gegangen sind. Dort, wo das Weigertsche Verfahren das Vorhandensein markscheidenhaltiger Nervenfasern anzeigt, finden sich auch Achsenzylinder — dort, wo das Weigertsche Verfahren Lücken gibt, fällt auch die Darstellung der Achsenzylinder mit Hilfe der verschiedensten Methoden ergebnislos aus.

Die Verhältnisse in der Rinde unterscheiden sich auch hier wieder von denen im Marke: denn wir finden sie dicht bevölkert von wohlerhaltenen Achsenzylindern. — Natürlich mußten sich meine Untersuchungen ganz besonders dem Verhalten der gliösen Stützsubstanz zuwenden.

Ich fand folgendes: Die von Achsenzylinder und Markscheiden entblößten Teile des Marklagers werden ausgefüllt von einem äußerst zarten Gliagerüst. Nicht allerorts ist die Gliabildung gleichartig: anders ist sie um die Ventrikel, anders im Balken, in den Marklagern der Windungen, bald handelt es sich um rein faserige Strukturen, bald um zellreiche protoplasmatische Synzytien, bald um kernarme, bald um kernreiche Gebilde. Es ist natürlich hier nicht der Ort, auf diese Verschiedenheiten und ihre Bedeutung einzugehen; meines Erachtens werden die Strukturunterschiede vorzüglich durch mechanisch-statische Momente bedingt. Dort, wo die Glia viel Spielraum hat, kommt es zur Netzbildung, dort, wo sie schmale Bahnen auszufüllen hat, lagert sie sich zu strangartigen Bündeln und Verdichtungen an.

Das Aussehen und Verhalten der gliösen Stützsubstanz in ihrer Gesamtheit legt mir die Auffassung nahe, daß wir es hier nicht mit einer Glianeubildung oder mit einer pathologisch gesteigerten Gliawucherung zu tun haben. Die Glia wird uns wohl vermehrt erscheinen; doch ist diese Vermehrung nur eine scheinbare. Dadurch, daß raumausfüllende Teile des Parenchyms, nämlich Markscheiden und Achsenzylinder, ausgefallen sind, tritt die erhalten gebliebene Glia deutlicher zutage; dazu kommt, daß durch

den genannten Ausfall eine Zusammenschrumpfung und Aneinanderdrängung der Teile eingetreten ist, sodaß auf die Raumeinheit mehr Teile zu liegen kommen müssen.

Die Stützsubstanz im Gebiete der Rinde zeigt keine Abweichung von normalen Verhältnissen.

Leider stand das Rückenmark meinen Untersuchungen nicht zur Verfügung. In Pons und Medulla lassen sich die Pyramidenbahnen gut verfolgen, sie erscheinen zwar in toto verschmälert, ohne daß aber Ausfälle einzelner Bündel nachweisbar sind.

Es muß besonders darauf hingewiesen werden, daß die Rinde nach keiner Richtung hin geschädigt ist. Zahl und Aussehen der Zellen, die Zytoarchitektonik, das heißt die räumliche Verteilung der Zellen, scheint keine nennenswerte Veränderung erfahren zu haben. Daß in der Rinde die Achsenzylinder und Markscheiden ebenso wie die Strukturverhältnisse der Glia wohlerhalten sind, habe ich bereits erwähnt.

Ziehen wir das Fazit des Ergebnisses der anatomischen Untersuchung: Hochgradige Hirnatrophie einzig und allein bedingt durch Verlust des größten Teils von Achsenzylindern und Markscheiden. Die Erkrankung dieser Teile setzt offenbar erst extrakortikal an. Einzelne kleine Bündelchen bleiben erhalten. Der krankhafte Prozeß scheint sich mit gewisser Auswahl lokalisiert zu haben. Im allgemeinen darf behauptet werden, daß die kurzen Assoziationsbahnen am wenigsten gelitten haben, die langen Assoziationsbahnen am meisten und daß die Projektionsfasersysteme eine Mittelstellung einnehmen.

Ich bin geneigt, einstweilen das histopathologische Gesamtbild auf eine Aplasie der Achsenzylinder zurückzuführen, also auf eine Art von Mißbildung. Sollte zur Charakterisierung der Erkrankung eine zusammenfassende Bezeichnung nötig werden, so könnte man den Vorgang vielleicht als eine angeborene Aplasie der extrakortikalen Achsenzylinder hinstellen (Aplasia axialis extracorticalis congenita). Diese Bezeichnung dürfte die Eigenart der Erkrankung am besten hervortreten lassen. Aus dem Namen läßt sich ohne weiteres erkennen, daß es sich nicht um eine gewöhnliche Form der Atrophie handelt, auch nicht um eine sonst bekannte systematisierte oder nichtsystematisierte primäre oder sekundäre Faserdegeneration, er schließt die verwandtschaftlichen Beziehungen mit der multiplen Sklerose, mit der diffusen und der lobären Hirnsklerose aus, wenn auch letztere mir noch sehr einer genaueren Untersuchung bedürftig erscheinen.

Nachdem wir einmal das anatomische Substrat, das meinen Fällen und somit implicite den von Pelizaeus beschriebenen zugrunde liegt, kennen gelernt hatten, erwuchs uns natürlich die weitere Aufgabe, dasselbe mit anderen in der Literatur beschriebenen ähnlichen Prozessen zunächst zu vergleichen. — Ich will kurz das Ergebnis dieser vergleichenden Untersuchungen mitteilen.

In der Literatur finden sich eine Reihe von Publikationen, die da in Betracht kommen; ich nenne die Mitteilungen von Friedmann[1]), Pesker[2]) und P. Marie und von Müller[3]). Dr. Friedmann hat mir einige seiner Präparate freundlichst zur Durchsicht überlassen; Priv.-Doz. Dr. Reichardt, unter dessen Anleitung die Müllersche Publikation erfolgte, übersandte mir in der entgegenkommendsten Weise sein gesamtes Material an Präparaten und unzerlegten Gehirnteilen; der Publikation von Pesker sind eine Reihe von Abbildungen angefügt, sodaß ich in der Lage war, durch eigene Anschauungen die betreffenden Fälle anatomisch kennen zu lernen.

Pesker und P. Marie glaubten auf Grund ihrer klinisch vergleichenden Untersuchungen ihre eigenen zwei Fälle und die von Pelizaeus in eine Gruppe zusammenstellen zu dürfen und schoben, dieser Erwägung folgend, den Fällen von Pelizaeus eine ähnliche anatomische Grundlage unter wie den ihrigen. Ich darf nun auf Grund meiner Untersuchungen erklären, daß diese Annahme durchaus nicht mehr berechtigt erscheint. Gemeinsam ist beiden Fällen nur eine gleich starke Markatrophie, aber sonst nichts. Zu dem von Friedmann mitgeteilten Falle ergaben sich zwar manche interessanten Beziehungen, aber es handelt sich dort, abgesehen von anderen Verschiedenheiten, vorzüglich um einen von den Gefäßen ausgehenden Prozeß, den wir in unserem Falle vermissen; ganz ähnlich gestaltet sich hier wie dort die Lokalisation des Prozesses, indem wir auch dort wieder bestimmte Assoziationsbahnen verschont finden. Der Fall von Reichardt-Müller frappiert zunächst durch seine Aehnlichkeit; hier wie dort die hochgradige Atrophie im Hemisphärenmark, im Balken und den übrigen Kommissuren, hier wie dort scheinen die Achsenzylinder gelitten zu haben, hier wie dort dürfte die Glia zunächst als gewuchert erkannt werden. Und doch handelt es sich um verschiedene Dinge. Der Hauptunterschied läßt sich in der Feststellung erkennen, daß im Würzburger Fall ein diffuser Prozeß sich breit gemacht hat, der Rinde und Mark in gleich starker Weise in Mitleidenschaft zieht; die Rinde ist sehr stark mit affiziert — bei uns anscheinend unverändert; die Glia ist im Würzburger Falle im Gegensatz zu unserem Falle aktiv gewuchert, die systematisierten Veränderungen spielen im Würzburger Fall nur eine unwesentliche Rolle.

Der Versuch, unseren anatomischen Befund an die Seite bereits bekannt gewordener und beschriebener zu stellen, führt von neuem zum Ergebnis, daß wir es in unserem Falle mit einer ganz eigenartigen Erkrankung zu tun haben, mit einer Erkrankung, die meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden ist. Das klinische Bild kann uns die Eigenheiten nicht zeigen.

Hier bewährt sich gerade ein Satz, der in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten ausgesprochen worden ist — ich nenne nur Freud, Jendrássik, Kollarits, H. Vogt — dahin lautend, daß das klinische Zustandsbild der hereditär-familiären Erkrankungen des Zentralnervensystems allein uns nicht gestattet, einzelne klinische Krankheitsbilder zu zusammengehörige Einheiten zusammenzustellen. Die Rolle, welche die Pelizaeusschen Fälle bisher in der Literatur spielen konnten, solange sie anatomisch nicht untersucht waren, liefern einen sprechenden Beweis. Sie enthalten Symptome und Symptomenkomplexe, die sie mit den verschiedenartigsten anscheinend wohl umschriebenen Krankheitsformen gemeinsam haben. So konnte es kommen, daß man sie bald der multiplen Sklerose zuwies, bald der Friedreichschen Krankheit, sie bald als das „spastische Seitenstück" dieser Erkrankung (Freud) hinstellte, bald sie mit tatsächlich anatomisch anders gearteten Erkrankungen zu einer Gruppe zusammenfaßte.

Wie groß die Variationen sind, denen ein Krankheitsbild unterworfen ist, dem zweifellos ein und derselbe anatomische Prozeß zugrunde liegen muß, geht deutlich hervor, wenn man beachten kann, wie selbst innerhalb der einen Familie das Symptomenbild schwankt. Besonders instruktiv nach dieser Richtung hin muß eine Beobachtung wie die unserige sein, bei der wir 12 Familienmitglieder erkrankt vorfinden. Da finden sich in der einen Familie Fälle, die man zweifelsohne glatt der spastischen juvenilen Paraplegie zurechnen muß neben solchen, die man der multiplen Sklerose ohne weiteres zuteilen wird.

Aber auch die Heranziehung des anatomischen Substrates hebt uns noch nicht über alle Schwierigkeiten bei unseren Klassifizierungsbestrebungen hinweg. Wie die klinischen Symptome durch fließende Uebergänge mit Symptomen bekannter umschriebener Krankheitseinheiten verbunden sind, so zeigen sich auch auf dem pathologisch-anatomischen Gebiete Uebergänge bald zu diesem, bald zu jenem bereits bekannten und umgrenzten Prozesse. Gerade der Nachweis solcher Zusammenhänge auf klinischem wie anatomischem Gebiete dürfte mehr versprechen und weitere Ausblicke geben als das Bestreben, Krankheitseinheiten herauszuschälen. Wir wollen, vor diesen Tatsachen Halt machend, vorsichtig zu Werke gehen. Mag es sich auch um eine eigenartige Erkrankung handeln, so wollen wir damit noch nicht aussagen, daß es sich um eine Erkrankung sui generis handelt, um eine neue in sich abgeschlossene Krankheitseinheit. Wir

[1]) Friedmann, Einiges über Degenerationsprozesse im Hemisphärenmark. (Neurol. Zbl. 1887, Nr. 4 und 5.) — Derselbe, Ueber einen Fall von mit Idiotie verbundener spastischer Paraplegie im Kindesalter mit Sektionsbefund. (Ztschr. f. Nerv. 1893, Bd. 3.)

[2]) Dora Pesker, Un cas d'affection familiale à symptomes cérébrospinaux. (Thèse de Paris 1900.)

[3]) W. Müller, Zur pathologischen Anatomie der Friedreichschen Ataxie. J. D. Würzburg 1907.

tun wohl besser daran, unsere Fälle einer großen Krankheitsform zuzurechnen — der Heredodegeneration im Sinne von Jendrássik. Freilich mag manchen eine solche Verallgemeinerung nicht befriedigen. Wir werden sie so lange beibehalten müssen, bis wir von einer höheren Warte aus uns einen Einblick in die Biologie der angeborenen Gehirndefekte verschafft haben werden. Noch gilt es zu sammeln, dann erst dürfen wir ordnen.

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Uebersichtsreferate.

Ueber die orthostatische Albuminurie

von Dr. A. W. Bruck,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.

Es dürfte im gegenwärtigen Augenblicke von Interesse sein, die in letzter Zeit über die orthostatische Albuminurie geschriebenen Arbeiten durchzugehen, da sich wesentlich neue Gesichtspunkte darin finden.

Zunächst sei bemerkt: Die Mehrzahl der Autoren hält bisher an der von Heubner (1) durch einen Sektionsbefund bestätigten Auffassung fest, daß nämlich die Nieren frei von organischen Veränderungen seien — ein Standpunkt, den bekanntlich Senator (2) und Andere nicht teilen.

Es handelt sich bei der orthostatischen Albuminurie um einen Eiweißkörper, der durch Essigsäure in der Kälte ausfällbar ist und durch Zusatz von Ferrozyankalium meist nicht wesentlich verstärkt wird. Langstein (3) nimmt an, daß derselbe kein Nukloalbumin, sondern gewöhnliches, phosphorfreies Chondroitinschwefelsäure enthaltendes Harneiweiß ist. Nach seiner Ansicht gibt es keine orthostatische Albuminurie, bei der nicht der eben beschriebene Eiweißkörper ausgeschieden wird. Er ist konstant in jeder eiweißhaltigen Harnprobe enthalten. Fälle, in denen nun der durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper vorhanden ist, charakterisieren sich von vornherein als different von chronischer Nephritis. Bei der letzteren ist der durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper entweder nicht oder in geringerer Menge als andersartiges Eiweiß vorhanden.

Langstein (4) faßt die orthostatische Albuminurie als konstitutionelle auf, als den Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes. Er betont die von Pfaundler, Teissier, May hervorgehobene Vergesellschaftung mit Tuberkulose, den häufigen Konnex mit Skrofulose und exsudativer Diathese, die Prädisposition des weiblichen Geschlechts und die erbliche Anlage, Tatsachen, die wir an der Heidelberger Kinderklinik ebenfalls zum großen Teil bestätigt fanden.

Das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes (4:1), die Prädisposition zur Tuberkulose hebt auch W. Birk (5) hervor. Die auffallende Blässe scheint ihm besonders charakteristisch für die Patienten.

Paula Philippson (6) suchte sich ein Urteil über die Leistungsfähigkeit der Nieren von Kindern mit orthostatischer Albuminurie zu bilden, indem sie ihr Ausscheidungsvermögen für Kochsalz in Stoffwechselversuchen feststellte. Dabei kommt sie zu dem Schluß, daß Orthostatiker im Stehen geringere Mengen Chlor ausscheiden als bei Bettruhe, ein Verhalten, daß nach anderweitigen Beobachtungen auch bei Nierenkranken vorliegt. Die Kinder reagierten auf einmalige Kochsalzgabe (7—8 g) teils mit verlangsamter, teils mit beschleunigter, teils mit normaler NaCl-Ausscheidung das heißt in einer Weise, die in den verschiedenen Formen der Nephritis vorkommt.

Löb (7) kommt auf Grund spezieller Untersuchungen des sogenannten Koranyischen Quotienten $\frac{\Delta}{NaCl}$, wobei Δ die Gefrierpunktserniedrigung des Harns bedeutet) und besonders des Herzbefundes bei Orthostatikern zu dem Schluß, daß diese Erkrankung nicht nephritischen sondern kardiovaskulären Ursprungs sei. Die Einschätzung der Bedeutung des Koranyischen Quotienten ist durch die Schwankungen, die er auch bei Gesunden zeigt, keine große mehr. Wert scheint seine Bestimmung überhaupt nur bei gleichzeitiger Feststellung des Quotienten im Blute zu besitzen.

Zu ähnlichen Ansichten bekennt sich Pelnar (8). Dieser Autor hebt besonders den Krehl'schen Symptomenkomplex hervor, der sich bei Orthostatikern findet (niederer Blutdruck, Pulsbeschleunigung, Dikrotismus, Oligurie.) Nach seiner Auffassung kommt es zu einer Ueberfüllung im Splanchnikusgebiet und dadurch zu einer Verlangsamung des Blutstroms in den Malphigischen Körperchen, sobald der Patient aus der Ruhelage in die vertikale übergeht.

Einen Stütz- und Ausgangspunkt für diese Annahme findet Pelnar in den Untersuchungen des finnischen Forschers Runneberg, der festgestellt hatte, daß die experimentelle Albuminurie stets von einer Herabsetzung des Blutdrucks in den Malphigischen Körperchen begleitet ist.

Porges und Pribram (9) nehmen an, daß die orthostatische Albuminurie durch Veränderung in der Nierenzirkulation hervorgerufen wird. Dabei scheint ihnen der Blutdruck im Körperkreislauf ohne Belang zu sein. Die Verfasser glauben an Hindernisse im arteriellen Gebiete der Nieren und halten einen Krampf der kleinen Arterien für die wahrscheinlichste Ursache der Albuminurie. Bekannt ist die Tatsache, daß ein solcher Krampf Albuminurie hervorrufen kann. Ein Beweis, daß dies so ist, läßt sich am Lebenden nur indirekt führen.

Wesentlich neue Gesichtspunkte bietet die Arbeit von Ludwig Jehle (10), der zuerst eine Beobachtung machte, die von anderer Seite noch nicht erkannt war. Schon v. Leube (11) teilt in seiner an großen Gesichtspunkten reichen Abhandlung mit, daß bei gewissen militärischen und turnerischen Uebungen Eiweiß bei Personen auftritt, die im gewöhnlichen Leben keine Albuminuriker sind. Was dabei das auslösende Moment ist, wurde bisher nie klar ausgedrückt. Jehle fand dies in der bei Orthostatikern vorhandenen Anomalie der Lendenwirbelsäule. Er stellte fest, daß die orthostatische Albuminurie regelmäßig vergesellschaftet ist mit einer ungewöhnlichen Lendenlordose. Er faßt das Phänomen der Eiweißausscheidung als Folge einer abnormen Körperhaltung auf, welche in der starken und hohen Lendenlordose ihren Ursprung hat. Die Ursache dieser Haltung sucht Jehle in der Schwäche der Wirbelsäule und der Bauchmuskulatur, welche zur Zeit des raschesten Wachstums auftritt. Auch im Liegen konnte Jehle durch starke, künstliche Lordose Eiweißausscheidung hervorrufen. Die Ursache der letzteren liegt in einer Stauung, die durch den Druck auf die Vena cava inf. oberhalb der Einmündung der Nierenvene erzeugt wird. Die Albuminurie wird durch eine infolge der Lordose der Lendenwirbelsäule entstehende Stauung der Nieren verursacht. Es gelang nun Jehle durch bestimmte Körperhaltung die Stauung zu beseitigen, ohne die Lordose der Lendenwirbelsäule zu verändern, (er ließ die Patienten eine Haltung einnehmen, bei welcher in starker Lordose der Kopf nach abwärts hing); und dabei zeigte sich, daß bei diesen lordotischen Individuen keine Albuminurie auftrat. Letztere war sofort wieder dadurch zu erzeugen, daß man die Betreffenden in derselben Lordose aufrecht stehen ließ.

Gelegentlich der Nachprüfungen der Jehleschen Befunde bei Orthostatikern sah Referent (12) bei Kindern, die bei gewöhnlicher, aufrechter Haltung keine Lordose und keine Eiweißausscheidung hatten, unter dem Einfluß einer künstlich erzeugten Lordose Eiweiß auftreten. Schon nach Herstellung einer ganz gering vermehrten Krümmung der Lendenwirbelsäule zeigte sich Albumen (bei etwa 1/5 aller untersuchten Kinder). Das konstitutionelle Moment spielt eine wesentliche Rolle. Unter den Kindern ließen sich 3 Kategorien unterscheiden: 1. solche mit dem Symptomenkomplex der Schulanämie Heubners, ferner der „Neuropathie" im Sinne von Czerny. Dabei sind eine Anzahl Kinder mit Enuresis, ein Symptom, das nach Prof. Feer zur Neuropathie zu zählen ist. 2. solche mit Organleiden z. B. Herzfehlern und 3. ad hoc untersuchte. Als Entstehungsursache dieser artifiziellen Eiweißausscheidung, die wir „provokative" nennen und als leichteste Form der orthostatischen Albuminurie auffassen, nimmt Referent die mechanische im Sinne Jehles an.

Die gleichen Beobachtungen hat Jehle, wie er auf der Naturforscherversammlung in Cöln vortrug, bei 2/3 aller normalen Kinder gemacht.

Die Jehleschen Untersuchungen bei Orthostatikern sind nach den Nachprüfungen sicher als richtig zu bezeichnen und weisen einen neuen Weg in die Beurteilung dieser Erkrankung.

Man kann kaum noch umhin, die Aetiologie anders als auf mechanischer Grundlage zu deuten.

Die von Jehle gefundene starke Lordose der Lendenwirbelsäule ist sicherlich vorhanden. Jedoch daß bei $^2/_3$ aller gesunden Kinder durch künstliche Lordose Eiweißausscheidung hervorgerufen werden kann, erscheint mir sehr hoch. Eine weitere Abweichung von Jehles Untersuchungen finde ich hinsichtlich des abnorm hohen Sitzes der stärksten Lordose, den dieser Autor angibt. (1—2 Lendenwirbel.)

Sehr praktisch ist der von Jehle angegebene Apparat zur Messung der Lordose, aus zahlreichen regulierbaren, horizontalen Stäben, die durch einen vertikalen gehen, wenngleich man mit einem leicht modellierbaren Silberaluminiumstab, wie er uns von Herrn Prof. Vulpius zur Verfügung gestellt wurde, das gleiche erreichen kann.

Im Anschluß an diese Arbeiten sei es gestattet, die Untersuchungen Nothmanns (10) zu erörtern, weil sie mit den Jehleschen Beobachtungen in engem Zusammenhange stehen, wenngleich es sich auch nicht streng genommen um orthostatische Albuminurie handelt.

H. Nothmann (13) prüfte nach, ob die Lordose der Lendenwirbelsäule nicht auch bei den Albuminurien nierenkranker Kinder beteiligt ist. Er konnte zeigen, daß scharlachkranke Kinder, die in der dritten Woche einen sedimenthaltigen, aber einweißfreien Harn produzieren, stets Albumen im Harn haben, wenn man sie in Bettlage lordotisiert oder in Lordose aufstehen läßt.

Bei echter Nephritis beobachtete Nothmann vor und nach dem Stadium der spontanen Eiweißausscheidung eine Periode, in der die Albuminurie nur auf Lordotisierung des Patienten auftrat.

Nach den noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen über die Pathogenese der „lordotischen" Albuminurie, wie er sie mit Escherich nennt, nimmt Nothmann als letzte Ursache unter anderem eine zirkulatorische Störung im Sinne einer Stauung im Nierenbereiche als wahrscheinlich an.

Weintraud (14) und Frank (15) beschäftigen sich eingehend mit der orthostatischen Albuminurie, zum Teil mit Bezug auf die Jehleschen Befunde. Sie prüften ferner die von Porges, Pribram, Edel und Anderen gefundenen Tatsachen nach. Aus den zahlreichen eigenen, interessanten Beobachtungen der Verfasser sei der Einfluß der Theozingaben auf die Albuminurie hervorgehoben. Nach den Feststellungen Löbs ist beim Orthostatiker die Harnmenge stark vermindert, die Chlorausscheidung wesentlich stärker geschädigt, als die der anderen Harnbestandteile, ferner ist die Reaktion bedeutend saurer als in der Norm. Nach Theozindarreichung zeigt sich starke Zunahme der Diurese, vermehrte Elektrolytausscheidung (Cl), im Verhältnis der übrigen Harnbestandteile, alkalische Reaktion des Harns. Diese Wirkungen kommen nur dem Theozin zu, während, wie schon Porges und Pribram nachweisen konnten, das Koffein, Diuretin und Kaffon ohne Einfluß sind. Der Promille-Gehalt des Albumens sinkt selbstverständlich bei Theozin. Kurzum dies Mittel scheint der vollständige Antagonist des die orthostatische Albuminurie erzeugenden Agens zu sein, und die Therapie wäre gefunden. Trotzdem resümieren Weintraud und Frank nur: „daß das Theozin zwar jenem Störenfried entgegenarbeitet, der die Nierensekretion der Orthostatiker im Stehen beherrscht, daß es aber weit davon entfernt ist, die ideale Forderung der möglichsten Annäherung der in vertikaler und horizontaler Position produzierten Harn- und Harnsalzmengen zu erfüllen." Es bleibt zwar unter günstigen Bedingungen (bei abwechselndem Liegen und Umhergehen) die Proportionalität eben noch erhalten, bei andauerndem Umhergehen ist das Theozin jedoch ganz ohnmächtig.

Daß im Liegen bei gleicher Nahrungs-, respektive Flüssigkeitsaufnahme der eiweißfreie Harn bedeutend reichlicher ist, als der eiweißhaltige Harn im Stehen, ist eine Tatsache, die Referent bestätigen kann; auch die von Frank gefundene Beeinflussung der Albuminurie mit dem faradischen Strom scheint zu Recht zu bestehen. Man faradisiert im Dorsal- oder Lumbalsegment, dabei findet eine Verminderung der Albuminurie im Verhältnis zum Stehen ohne Elektrisieren statt.

Weintrand und Frank sind Gegner der Aetiologie auf der Basis der Stauung, da nach der Ludwigschen Theorie bei der Stauung in der Nierenvene eine Polyurie auftritt. Ihnen scheint die Frage der Aetiologie noch wenig geklärt, zumal andere Autoren bei ihren Erklärungsversuchen das zirkulatorische Moment mit dem nervösen (Angiospast-Neuropathen) verschmelzen.

Resümiere ich die vorher besprochenen Arbeiten, so zeigt sich:

Der Einfluß der Lordose bei der orthostatischen Albuminurie steht nach Jehles Beobachtung fest, ferner die Möglichkeit, künstlich bei Menschen, die bis dahin nie eine Eiweißausscheidung haben, Albuminurie zu erzeugen, indem man sie in Lordose stehen läßt — Tatsachen, die auf eine mechanische Entstehung deutlich hinweisen.

Zwei Faktoren: Lordose und Konstitution sind die Ursache, die zur Eiweißausscheidung führten. Davon ausgehend, muß man die Intaktheit der Nieren, die auch anatomisch im Heubnerschen Fall erwiesen ist, annehmen.

Da es sich im wesentlichen um eine Wachstumskrankheit handelt, wird in vielen Fällen später die Albuminurie zurückgehen.

Therapeutisch wird man bestrebt sein, die Grundursache — Lordose und Schwäche — durch eine möglichste Besserung der Konstitution zu beseitigen. Dadurch wird man am ehesten die meist unbeträchtlichen Eiweißverluste verhindern. Eine geschickte orthopädische Behandlung dürfte am Platze sein.

Schließlich noch ein Wort über den Namen, weil jeder Autor fast einen anderen für dieses Phänomen wählt.

Pavy (16) spricht von „zyklischer" Albuminurie, weil die Eiweißausscheidung durch den Wechsel der horizontalen in die vertikale Körperstellung bedingt wird. Heubner nennt sie „orthotische", weil sie der aufrechten Haltung allein eigentümlich und der Zyklus beeinflußt werden kann. Frank wählt den Ausdruck „orthostatisch", der früher gebräuchlich war, wieder, weil nicht das ὀρθὸν εἶναι, sondern das ὀρθὸν ἵστασθαι, das heißt nicht das bloße „Aufrechtsein", sondern das „Aufrecht stehen" albuminogenetisch wichtig ist.

Ob man berechtigt ist, diese eigenartige Erkrankung rein weg als „lordotische Albuminurie zu bezeichnen, scheint noch nicht entschieden, da nach den Untersuchungen des Referenten die aufrechte Haltung nötig ist. Somit wird es vielleicht am richtigsten sein, von einer Albuminuria lordotica orthostatica zu sprechen.

Literatur: 1. Heubner, **Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie.** (Berl. klin. Woch. 1907, H. 1). — 2. Senator, Diskussionsbemerkungen zum Vortrag von Heubner. — 3. L. Langstein, **Ueber die Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper im Harn der Kinder.** (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 4.) — 4. Derselbe, **Die Albuminurie älterer Kinder.** (Habilit. Schrift, Leipzig 1907, G. Thieme.) — 5. W. Birk, **Ueber zykl.** Albuminurie. (Vaterl. Gesellsch. f. schles. Kultur, 11. Oktober 1907.) — 6. Paula Philippson, **Ueber Chlorausscheidung bei orthostatischer Albuminurie.** (Jahrb. f. Kinderhkde. 3. Folge, Bd. 13, S. 174.) — 7. Löb, **Zur Kenntnis der** orthostatischen Albuminurie. (D. A. f. kl. Med., Bd. 83.) — 8. Pelnar, **Pathologie der orthostatischen Albuminurie.** (Zbl. f. i. Med. 1903, Nr. 42.) — 9. Porges u. Pribram, **Zur Kenntnis der orthostatischen Albuminurie.** (D. A. f. kl. Med. Bd. 90, S. 367.) — 10. Ludw. Jehle, **Neue Beiträge zur Aetiologie der orthostatische Albuminurie im Kindesalter.** (Münch. med. Wochschr. 1908, H. 1; Derselbe (Naturf. Vers. Cöln, 21. Oktober 1908.) 11. v. Leube, **Ueber physiologische Albuminurie.** (Referat auf d. Naturf.-Vers. Karlsbad 1902; s. Verh. d. Gesellsch.) — 12. A. W. Bruck, **Ueber Album.- provocativa orthost.** (Vereinig. südw. Kinderärzte 3. Mai 1908 u. Naturf. Vers. Cöln, 21. September 1908.) — H. Nothmann, **Ueber lordotische Albuminurie.** (Naturf.-Vers. Cöln, 21. September 1908.) — 14. Weintraud (Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1908, Nr. 13.) — Frank, **Ueber den genuinen orthostatischen Typus.** (Inaug. Diss. Straßburg 1908.) — Pavy zitiert nach Handbuch. Pfaundler-Schloßmann.

Sammelreferate.

Aus der Königlichen Universitätsaugenklinik zu Würzburg
(Direktor: Geh. Hofrat Prof. C. Heß).

Die Beziehungen der entzündlichen Orbitalerkrankungen zu den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase und die Beteiligung des Ophthalmologen an der operativen Behandlung der orbitalen Nebenhöhlen

von Dr. H. Noll, Oberarzt im Kgl. bayr. 2. Feld-Art.-Regt. „Horn".

Beim Durchblättern der ophthalmologischen Literatur der letzten Jahrzehnte findet man immer häufiger die Bedeutung der Sinusentzündungen für die Erkrankungen der Orbita hervorgehoben. Das hat seinen Grund in den engen, anatomischen Beziehungen zwischen Augenhöhlen und Nebenhöhlen. Zahlreiche Fälle lassen uns die Wichtigkeit der genauen Beachtung der Nachbarsinus für die Diagnose, Prognose und Therapie der Orbitalentzündungen deutlich erkennen.

Birch-Hirschfeld versuchte in seiner Arbeit „Ueber die Beziehungen der entzündlichen Orbitalerkrankungen zu den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase" (Klin. Monatsbl. 1908) nach eingehendem Literaturstudium und unter Hinzufügung von

40 meist selbst beobachteten Fällen aus dem Material der Leipziger Augenklinik hierüber einen allgemeinen Ueberblick zu geben.

Was die Häufigkeit der Orbitalentzündungen, hervorgerufen durch eine Nebenhöhlenentzündung anbelangt, so teilt Birch-Hirschfeld mit, daß Berlin unter 290 Orbitalkrankheiten neben 41,4 % spontaner Entzündungen in nur 2,7 % eine Affektion der benachbarten Höhlen angegeben habe, daß also die spontanen Orbitalentzündungen etwa 15 mal häufiger seien als die durch Sinusentzündung bedingten. Birch-Hirschfeld kommt auf Grund seiner Statistik, welche 684 Fälle von orbitalen Entzündungen umfaßt, zu einem anderen Resultat. Bei ihm beruhen nicht weniger als 409 (59,8 %) auf Nebenhöhlenentzündung, und er glaubt, daß diese Zahl vielleicht noch zu niedrig sei, da in vielen Fällen von Orbitalentzündung der Nase und ihren Nebenhöhlen keine Beachtung geschenkt wurde. Der Nachweis des ätiologischen Zusammenhangs kann, wie Axenfeld hervorgehoben hat, auch dadurch erschwert sein, daß die Sinusitis schnell zur Abheilung gelangt, während die von ihr veranlaßte orbitale Entzündung fortschreitet.

Bei der Verteilung der Entzündungen auf die verschiedenen Nebenhöhlen steht nach Birch-Hirschfeld die Stirnhöhle mit 129 Fällen (29,8 %) an erster Stelle, an zweiter die Kieferhöhle mit 89 Fällen (21,8 %). Es folgen dann die Siebbeinhöhle mit 83 (20,5 %) und die Keilbeinhöhle mit 25 Fällen (6,1 %). In 60 Fällen (14,7 %) waren mehrere Höhlen erkrankt, und zwar am häufigsten (25 mal) die Stirn- und Siebbeinhöhle, die Siebbein- und Kieferhöhle (12 mal) und die Siebbein-Keilbeinhöhle (10 mal).

Ueber die Art der Sinusaffektion, die das Orbitalleiden verursachte, gibt Birch-Hirschfeld an, daß es in allen Fällen sich um eitrige chronische oder akute Sinusitis, das sogenannte Sinusempyem, das im Anschluß an Rhinitis, Influenza, Pneumonie, Scharlach, Diphtherie oder nach Trauma entstanden war, handelte. Der Hydrops der Stirn- oder Siebbeinhöhle (die Mukozele) beteiligt zwar auch nicht allzuselten die Orbita dadurch, daß die orbitale Wand vorgebuchtet, der Bulbus verdrängt wird, aber zu einer orbitalen Entzündung pflegt es dabei nicht zu kommen.

Das Uebergreifen der Sinusentzündung auf die Orbita dürfte in der Weise erfolgen, daß die eitrige Entzündung der Sinusschleimhaut zu einer Erkrankung der nach der Orbita zu gelegenen Knochenwand, Ostitis, Karies und Nekrose führt. Prädilektionsstellen sind dort, wo das auskleidende Periost dürftig entwickelt ist und wo Gefäße den Knochen durchsetzen. In der Stirnhöhle ist es die untere Wand, in der Siebbeinhöhle die dünne Lamina papyracea, in der Kieferhöhle die Lamina orbitalis. Es kann aber auch eine Thrombophlebitis oder Periphlebitis der durchtretenden Venen die Sinusentzündung auf die Orbita fortsetzen.

Nach erfolgter Perforation kann sich der Prozeß in der Orbita verschieden gestalten. Es kann das Bild der Periostitis orbitae, des Orbitalabszesses und der Orbitalphlegmone entstehen. Oft geht das eine in das andere über. Es kann auch zur Bildung eines subperiostalen Abszesses kommen, der das locker angeheftete Periost der Augenhöhle abdrängend, sich nach vorn oder hinten einen Weg bahnen kann.

Ueber die Bakteriologie der Nebenhöhlen- und Orbitaleiterungen liegen mehrere Untersuchungen vor. Nach Grünwald sollen die fötiden Nebenhöhlenentzündungen meist bukkalen Ursprungs sein, solche mit nicht übelriechender, schleimig-eitriger Sekretion nasalen Ursprungs. Uebelriechende Empyeme finden sich nach Stanculéanu und Baup besonders im Anschluß an Zahnaffektionen und werden durch anaerobe Bakterien hervorgerufen (Bac. racemosus, serpens, perfringens und andere), während die nicht stinkenden Empyeme am häufigsten durch Pneumokokken, Streptokokken, Influenzabazillen bedingt sind.

Als wichtiges Moment, welches sich aus dem klinischen Bilde der Orbitalerkrankung für die diagnostische und prognostische Beurteilung der Nebenhöhlenentzündung ergibt, hebt Birch-Hirschfeld die schon von Kuhnt erwähnte Druckempfindlichkeit der Orbitalwand hervor. Ein druckempfindlicher Bezirk in der Gegend der Incisura supraorbitalis weist auf eine Sinusitis frontalis hin, während Druckschmerz der inneren Orbitalwand im gewissen Grade für ein Empyem der Siebbeinhöhle, am Stirnfortsatz des Oberkiefers für Kieferhöhlenempyem spricht. Für die bei Entzündung der tiefgelegenen Nebenhöhlen auftretende Perineuritis optica bildet Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen und Schmerz beim Zurückdrängen des Bulbus zuweilen ein verwertbares Symptom. Weiter kann die Art der Dislokation des Bulbus, solange es noch nicht zur Orbitalphlegmone gekommen ist, auf den Sitz des Abszesses und damit der erkrankten Nebenhöhlen hinweisen. Noch einfacher wird die Diagnose, wenn ein umschriebener, fluktuierender Tumor am Orbitaleingang oder eine Fistel vorhanden ist, deren Sondierung zur Perforationsstelle hinleitet.

Daß der Optikus durch Uebergreifen einer Entzündung der Keilbeinhöhle oder der hinteren Siebbeinzellen erkranken kann, ist von Hajek, Kuhnt, Berger, Eversbusch und Anderen hervorgehoben worden.

Die nasalen Sehstörungen äußern sich nach manchen Autoren in konzentrischer, temporaler oder nasaler Gesichtsfeldeinengung (Germann, Kuhnt, Ziem, Varese) als eine häufige Begleiterscheinung der Sinusempyeme. Bryan behauptet, daß bei allen Siebbeinempyemen das Gesichtsfeld eingeengt sei. Häffner und Henrici fanden unter 17 Fällen von Siebbein-, 3 Fällen von Keilbeinhöhleneiterung keinen einzigen Fall von Gesichtsfeldeinengung. Birch-Hirschfeld fand sie in seiner Zusammenstellung viermal unter 83 Empyemen der Siebbeinhöhle mit Beteiligung der Orbita erwähnt.

Für wichtiger hält Birch-Hirschfeld die Prüfung des zentralen Farbensinns in allen Fällen, die auf eine Entzündung der hinteren Nebenhöhlen verdächtig sind. In der Literatur sind im ganzen 8 Fälle mitgeteilt (von Mendel, Jessop, Fuchs, Paunz, Delneuville und Birch-Hirschfeld), wo ein zentrales relatives oder absolutes Skotom die Diagnose einer Entzündung der Keilbeinhöhle oder der hinteren Siebbeinzellen stützte oder gar erst nahelegte.

Der Umstand, daß Birch-Hirschfeld im Laufe von zwei Jahren drei solche Fälle sah, läßt bei ihm die Vermutung aufkommen, daß sie häufiger sind, als es nach den spärlichen Mitteilungen der Literatur scheint.

Aber nicht nur die Entzündungen der hinteren Nebenhöhlen gefährden das Auge, auch ein auf die Orbita übergreifendes Empyem der Stirnhöhle, der Siebbein- und Kieferhöhle hat nicht selten zur Erblindung geführt. Auffallend ist hier der hohe Prozentsatz der Erblindung nach Kieferhöhlenempyem. Birch-Hirschfelds Tabelle weist unter 89 Fällen nicht weniger als 24 auf (27,2 %), wo Amaurose eintrat, während nur 6 mal bei Sinusitis frontalis, 13 mal bei Siebbeinempyem das Auge erblindete. Zum Teil sind diese Fälle wohl damit zu erklären, daß neben der diagnostizierten Sinusitis auch eine Erkrankung hinterer Nebenhöhlen bestand, oder daß sich der in die Orbita durchgebrochene Eiter einen Weg zur Spitze der Augenhöhle oder zum Optikus bahnte, oder daß die Erblindung auf eitriger Thrombophlebitis der Optikusvenen beruhte. Der hohe Prozentsatz der Erblindung bei Kieferhöhlenempyemen ist vielleicht dadurch zu erklären, daß nach Birch-Hirschfeld gerade bei diesen es besonders häufig (13,5 %) zur Thrombophlebitis kommt.

Ophthalmoskopisch wurde nicht selten Hyperämie der Papille, Stauungspapille und Optikusatrophie, in einzelnen Fällen Thrombophlebitis der Netzhautvenen, Netzhautblutungen und Ablatio retinae beobachtet. 18 mal wurde (unter 409 Fällen) ein eitriges Hornhautgeschwür, 8 mal Panophthalmie, 2 mal Glaukom konstatiert.

In 66 von 409 Fällen (zirka 16 %) trat Erblindung ein.

Bezüglich der Prognose quoad vitam bei den durch Sinusentzündung entstandenen Orbitalentzündungen, verglichen mit derjenigen gleichartiger Orbitalaffektionen ohne Nebenhöhlenerkrankung führt Birch-Hirschfelds Zusammenstellung zu folgenden Resultaten: 52 Todesfälle auf 409 Fälle (12,7 %). Dabei überwiegt das Keilbeinempyem (28 %), es folgt dasjenige der Stirnhöhle (16,3 %), der Kieferhöhle (14,6 %) und Ethmoidalhöhle (6 %). Sind mehrere Höhlen beteiligt, so berechnet sich die Mortalität auf 11,6 %.

Die Durchschnittsmortalität ist günstiger als diejenige der Orbitalentzündungen ohne Sinusaffektion, da sich für diese aus Birch-Hirschfelds Zusammenstellung von 275 Fällen eine Verlustziffer von 17 % ergibt.

Bezüglich der Theraphie herrscht bekanntlich unter den Ophthalmologen eine große Meinungsverschiedenheit. Die einen sprechen sich bei Orbitalabszeß und Phlegmone für frühzeitige Inzision aus. Andre meinen, man sollte sich damit nicht beeilen und unter Anwendung von Ueberschlägen warten, bis deutliche Fluktuation eintritt. Wieder andere sind der Meinung, die Behandlung der Sinusitis reiche aus und erübrige eine Operation in der Orbita. Birch-Hirschfeld schlägt vor, unter Beachtung exakter Blutstillung durch einen größeren Schnitt am Orbitalrand das Periost der Orbita freizulegen und stumpf von der Orbitalwand abzulösen.

Nicht selten fließt dabei schon, ohne daß das Septum orbitale eröffnet wurde, reichlich Eiter ab. Dann gewinnt man nach Reinigung der Abszeßhöhle einen guten Ueberblick über die Verhältnisse der Orbitalwand und entdeckt nicht selten die Perforationsstelle mit dem Nachbarsinus. Unter Umständen kann auch die temporäre Resektion der lateralen Orbitalwand nach Kroenlein bei der Freilegung des Terrains gute Dienste tun. Das Wesentliche ist die Erzielung eines breiten Zuganges zur Perforationsstelle und zum Abszeß bei sorgsamer Schonung des Orbitalinhaltes und die Durchführung einer ausgiebigen Drainage. Ob man gleich eine Ausräumung der erkrankten Nebenhöhlen anschließen oder diese dem Rhinologen überlassen soll, wird von der Uebung und Erfahrung des Operateurs abhängen.

Die Entwicklung der Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase hat zweifellos von ophthalmologischer Seite — Kuhnt, Axenfeld — eine wesentliche Förderung erfahren. Trotzdem wird man unter den Augenärzten sehr wenige finden, die diese Nebenhöhlenchirurgie praktisch ausüben, die meisten überlassen Indikationsstellung und Operation dem Rhinologen. Birch-Hirschfeld ist der Ansicht, daß die Untersuchung und Therapie der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen eine Uebung und Erfahrung erfordern, die nur in seltenen Fällen dem Ophthalmologen zu Gebote steht, und daß die Behandlung der Nebenhöhlenerkrankung dem geübten Rhinologen überlassen bleiben soll. Trotzdem ist die Rolle, die dem Ophthalmologen bei diesen Erkrankungen zufällt, wichtig genug, mag er als erster die Diagnose stellen, in zweifelhaften Fällen durch genaue Analyse der orbitalen und okularen Symptome sie stützen helfen oder mit der orbitalen Eiterung eine schwere Gefahr für das Auge beseitigen.

Axenfeld vertritt in seiner Arbeit „Die Beteiligung des Ophthalmologen an der operativen Behandlung der orbitalen Nebenhöhlen" (Klin. Monatsbl. 1908) einen anderen Standpunkt. Er verlangt, daß derjenige, welcher selbst Orbitalchirurgie in nicht allzu engen Grenzen treiben und den dabei sich bietenden Möglichkeiten voll gewachsen sein will, auch in der operativen Behandlung der Nebenhöhlen von der Orbita aus eigene Erfahrung besitzen muß. Darin stimmt Axenfeld zunächst Birch-Hirschfeld bei, daß eine exakte rhinologische Untersuchung und Indikationsstellung zu jedem Fall von orbitaler Komplikation einer Nebenhöhlenerkrankung hinzugehört. Lautet die Auskunft dahin, daß eine endonasale Behandlung angezeigt ist, und daß sie auch die orbitalen Erscheinungen beseitigen kann, so wird der Fall ohne weiteres dem Rhinologen zu überlassen sein. Hierhin gehören die Neuralgien, Sehstörungen usw. ohne Zeichen orbitaler Entzündung. Aber auch soweit die solchen Symptomen zugrunde liegenden Katarrhe und Empyeme der Sinus der Radikaloperation bedürfen, wird diese vorwiegend dem Rhinologen zuzuweisen sein, der die konservativen Fälle von den operativen zu unterscheiden und die letzteren zu individualisieren versteht.

Anderer Ansicht dagegen ist Axenfeld bei den schwereren Fällen orbitaler Entzündung und den meisten Fällen von Verdrängung durch Ektasien. Diese gehören nach seiner Meinung ausnahmslos zu denen, bei welchen die Orbita operativ zu eröffnen ist. Die Aussichten einer endonasalen oder rein konservativen Behandlung sind zu gering, die Gefahr für das Auge und auch für das benachbarte Gehirn erheischt eine Eröffnung von der Orbita her und die zugrunde liegende Sinusitis bedarf der Radikaloperation. Axenfeld hält es hier für das Richtigste und Einfachste, wenn in einer Sitzung die Eröffnung der Orbita und die Operation der betreffenden Höhle vorgenommen wird, was auch den allgemeinen, chirurgischen Grundsätzen und auch dem Interesse des Patienten entspricht.

Demgegenüber muß aber doch betont werden, daß wohl nur sehr wenige Augenärzte Gelegenheit haben, sich derartig in der operativen Behandlung der Nebenhöhlen auszubilden, wie es Axenfeld von einem, der Orbitalchirurgie in nicht zu engen Grenzen treiben will, verlangt. Am besten und zweckdienlichsten dürfte wohl die von Birch-Hirschfeld am Ende seiner Arbeit vertretene Ansicht sein. Er glaubt, daß für wissenschaftliche Erkenntnis und praktischen Heilerfolg am meisten dann zu erhoffen ist, wenn Ophthalmologe und Rhinologe zusammen arbeiten, zusammen operieren, immer mehr Fühlung und gegenseitiges Verständnis erstreben und voneinander lernen, um den Kampf gegen diese schmerzhaften und gefahrvollen Erkrankungen gemeinsam desto erfolgreicher führen zu können.

Ueber Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates

von Priv.-Doz. Dr. R. Freund, Halle a. S.

Die Tuberkulose des weiblichen Sexualapparates ist in der überwiegenden Zahl der Fälle eine sekundäre Erkrankung, ausgehend von einer Tuberkulose des Darmes, Peritoneums, der Drüsen oder entstanden bei fortschreitender Infektion auf dem Lymph- und Blutwege. Sichere Fälle primärer Genitaltuberkulose sind beobachtet, doch selten; auch gelang es schließlich der modernen Forschung (Jung und Bennecke) im Gegensatz zu früheren Versuchen (Baumgarten) im Tierexperiment primäre Genitaltuberkulose zu erzeugen. Immerhin aber bleibt, wie auch A. Martin (1) kürzlich resümierte, die primäre Tuberkulose des weiblichen Genitales eine seltene Erscheinung.

Schwierig bleibt die Entscheidung, ob die Erkrankung primärer oder sekundärer Natur ist, bei Lebzeiten der Patientin immer, und man geht in zweifelhaften Fällen nach den Ausführungen von Henrich (2) nicht fehl, wenn man prognostisch hier nach Veit besser von „isolierter Genitaltuberkulose" spricht, da klinisch der primäre Ursprung meist nicht zu beweisen ist. An der Hand eines mit Myoma uteri komplizierten Falles von Uterus- und Tubentuberkulose bespricht Henrich die diagnostischen Schwierigkeiten. Selten gelingt der Nachweis von Tuberkelbazillen im Genitalsekret; auch die histologische Diagnose probeexzidierter Stücke (Garkisch) ist nur für gewisse Fälle anwendbar, sicherer der positive Ausfall des Tierexperiments (intraperitoneale Impfung mit exzidiertem Material). Häufig fehlen auch die einigermaßen wahrscheinlichen Symptome (Palpation der Peritonealknötchen, Aszites, Sterilität, Pseudotumor bei Ausschluß von Gonorrhoe). Die Ophthalmoreaktion (siehe unten) ist trügerisch; gar nicht maßgebend ist das von v. Franqué angegebene Merkmal besonders hochgelegener Pyosalpingen, denn anderweitiger Gründe gibt es genug, wodurch die Adnexe in höherer Lage fixiert werden können.

Ist also die Erkennung einer tuberkulösen Affektion der inneren Genitalien an und für sich schon schwierig, so wird sie durch Komplikationen, wie im Henrichschen Falle durch Myom, noch mehr erschwert. Die hochgradige Kachexie in diesem Falle mußte zusammen mit der palpierten Uterusgeschwulst den Gedanken an Malignität erwecken. Erst die Radikaloperation deckte den wahren Sachverhalt auf: Es fand sich eine alte, deszendierte Tuberkulose der linken Tubenschleimhaut und gleichzeitig Myoma uteri. Solche Fälle, bei denen der elende Allgemeinzustand erst eine Vorbereitung zur Operation durch Analeptika notwendig macht und die schließlich nach der Radikaloperation glatt genesen, lehren, wie vorsichtig hier die Prognose gestellt werden muß.

Die Rolle, welche das Tuberkulin als diagnostisches Hilfsmittel bei der Genitaltuberkulose spielt, ist eine recht zweifelhafte. Die an die Bedeutung dieses Mittels von Birnbaum (3) geknüpften Erwartungen sind durch die Nachprüfungen Pankows (14) bereits stark reduziert worden. Die Methode ist nicht verlaßbar; auch die Beobachtung Birnbaums, daß bei positivem Ausfall eine lokale Beckenreaktion (Drang nach unten, Gefühl der Schwere im Becken) besonders charakteristisch sei, wird von A. Martin (1) nach den Erfahrungen der Greifswalder Klinik nicht anerkannt.

Ganz so einfach liegen die Verhältnisse wohl auch nicht, wie Calzolari (5) annimmt, der auf eine vollkommene Heilung seiner Patientin schließt, da die Ophthalmoreaktion vor der Operation positiv, nach dem Eingriff indes negativ ausfiel.

Im Gegensatz hierzu weist neuerdings Schwab (6) wieder auf die große Unsicherheit der subkutanen, kutanen und konjunktivalen Tuberkulinimpfungen hin, von denen gerade die beiden letzten höchstens eine allgemeine Infektion anzeigen, bei der Urogenitaltuberkulose jedoch meist versagen. Seinen Bemühungen, den diagnostischen Wert des Tuberkulins zu erhöhen durch vaginale Applikation in Gestalt von Glyzerin- beziehungsweise mit Wasser getränkten Tampons, blieben völlig erfolglos. Bei diesen Versuchen konnte Schwab sich gleichzeitig von der sehr geringen Resorptionsfähigkeit der intakten Scheidenwand für Medikamente überzeugen, besonders für solche in fettigem Vehikel, da das Fett sich auf der Mukosa niederschlägt und der Resorption dadurch hinderlich wird. Dieser Annahme kann man sich nach den neuesten exakten Untersuchungen von Higuchi (21) jedoch keineswegs anschließen. —

Der Mangel an charakteristischen Symptomen, speziell der Tubentuberkulose, auf die Rouffart (7) und Lea (8) hinweisen, ist hinsichtlich der Therapie nicht von so einschneidender Bedeutung, da die Erfolglosigkeit konservativer Maßnahmen

eine operative Entfernung der bestehenden Adnextumoren stets notwendig machen wird. — Nicht anders zu beurteilen ist die verschiedentlich in den Vordergrund gestellte Verwechslung besonders der Portio- und Zervixtuberkulose mit Karzinom. Eine Radikaloperation wird hier wie dort am Platze sein. Lucy (9) ist sogar der Ansicht, daß bei der relativen Häufigkeit der Uterustuberkulose und der relativen Häufigkeit ungenügender Untersuchung ein nicht unbeträchtlicher Prozentsatz von tuberkulösen Portioulzerationen als Karzinom angesprochen und dann in dieser Hinsicht unberechtigtermaßen mit Dauererfolgen nach Karzinomoperation renommiert wird. Von den drei am Uterushals auftretenden Formen der Tuberkulose, der miliaren, ulzerösen und papillären sind besonders irreführend die papillären Prozesse der Portio, von denen trotz der immer wieder betonten Seltenheit [nach Maly (10) waren bis 1907 neun Fälle bekannt], aus letzter Zeit mehrere Fälle vorliegen. Histologisch sicher gestellte Fälle beschreiben Young (11) (26jähr. III para), Maly (10) (21jährige Virgo) und Montanelli (12) (2 steril verheiratete Frauen von 25 respektive 28 Jahren). In allen diesen Fällen saßen echte adenokarzinomähnliche papilläre oder polypöse Wucherungen auf der Portiooberfläche; bei allen wurde durch die Radikaloperation vollkommene Heilung erzielt.

Daß allerdings auch beide Erkrankungen, Karzinom und Tuberkulose, gleichzeitig am Uterus vorkommen, lehrt ein mikroskopisch untersuchter Fall von Zervixkarzinom mit Tuberkulose des Endometriums, den Josselin de Jong (13) beschreibt.

Einen von den drei Formen abweichenden Typus von Zervixtuberkulose sahen Lorrain und Chaton (14). Der Prozeß hatte sich in diesem Falle in der Wand der Zervix etabliert und eine Zervixhypertrophie veranlaßt. Dieses vermeintlichen Prolapses wegen suchte die 37jährige steril verheiratete, allgemein tuberkulöse Frau ärztliche Hilfe auf. Erst bei der Zervixspaltung traf man auf Nekrosen und Käseherde, deren tuberkulöser Charakter zwar nicht durch den Bazillennachweis, wohl aber durch das Tierexperiment unzweideutig erbracht wurde. Dieses diagnostische Hilfsmittel sollte, wie dies auch in den meisten der angeführten Arbeiten geschehen ist, bei der Untersuchung tuberkulösverdächtigen Materials, im Falle negativen Bazillenbefundes stets Anwendung finden.

Den Gang der Infektion konnte Krömer (15) in sechs Fällen beobachten und bei fünfen den Nachweis der sekundären Affektion des Genitales erbringen. Einen aszendierenden Prozeß findet er in zwei Fällen; nach primärem Lupus der Gesäßhaut war im ersten Fall eine tuberkulöse Ulzeration an der Portio, im sechsten eine Elephantiasis vulvae entstanden. In zwei anderen Fällen war der Prozeß deutlich deszendiert. Von einer überstandenen Peritonealtuberkulose war einerseits auf subserösem Lymphwege Tube und Uterus bis zur Portio infiziert worden, andererseits hatte die Infektion den bekannten, dem Schleimhautflimmerstrom folgenden Weg eingeschlagen. In einem anderen Fall war nach primärer Tuberkulose des Blinddarms durch Kontakt das rechte Ovarium, die Tube und der Uterus ergriffen worden. Auch in den drei von Lea (8) publizierten Fällen von chronischer Tubentuberkulose, die außerordentlich schleichend verliefen, war als primäres Leiden eine tuberkulöse Peritonitis vorausgegangen. Dieser Ausgangspunkt erscheint als der häufigste, sodaß Schiller (16) auch für seinen Fall von Tubentuberkulose, in welchem das Bauchfell frei gefunden wurde, auf eine residuallos abgeheilte Peritonealtuberkulose rekurrieren zu dürfen glaubt.

Die sekundäre Affektion der Vulva nimmt am häufigsten ihren Ausgang von einer primären proliferierenden Tuberkulose des Rektums, von wo der Prozeß auf die Bartholinsche Drüse und die übrige Vulva, bisweilen mit nachfolgender Rektovestibularfistel übergreift. Daniel und Amza-Jianu (17) bringen hierfür zwei Belege. In dem fünften Falle Krömers (15) (Vulvatuberkulose) konnte allerdings weder der anorektale Ursprung noch überhaupt der Primärherd festgestellt werden, sodaß hier vielleicht einmal an eine Ansteckung durch den Beischlaf gedacht werden könnte, wiewohl diese Art der Uebertragung von den meisten Autoren geleugnet wird.

Einen seltenen Fall von isolierter Tuberkulose der Urethralmündung beobachtete Hartmann (18). Ein 2 cm hohes Fleischgewächs, das die Form eines Trompetenmundstücks zeigte, saß dem Orificium ext. auf und strikturierte den Anfangsteil der Harnröhre. Nach Abtragung alles Krankhaften erwies sich der Rest der Urethra als ganz normal.

Für die Therapie ist die Streitfrage, ob aszendierende oder deszendierende Genitaltuberkulose vorliegt, nach Krömer (15) nicht bedeutungsvoll, da selbst bei Zurückbleiben von Nebenherden, wenn nur ein Hauptherd chirurgisch entfernt wurde, völlige Genesung eintreten kann. Danach erscheint der Vorschlag von Daniel und Amza-Jianu (17) nur bei primärer Tuberkulose radikal zu operieren, bei sekundärer Affektion sich auf Palliativmaßnahmen zu beschränken, nicht gerechtfertigt. — Bei Uterustuberkulose ist die Radikaloperation vaginal oder der Verwachsungen halber besser abdominal indiziert. Sind nur die Tuben ergriffen, so genügt nach Lea (8) die Salpingektomie; der Uterus kann ruhig zurückgelassen werden, da bei beiderseitiger keilförmiger Exzision der Tuben nach der Baumgartenschen Theorie die Infektionsgefahr für den Uterus aufhört. A. Martin (1) spricht sich bei Ausschluß von stärkeren, besonders Darmverwachsungen für die vaginale Operation aus und läßt den nicht affizierten Uterus zurück. Mit Rücksicht auf die Gefahr ernster Ausfallerscheinungen sollte Frauen unter 30 Jahren mindestens ein Ovarium erhalten bleiben, obschon nach Polano gerade der Eierstock leicht von Tuberkulose befallen wird. Lea (8) ist anderer Meinung; bei deszendierender Tubentuberkulose sei einerseits der Uterus nie infiziert, andererseits seien die Ovarien gegen Tuberkulose widerstandsfähig genug, um sie in einschlägigen Fällen zurückzulassen.

Ueber die Frage der Notwendigkeit der Tubenentfernung bei Peritonealtuberkulose zur Verhütung einer deszendierenden Genitalinfektion äußert sich Baisch (19) diesem von Winter und Pfannenstiel gegebenen Rat gegenüber ablehnend. Seiner Erfahrung nach hatte das Zurücklassen der Tuben keine Bildung von Adnextumoren zur Folge. Nur von dem Gesichtspunkt der doch fast regelmäßig geschwundenen Fertilität aus sei in solchen Fällen gegen die Salpingektomie prinzipiell nichts einzuwenden. — An einem größeren Material (10 Jahre) von Peritonal- und Genitaltuberkulose hat Baisch Nachuntersuchungen (110 Fälle) angestellt und kommt zu dem Schluß, daß eine vierjährige Beobachtungszeit für den therapeutischen Erfolg maßgebend sei, eventuell sogar schon eine zweijährige, da die Mehrzahl der Todesfälle an Rezidiven sich bereits im ersten Jahr nach der Behandlung ereigne. Von den 110 beobachteten Fällen starben im Laufe von vier Jahren 40 (= 36 % Mortalität). Die Ueberlegenheit der operativen gegenüber der expektativen Methode hält Baisch trotz der evidenten guten chirurgischen Dauererfolge für nicht vollkommen erwiesen, da gerade die schlechtesten, meist allgemein tuberkulösen Fälle von der Operation ausgeschlossen würden und deshalb die daraus erwachsenden Mißerfolge der expektativen Methode nicht zur Last gelegt werden dürfen. Gegen letztere spräche indes die Beobachtung von vier Fällen, bei denen während der abwartenden Therapie zunehmende Verschlimmerung eintrat und noch durch rechtzeitiges operatives Eingreifen völlige Heilung erreicht wurde.

Die mit Aszites einhergehende Form der Peritonealtuberkulose liefert nach Baisch gegenüber der trockenen, adhäsiven Form entschieden bessere Resultate bei Laparotomien. Nur bei bequem zugänglichen Fällen von Aszites eröffnet A. Martin (1) den Douglas. Diesem von Condamine ausgehenden Vorschlag, bei Aszites das hintere Scheidengewölbe zu eröffnen und zu drainieren, stimmt Baisch (19) nicht zu, da er die Mischinfektion von der Scheide her nach seinen Erfahrungen befürchtet. Worauf die Heilung bei der trockenen Form beruht, ist noch schwerer zu beantworten als für die mit Aszites einhergehende. Zweifellos wird aber ferner durch die Aszitesentleerung eine etwa gleichzeitig bestehende Lungenaffektion durch Erleichterung der Respiration günstig beeinflußt.

Fieberhafte Prozesse sowie Komplikation mit Vitium cordis oder Puerperium geben eine Kontraindikation zur Operation ab. Fieber deutet auf eine progrediente tuberkulöse Affektion hin; in solchen Fällen tritt dann nach Laparotomien sehr häufig noch eine tuberkulöse Infektion der Wunde mit nachfolgendem käsigen Zerfall und Ausbildung von Kotfisteln hinzu, welche die Prognose noch verschlechtern. Gleichwohl besteht die Möglichkeit des spontanen Schlusses solcher Kotfisteln und vollkommener Heilung, wie Baisch es bei zwei Patientinnen erleben konnte.

Neben der Laparotomie empfiehlt Bircher (20) bei Bauchfelltuberkulose die Rötgentherapie. Primär käme sie in Betracht in Fällen, bei denen eine Operation abgelehnt wurde oder wegen adhäsiver Form beziehungsweise zu erheblicher Kachexie wenig aussichtsvoll erschien, ebenso bei leichten und milden Formen. Sekundär sollte sie Anwendung finden bei Rezidiven nach Operation; nicht indiziert sei sie bei den exsudativen Peritonitiden. Die Wirkung der Strahlen beruht nach Bircher einmal auf einer

direkten Schädigung der Bazillen (Tötung oder wenigstens Virulenzverminderung), anderenteils auf biochemischen Vorgängen wie bei der Röntgenbestrahlung der Hautleiden.

Neben allen Behandlungsmethoden darf, wie A. Martin (1) nachdrücklich hervorhebt, die intensive Allgemeinbehandlung niemals vernachlässigt werden; ist operatives Vorgehen indiziert, so ist auf die Schonung nicht ergriffener, einer Ausheilung fähiger Organteile besonderer Wert zu legen.

Literatur: 1. A. Martin: **Zur Genitaltuberkulose.** (Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 3, S. 98.) — 2. Henrich: **Ueber einen Fall von Uterus- und Tubentuberkulose in Verbindung mit Myom.** (Mon. f. Geb. und Gynäk. Oktober 1908, Bd. 28, S. 383.) — 3. Birnbaum, **Das Kochsche Tuberkulin in der Gynäkologie und Geburtshilfe.** (Berlin, Springer 1907. Ferner: Zbl. f. Gynäk. 1907, Nr. 39, S. 1174.) — 4. Pankow, **Das Alttuberkulin Koch als Diagnostikum in der Gynäkologie.** (Zbl. f. Gynäk., Nr. 42, S. 1257.) — 5. Calzolari, **Die Tuberkulinreaktion bei der Diagnose der primären Genitaltuberkulose.** (A. di ost. e gin. 1908, Nr. 1. Ref. Zbl. 1908, S. 1295.) — 6. Schwab, **Die Resorptionsfähigkeit der Scheide, speziell für Tuberkulin.** (Zbl. f. Gynäk. Nr. 41, S. 1337.) — 7. Rouffart, (J. de Chir. et ann. de la soc. Belge de Chir. 1907, Nr. 8. — 8. Lea, **Three cases of chronic Tuberculosis of the Fallopian tube.** (J. of obst. and gyn. of the Brit. Empire 1907, Nr. 1.) — 9. Lucy, **Tuberculolis of the female pelv. organs.** (J. of obst. and gyn. of the Brit. Empire 1907, Nr. 1.) — 10. Maly, **Zur Kasuistik der papillären Zervixtuberkulose.** (Mon. f. Geb. u. Gynäk. 1907, Bd. 26, S. 219. — 11. Young, **Primary Tuberculosis of the Cervix uteri.** (J. of obst. and gyn. of the Brit. Empire. 1907, Nr. 1.) — 12. Montanelli, (Ginecolegia 1907, Nr. 21. (Ref. Zbl. f. Gynäk. 1908, Nr. 39, S. 1296.) — 13. Josselin de Jong, (Nederld. Tijdschr. voor Verlosk. Ref. Zbl. f. Gynäk. 1907, S. 256.) — 14. Lorrain et Chaton, **Tuberculose du col de l'utérus à forme hypertrophique.** (Ann. de gynéc. et d'obstétr. Sept. 1908, S. 553.) — 15. Krömer, **Ueber einige seltenere Formen der Genitaltuberkulose usw.** (Monatschr. f. Geb. u. Gynäk., Nov. 1907, Bd. 26, H. 5, S. 669.) — 16. Schiller (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Juli 1908, Bd. 28, S. 107.) — 17. Daniel u. Amza-Jianu (Rev. de chir. 1907, Nr. 11. Ref. Frauenarzt 1908, Nr. 267). — 18. Hartmann, (Ann. de gynéc. et d'obstétr. Janvier 1907). — 19. Baisch, **Ueber die Dauererfolge bei der Behandlung usw.** (A. f. Gyn. Bd. 84, S. 345.) — 20. Bircher, **Die chronische Bauchfelltuberkulose usw.** (Aarau, H. R. Sauerländer & Co. 1907.) — 21. Higuchi, **Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut der Vagira etc.** (Archiv. f. Gyn., Bd. 86, S. 602.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Aus einem Berichte von Flexner und Jobling über 400 Fälle von **Meningitis, behandelt mit intraspinaler Einspritzung von einem Antiserum,** geht folgendes hervor: Die Fälle waren entweder endemischen oder sporadischen Charakters; Bedingung für die Serumverabreichung war der vorangehende bakteriologische Nachweis des Meningococcus intracellularis in der spinalen Flüssigkeit. Die Mortalität betrug 25 %, während sie sonst für Meningitis in den Vereinigten Staaten und auch in England selten niedriger ist als 70 %. Der Erfolg schien um so besser, je früher in der Krankheit die Einspritzung gemacht wurde. In den gebesserten Fällen kamen nur wenige Komplikationen vor, nur sehr wenige Fälle haben Taubheit behalten. Im Durchschnitt haben die schweren Symptome nur etwa 11 Tage angedauert. Evident war nach der Einspritzung eine deutliche Abnahme der Kokken in der spinalen Flüssigkeit, und die übrig gebliebenen Kokken hatten ein degeneriertes Aussehen. Parallel damit nahm auch die Leukozytose ab. Rückfälle waren selten. (Zbl. f. i. Med. 1908, Nr. 36.) L. Braun.

E. P. Robinson ist wie Livingston (cf. Med. Klinik, S. 466) der Meinung, daß **Ergotin auch in nicht geburtshilflichen Fällen** ausgedehnte Verwendung verdient. Er gibt davon jeden zweiten Tag eine Injektion und führt als Beleg für die Wirkung folgende drei Fälle an:

1. 56jähriger Alkoholiker mit starker Acne rosacea. Nach 6 Injektionen vollständige Heilung. Seit 2 Jahren trotz fortgesetzten Potatoriums kein Rezidiv.

2. Zirka 60jährige, sehr korpulente Frau, mit Varizen. Schon nach der 3. Injektion — im ganzen wurden 7 gemacht — konnte die Binde wegelassen werden. Seit 7 Jahren brauchen die Beine nicht mehr gebunden zu werden.

3. 35jähriger Mann, raucht unmäßig Zigaretten, sehr nervös. Nach 5 Injektionen ist die Nervosität und zugleich das Verlangen nach Zigaretten vollständig verschwunden (!). Erst nach 1 Jahr begann er wieder mäßig zu rauchen, blieb von Nervosität frei. (Med. Record, Bd. 74, S. 60.) E. Oswald.

Ueber **Blutstillung mittelst Serum bei Hämophilie** berichtet Lommel. Für die normale extravaskuläre Blutgerinnung sind namentlich die Blutplättchen wichtig, die das Thrombogen, eine der Vorstufen des Fibrinfermentes, des Thrombins, liefern. Aus dem Thrombogen entsteht durch Einwirkung der Thrombokinase ein Prothrombin, das durch Kalksalze in das Thrombin übergeht, das mit dem Fibrinogen die Fibringerinnung bewirkt. Thrombokinase ist wahrscheinlich in allen Geweben des Körpers enthalten. Während dem strömenden Blute sowohl Thrombogen und Thrombin als Thrombokinase fehlen, entsteht extravaskulär durch Blutkörperchenzerfall Thrombogen, aus den Zellen wird Kinase frei und mit Hilfe der stets vorhandenen Kalksalze tritt Gerinnung ein. Im Serum sind Thrombin, Thrombogen und Prothrombin sowie Thrombokinase enthalten. Setzt man zum langsamer gerinnenden Hämophilenblute defibriniertes Blut eines Gesunden zu, so genügen schon Spuren, um normale Gerinnungszeit herbeizuführen. Das Ausbleiben der normalen Blutstillung bei Hämophilen beruht wahrscheinlich darauf, daß die lädierte Gefäßwand nicht die erforderlichen Mengen Thrombokinase oder zymoplastischer Substanzen abgibt, um aus den disponiblen Thrombogen an Ort und Stelle Fibrinferment zu erzeugen. Diese Substanzen lassen sich nun durch Serumzufuhr herbeischaffen. (Zbl. f. i. Med. 1908, Nr. 27.) L. Braun (Wien).

Perthes empfiehlt an Hand seiner Erfahrungen über Lungenchirurgie, bei den **chronischen Lungenabszessen** vorsichtig in zwei Zeiten vorzugehen. Erst soll die Rippenresektion und die Pleuranaht ausgeführt werden, nachdem der Abszeß entleert worden ist, dann soll nach wenigen Tagen ohne Narkose nach der Probepunktion der Abszess eröffnet und drainiert werden. Größere Eingriffe, die auf eine Beseitigung der Abszeßhöhle hinzielen. sollen erst später bei einem besseren Allgemeinzustande unternommen werden. Um die Abszeßhöhle zur Verödung zu bringen, empfiehlt es sich, die Höhlenwandung zu exstirpieren, und Hautmuskellappen auf die Lungenwunde aufzuheilen. (Langenbecks A., Bd. 86.) Bircher (Basel).

Ueber den **klinischen Wert der Perkussions- und Friktionsauskultation** berichtet Jundell in Stockholm. Er ging von der Stäbchenauskultation (Reichmann) aus und fand, daß dieselbe sowie alle anderen Friktionsauskultationsmethoden für die Bestimmung von Grenzen fester sowie lufthaltiger Organe ganz wertlos sind. Das Geräusch bietet nur so lange den schabenden Charakter dar, als es durch die Haut gut geleitet wird; ausschließlich die Spannung der Haut ist dafür bestimmend. Wie wenig die Friktionsmethode zu klinischen Zwecken verwertbar ist, hat sich dem Verfasser auch durch Versuche an herausgenommenen Organen gezeigt. Auch hier hängt die Ausdehnung der Friktionsbezirke ausschließlich von der Festigkeit des Organs und der Spannung seiner Außenwand (Serosa) ab. Verfasser bezweifelt auch, daß es mit der Perkussionsauskultation gelingt, die Grenze zwischen Magen und Kolon, die Ausdehnung des Kolons oder die Lage anderer, eventuell abnorm erweiterter Darmschlingen zu bestimmen. (Zbl. f. i. Med. 1908, Nr. 35.) L. Braun.

P. E. Launois beschreibt **als seltenere lokalisierte Form des Puerperalfiebers** den meist erst längere Zeit nach der Geburt auftretenden **Psoasabszeß.** Die charakteristischen Symptome dieser Erkrankung bestehen in Schmerzen und Schwellung in der Regio iliaca, Unfähigkeit das Bein zu strecken, das, ohne Ab- oder Adduktion, in Flexion gehalten wird. Daneben bestehen allgemeine septische Erscheinungen. Eröffnung des Abszesses bringt Besserung, doch schließt sich etwa eine Phlebitis an. (J. de méd. de Paris, 20. Januar 1908. Ref. in Med. Record, Bd. 74, S. 75.) E. Oswald.

H. Krauß betont von neuem, daß das **Schwarzwasserfieber** anzusehen sei als Hämoglobinurie durch Auflösung der vom Chinin geschädigten Blutkörperchen. Daher müsse jegliches Chinin bei ausgebrochenem Schwarzwasserfieber untersagt werden, während diese Krankheit früher als vermeintliche schwerste Malaria mit größten Chinindosen zu bekämpfen versucht wurde. Der Kranke wird zu Bett gebracht, der sich einstellende Brechreiz mit Morphium oder mit 1 %iger wäßriger Jodtinkturlösung bekämpft und so viel Flüssigkeit als möglich per os, per rectum und subkutan zugeführt. So stehe zu hoffen, daß die Blutkörperchenzerfallsprodukte durch die Nieren fortgespült würden, ohne sie zu verstopfen.

Sehr wichtig sei in prophylaktischer Beziehung folgender Rat: Man vermeide die ersten Chinindosen bei steigendem Fieber, reiche sie vielmehr erst, und zwar nicht mehr als 0,2 g pro dosi, im abfallenden Fieber (bei einer Temperatur von 37,5 °) und dann in dreistündlichen Pausen, also $5 \times 0{,}2$ g, das heißt 1 g Chinin pro die. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 37.) F. Bruck.

Die **volumetrische Eiweißbestimmung mittelst der Phosphorwolframsäure** bespricht Iwaho Tsuchiga. Verfasser hat schon früher den Beweis erbracht, daß bei der quantitativen Eiweißbestimmung alkoholische Phosphorwolframsäurelösung der bisher fast ausschließlich benutzten Pikrinzitronensäurelösung nach Esbach vorzuziehen ist. Er gelangt nunmehr auf Grund neuerer Versuche zu dem Schlusse, es

empfehle sich in der ärztlichen Praxis an Stelle des Esbachschen Reagens das Phosphorwolframsäurereagens und an Stelle des Esbachschen Albuminimeters sein neu geaichtes Albuminimeter zu benutzen. (Zbl. f. i. Med. 1908, Nr. 24.) L. Braun (Wien).

Weitere Untersuchungen über die **Antifermentreaktion des Blutes** publiziert Wiens aus der Klinik v. Strümpells. Jede mit einer schweren Allgemeinschädigung des Organismus verbundene Krankheit (Karzinom, Tuberkulose usw.) führt zu einer Vermehrung des Antifermentgehaltes, zu einer Steigerung der hemmenden Kraft des Blutserums. Die Erscheinung findet sich bei allen derartigen Schädigungen, ist nicht spezifisch, daher auch vorläufig ohne diagnostischen Wert. Eine Besserung im Verlaufe der Krankheit bewirkt Verringerung des Antifermentgehaltes. Die Schwankungen des Antifermentgehaltes lassen bei akuten, vor allem Infektionskrankheiten, häufig Gesetzmäßigkeit erkennen. Bei chronischen Krankheiten sind die Schwankungen geringer und vollziehen sich allmählich. Ferment- und Antifermentgehalt gehen der Zahl der Gesamtleukozyten und der polynukleären Leukozyten nicht parallel, Beziehungen zwischen diesem Gehalte und Leukozytose sind aber zweifellos vorhanden. Die Schwankungen des Antifermentgehaltes und der opsonischen Kraft im Blutserum bei akuten Infektionskrankheiten scheinen zueinander in reziprokem Verhältnis zu stehen. (Zbl. f. i. Med. 1908, Nr. 31.) L. Braun (Wien).

Um die Schwierigkeiten der Diagnose, die sich sehr häufig dem Chirurgen bei **Magenaffektionen**, selbst nach dem Explorativschnitt, entgegenstellen zu mindern, gibt Th. Rovsing ein neues Verfahren an, womit er besonders Geschwüre und kleine Tumoren rasch auffinden und lokalisieren möchte. Es ist die Gastroduodenoskopie und Diaphanoskopie. Rovsing geht von einem Gedanken Mickulicz' aus, der auf ösophagealem Wege bestrebt war, ein Gastroskop, gebaut nach einem Zystoskop, in den Magen einzuführen. Große Erfolge waren diesem allerdings nicht beschieden. Auf anderem Wege suchten Millaud und Einhorn den Magen dem Gesichtssinn freizulegen. Sie führten ebenfalls ösophageal, eine von Wasser umspülte elektrische Lampe in den Magen ein. So konnte im Dunkelzimmer der Magen deutlich diaphanoskopisch gesehen werden.

Bei einer schweren, unklaren Magenaffektion untersuchte auf folgende Weise Rovsing den durch die Probelaparotomie freigelegten Magen, indem er durch eine kleine Inzision in der Nähe der Mitte der großen Kurvatur ein Ureterenzystoskop einführte, durch dessen Katheterkanal der Magen aufgeblasen wurde.

Schon das diaphanoskopische Bild, zeigte kein Geschwür oder Tumor, aber auch bei der gastroskopischen Absuchung der Mukosa konnte nichts nachgewiesen werden. Eine Gastropexie führte denn auch einen Erfolg herbei.

Da das Gesichtsfeld des Zystoskops für den Magen zu klein war, so ließ sich Roosing ein zylindrisches Gastroskop mit größerem Gesichtsfeld konstruieren, mit dem er auch leicht Bougie in den Oesophag zur retrograden Dilatation einführen konnte. Mit diesem Instrumente gelang es leicht, die ganze Gegend, von der Kardia bis zur Papilla vateri abzusuchen.

In 24 Fällen, in denen das Instrument benutzt wurde, konnte es die nach Eröffnung des Abdomens gestellte Diagnose wesentlich beeinflussen, so den indizierten operativen Eingriff herbeiführen. Besonders Ulzera, die sonst nicht nachzuweisen waren, konnten auf diesem Wege rasch und sicher aufgefunden werden, so z. B. ein sehr kleines, aber um so heftiger blutendes Schleimhautulkus, das kaum auf anderem Wege konstatiert worden wäre.

In vielen Fällen genügt allein die Diaphanoskopie, die Gastritis, Tumoren und Ulzera, Blutungen als Streifen nachweisen läßt. Ist die Diagnose nicht ganz sicher, so gibt das direkte gastroskopische Bild die Entscheidung, das wesentlich größer, schärfer und deutlicher ist bei dem aufgeblähten Magen, als bei der gewöhnlichen visuellen oder manuellen Inspektion. Aber auch abnormale Zustände (Strikturen und Karzinome) an Kardia und Pylorus lassen sich leicht nachweisen.

Die Infektionsgefahr der Operation wird nicht vergrößert, da das ganze Instrumentarium der Gastroduodenodiaphanoskopie leicht sterilisiert werden kann. Verbrennnngen der Magenschleimhaut lassen sich bei Verwendung kalter Lampen leicht vermeiden. (Langenbecks A. Bd. 26.) Bircher (Basel).

Nach Hermann Kuhnt sind die **Erkrankungen des tränenableitenden Apparates** zu 93,7 % **rhinogenen Ursprungs.** Daher ist bei derartigen Affektionen zuerst das Verhalten der Nase und ihrer Nebenhöhlen zu berücksichtigen. Bei Erkrankungen der Tränenwege kann somit der Augenarzt nie der Mitarbeit des Rhinologen entraten.

Kuhnt perhorresziert übrigens durchaus das schematische Sondieren des Tränennasenganges mit starren Sonden bei Epiphora, Katarrhen, auch Pyorrhoen frischen Datums. Wie schon die oberflächliche Betrachtung einer größeren Anzahl von Schädeln lehrt, verläuft der Ductus nasolacrymalis nur ausnahmsweise ganz gerade, meist weicht er ein wenig nach hinten, nach den Seiten oder nach vorn ab. Führt man eine starre Sonde in Form der Bowmanschen ein, so wird mit einer gewissen Notwendigkeit die meist hyperämische und gelockerte Schleimhaut an dieser oder jener Stelle abgeschilfert oder eingerissen. Durch die sich nunmehr anschließende reaktige Entzündung wird die schon vorhandene Gewebsschwellung erhöht. (Deutsche med. Wschr. 1908, Nr. 37.) F. Bruck.

Die **Diurese** wird, wie Romberg betont, angeregt durch Erhöhung der Geschwindigkeit des Blutstroms. Auf die Menge der der Niere zugeführten harnfähigen Stoffe, nicht auf den Druck, unter dem sie zufließen, kommt es an. Mit der Beschleunigung des Kreislaufs, der besseren Ausscheidung toxischer Produkte wird der Druck niedriger, die Gefahr einer Apoplexie also geringer. Von den Herzmitteln gibt man jetzt viel kleinere Dosen. Man will keine ausgesprochene Herzwirkung mit hartem, verlangsamtem Puls erzielen, sondern nur Abnahme der Dyspnoe, Zunahme der Diurese. Von Herzmitteln empfiehlt Romberg besonders: die Digitalisdroge in physiologisch titrierter Form als Pulver; das Digalen (Cloëtta), besonders bei bedrohlichen Fällen im Beginn; Tinctura Strophanthi in titrierter Form (5 Tropfen Tinct. Strophanth. [Siebert & Ziegenbein] = 0,2 des titrierten Digitalispulvers). Zu beachten ist dabei: Oedeme hindern den Kreislauf in der Peripherie schon durch die Erschwerung der Bewegung (Bewegung fördert den Venen- und Lymphstrom bedeutend!), weiter durch Kompression der kleinen Blutgefäße. Beträchtliche Oedeme an Bauch und Brust erschweren die Atmung und beeinträchtigen ihre den Kreislauf so fördernde Wirkung. Den gleichen Effekt haben Aszites und Hydrothorax. Ein Aszites komprimiert die Vena cava infer., beeinträchtigt den Blutumlauf der unteren Körperhälfte und direkt auch den der Nieren. In solchen Fällen bringt oft erst die künstliche Entleerung der Oedeme (am besten durch Inzisionen am Fußrücken!) die Harnausscheidung in Gang, tritt erst nach Entleerung eines Pleuraergusses, eines Aszites reichliche Harnflut ein.

Neben der Anregung des Gesamtkreislaufes dient zur Entwässerung des Körpers die Steigerung der Nierentätigkeit durch Nierenmittel, das heißt durch direkte Beeinflussung der Nieren. Erst durch die Erweiterung der Nierenblutbahn kommt in manchen Fällen der volle Nutzen der Digitalistherapie zum Vorschein. In diesem Sinne wirken besonders das Diuretin und am energischsten das Theozin (Theophyllin). Das Theozin gibt man in Wasser innerlich oder per Klysma, und zwar 2 mal 0,1 am Tage, eventuell am 2. Tage 2 mal 0,2; dann einen Tag um den andern oder seltener, wobei man die Dosis von 0,2 drei- oder viermal pro die geben kann. Die Nierenmittel versagen aber, wenn durch Beteiligung der Nierengefäße die zur Erzielung der Diurese notwendige Erweiterung der Nierenblutbahn nicht zustande kommt. Diese eben genannten Medikamente gibt man, wenn der Kreislauf im ganzen darniederliegt, wie bei der Herzschwäche.

(Bei exsudativer Pleuritis, bei exsudativer Perikarditis ohne Herzschwäche ist zur Fortschaffung der serösen Exsudate bekanntlich das salizylsaure Natron zu empfehlen.)

Bei Aszites erreicht man eine Harnausscheidung und ein Schwinden des Aszites auch durch kochsalzarme Nahrung. Das Blut gleicht nämlich die Kochsalzverarmung aus dem leicht zugänglichen Depot in der Bauchhöhle aus; dabei tritt auch Wasser aus dem Aszites ins Blut über, sodaß es zu vermehrter Diurese kommt. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 39.) F. Bruck.

* * *

In Nr. 46 der „Medizinischen Klinik" betreffend das Referat über die Behandlung des Kindbettfiebers nach Bonnoire hat sich leider ein Irrtum eingeschlichen in bezug auf die zu verabreichende Dosis. Im Referat steht: eine 1% Lösung von Kollargol wird benutzt und davon jedesmal 10—15 Centigramm gegeben. Nun macht uns aber in verdankenswerter Weise Herr Dr. Weißmann-Lindenfels darauf aufmerksam, daß 0,1—0,2, im Mittel 0,15 Kollargol injiziert werden muß, um einen Effekt zu erzielen. Gisler.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Liebenthals Radio-Respirator.

Musterschutznummer: 324 114 — 323 052 — 322 843.

Kurze Beschreibung: Der Apparat besteht aus einem kleinen kolbenartigen Glasfläschchen, welches zur Aufnahme der wäßrigen Emanationslösung dienen soll. Zur Herstellung dieser Lösung füllt man nach Entfernung des Nickeldeckels das Fläschchen zur Hälfte mit reinem Wasser und wirft in dieses eine der in einem Glasröhrchen untergebrachten Tabletten, deren Radioaktivität (5000 Volt) sich bei ihrer Auflösung dem Wasser mitteilt. Eine unterhalb des Fläschchens angebrachte Spiritusheizung dient dazu, die während des Auflösungsprozesses fortwährend frei werdenden, im Wasser festgehaltenen Emanationen zum Entweichen zu bringen. Zu diesem Zwecke ist es erforderlich, das Wasser im Fläschchen auf über 40° C zu erwärmen, wobei ein fleißig zu kontrollierender kleiner Thermometer die Ausführung erleichtert. Steigt derselbe nennenswert, so ist durch Verschieben des schlittenförmigen Spiritusbrenners nach vorn die Heizung so lange außer Tätigkeit zu setzen, bis die Temperatur wieder gesunken ist. Zur weiteren Erleichterung ist die radioaktive Inhalationstablette noch mit einem ätherischen Oel, dem Latschenkieferöl, welches zu Inhalationszwecken ebenfalls häufige und wirksame Verwendung findet, durchtränkt. Das Flüchtigwerden dieses Latschenkieferöls, welches sich durch seinen charakteristischen Tannenduft leicht bemerkbar macht und ungefähr gleichzeitig mit dem Flüchtigwerden der Emanationen eintritt, gibt in dieser Kombination einen sehr bequemen Indikator für die Inhalation der Emanationen ab, die demnach beim Auftreten des Latschenölgeruches zu beginnen hat.

Anzeigen für die Verwendung: Der Apparat findet erfolgreich bei allen Infektionserkrankungen der Luftwege, speziell bei Keuchhusten Anwendung. Der kleine Glasansatz dient zu Naseninhalationen.

Firma: Kurfürsten-Apotheke Berlin W. 35, Genthiner Straße 20.

Bücherbesprechungen.

Kanasugi, Beiträge zur topographisch-chirurgischen Anatomie der Pars mastoieda. Mit 40 Tafeln. Wien-Leipzig 1908, A. Hölscher. Mk. 8,60.

In der ersten Hälfte dieses Werkes gibt Kanasugi die Resultate seiner Untersuchungen wieder, die er an der Pars mastoidea von 4000 Schädeln Erwachsener angestellt hat. Es handelte sich dabei vorwiegend um statistische Klarlegung einzelner anatomischen Verhältnisse. Man kannte die verschiedenen Vorkommnisse, ohne ihre Häufigkeit an einer so großen Reihe bestimmt zu haben. In diesem Sinne füllt diese Arbeit eine Lücke aus. Ueber 20 Tafeln erläutern diese Erscheinungen in vorzüglicher Weise. Weniger gelungen sind die Reproduktionen der in klinischer und chirurgischer Hinsicht so wichtigen Schnitte durch den ganzen Kopf, bezw. durch das Gehörorgan mit Gehirn und Weichteile. Hier sind die einschlägigen Bilder sowohl in der Schnittrichtung wie besonders in der Reproduktion aus dem Atlas von Perez (Oreille et Encéphale) als vorbildlich zu nennen. Für die Kliniken und Lehrer, die diesen freilich kostspieligen und großen Atlas nicht besitzen, wird das Buch von Kanasugi einen willkommenen Ersatz bieten. F. R. Nager.

Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes von J. L. Faure, übersetzt von W. Goebel. Stuttgart 1908, F. Enke. 153 S. Mk. 5,—.

Es sind in diesem Bändchen, das dem französischen Handbuch der Chirurgie von le Dentu und Delbet entnommen ist, in übersichtlicher und praktischer Anordnung die wichtigsten Erkrankungen der Haut, welche ein chirurgisches Eingreifen erfordern, zusammengestellt, akute und chronische Entzündungen (Furunkel, Hauttuberkulose usw.), zirkumskripte Hyperkeratosen, Tumoren, Bildungsanomalien und schließlich Elephantiasis und Drakunkulosis. Auf Vollständigkeit kann das Werkchen allerdings keinen Anspruch erheben. So fehlen, um nur einiges zu nennen, die spitzen Kondylome und luetische Hauterkrankungen, die ja auch recht oft eine chirurgische Behandlung erheischen, ferner der Milzbrand, die tumorartige Form der Rosazea und vieles andere.

Auch die nichtchirurgische Therapie der genannten Erkrankungen ist berücksichtigt, freilich nur lückenhaft. Immerhin bildet die Abhandlung ein praktisch brauchbares Nachschlagewerk, wenn es auch keineswegs die einschlägigen Kapitel in den großen Handbüchern zu ersetzen vermag. Br. Bloch (Basel).

O. Borchgrevink (Christiania), Ambulatorische Extensionsbehandlung der oberen Extremität. Jena 1908. Fischer. Mk. 4,50.

Borchgrevink hat eine einfache Extensionsschiene für die obere Extremität erfunden. Er läßt die Schiene unterhalb der Achselhöhle in einen elliptischen Bügel auslaufen und befestigt das obere Ende am Oberteil des Armlochs einer gutsitzenden Weste; bei älteren Individuen wird statt des Ovals eine Gabel gemacht; diese gestattet ausgiebiges Heben des Armes und verhütet dadurch Schultermuskelinsuffizienz. Ein daumendicker Gummischlauch (zirka 80 cm lang) auf der Hinterseite der Schiene bildet den Zug, der über Rollen am untern Ende der Schiene dem Arm vermittelt wird. Die Weste wird durch einen doppelt so langen, sogenannten Perinealschlauch, festgehalten. Borchgrevink erzielt damit eine Zugkraft von 1,5—2 kg bei Kindern, bei Erwachsenen 3,5 kg. — Die Verwendung der Zugbehandlung wird für alle Verletzungen der oberen Glieder ausführlich besprochen; neben Gemeingut finden sich gute Vereinfachungen des Bardenheuerschen Verfahrens. Neu ist die Behandlung suprakondylärer Ellenbogenbrüche der Kinder; statt in den bisher gebräuchlichen rechtwinkligen oder gestreckten Ellenbogenstellungen wird in der natürlichen Richtung des Humerusendes gezogen, das etwa 30° Beugestellung gegen den Oberarmschaft einnimmt. Mittels einer in diesem Winkel geknickten seitlichen Schiene wird dieser Zug bewirkt; der Unterarm gibt den Angriffspunkt, während ein Widerhalt oberhalb der Bruchstelle den Oberarm festhält. Die Schiene ist mit Zapfen verstellbar. Das Verfahren ist an großem Material erprobt. Die Erfahrungen sind in die Besprechung eingeflochten. Im ganzen 93 Bilder, Zeichnungen, Wiedergaben von Photographien und Röntgenbildern verdeutlichen den Text.

Sehr lesenswert ist das Kapitel über Schulterkontraktur und Deltoidesinsuffizienz im allgemeinen Teil. Die Behandlung der Schulterquetschungen mit der Zugschiene und aktiven Bewegungen von Anfang an bei allen über 40 Jahre alten Leuten scheint sehr nützlich zu sein. Das Buch gibt manchen guten Rat. Die Extensionsschienen von Dr. Borchgrevink dürften, weil sie einfach und gut gedacht sind, sich bald in Spitälern und auch in der ärztlichen Praxis einbürgern. Iselin (Basel).

Aerztliche Tagesfragen.

Vergütung von Arbeiten aus der therapeutischen Forschung.

Die in Frankfurt a. M. seitens des Verbandes der chemischen Großindustrie gefaßte Resolution (20. November 1908), die dahin geht, die Besoldung der Prüfung medikamentöser Produkte wie bisher absolut von der Hand zu weisen, wird bei denjenigen Forschern und Aerzten, die nichts gegen die Remuneration für klinische und experimentelle therapeutische Untersuchungen einzuwenden haben, auf Widerspruch stoßen. Von einer großen Gruppe Aerzte wird eine Gratisleistung für die Prüfung neuer Medikamente am Tiere und Menschen für unnötig gehalten und betont, daß der materielle Gewinn die Augen nicht zu blenden braucht und ein schönfärberisches Urteil extrahieren muß, ein Urteil, das ja schnell abgefertigt werden würde; verlangte und erhielte nun ein Teil der Forscher eine Remuneration, so würde sich das Gefühl nicht bannen lassen, daß einerseits dadurch dennoch eine unnötige Beeinflussung der Beurteilung hervorgerufen würde, andererseits diejenigen Aerzte in Mißkredit kommen, die wie bisher die Prüfung rein um der Sache und der Erweiterung des therapeutischen Könnens willen vornehmen.

Es steht also auf der einen Seite der Block der chemischen Großindustrie mit dem starren Abweisungsprinzip, auf der andern Seite der ärztliche Forscher, der hier wie so oft die Rolle des Schillerschen Poeten spielen soll. Hier ergibt sich ein Dilemma; das kann in einer beid-

Teile befriedigenden Weise nur so gelöst werden, daß der einzelne Arzt und Kliniker gemeinhin für seine Person auf jede Vergütung verzichtet, dafür aber die Gesamtleistung der Mediziner zugunsten ihrer Gesamtheit eine gewisse Dedikation erhält, das heißt die chemische Großindustrie wirft einen jährlichen Betrag, dessen Summe nicht unter 30 000 Mk. liegen darf, zur freien Verfügung der Aerzte aus. Ich bemerke, daß dieser Vorschlag bei der chemischen Großindustrie — davon habe ich mich bei Rücksprache mit einem hervorragenden Mitglied jener überzeugt — auf keine Schwierigkeiten stoßen wird und daß außerdem jeder Arzt für seine Person bezüglich seines Verhaltens bei der Prüfung neuer Medikamente Ansprüche machen kann, wie er sie will und unter Wahrung ethischer Forderungen vertreten kann.

Jener Vorschlag muß nun auch den Aerzten unterbreitet werden. Ich denke mir, daß alsdann das „chemisch reine" Geld einer großen ärztlichen Körperschaft oder einflußreichen medizinischen Gesellschaft überwiesen wird, das zu Unterstützungszwecken und zur Honorierung wertvoller Arbeiten auf therapeutischem Gebiete verwendet wird. Das ärztliche Forum wird nicht leicht Fehlgriffe bezüglich der gerechten Verteilung machen und bildet alsdann eine Instanz, an die sich Aerzte und Kliniker ohne Erröten wenden können, um für schwierige und teure Arbeiten eine gewisse Anerkennung in materieller Form zu erhalten, dann fällt das beschämende Abweisen durch die Großindustrie fort, die sich ja bei dieser Gelegenheit leicht in das Gewand der unnahbaren Jungfrau kleiden kann. San.-Rat Dr. J. Ruhemann.

Auswärtige Berichte.

Pariser Bericht.

Serumtherapie bei Nephritis. — Ein dem Karzinom des mittleren Teiles des Pankreas eigener Symptomenkomplex.

Die rezenten in der „Berliner klinischen Wochenschrift" verzeichneten Beobachtungen von Prof. L. Casper und Engel über die anscheinend günstige Wirkung bei chronischer Nephritis von Blutserum eines Kaninchens, welches mit Blutserum des betreffenden Kranken vorbehandelt wurde, erhöhen das Interesse eines schon an sich bemerkenswerten Berichtes, den der bekannte Lyoner Kliniker, Prof. J. Teissier, über eine andere Art serumtherapeutischer Behandlung nicht nur chronischer, sondern auch akuter Nephritis und der Urämie in der Sitzung vom 7. Oktober der Académie de médecine erstattete. Die Aera der antinephritischen Serumtherapie scheint durch diese beiden Mitteilungen definitiv eröffnet zu sein.

Das von Teissier ausgebildete therapeutische Verfahren lehnt sich an experimentelle und klinische Untersuchungen von Vitzu und Turbure (Bukarest) und besteht in subkutanen Einspritzungen von 15 bis 20 ccm eines aus der Vena renalis der Ziege entnommenen Blutserums. Die Gewinnung geschieht unter aseptischen Kautelen durch Aspiration von Blut aus dem genannten Gefäß nach seiner Ligatur an der Mündung in die Kava, um jede Beimischung von Blut aus der letzteren zu vermeiden.

Als Paradigma für die Wirkung dieser Serumtherapie führte Teissier folgende drei von ihm in der letzten Zeit behandelte Fälle an.

Ein 11jähriger Knabe bekommt im Laufe einer akuten Nierenentzündung einen urämischen Anfall gastrischer Form. Nach subkutaner Einspritzung vom genannten Serum schwindet schon am Abend desselben Tages die Albuminurie, welche 8,0 per Liter betrug, und verschwinden auch für 5 Tage sämtliche urämische Erscheinungen. Zwei nachträgliche Rezidive von Urämie weichen ebenso prompt der Serumeinspritzung. In 6 Wochen tritt definitive Heilung ein.

Einer 47jährigen an chronischer Nephritis seit 2 Jahren leidenden Frau wurde in einem Anfalle komatöser Urämie das Serum eingespritzt. Schon am anderen Morgen begann eine progressive Wiederherstellung des Bewußtseins. Drei Tage später waren in dem früher stark albuminösen und zylinderhaltigen Urin nur Spuren von Eiweiß und keine Zylinder mehr. Nach Verlauf von 5 Wochen konnte Patientin sich mit kleineren Arbeiten beschäftigen.

Im dritten Falle handelte es sich um einen an Nieren- und Herzsklerose laborierenden Mann, der plötzlich von starken Kopfschmerzen und Symptomen krampfhafter Urämie befallen wurde. Nach zwei Seruminspritzungen: Schwinden der Kopfschmerzen, Herstellung der Diurese, Minderung der Albuminurie. In 25 Tagen wurde Patient wieder arbeitsfähig.

Nach subkutanen Einspritzungen von Serum aus dem Blute der Vena renalis hat Teissier immer Abnahme der Toxizität des Harnes nebst Vermehrung von Harnstoffausscheidung beobachtet, was ihn annehmen läßt, daß solches Serum vorzugsweise durch Anregung der antitoxischen Funktion der Leber wirke. Das ist gewiß eine rein theoretische Erklärung. Nun gehen aber Tatsachen über Theorien, und die Beobachtungen Teissiers sind frappierend genug, um einer Nachprüfung wert zu sein.

Die bis jetzt bekannten Symptome des Pankreaskarzinoms beziehen sich auf Lokalisationen des Leidens am Kopfe dieser Drüse, welcher Kopf in innigem Konvex mit der Leber sich befindet. Bei dieser Lokalisation, die die häufigste ist, steht im Vordergrunde des Krankheitsbildes ein sich progressiv entwickelnder chronischer Ikterus mit Dehnung der Gallenblase, aber Schmerzerscheinungen fehlen gewöhnlich. Ganz anders ist die Symptomatologie des Karzinoms am Korpus der Bauchdrüse, das in inniger Verbindung mit dem Plexus solaris und den Splanchnici steht. In drei solchen von Chauffard (Académie de médecine, 20. Oktober) beobachteten Fällen, von denen im ersten die Diagnose nur bei der probatorischen Laparotomie gestellt wurde, die beiden anderen aber vor dieser Operation richtig erkannt worden sind, fehlte der Ikterus (er kann sich später spurweise einstellen) und die charakteristische Erscheinung bestand in rasenden, den tabischen Krisen analogen Schmerzanfällen in der Magengegend, zu denen sich bald rasche Abmagerung und Kachektisierung mit tödlichem Ausgang gesellten.

Die probatorische Laparotomie bestätigte nicht nur die Diagnose, sondern hatte auch eine große therapeutische Bedeutung, da sie die unerträglichen Schmerzen gänzlich aufhob, ohne im übrigen den Verlauf des Pankreaskarzinoms zu beeinflussen. W. v. Holstein.

Frankfurter Bericht.

Geheimrat Bockenheimer hat den Schluß seiner Klinik, der im vorigen Monat erfolgte, nicht lange überlebt. Nachdem ihn die Beschwerden des Alters in der letzten Zeit sehr bedrückt hatten, ist er am 15. Oktober im Alter von 71 Jahren eines sanften Todes gestorben. Er ist noch der Typus des Arztes der alten Schule gewesen. Mit den Finessen der modernen Diagnostik und Therapie konnte er sich nicht befreunden. Dafür verfügte er über eine ganz außergewöhnliche ärztliche Erfahrung und über einen oft geradezu verblüffenden ärztlichen Scharfblick. Es war nicht seine Sache, sich bei schwierigen Fällen lange mit subtilen Untersuchungen abzumühen. Dafür stellte er aber manchmal auf Anhieb die schwierigsten, nachher durchaus bestätigten Diagnosen, an denen wir Jüngeren nicht selten vergebens unsere diagnostische Kunst versucht hatten. Seiner Poliklinik strömte von hier und aus der Umgegend ein reiches Krankenmaterial zu, und viele angehende Aerzte und besonders Studenten nahmen während der Ferien gerne die Gelegenheit wahr, unter Bockenheimers Leitung aus dem reichen klinischen und poliklinischen Material für ihr Studium Nutzen zu ziehen. Im Verkehr mit dem Publikum machte er wenig Umstände und sprach mit den Kranken in der Sprache, die sie selbst zu sprechen gewohnt waren. Mitunter konnte er von einer köstlichen Grobheit sein. Gerade dieser ungezwungene Verkehr mit den Patienten mag auch mit dazu beigetragen haben, um Bockenheimer eine ganz außergewöhnliche Popularität zu verschaffen. Als Chirurg genoß er besonders in früherer Zeit eines großen Rufes, und wirklich war er bei seinen Operationen von großer Kühnheit, Raschheit und Geschicklichkeit, wie man sie gerade bei den Chirurgen der vorantiseptischen Zeit häufig gewohnt war. Wenn er auch noch die Antisepsis in seiner Klinik, und zwar als einer der ersten, zur Einführung brachte, so gelang es ihm doch nicht mehr, sich mit der Asepsis, wie sie die moderne Chirurgie verlangt, vertraut zu machen. Er besaß eine unermüdliche Arbeitskraft, und es ist geradezu bewundernswert, wie er noch bis in die letzte Zeit hinein die große Last einer anspruchsvollen klinischen und poliklinischen Tätigkeit neben einer sehr ausgedehnten Privatpraxis bei arm und reich bewältigen konnte. Dabei hat er sich während seiner 44jährigen Tätigkeit kaum einmal Ruhe gegönnt; er soll während der ganzen Zeit höchstens 5 Monate seiner Praxis fern gewesen sein. Hinter einer rauhen Außenseite verbarg er ein treffliches Herz, und wenn ihm von den Kollegen ein Vorwurf mit Recht gemacht werden konnte, so war es der, daß er sich auch von denen, die es konnten, seine Dienste nicht entsprechend bezahlen ließ. Bei seinen Kollegen und beim Publikum wird sein Andenken als das eines unermüdlichen Arztes und trefflichen Menschen fortdauern.

Unter dem Vorsitz von Sanitätsrat Nahm, dem früheren Chefarzt der Lungenheilstätte in Ruppertshain, hat am 11. Oktober die Versammlung der Vereinigung süddeutscher Lungenheilanstaltsärzte stattgefunden. Die medizinische Klinik des städtischen Krankenhauses hatte hierfür ihren Hörsal zur Verfügung gestellt, und deren Leiter, Prof. Lüthje, eröffnete auch die Reihe der wissenschaftlichen

Vorträge mit sehr interessanten Ausführungen über die Bedeutung der Opsonine für die Tuberkulose. Hieran schlossen sich auch praktische Vorführungen der Wrightschen Behandlungsmethode.

Die seinerzeit an den Magistrat und die Stadtverordnetenversammlung gerichtete Eingabe des ärztlichen Vereins zur Einführung der freien Arztwahl in der Armenpflege ist endlich am 20. Oktober in der Stadtverordnetenversammlung zur Verhandlung gekommen. Leider ist sie mit Uebergang zur Tagesordnung erledigt worden. Interessant war immerhin, daß hier die sozialdemokratischen Stadtverordneten ausnahmslos für die freie Arztwahl eintraten, während sonst von der Mehrzahl der Sozialdemokraten die freie Arztwahl bei den Krankenkassen bekämpft wird.

Die diesjährigen, während der Monate November und Dezember abgehaltenen Aerztekurse bringen eine Neuerung, die sehr zu begrüßen ist. Während früher die von den verschiedenen Vortragenden gehaltenen Vorlesungen in keinem Zusammenhang standen, bilden die diesjährigen Kurse ein einheitliches Ganzes, das den Zuhörern einen Gesamtüberblick über den heutigen Stand der Tuberkuloseforschung und -therapie bietet. Die Leiter der Krankenhausabteilungen, des Seruminstituts, der Dr. Senckenbergschen Anatomie, sowie auch einige bekannte Spezialisten sprechen jeder in einem Vortrag über einen Teil des großen Gebietes, so daß in 18 Einzelvorträgen die Lehre von der Tuberkulose nach der theoretischen und praktischen Seite abgehandelt wird. Da an einem Tage immer nur ein Vortrag stattfindet, der aus Rücksicht auf die praktischen Aerzte auf die späten Nachmittagsstunden gelegt ist, so ist auch den vielbeschäftigten Kollegen die Möglichkeit geboten, den ganzen Zyklus der Vorträge zu hören und so in verhältnismäßig kurzer Zeit eine vortreffliche Uebersicht über dieses für den Praktiker so wichtige Gebiet zu bekommen. Gerade solche Gesamtübersichten über einen bestimmten Teil der medizinischen Wissenschaft dürften für den in der Praxis stehenden Arzt von weit größerem Interesse und wohl auch von größerem Nutzen sein, als die bisher übliche Art der Vorlesungen und Krankenvorstellungen, die doch mehr den Bedürfnissen des Studenten als denen des praktischen Arztes entspricht.

Mit großer Befriedigung hat man hier die Nachricht aufgenommen, daß die geniale und unermüdliche Forscherarbeit Prof. Ehrlichs, den wir nun schon lange mit Stolz zu den Unseren zählen, die verdiente Anerkennung durch die Zuerteilung des Nobelpreises für Medizin, in Gemeinschaft mit Metschnikoff, gefunden hat. Den ersten Glückwunsch hierfür konnte ihm der Vorsitzende der Senckenbergschen naturforschenden Gesellschaft in der Oeffentlichkeit aussprechen, bevor Ehrlich in der wissenschaftlichen Sitzung einen Vortrag über „Die Trypanosomen und ihre Bekämpfung" hielt. Gerade auf diesem Gebiete wird ja hier unter Ehrlichs Leitung sehr fleißig gearbeitet, und die bisher erzielten Resultate lassen zuversichtlich hoffen, daß, abgesehen von der Erweiterung unserer theoretischen Kenntnisse, auch die Prophylaxe und die Therapie der Schlafkrankheit um ein gutes Stück weiterkommen wird.

Wiederum hat ein neues Krankenhaus seine Pforten aufgetan. Das Krankenhaus des Bethanienvereins, dem seine bisherigen Räume in der Gaußstraße viel zu eng geworden waren, hat im Frühling einen bei Bedarf noch erweiterungsfähigen Neubau errichtet, der neben 50 Betten 3. Klasse noch mehrere Betten 1. und 2. Klasse sowie noch eine Reihe Kinderbetten enthält. Den etwas primitiven Verhältnissen der bisherigen Räume gegenüber bedeutet der ganz moderne und überaus zweckmäßige Neubau einen außerordentlichen Fortschritt. Sehr zu begrüßen ist insbesondere, daß auch in dem neuen Hause das Prinzip der freien Arztwahl für sämtliche Insassen, auch für die Kranken der 3. Klasse, aufrecht erhalten bleibt. Da außerdem die Pensionspreise verhältnismäßig niedrig, die Verpflegung von jeher eine anerkannt vorzügliche ist, so bildet das neue Haus eine allseitig freudig begrüßte Vermehrung der hiesigen modernen Krankenanstalten.

Der Kampf der deutschen Aerzteschaft mit den Lebensversicherungsgesellschaften hat auch unter den hiesigen Kollegen zu wiederholten Debatten geführt. Eine schon vor der Vertrauensmännerversammlung in Leipzig stattgehabte Besprechung der Vertrauensärzte hat schließlich doch dazu geführt, daß sich diese mit großer Majorität entschlossen, der Weisung des Leipziger Verbandes zu folgen und Atteste nur zu den Kampftaxen abzugeben, wobei die Hoffnung und der Wunsch nach einem baldigen Frieden ausgesprochen wurde. Auch unsere Aerztekammer hat die Einhaltung der Kampftaxen für notwendig erklärt und die Kollegen durch Zirkular ersuchen lassen, dementsprechend zu verfahren. Nicht alle Vertrauensärzte sind mit dem Vorgehen des Leipziger Verbandes durchaus einverstanden gewesen, trotzdem haben es weitaus die meisten, nachdem einmal der Kampf da war, für richtig gehalten, sich mit den übrigen Kollegen solidarisch zu erklären. Nur einige wenige haben nach wie vor den Versicherungsgesellschaften bedauerlicherweise ihre Dienste zur Verfügung gestellt. Wir hoffen aber, daß auch diese Aerzte noch den Anschluß an die Kollegen finden werden, nachdem vor kurzem auch noch der ärztliche Verein seine Mitglieder ausdrücklich zur Einhaltung der Kampftaxen verpflichtet hat. Hoffentlich macht ein baldiger Friede alle weiteren Maßnahmen überflüssig. Hainebach.

Münchner Bericht.

Die Sitzung der Gynäkologischen Gesellschaft vom 29. Oktober begann mit Demonstrationen des Herrn Arthur Mueller: 1. Ein Präparat von einer Perforationsperitonitis, die, wie sich bei der 11 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome vorgenommenen Operation zeigte, offenbar aus einer Perforation einer linksseitigen Pyosalpinx stammte. Der Wurmfortsatz erwies sich als intakt. Exstirpation des Uterus und der Adnexe und ausgiebige Drainage führte zur Heilung der Patientin. 2. Eine mehr als kindskopfgroße Pyosalpinx bei Uterus myomatosus; auch hier nach Totalexstirpation Heilung der Patientin. 3. Ein als faustgroße polypöse Geschwulst in die Uterushöhle hineinragendes Sarcoma uteri, durch Hysterectomia abdominalis gewonnen. 4. Ein myxomatös degeneriertes Myoma interstitiale, kombiniert mit Appendizitis; durch Hysterectomia abdominalis und Appendektomie zur Heilung gebracht.

Hieran anschließend demonstrierte Herr Doederlein einen am gleichen Tage exstirpierten puerperalen Uterus mit Karzinom der Portio. Die Frau befand sich mit einem ausgetragenen lebenden Kinde am Ende der Schwangerschaft und es wurde noch vor Eintritt der Wehen die Sectio caesarea mit anschließender abdomineller Totalexstirpation des Uterus ausgeführt. Das Kind lebt, und die Exstirpation des Uterus, in welchem die Plazenta noch festsaß, gelang ohne besondere Schwierigkeiten. Die Frau war bereits im 6. Monat der Schwangerschaft mit beginnendem Karzinom in Behandlung gekommen, hatte aber damals die Operation strikte verweigert. Gegen alle Befürchtungen erwies sich aber der Fall auch jetzt noch als operabel. Durch die Schwangerschaft wird die Operation geradezu erleichtert.

In der Diskussion führte Herr Theilhaber seine Erfahrungen an 4 Fällen an, von denen 2 noch operabel waren und 1 jetzt nach 15 Jahren noch rezidivfrei ist, während bei dem zweiten nach 2 Jahren ein Rezidiv auftrat und die beiden anderen von vornherein inoperabel waren; von den letzteren wurde bei dem einen die Entbindung nach Exkochleation per vias naturales, bei dem anderen durch Sectio caesarea bewirkt.

Herr Arthur Mueller erlebte einen Fall von Karzinom der vorderen Lippe und führte nach Abtragung der Neubildung die Entbindung durch Forzeps und 3 Wochen später die vaginale Totalexstirpation aus. Schon nach 3 Wochen aber stellte sich ein großes Rezidiv in der hinteren Blasenwand ein.

Hierauf folgte ein Vortrag des Herrn Ludwig Seitz: Ueber Indikationen zur Hysterostomatomie. Der Vortragende berichtete über 36 Fälle von vaginalem Kaiserschnitt nach der Bumm-Doederleinschen Modifikation, welche in der sagittalen Spaltung der vorderen Zervixuteruswand ohne Ablösung der Blase und ohne Verlängerung des Schnittes auf die vordere Scheidenwand besteht. Statt der Benennung „Kaiserschnitt" wird die passendere Bezeichnung „Hysterostomatomie" vorgeschlagen. Die Indikationen der Fälle waren folgende: 3mal Eklampsie, 2mal vorzeitige Lösung der Plazenta, 7mal Placenta praevia, wovon 4mal zur Rettung des Kindes und 3mal zur Verhütung weiterer Blutung, 2mal Nabelschnurvorfall, 5mal Rigidität des Muttermundes, 3mal Fieber, 2mal Pyelitis gravidarum, 2mal Ermöglichung der Wendung bei Schieflage zur Rettung des Kindes, 3mal Einleitung des künstlichen Abortus bei hochgradiger Tuberkulose, 3mal Hyperemesis und Ptyalismus, 2mal protrahierter Abort infolge ungewöhnlich torpiden Uterus und 2mal Verengerung des Beckens, wo die Operation mit der Hebosteotomie kombiniert wurde. Alle Patientinnen genasen. 2 davon hatten mittelschweres Fieber, 5 leichte Temperatursteigerungen. Von den lebensfähigen und lebenden Kindern wurden 17 am Leben erhalten.

Diese Erfolge zeigen nach Ansicht des Vortragenden, daß die Indikationen für die Operation weiter als bisher üblich war, ausgedehnt werden dürfen und daß die Hysterostomatomie namentlich auch zur Rettung des Kindes vorgenommen werden soll — allerdings nur in der Klinik, denn für die Hauspraxis ist die Operation *nicht* geeignet.

Für eine derartige erweiterte Indikationsstellung sprach sich in der Diskussion auch Herr Doederlein aus, der die Operation noch ganz besonders bei Placenta praevia empfahl, wo sie in Verbindung mit der Müllerschen Extraktion ohne Armlösung das beste Mittel zur Abwendung der Verblutungsgefahr darstelle. Auch Herr Doederlein warnte aber vor Ausführung der Operation im Privathaus und ging so weit, die Notwendigkeit einer Unterscheidung zwischen klinischer und außerkli-

scher Geburtshilfe zu betonen; für die letztere seien die unblutigen Verfahren geeignet, welche aber die Gefahr von Zerreißungen in sich tragen.

Herr Ziegenspeck empfahl für die Privatpraxis an Stelle der einen tiefen multiple seichte Inzisionen des Muttermundes, welche keine Vernähung erforderten.

In einer längeren Ausführung trat nunmehr Herr Arthur Mueller für die von ihm inaugurierte Metreuryse mit dem unelastischen Metreurynther ein, die er seit 16 Jahren zur Anwendung bringt und die er schon vor 12 Jahren in der hiesigen Gesellschaft empfahl. Der Vortragende war der erste, der nicht wie Braun, Schauta, Champetier den Ballon lediglich zur Erregung von Wehen, sondern vielmehr zur Erweiterung des Muttermundes verwandte und deshalb den zugfesten Ballon konstruierte, der die Kombination mit einem Gewichtszug von 6 bis 12 Pfund gestattet.

Herr Müller erprobte sein Verfahren bei ungefähr 300 Fällen und erlebte unter diesen nur 5—6 Fälle, wo er der Ansicht ist, daß die blutige Methode Besseres geleistet hätte, alles Fälle im 4. bis 6. Monat der Schwangerschaft. Von allen Eklampsiefällen verlor er nur einen, wo aber der Muttermund schon völlig erweitert war. Von zwei Fällen von vorzeitiger Lösung der Plazenta vermochte er einen nicht zu retten, der aber nach seiner Ansicht auch durch die blutige Methode nicht zu retten gewesen wäre. Auch an Placenta praevia verlor er nur eine Patientin und diese durch Kombination einer Reihe ungünstiger Umstände. Infolge dieser Erfahrungen sprach Herr Müller sich dahin aus, daß nur für Frühgeburten im 4. bis 6. Monat die blutige Spaltung der Zervixuteruswand vorzuziehen sei, im übrigen aber für die Praxis die Metreuryse mit dem unelastischen Ballon den Vorrang behaupte.

Herr Seitz hob in seinem Schlußwort hervor, daß schon Dührssen die Indikationen des vaginalen Kaiserschnittes und der multiplen Inzisionen scharf abgegrenzt habe, die letzteren eignen sich nur für völlig verstrichene Zervix. Die Erweiterung mit dem zugfesten Metreurynther bezeichnete auch er als bestes Verfahren für die Hauspraxis, in der Klinik aber könne diese Methode mit der Hysterostomatomie nicht konkurrieren.

Zum Abschluß des Abends hob Herr Mirabeau noch die Bedeutung des heute gefallenen Ausspruchs des Herrn Doederlein hervor, wonach jetzt von autoritativer Seite ein Unterschied zwischen klinischer und außerklinischer Geburtshilfe aufgestellt worden sei. Und wenn die auf die Klinik beschränkten chirurgischen Methoden für Mutter und Kind so ungleich bessere Resultate ergeben, so sei die natürliche Folgerung, „daß man auch für die Privatpraxis in tunlichster Ausdehnung klinische Verhältnisse schaffe in Form von Frauenheimen, welche es dem Praktiker ermöglichen, unter gleich günstigen Bedingungen wie die Klinik operative Entbindungen vorzunehmen.“ Eggel (München).

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

Sitzung der **Berliner ophthalmologischen Gesellschaft** vom 22. Oktober 1908. (Eigener Bericht.) (Fortsetzung aus Nr. 50.)

Hierauf nimmt Adam das Wort zu einem Vortrage über **Sehnervenverletzungen.** Er beschränkt sich dabei auf die direkten Verletzungen ohne Beteiligung des Bulbus. Derartige Verletzungen können entweder dadurch zustande kommen, daß der verletzende Gegenstand von vorn her neben dem Bulbus in die Orbita eindringt oder dadurch, daß derselbe von der Seite her durch die Wand der Orbita hindurch (Querschüsse) seine Wirkung entfalte. Die dabei auftretende Amaurose respektive Atrophie der Sehnerven wird von den Autoren verschiedenartig erklärt, teils durch direkte Verletzung, teils durch komprimierende Blutung. In dem einen demonstrierten Fall erklärt Vortragender das Auftreten der Atrophie des Sehnerven, die eine Herabsetzung der Sehschärfe auf Fingerzählen in 3 *m* bedingte, auf folgende Weise: Er vermutet (aus der Richtung des Schußkanals usw.), daß die Kugel den Bulbus tangential gestreift und den Sehnerv infolge Rotation des Bulbus torquiert habe. Er stützt seine Ansicht durch den Hinweis auf das noch vorhandene Sehvermögen und die verschieden starke Beteiligung der Netzhautgefäße.

Die beiden Verletzungsarten (Sagittal- und Querschußverletzungen) bieten hinsichtlich ihres späteren Verlaufes eine beachtenswerte Verschiedenheit. Beiden gemeinschaftlich im ophthalmoskopischen Bilde ist das Auftreten der Sehnervenatrophie und der Aderhautgefäßsklerose, wesentlich verschieden ist aber das Auftreten der Retinitis proliferans. Während, wie auch Goldzieher betont, das Auftreten einer proliferierenden Entzündung der Netzhaut bei Querschußverletzungen ein so regelmäßiger Vorgang ist, daß aus dem Bestehen einer solchen fast eine Diagnose auf die Art der Verletzungen gestellt werden könne, gehört das Auftreten von Bindegewebswucherungen bei den Sagittalverletzungen zu den Ausnahmen. Sie tritt nur dann auf, wenn der Sehnerv aus seiner Ansatzstelle vom Bulbus abgerissen würde. Alsdann sehe man an der Stelle des Sehnerveneintrittes heftige Bindegewebswucherungen, die im Sinne einer Narbe des Sehnervenkopfes zu deuten seien. Vortragender war imstande, seine Ausführungen an vier vorgestellten Patienten (zwei Schußverletzungen und zwei Sagittalverletzungen, von letzteren eine mit Ausreißungen des Sehnerven) zu erläutern.

In der Diskussion erwähnt Schoeler einen Fall von Messerstichverletzung, bei dem das Messer den Sehnerv zur Hälfte durchschnitten und einen entsprechenden Ausfall des Gesichtsfeldes herbeigeführt hatte.

Hamburger beobachtete einen ähnlichen Fall, bei dem das Messer in der Sehsphäre eingedrungen war.

v. Michel erinnert daran, daß derartige Verletzungen auch das Bild eines Verschlusses der Arteria centralis retinae erzeugen können. In einem solchen von ihm anatomisch untersuchten Falle war eine Aufsplitterung der Intima die Ursache des Verschlusses.

Napp demonstriert hierauf 2 Fälle von **Limbusgeschwülsten.** Beide hatten sich ohne nachweisbare Ursache am Limbus corneae entwickelt und waren nur nach der Hornhaut zu gewachsen und mit dieser kohärent. Sie wurden operativ unter Mitnahme der oberflächlichsten Hornhautschichten und anscheinend gesunder Bindehaut entfernt. Histologisch erwies sich der eine Tumor als Karzinom, ausgehend vom Epithel der Konjunktiva, der zweite als Carcinoma sarcomatodes, ebenfalls von der Bindehaut ausgehend. Therapeutisch ist möglichst radikale Entfernung anzuraten, da der eine Tumor schon nach drei Monaten rezidivierte. Außerdem demonstrierte er das Präparat eines durch Exenteratio orbitae gewonnenen Rundzellensarkoms, das wahrscheinlich von dem interstitiellen Zwischengewebe des Musculus rectus internus ausgegangen war. Jedenfalls war dieser Muskel der Hauptlokalisationsort der Geschwulst und in seiner gesamten Ausdehnung von Geschwulstmassen durchsetzt. Nach vorn schob sich derselbe bis zum Rande der Kornea vor, nach hinten setzte er sich auf die Dura des Sehneren fort. Trotz der enorm starken anatomischen Schädigung des Muskels bestand klinisch nur eine latente Divergenz von 4°, während motorische und sensorische Störungen fehlten. Vortragender wies darauf hin, daß er diese geringe Schädigung der Funktion der Muskulatur durch Geschwulstmassen schon früher anläßlich einer Arbeit über sekundäre Herzgeschwülste beobachten konnte. Trotz schwerster anatomischer Schädigung hatten keine klinischen Symptome auf das Bestehen einer so schweren Herzmuskelerkrankung hingewiesen. Es mußte also trotz der starken Geschwulstentwicklung noch genügend kontraktile Substanz vorhanden sein, um dem Muskel seine Funktion zu erhalten. C. Adam (Berlin).

Sitzung der **Berliner medizinischen Gesellschaft** vom 28. Oktober.

E. Meyer: **Demonstration eines bronchoskopisch entfernten Fremdkörpers.** Es handelte sich um ein Zahnersatzstück, das sieben Wochen in einem Luftröhrenaste gesteckt hatte und auf bronchoskopischem Wege entfernt wurde.

Oppenheim und F. Krause: **Ueber operativ entfernte Geschwülste der linken oberen Schläfenwindung.**

Oppenheim: Die 37jährige Patientin, die vorgestellt wird, litt seit etwa einem Jahre an Kopfschmerzen, besonders linkseitig, sensorischen Sprachstörungen, Gedächtnisschwäche, später Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung. Bei der ersten Untersuchung fand sich objektiv Pulsverlangsamung, Stauungspapillen, Kopfschmerz in der Schläfengegend. Diagnose: Tumor in der Schläfengegend. Operation (H. F. Krause), die einen kleinapfelgroßen Tumor in der linken oberen Schläfenwindung ergab (Fibrosarkom der Dura). Nach der Operation trat Aphasie und rechtseitige Anästhesie auf, die bald wieder verschwanden, ebenso wie die Stauungspapillen. Später trat indessen eine Lähmung im rechten Fazialis und rechten Arm auf, die wieder verschwand, bis nach etwa 8 Monaten nach der ersten Operation plötzlich eine rechtseitige Hemiplegie auftrat, die eine erneute Trepanation des Schädels indizierte. Dabei ergab sich an der alten Stelle ein erneuter Tumor, nach dessen Exstirpation die Patientin völlig genas, nur die sensorische Aphasie ist noch nicht völlig geschwunden.

Krause demonstriert durch Lichtbilder den Operationsakt. Die Schläfengegend des Gehirns wird durch einen dreieckigen Hautknochenlappen freigelegt.

Blaschko: **Zur Röntgenbehandlung der Hautkrankheiten.** Zur Röntgenbestrahlung geeignet sind alle Fälle von chronischem Ekzem des Kopfes, der Nägel, des Afters, das Lichen ruber und Psoriasis. Was die Dosierung der Röntgenstrahlen anbetrifft, so sei zwar eine genaue Dosierung notwendig, doch sei die Empfindlichkeit verschiedener Patienten gegen die Röntgenstrahlen eine verschiedene. Da es Idiosynkrasien gebe, sei es schwierig, von einer Normaldosis zu sprechen. Vortragender betont besonders dieses Moment, das für die forensische Beurteilung einer Röntgenschädigung als Kunstfehler von Bedeutung sei. Zur Behandlung empfiehlt Vortragender die weichen Röntgenstrahlen. Die Röntgenstrahlen wirken besonders auf die neugebildeten jungen Gewebselemente. B.

Sitzung des **Vereins für innere Medizin** vom 2. November 1908.

Pringsheim: **Darstellung und chemische Beschaffenheit der Xanthomsubstanz.** Pinkus und Pick haben in Xanthomen das Vorkommen einer doppeltbrechenden Substanz festgestellt, die sie für Cholestearinester ansprachen. Vortragender hat die Richtigkeit dieser Annahme durch den chemischen Nachweis des Cholestearinesters erbracht. (Die Darstellung aus den Geschwülsten geschah mit Hülfe der Panznerschen Methode.)

Pick hat in den verfetteten Nieren (große weiße Niere) und in manchen Geschwülsten (z. B. Cholesteatomen des Pferdes) doppeltbrechende Substanzen festgestellt, die sich als Protargon beziehungsweise Cholestearinester erwies. Bei der Phagozytose abgestorbener Bakterien oder Körperzellen im Körper kann man in den Phagozyten doppeltbrechende Substanz feststellen.

Benda: **Ein Fall von multiplen Myelomen.** Die Knochentumoren machten keine Metastasen und bestanden histologisch aus lymphoiden Zellen.

G. Klemperer: Virchow hatte die Lehre aufgestellt, daß die Fettinfiltration etwas verschiedenes sei von der Fettmetamorphose. Letztere, das heißt die Möglichkeit einer Fettbildung aus Eiweiß, ist durch Rosenfeld auf chemischem Wege unwahrscheinlich gemacht worden. Rosenfeld wies nach, daß z. B. bei der Leberverfettung nach Phosphorvergiftung das Fett aus den Fettdepots eingewandert ist, nicht aber aus dem Protoplasma der Leberzellen stammt. Andererseits scheint aber die Tatsache, daß bei der Autolyse der Organe Fett frei wird, dafür zu sprechen, daß eine Fettmetamorphose möglich sei, doch hat allerdings Kraus schon darauf hingewiesen, daß es sich wohl nur um Lipoide der Zellen, die in Freiheit gesetzt sind, handeln könne.

Vortragender hat nun die Frage chemisch an der Nierenverfettung zu lösen versucht, indem er gleichzeitig auch die klinische Würdigung der Nierenverfettung im Auge hatte.

Nach Untersuchung einer scheinbar normalen Menschenniere und einer normalen Ochsenniere und nach Untersuchung sowohl diabetischer wie entzündlich erkrankter Nieren kommt er zu dem Schlusse, daß die diabetische Nierenverfettung nicht etwa auf Vermehrung der Lipoide (Cholestearin, Lezithin) beruht, sondern auf Einwanderung von Triglyzeriden. Bei sogenannten verfetteten nephritischen Nieren beruht die Verfettung indessen nicht auf einer Fettinfiltration, vielmehr sind sogar die Lipoide vermindert entsprechend dem Grade der Degeneration des Parenchyms. Die sogenannte Verfettung beruht also in diesem Falle auf einem bessern Sichtbarwerden des Fettes (Phanerosis). Vortragender schließt aus seinen Untersuchungen, daß das Symptom der verfetteten Nierenepithelien klinisch deshalb noch keine so infauste Prognose zu haben brauche.

(Die Versuche waren von dem Chemiker Dr. Umber ausgeführt.)

Diskussion. S. Michaelis: Die Aetherextraktion des Lezithins sei vielleicht nicht einwandfrei; so könne durch Verbindung von Pepton und Lezithin dieses die Aetherlöslichkeit verlieren.

Peritz hat gefunden, daß der Paralytiker und Tabiker an Lezithin verarmt und dieses durch den Darm mit den Fäzes verliert. Auch er hält die Aetherextraktion des Lezithins nicht für einwandfrei.

Dietrich hat auf mikroskopischem Wege gleiche Resultate wie Klemperer erhalten.

Kraus weist die Einwände von Peritz und S. Michaelis gegen die Methode zurück. Für ihn ist es wichtig zu wissen, ob eine Fettinfiltration nicht nur durch Triglyzeride, sondern auch durch Lipoide zustande kommen könne.

Klemperer negiert dies. Th. Br.

Sitzung der **Berliner Medizinischen Gesellschaft** vom 4. November 1908.

Bönninger: **Ein Blutkörperchenvolumeter.** Ein U-förmig gebogenes graduiertes Gläschen wird mit einem der Fingerbeere entnommenen Tropfen Blutes beschickt und in eine gute Zentrifuge mit hoher Umdrehungszahl gebracht und dann bis zur Konstanz zentrifugiert. Vortragender findet normaliter Körperchenvolumenwerte von 40—50%, entsprechend den mit anderen Methoden (Bleibtreu, Haematokrit) gefundenen Werten.

Zuelzer (mit Dr. Dohrn und Dr. Marxer): **Spezifische Anregung der Darmperistaltik durch intravenöse Einspritzung.** Durch Extraktion der Magenschleimhaut mit Kochsalzwasser oder verdünnter Salzsäure eines Tieres (Kaninchen, Schwein, Pferd, Rind) und nach Ausfällung des Eiweißes durch Alkohol gewinnt man ein Hormon, das, intravenös z. B. Kaninchen eingespritzt, die Peristaltik des Darmes anregt. Vortragender hält dieses Hormon für einen physiologischen Reiz (zum Unterschied von Physostigmin; das tetanische Zusammenziehungen bewirkt). Demonstration mit dem Epidiaskop.

Diskussion. Fuld fragt an, ob die Bezeichnung Hormon auch auf Substanzen angewandt werden kann, die keinen chemischen Reiz, sondern einen motorischen Reiz ausüben, was Zuelzer bejaht.

Mainzer machte darauf aufmerksam, daß bei der Verwendung von Adrenalin zur Lumbalanästhesie häufig eine Peristaltik (vom Physostigmintypus) auftritt.

Israel hat eine tetanische Darmkontraktion nicht beobachten können, indessen bei Lumbalanästhesie den Abgang von Fäzes sehr häufig feststellen können.

Nagelschmidt: **Uebersicht über die Radiotherapie mit Krankendemonstrationen.** Vortragender gibt eine Uebersicht über die therapeutischen Erfolge mit verschiedenen Strahlenarten unter Demonstration von Patienten.

Die Bestrahlung mit Finsens konzentriertem Bogenlicht wirkt intensiver als die wenig benutzte alte Finsensche Lampe mit hoher Stromstärke, wenngleich die lange Bestrahlungsdauer nachteilig sei. Am stärksten wirksam sind die ultravioletten Strahlen, da sie zugleich antibakteriell wirken. Die Hoffnung, die man auf die Kromayersche Quarzlampe für die Behandlung des Lupus gesetzt hat, hat sich nicht erfüllt, doch wirkt sie günstig auf Alopezia und Pityriasis. Vortragender hat selbst eine Lampe konstruiert, die billiger als die Kromayersche ist und eine Bestrahlung größerer Flächen gestattet. Vortragender bespricht dann weiter die Erfolge der Röntgentherapie unter anderem für das Gebiet der inneren Medizin und geht dann über zur Besprechung der Radiumtherapie. Die Behandlung mit Radiumsalzen sei äußerst günstig bei den Naevi, die Radiumemanation, für die jetzt von der Radiogengesellschaft Apparate zu Trink- und Badezwecken geliefert werden, wirke auf die arthritischen Beschwerden günstig ein. Schließlich hat Vortragender Erfolge mit der Behandlung durch Hochfrequenzströme bei Arteriosklerose und anderen Erkrankungen gesehen.

Sitzung der **Charitégesellschaft** am 5. November 1908.

Saar berichtet über Untersuchungen des Harnsediments mit Hilfe des Ultramikroskopes (mit Demonstrationen).

Mit dem Ultramikroskop lassen sich leicht die polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten von den mononukleären Leukozyten, den Epithelzellen, den verfetteten Nierenzellen und den Lymphozyten differenzieren, was für die Diagnostik der Nierenkrankheiten von großer Bedeutung ist. Gonokokken lassen sich sichtbar machen im Ultramikroskop, wenn man einen Tropfen Gonokokkeneiter mit etwas verdünnter wässeriger Methylenblaulösung schüttelt und dann im Ultramikroskop untersucht. Die Gonokokken erscheinen dann gelb (in der Komplementärfarbe) und sind leicht zu erkennen.

Ridder demonstriert eine 15 jährige Patientin, die an Asthenia universalis leidet und die einen Thorax periformis (Wenckebach) aufweist: Die Patientin trägt den Kopf in den Nacken, der obere Teil des Brustkorbes bis ungefähr zur vierten Rippe ist stark gewölbt und der ganze Brustkorb gehoben. Der Hals zwischen dem Jugulum und Kinnansatz ist etwas kurz. Die auxiliären Atemmuskeln treten stark hervor, sind gespannt und hypertrophisch und kommen auch bei ruhiger Atmung kurz nach dem Beginne der Respiration in Kontraktion. Die Schulterblätter und die Klavikeln stehen hoch, die Arme nach hinten. Während nun der obere Brustkorb gewölbt ist, ist der untere Teil flach und schmal, wodurch der ganze Thorax ein merkwürdiges Aussehen gewinnt.

Folgen dieser Thoraxanomalie: Tropfenherz, Olliver-Cardarellisches Symptom, Splanchnoptose, inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen. Vortragender führt diese Thoraxanomalien auf Wachstumshemmung zurück.

Citron: **Ueber die Aetiologie der Aorteninsuffizienz.** Vortragender hat mit Hilfe der Komplementbindung (Serodiagnostik der Lues) die in den letzten Jahren auf der II. medizinischen Klinik zur Beobachtung kommenden Fälle von Aorteninsuffizienz untersucht und gefunden, daß in dem allergrößten Teile der Fälle die Lues ätiologisch als die Ursache der Aorteninsuffizienz (infolge von Mesaortitis luetica) anzuschuldigen ist. Besprechung einiger spezieller sehr charakteristischer Fälle, aus denen sich zum Teil ergibt, daß die Aorteninsuffizienz sich sehr rasch nach einer luetischen Infektion ausbilden kann.

Reicher: **Ueber prämortale Stickstoffsteigerung im Hunger.** Vortragender untersuchte bei einer großen Anzahl von Hunden und Kaninchen die N-Ausscheidung und das Verhalten des Blutes im Ultramikroskop, wobei sich herausstellte, daß die Fetteilchen im Blute ultramikroskopisch in dem Momente verschwinden, wo die prämortale Stickstoffsteigerung auftritt. Das sei nur so zu deuten, daß die Stickstoffsteigerung Folge der mangelnden Fettverbrennung sei; widerlegt also die Schulzesche Hypothese, wonach die Ursache der prämortalen Stickstoffsteigerung in einem allgemeinen Absterben der Zellen zu suchen ist. Auch die Azidosis schwindet bei den Kaninchen in dem Momente, wo die Fetteilchen aus dem Blute verschwunden sind. Das deckt sich mit Beobachtungen von Brugsch, der bei nahezu fettfreien hungernden Menschen keine Azidosis auffinden konnte.

Brugsch über **Achylia gastrica** (erscheint unter den Originalien dieser Wochenschrift).

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 52. 27. Dezember 1908. IV. Jahrgang.

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Professor Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Wien und Berlin

Klinische Vorträge.

Eine Mißbildung als Ursache unstillbarer Blutung beim Neugeborenen[1])

von

Dr. **Adolf Würtz,**
dirigierender Arzt der Säuglingsheilstätte in Straßburg.

M. H.! Gestatten Sie mir Ihnen mit wenigen Strichen folgendes Krankheitsbild zu zeichnen:

Von gesunden Eltern abstammend wird zum richtigen Termin ein ausgetragener Knabe von $6^1/_4$ Pfund geboren. Während der Geburt entleert das Kind weißen, fetzigen Stuhl. Während der übrigens nur $1^1/_2$ Stunden dauernden Austreibungsperiode waren die kindlichen Herztöne dauernd gut. Trotzdem gelingt es nach erfolgter Geburt nur durch Anwendung starker äußerer Reizmittel, das Kind zum Schreien und ausgiebigen Atmen zu bringen. Weil die Atmung trotz Fehlens einer Lungenatelektase recht oberflächlich bleibt, werden mit gutem Erfolge Sauerstoffinhalationen ausgeführt.

Die Haut des Kindes war trocken, spröde, an einzelnen Stellen etwas abschilfernd, und leicht ikterisch.

Bis zum 3. Tage wird mehrfach weißgrauer Darminhalt entleert. Von da ab werden die Stühle unter natürlicher, nicht ausgiebiger, aber doch ausreichender Ernährung, flockig, schleimig und ausgesprochen weiß. Der Urin ist dunkel und hinterläßt in der Windel stark braune Flecke. Ikterus nicht nur der Haut, sondern auch der Skleren nimmt stark zu. Am 5. Tage Abfall des Nabels, der sofort trocken wird.

Bei normaler Temperatur scheint das Kind dauernd leicht benommen und trinkt nur langsam bei annäherndem Gewichtsstillstand bis zum 8. Tage, wo viel Aufstoßen erfolgt.

In der folgenden Nacht kleine Blutungen aus dem Munde. An der Zungenspitze und am Gaumen kleine Suggilationen. Im Lauf des Tages Zunahme der Blutungen und gegen Abend schwarzer Blutstuhl. Kind ziemlich verfallen. Stark zunehmender Ikterus, Blutbrechen.

Am 10. Tage mehrere schwarze Stühle, Urin eiweiß- und gallenfarbstoffhaltig. Der bisher trockene Nabel wird blutig feucht. Kein Fieber, Blutentnahme aus dem Ohrläppchen zu bakteriologischer Untersuchung. Blutstillung erst durch Verschorfung möglich.

Sofort nach der ersten Blutung am 8. Tage Gelatine per os und anum, jedoch ohne Erfolg.

Bei zunehmendem Sopor und fast zur Bronzefarbe gesteigertem Ikterus tritt in der Nacht vom 11./12. Tage eine schwere Nabelblutung auf, die trotz Umstechung, Adrenalin, Gypsverband, Kompression usw. nicht zu stillen war. Blutbrechen, Blutstühle halten an. Kurz vor dem Tode am 12. Lebenstage diffuse Blutungen unter die Haut an den verschiedensten Stellen des Körpers.

Es handelt sich somit um ein klinisches Bild, in dessen Vordergrund, wenigstens in den letzten Tagen, ausgedehnte unstillbare Blutungen stehen, die wohl auch in letzter Linie die Todesursache abgegeben haben.

Diagnostisch kamen in Betracht Morbus Welhofii, allgemeine Bluterkrankungen, Hämophilie, Sepsis und Lues hereditaria.

Gegen erstere spricht der sonstige Verlauf. Irgendwelche Veränderungen morphologischer Art oder Verschiebungen in den normalen Verhältniszahlen der einzelnen Blutkörperchen untereinander vermochte das mikroskopische Blutbild nicht zu ergeben; Hämophilie war wegen Fehlens jeden anamnestischen Anhaltspunkts abzulehnen. Die bakteriologische und kulturelle Blutuntersuchung konnte Sepsis absolut ausschließen lassen, endlich war Lues mit absoluter Sicherheit von der Hand zu weisen.

[1]) Nach einem vor der Vereinigung südwestdeutscher und rheinisch-westfälischer Kinderärzte in Heidelberg gehaltenen Vortrage.

Einen wertvollen Fingerzeig, nach welcher Richtung sich die diagnostischen Erwägungen zu richten hatten, gab die unter der Geburt und in den ersten Lebenstagen im Vordergrund stehende Acholie der Stühle und die das gewöhnliche Maß eines normalen Ikterus neonatorum, besonders in den letzten Tagen bei weitem übersteigende Gelbsucht.

Dieser hochgradige Ikterus, die Acholie der Stühle, der gallenfarbstoffhaltige Urin, der offenbar auf Cholämie zurückzuführende Sopor und die durch diese bedingten schweren multiplen unstillbaren Blutungen, ließen uns eine Störung in den abführenden Gallengängen vermuten.

Nach den Untersuchungen von Büngner (1) geht in 95 % der Fälle der Choledochus vor seinem Eintritt ins Duodenum durch die Substanz des Pankreas hindurch. Naturgemäß müssen alle Affektionen des Pankreas, die zu einer pathologischen Vergrößerung oder Schrumpfung des Pankreaskopfes führen, eine Konstriktion des Choledochus bedingen. Hierher würden Fälle wie der von Frerichs (2) gehören. Auch eine Verschließung durch Kalkkonkremente, also Gallensteine, wie sie Wronka (3) beobachtet hat, konnte differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Immerhin war bei der Frühzeitigkeit des Auftretens und der ungeheuren Seltenheit jener Affektionen die Annahme einer angeborenen Unwegsamkeit doch das wahrscheinlichste — eine Diagnose, die durch die Sektion in vollem Maße bestätigt wurde: es handelte sich in der Tat um eine völlige Atresie des Ductus choledochus bei einem sonst völlig normalen Kinde.

Bei der Durchsicht der Literatur habe ich außer den in der äußerst verdienstvollen Monographie von Beneke (4) über die kongenit. Atresie der großen Gallengänge gesammelten 90 Fällen, 5 weitere solche Erkrankungen feststellen können, und zwar veröffentlicht von Harbitz (5), Wolstein (6), Demel (7), Simons (8) und Simonini (9).

Die Prüfung dieser 95 Fälle, soweit sie mir zugänglich waren im Original, die andere Hälfte in mehr oder weniger ausführlichen Referaten, hat ergeben, daß der Tod durch alle möglichen interkurrenten Krankheiten, z. B. Pneumonie, Aszites oder Zirrhose wie im Falle Feer (10) verursacht wurde.

Außer bei Demel, wo von Hämorrhagien in Gehirn und anderen Organen berichtet wird, sind nie irgend welche Andeutungen über schwere Blutungen zu finden.

Kam es auch vereinzelt zur Cholämie [Lugenbühl (11),] so war dieselbe jedoch nie so stark entwickelt, wie in meinem Falle: ausgeblieben sind dann auch die toxischen Einflüsse auf die Gefäßwände, welche bei Cholämie durch die giftigen Bestandteile der Galle selbst und dann die intermediaeren Stoffwechselprodukte bedingt wurden, die ihrerseits wieder infolge der Funktionsstörung der Leber nicht weiter verarbeitet werden können [Landau (12)].

Was nun den Ort der Erkrankung anlangt, so überwiegt mit mehr als 70 Fällen bei weitem das Fehlen einer Verbindung des Choledochus mit dem Duodenum. Bei einer 2. viel kleineren Gruppe handelt es sich in der Hauptsache um die Stelle der Gallenblasenentwicklung — unmittelbar hinter der Gallenblasenanlage fehlt der Hepatikus und die Blase ist mehr oder weniger hypoplastisch, mit oder ohne Verbindung mit dem Choledochus, oder nur der Zystikus ist atretisch.

Am umstrittensten ist die Frage nach dem Zeitpunkt der Erkrankung, da immerhin eine nicht unbedeutende Zahl von Fällen nicht gleich nach der Geburt Ikterus aufweist, dieser vielmehr erst nach einigen Tagen, vereinzelt z. B. bei Skormin (13) erst nach 5 Wochen, auftritt.

Es wäre voreilig bei diesen letzteren Fällen ohne weiteres den Gallengangsverschluß in eine spätere Zeit zu verlegen, da, wie schon Giese (14) hervorgehoben hat, die Möglichkeit, daß Gallenfarbstoff durch die Darmschleimhaut und die Drüsen des Intestinaltraktus ausgeschieden werden und dem Darminhalt Färbung verleihen, nicht von der Hand zu weisen ist.

Jedenfalls scheint die Annahme bei Prüfung der klinischen Symptome, daß die Atresie der Gallengänge in manchen Fällen erst längere Zeit nach der Geburt erfolgt sei, nicht ausreichend begründet; viel mehr gestützt ist die andere Behauptung, die Atresie der Gallengänge sei als ein fötaler Vorgang zu betrachten.

Im engsten Zusammenhang damit stehen die Erwägungen über das eigentliche Wesen der Erkrankung.

Dabei fällt von vornherein eine eigentümliche Divergenz zwischen den Lehrbüchern und den Spezialarbeiten auf. In der Kontroverse Vitium primae formationis oder Lues congenita schleppen erstere fast alle noch die Syphilishypothese von Birch-Hirschfeld in Gerhardts Handbuch weiter, gestützt auf 3 Fälle Schüppel's (15), die dieser selbst in Ziemssens Handbuch (16) mit größter Zurückhaltung bewertet, man kann wohl sagen, fast völlig fallen läßt (Beneke l. c., S. 10.)

Bei der Zusammenstellung von Beneke besteht nur bei 12 mehr oder weniger sicherer Verdacht auf Lues, während 78 ohne jeden Anhaltspunkt für Lues sind, wobei bei 17 Lues ausdrücklich ausgeschlossen wird. Dieser Zahl reihen sich die 5 von mir gesammelten Krankengeschichten und mein eigener Fall an.

Endlich vermögen jene 12 auf Syphilis verdächtigen Fälle einer nachträglichen Kritik nicht Stand zu halten: Die mikroskopisch-anatomischen Befunde sprechen gegen Syphilis. Außerdem sind alle Kinder zu normaler Zeit und gut entwickelt geboren. Aber angenommen, all diese Gegengründe wären hinfällig, wie wäre es erklärlich, daß eine so schwere Syphilis, wie sie doch angenommen werden müßte, immer und ohne Ausnahme, auf ein einziges Organ lokalisiert geblieben wäre! Und schließlich, angenommen, die ausführenden Gallengänge seien wirklich Prädilektionsstellen für die Lokalisation der Lues — unerklärlich würde es bleiben, daß bei der Sektion ungezählter luetischer Föten auch nicht einmal ein Verschluß des Choledochus hat festgestellt werden können!

Auf Grund dieser Erwägungen ist es wohl gestattet, mit Beneke (l. c., S. 14) zu dem Schluß zu kommen, daß die Atresie der großen Gallengänge nichts anderes ist als eine Mißbildung. Ob diese, wie Beneke meint, auf Rechnung einer Abschnürung aus inneren Ursachen — eines in der Pathologie jetzt vielfach angewandten Begriffs — zu setzen ist, kann hier nicht diskutiert werden. Ein genaueres Eingehen auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse meines Falls unter diesem Gesichtspunkt muß einer späteren ausführlicheren Publikation vorbehalten bleiben.

Literatur: 1. Büngner, Zur Anatomie und Pathologie der Gallenwege. (Münch. med. Wochschr. 1903, S. 1306.) — 2. Frerichs (Jahrb. f. Kinderhkde Bd. 42, S. 257.) — 3. Wronka, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Leberkrankheiten. (In.-Diss. 1872.) — 4. Beneke, Die Entstehung der kongenit. Atresie der großen Gallengänge. (Marburg 1907.) — 5. Harbitz, Aplasie der großen Gallenwege und biliäre Zirrhose. Forhandlinger i det medicinske Selskab i Christiania 1901. (Jahrb. f. Kinderhkde Bd. 55, S. 599.) — 6. M. Wolstein, Ein Fall von angeborener Leberzirrhose mit Obliteration der Gallenwege. (A. of Ped. 1902; A. f. Kinderhkde. 1904, S. 154.) — 7. Demel, Di uno caso raro di malformacione congenita del fegato. (Arch. par la scienza med., Bd. 28; Virch. Jahrb. 1904, Bd. 1, S. 321.) — 8. Simonds, Angeborene Bildungsfehler der Gallenwege. (Med. Klinik 1907, S. 27.) — 9. Simonini, Stenose des duct. choledochus bei einem Neugeborenen. (La Pediatria Mai 1907, H. 5; Jahrb. f. Kinderhkde. 1908, H. 2.) — 10. Feer (Verhandl. der Gesellschaft für Kinderhkde. 1903.) — 11. Lugenbühl (Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderhkde. 1903) — 12. Landau, Experiment.-Beiträge zur Frage der Cholämie. (Münch. med. Wochschr. 1904, S. 808.) — 13. Skormin (Jahrb. f. Kinderhkde. 1902.) — 14. Giese (Jahrb. f. Kinderhkde. Bd. 42, S. 256.) — 15. Schüppel (Archiv der Heilkunde 1870). — 16. Schüppel (Ziemssens Handbuch Bd. 8.)

Abhandlungen.

Nervöse Schmerzen und ihre hypnotisch-suggestive Behandlung

von

Dr. H. Delius, Hannover.

Wenn wir verstehen wollen, wie durch einen zerebralen Vorgang ein Schmerz zum Verschwinden gebracht werden kann, so müssen wir uns zunächst klar werden, wie und warum ein Schmerz überhaupt entsteht.

Bekanntlich setzt sich das Leben aus einer Summe von Reizen zusammen, aus angenehmen und unangenehmen, nützlichen und schädlichen. Die unangenehmen Reize brauchen durchaus nicht immer schädliche zu sein. Im Gegenteil sind die häufigsten im gewöhnlichen Leben schmerzauslösenden Reize nützlich. Komme ich einem zu heißen Gegenstande zu nahe, so veranlaßt mich der Schmerz, reflektorisch oder bewußt die Hand zurückzuziehen. Der Schmerz ist hier also ein Warner vor etwas Schädlichem, also nützlich.

Die Schmerzempfindung kommt nun beim Menschen und den höheren Tieren dadurch zustande, daß in dem entsprechenden Neuron in der Hirnrinde, oder vielmehr einer Summe von Neuronen, zu denen von der Peripherie her die betreffenden Reize gelangen, eine nervöse Erregung stattfindet, die in uns die Bewußtseinserscheinung des Schmerzes wachruft. Wir nennen einen solchen ein Neuron erregenden Vorgang Neurokym, Nervenwelle.

Aber es rufen bei weitem nicht alle in den Neuronen des Großhirns anlangenden Reize Bewußtseinserscheinungen wach. Sie müssen eine bestimmte Stärke, sowohl intensiv wie extensiv, haben, um die sogenannte Reizschwelle zu überschreiten. Die Höhe der Reizschwelle ist bei den verschiedenen Menschen nicht gleich und auch bei einem und demselben Individuum ungleich zu verschiedenen Zeiten. Sie ist verschieden einmal nach der jeweiligen Konstellation der Großhirnrinde überhaupt; dann aber können auch einzelne Neuronenkomplexe für sich sich in einem Zustande besonderer Erregbarkeit oder dem Gegenteile, der Hemmung, befinden. Ein Zustand erhöhter Erregbarkeit tritt z. B. ein, um bei unserem Thema des Schmerzes zu bleiben, durch länger dauernde Erregungen von der Peripherie her, z. B. bei schmerzhaften Affektionen einzelner Körperteile.

Ich muß hier einschalten, daß die moderne Psychologie annimmt, daß es dieselben Elemente sind — nach unserer heutigen Anschauung also die Ganglienzellen der Hirnrinde, die Neurone — wohin der Sinnesreiz gelangt und, wenn er stark genug ist und sich dementsprechend mit einer Bewußtseinserscheinung verbindet, zur Empfindung wird, und in denen zugleich auch die Erinnerung an den gehabten Reiz als Erinnerungsbild, als Vorstellung, deponiert wird.

Wenn also ein Neuron — in Wirklichkeit handelt es sich natürlich um ganze Komplexe von Neuronen — ein Sinnesreiz getroffen hat, so bleibt in diesem Neuron ein Eindruck, eine Erinnerung von diesem Reiz in latenter Form zurück. Dieser Eindruck, dieses Erinnerungsbild wird bei einem neuen gleichartigen Sinnesreiz wieder mit erregt; es taucht dann bei der neuen Empfindung das Erinnerungsbild der früheren Empfindung wieder mit auf; die neue Empfindung wird also als etwas schon Bekanntes wiedererkannt. Es kann aber auch ohne einen neuen gleichen Sinnesreiz, z. B. durch einen verwandten Reiz oder durch Vorstellungsassoziationen, dieses Erinnerungsbild wieder erregt werden und taucht dann für gewöhnlich nicht in der Stärke der Empfindung, sondern eben nur als Erinnerungsbild, als Vorstellung auf.

Trifft nun ein gleichartiger Sinnesreiz ein Neuron häufiger, oder wird der Bewußtseinsinhalt des Neurons durch Assoziationen häufiger wieder geweckt, so wird nach dem Gesetz der Uebung das Erinnerungsbild immer ausgeprägter, schärfer, und es genügt in Zukunft eine immer geringere Erregung, um das Erinnerungsbild wachzurufen, mit anderen Worten, die Reizschwelle wird immer niedriger.

Wenn nun, wie wir sahen, das Erinnerungsbild, die Vorstellung, nichts anderes ist, als der Abklatsch der Empfindung und sich nur quantitativ, nicht qualitativ von der Empfindung unterscheidet, so wird es klar, daß ein Erinnerungsbild, eine Vorstellung auch allein durch assoziative Erregungen, wenn diese Nervenwellen, diese Neurokyme nur stark genug sind, sinnlich deutlich, das heißt also zur Empfindung werden kann. Das nennt man Halluzination.

Normalerweise haben wir das im Traum vor uns. Wir hören, sehen, schmecken, fühlen, riechen die Erlebnisse des Traumes sinnlich deutlich. Zu erklären ist diese Erscheinung nach der Schlaftheorie von Oskar Vogt so, daß, während ein mehr oder weniger großer Teil der Hirnrindenneurone infolge der größeren oder geringeren Schlafhemmung sich in einem Zustande sehr geringer Erregbarkeit befindet, die zum Gehirn gelangenden Eindrücke nun nach den wenigen noch erregbaren, also weniger Widerstand bietenden Neuronen gelangen, sich in diesen, da sie nach den anderen wegen deren Unerregbarkeit nicht abfließen können, gewissermaßen stauen, sie dadurch abnorm stark erregen und so die in ihnen aufgestapelten Erinnerungsbilder sinnlich deutlich machen, also für unser Bewußtsein zur Empfindung werden lassen.

So erklären sich auch die Illusionen der Träume. Sinneseindrücke können wegen der Unerregbarkeit der betreffenden Neurone nicht zu den adäquaten Erinnerungsbildern gelangen und erregen verwandte Vorstellungskomplexe: Klopfen an die Tür wird gelegentlich als Kanonendonner empfunden.

Als etwas Pathologisches haben wir ja dieselben Erscheinungen bei einer Reihe von Geisteskrankheiten, aber auch bei anderen Krankheiten. Ich erinnere nur an die Fieberdelirien, Alkoholintoxikationen und dergleichen. Auch hier handelt es sich um Hemmungen einerseits und Uebererregbarkeitszustände andererseits in verschiedenen Vorstellungskomplexen.

Kehren wir nun zur Betrachtung des Schmerzes zurück.

Wir sahen also, daß durch einen länger dauernden, durch irgend eine organische Affektion bedingten Schmerz die zugehörigen Neurone in einen Zustand von Uebererregbarkeit versetzt werden. Das kann zur Folge haben, daß der Schmerz mit der Zeit heftiger empfunden wird, als man nach seiner Ursache erwarten sollte. Dies hängt natürlich von der Veranlagung der betreffenden Personen ab. Während bei den meisten Menschen mit dem Verschwinden der Ursache auch der Schmerz selbst wieder aufhört, indem die Uebererregbarkeit der betreffenden Neurone schnell wieder abklingt, bleibt diese Uebererregbarkeit bei anderen Individuen oft bestehen, weil, wie das z. B. besonders bei Hypochondern der Fall ist, die Patienten sich seelisch intensiv mit den krankhaften Vorgängen in ihrem Körper beschäftigen und ihre Aufmerksamkeit auf alle körperlichen Vorgänge überhaupt richten mit der Gefühlsbetonung der Furcht, es könnte sich da wieder etwas Krankhaftes zeigen. Auf diese Weise bleiben sie ständig auf dem „Qui vive?“ ihrem Körper gegenüber, das heißt die Somatopsyche befindet sich auf der ganzen Linie in einem erhöhten Erregbarkeitszustande; und solche Leute empfinden dann natürlich tatsächlich eine ganze Reihe von aus ihrem Körper nach dem Zentralorgan gelangenden Reizen (Organempfindungen und dergleichen), die der gesunde Mensch überhaupt nicht empfindet. Das einfachste Beispiel hierfür ist vielleicht das subjektive Gefühl des Herzklopfens trotz normalen Herzschlages. Es verhindert also die fortgesetzte ängstliche Selbstbeobachtung das Abklingen der übermäßig erregten Neurone.

Ganz gleichartig liegen die Verhältnisse bei Unfallkranken, wo oft trotz Ausheilung der Verletzungen die Schmerzen bestehen bleiben. Hier läßt neben der Sorge um die Wiederherstellung noch die Befürchtung bezüglich der Festsetzung einer entsprechenden Rente die Uebererregbarkeit der schmerzempfindenden Zentren nicht abklingen.

Etwas anders verhält es sich vielfach bei der Hysterie. Wenn auch der eben geschilderte Vorgang selbstverständlich oft bei der Entstehung hysterischer Erscheinungen in Frage kommt, so handelt es sich hier doch häufig um eine mehr primäre Uebererregbarkeit der Neurone in Verbindung mit einer Hemmung der Gegenvorstellungen, auch wieder unter starker Beteiligung der Gefühlstöne.

Wir wissen, daß bei der Hysterie schon allein die emotionelle Vorstellung einer krankhaften Störung imstande ist, diese letztere hervorzurufen.

Einer Patientin von mir, die ich suggestiv von einer hysterischen Aphonie und einem hysterischen Husten befreit hatte — beides war ursprünglich im Anschluß an eine Erkältung entstanden — sagte eines Tages ihr Dienstmädchen: „Ach, Fräulein, wie sehen Sie heute aber schlecht aus. Wenn Sie nur Ihren Husten nicht wiederbekommen!“ Die Patientin bekam einen Schreck, fühlte sofort Hustenreiz, und der Husten war wieder da. Der Vater, der sie husten hörte, sagte ihr dann: „Aber

so laß doch das ewige Husten sein, sonst geht die Stimme auch noch wieder weg!" Und auch das trat dann alsbald ein.

Es ist aber bei der Entstehung hysterischer Erscheinungen die Beteiligung des Bewußtseins nicht nötig. Eine Hysterika stolperte über irgend etwas, fiel hin und wurde dabei ohnmächtig. Als sie wieder zu sich gekommen war, war das Bein, mit dem sie gestolpert war, gelähmt. Hier hatte also der durch das Hinstürzen bewirkte Shock eine so starke Bahnung der unbewußt gebliebenen Vorstellung des Gelähmtseins hervorgerufen, daß eine länger bestehende Lähmung die Folge war.

Empfindungen und Vorstellungen wohnen also nahe beieinander.

Wenden wir nun das bisher Auseinandergesetzte auf den Schmerz an, so haben wir 3 Arten: 1. den organisch bedingten Schmerz, 2. den sogenannten nervösen Schmerz im Anschluß an eine vorausgegangene organische Ursache und 3. den rein psychogenen, das heißt auf assoziativem Wege entstandenen und unterhaltenen Schmerz.

Ich glaube, es wird nach diesen Betrachtungen verständlich, wie es möglich ist, diese sogenannten nervösen, besser psychogen zu nennenden Schmerzen durch psychische Maßnahmen zu beseitigen. Denn wir haben es ja bei diesen Schmerzen nicht mehr mit wahren Empfindungen zu tun, sondern mehr mit Illusionen und wirklichen Halluzinationen. Um Illusionen handelt es sich, wo periphere sinnliche Reize, die für gewöhnlich keine schmerzhaften, oder vielmehr überhaupt keine Empfindungen machen, nach den überregbaren Zentren geleitet werden und von diesen als Schmerzen gedeutet und als solche bewußt werden.

Von den länger dauernden oder häufiger wiederkehrenden schmerzhaften Affektionen kommen dem Psychotherapeuten sehr häufig die verschiedensten Formen von Algien vor, Neuralgien einzelner Nervenstämme, wie Trigeminus-, Interkostal-, Ischiadikusneuralgien, wie auch Topalgien. Letztere sind in ihrer Eigenschaft als Psychalgien schon leichter zu erkennen, während die sich auf einzelne Nervenbezirke erstreckenden Algien diagnostisch größere Schwierigkeiten machen.

Betreffs der so häufigen Gesichtsneuralgien hat Jendrassik angegeben, daß die Doppelseitigkeit der Affektion für den neurasthenischen, also psychogenen Charakter spreche. Aber auch die einseitigen Trigeminus- und anderen Neuralgien können psychogene sein. Ein sicheres Erkennungszeichen hat man aber hierfür vor der Behandlung meines Erachtens nicht. Kann man auch durch die Untersuchung organische Ursachen ausschließen, finden sich andererseits sichere Zeichen einer allgemeinen Neurose, so bleibt die Diagnose einer Psychalgie doch immer nur eine wahrscheinliche, keine sichere. Denn es können ja doch z. B. Hysterische auch eine organische Affektion akquirieren.

Bei der Trigeminusneuralgien alter Leute habe ich nur seltener nennenswerte Erfolge erzielt. Es handelte sich hier wohl meist um organische Veränderungen.

Bei den bald rechts, bald links und bei den immer symmetrisch auftretenden Gesichtsneuralgien darf man also von vornherein eher auf eine Psychalgie schließen. Man findet hier auch meist andere Symptome von hypochondrischer Neurasthenie oder Hysterie. Dasselbe gilt für die von Blocq sogenannten Topalgien, zu denen sehr viele Organschmerzen gehören, und dann eine Form von Schmerzen, die sich auf einzelne Körperabschnitte erstreckt. Beispielsweise nenne ich die Brachialgie psychogener Natur, die von H. Oppenheim als Psychalgia brachii bezeichnet wurde, und von der ich mehrere Fälle gesehen und hypnotisch erfolgreich behandelt habe.

Von den symmetrischen Prosopalgien habe ich schon vor vielen Jahren einen Fall geschildert.[1]) Seitdem habe ich viele derartige Affektionen mit Erfolg behandelt und gerade in der letzten Zeit wieder eine solche, bei der es sehr interessant war zu beobachten, wie unangenehme seelische Erregungen auf den Zustand sehr ungünstig einwirkten.

Die Patientin (Nr. 1849), eine Schneiderfrau von 46 Jahren, kam Ende August 1907 mit der Angabe zu mir, daß sie seit 3 Jahren an Schmerzen leide, die das ganze Gesicht, einschließlich der Stirn und der Ohren einnähmen. Die Schmerzen würden schlimmer nach Gemütserregungen und während der Regel. In der letzten Zeit sei es besonders schlimm geworden. Sie spricht eigentümlich stotternd und gibt an, daß sie das nur tue, wenn die Schmerzen sehr heftig seien. Nadelstiche werden auf den schmerzenden Partien stärker empfunden als auf dem übrigen Körper.

Sie kommt auf Empfehlung von Herrn San.-Rat Stromeyer, von dem sie im Vinzenzstift auf Anordnung der Kasse einige Wochen behandelt worden war. Durch die hypnotische Behandlung verschwinden die Schmerzen in wenigen Sitzungen ganz, und die Sprache wird wieder fließend. Es bleibt gut bis zur nächsten Regel am 22. und 23. September. Am 25. kommt sie mit Schmerzen; nach der Hypnose ist sie wieder frei. Da sie wünscht, daß auch die Behandlung durch mich von der Kasse bezahlt wird, tut sie Anfang Oktober die entsprechenden Schritte. Sie erhält aber abschlägigen Bescheid und bekommt sofort ihre Schmerzen wieder, die ich ihr am 7. Oktober wieder beseitigen muß. Am 24. Oktober sehe ich sie wieder; sie hat höchstens mal ein dumpfes Gefühl im Gesicht gehabt, klagt aber heute über Schmerzen in einem Fuß, an dem jedoch nichts nachzuweisen ist. Diese Schmerzen schwinden auch prompt wieder durch die Hypnose. Dann sehe ich sie Anfang November nach ihrer Regel wieder, bei der sie noch mal Gesichtsschmerzen gehabt hat. Abgesehen von den genannten Tagen hat sie sich seit der hypnotischen Behandlung wohl gefühlt. Seit Anfang November 1907 habe ich sie nicht mehr gesehen.

Einen idealen Fall von psychogenem Tic douloureux habe ich schon vor vielen Jahren erwähnt.[1]) Es handelte sich um einen 65jährigen Herrn, bei dem, wie er erzählte, die Schmerzen immer beim Aussprechen eines der Buchstaben m l, und n auftraten. Als er mir das sagte, kamen keine Schmerzen. Als ich ihn aber aufforderte, doch mal den Versuch zu machen, schrie er sofort vor Schmerzen auf, nachdem er einen der Buchstaben ausgesprochen hatte. Es handelte sich nicht um Simulation, sondern um eine Assoziation, indem die beim Aussprechen der betreffenden Buchstaben erwarteten Schmerzen durch die Zielvorstellung geweckt wurden.

Es würde ermüden, wollte ich noch eine Reihe von Krankengeschichten aufzählen und Fälle von Ischias, Brachialgien, Kardialgien, Migräne, Kopfschmerzen usw. schildern. Der Heilungsvorgang ist ja immer derselbe.

Ich wende mich deshalb zur Besprechung einer anderen Form von Schmerzen, die ebenso wie die Neuralgien in den drei geschilderten Arten auftreten, obgleich dies wohl noch nicht allgemein anerkannt wird. Ich meine die Schmerzen bei der Menstruation.

Ich habe über diesen Gegenstand[2]) schon im Jahre 1904 auf der Breslauer Naturforscherversammlung in der gynäkologischen Abteilung gesprochen und da 60 Fälle von Menstruationsstörungen angeführt, die ich mit hypnotischer Suggestion behandelt hatte. Ich habe da Fälle erwähnt von zu schmerzhaften, zu blutigen, zu lange dauernden oder zu oft kommenden Menses, ferner von exzessiven klimakterischen Blutungen, sowie Fälle von Amenorrhoe und gezeigt, daß man in der größten Mehrzahl der Fälle imstande ist, die Schmerzen bei der Regel ganz zu beseitigen oder wenigstens zu mildern, die Dauer abzukürzen und die Blutung geringer zu machen; ferner, daß es mir gelungen ist, länger schon bestehende Amenorrhoen zu beseitigen, und endlich, den Eintritt der Regel zu verfrühen oder zu verspäten.

Da entsprechend der Natur der in mein Fach schlagenden Leiden die Behandlung meist eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt, so habe ich außerordentlich oft Veranlassung, nebenbei auch auf die Menstruation einzuwirken, da diese nur selten ganz ohne Beschwerden verläuft. Dazu kommen die Fälle, welche mich direkt wegen ihrer Menstruationsstörungen aufsuchen. Ich habe demnach eine gewisse Erfahrung auf dem Gebiete der psychischen Beeinflußbarkeit der Regel und kann sagen, daß der Erfolg bezüglich der Menstruation immer im direkten Verhältnis zu der allgemeinen Beeinflußbarkeit steht, das heißt also: je besser der Erfolg der Hypnose bei dem eigentlichen Leiden ist, wegen dessen die Behandlung eingeleitet wurde, desto besser

[1]) Ztschr. f. Hypnot. Bd. 5, S. 236.

[1]) Ztschr. f. Hypnot. Bd. 7, S. 52.

[2]) Der Einfluß zerebraler Momente auf die Menstruation und die Behandlung von Menstruationsstörungen durch hypnotische Suggestion (Wien. klin. Rundsch. 1905, Nr. 11 u. 12.)

ist auch der Erfolg der die Menstruation betreffenden Suggestionen.

Uebrigens brauche ich wohl kaum hervorzuheben, daß ich nur solche Fälle zu behandeln pflege, wo keine gröberen organischen Störungen vorliegen.

Bezüglich hierher gehöriger Krankengeschichten verweise ich auf meinen auf der Naturforscherversammlung in Breslau gehaltenen Vortrag.[1])

Es sei mir jedoch gestattet, ein paar Krankengeschichten anzuführen, wo es sich einerseits um suggestive Aufhebung von Amenorrhoen und andererseits um Verlegung des am Hochzeitstage drohenden Eintritts der Regel handelte.

Ein 19jähriges junges Mädchen (Nr. 1708), das ich schon einige Male wegen Obstipation und viszeraler Topalgien hypnotisiert hatte, erklärte mir am 18. April 1907, daß sie auch ihre sonst immer sehr schmerzhafte Regel seit 5 Monaten nicht mehr gehabt habe. Ich suggerierte daraufhin den Eintritt einer schmerzfreien Regel innerhalb der nächsten 8 Tage. Am 25. April tritt diese denn auch ein und verläuft beschwerdelos. Die folgende Regel kommt wie suggeriert nach 5, und die weiteren regelmäßig nach je 4 Wochen.

Ein anderes junges Mädchen (Nr. 1669) litt seit 10—11 Jahren an Amenorrhoe. Die Regel war ursprünglich seit dem 13. oder 14. Lebensjahre 2 Jahre lang ziemlich regelmäßig gekommen. Dann hatte sie ganz aufgehört. Die Patientin hatte mich wegen häufiger Depressionen und verschiedener nervöser Erscheinungen aufgesucht. Sie war zart und blutarm. Ich suggerierte anfangs nur allgemeine Besserung, obwohl ich mich durch Analpalpation — sie war Virgo — von dem Vorhandensein und der normalen Beschaffenheit der Sexualorgane überzeugt hatte. Allmählich betonte ich bei den Suggestionen auch die Wiederkehr der Menstruation, und nach im ganzen mehrwöchiger Behandlung erschien diese denn auch und blieb danach regelmäßig. Die Regel ist seitdem — seit 4 Jahren — nicht wieder ausgeblieben.

Eines Tages — an einem Montag — kam auf Anraten ihres Hausarztes eine junge Dame von 22 Jahren (Nr. 1472) in Begleitung ihrer Mutter zu mir mit der Angabe, daß am nächsten Sonnabend, gerade an ihrem Hochzeitstage, ihre Regel fällig sei. Seit 3 Monaten, von der Zeit an, wo man den Hochzeitstag festgesetzt, habe sich die bis dahin stets ganz regelmäßige Regel jedesmal um einige Tage verspätet, sodaß sie jetzt, wenn sie sich nicht wieder verspäte, gerade am Hochzeitsmorgen fällig sei. Interessant ist der verspätende seelische Einfluß der Festsetzung des Hochzeitstages. Da die Zeit drängte, so suggerierte ich in der gleich eingeleiteten mitteltiefen Hypnose den Eintritt der Menses innerhalb der nächsten Stunden und glatten Verlauf. Am anderen Tage erfahre ich, daß die Regel schon bald nach der gestrigen Sitzung eingetreten ist.

Man wird natürlich, besonders in diesem letzten Falle, geneigt sein, an Zufall zu glauben; und das Gegenteil ist für den einzelnen Fall selbstverständlich schwer zu beweisen. Wenn man aber über größere Reihen von Beobachtungen dieser Art verfügt, bei denen der Grad des Erfolges immer dem der Suggestibilität der Patienten entpricht, so gewinnt die Sache doch ein anderes Aussehen.

Welche Schlüsse dürfen wir nun aus dieser Wirkung der hypnotischen Suggestion auf die Menstruation ziehen?

Man kann allerdings auch organisch bedingte Schmerzen durch Suggestion nicht zum Bewußtsein kommen lassen und hat dies oft genug bei kleineren Operationen, wie Zahnextraktionen, Eröffnung von Panaritien und dergleichen mit Erfolg gemacht. Ich selbst habe zweimal bei derselben Dame eine Entbindung in der Hypnose vor sich gehen lassen und den Verlauf so gut wie schmerzfrei gestaltet. Besonders von dem Durchschneiden des Kopfes hat Patientin, wie sie selbst nachher sagte, nur eine Empfindung gehabt, als wenn sie einen harten Stuhl entleerte.

Es ist also möglich, auch eine organisch bedingte Schmerzhaftigkeit der Regel suggestiv zu heben, aber nicht für die Dauer. Die durch die Suggestion erzielte Perzeptionshemmung des Schmerzes hält den immer wieder anstürmenden peripheren, Schmerz meldenden Neurokymen nicht stand, und bald wird der Schmerz wieder empfunden. Bei einem Panaritium, das ich versuchshalber hypnotisch schmerzfrei gemacht hatte, dauerte die Schmerzlosigkeit gut 2 Stunden. Dann fingen die Schmerzen allmählich wieder an und wurden natürlich infolge der Zunahme des Prozesses mit der Zeit noch stärker, als sie vorher gewesen waren.

[1]) l. c. Wien. klin. Rundsch. 1905, Nr. 11 u. 12.

Mit dieser Erklärung allein kommen wir hier also nicht aus. Und wenn man sieht, welch außerordentliche Wirkung auch auf die Dauer die therapeutische Suggestion auf die Regelstörungen hat — ich könnte viele Hunderte von Fällen aus meinen Krankengeschichten aufführen — so wird man sich der Auffassung nicht verschließen können, daß die schmerzhaften und anderen Menstruationsanomalien mindestens zu einem großen Teil auf Rechnung zerebraler Mitwirkung zu setzen sind. Auch die Gynäkologen erkennen an[1]), daß bei der überwiegenden Zahl von Menstruationsstörungen der objektive Genitalbefund durchaus negativ oder doch so unbedeutend zu sein pflegt, daß er mit der oft sehr großen Heftigkeit der Beschwerden nicht in Einklang zu bringen ist. Und wenn man sich die Mühe gibt, bei Regelstörungen auch auf den Nervenzustand sein Augenmerk zu richten, so wird man erstaunt sein, wie oft man da sogenannte nervöse Erscheinungen, besonders auch hysterische Anzeichen findet.

Meines Erachtens erklären sich also die Anomalien des Menstruationsverlaufes beim Fehlen wesentlicher lokaler Genitalerkrankungen in derselben Weise wie die psychogenen schmerzhaften Affektionen überhaupt.

Frauen oder Mädchen, die ganz gesund sind, das heißt also, bei denen entweder lokal etwas vorliegt, noch sogenannte nervöse, besonders hysterische Symptome vorhanden sind, haben bei der Regel so gut wie gar keine Beschwerden. Manchmal ist sogar der ursprüngliche Charakter der Regel als Brunst gewahrt, sodaß während der Menses eine erhöhte Libido und größere Lebhaftigkeit bestehen. Sind jedoch entzündliche oder andere anormale Verhältnisse in den Genitalorganen vorhanden, so ist es natürlich, daß die menstruelle Fluxion Beschwerden macht.

Diese treten um so lebhafter auf, je sensibler die Patientin ist. Und da sich der Vorgang der Regel alle Monate wiederholt, so kann sich allmählich eine solche Uebererregbarkeit der betreffenden Neuronenkomplexe unter lebhafter Beteiligung furchtbetonter Zielvorstellungen herausbilden, daß schließlich auch nach Ausheilung der örtlichen Affektion die normalen Fluxionsreize, die bei ganz Gesunden zu schwach sind, um die Reizschwelle zu überschreiten, genügen, einerseits Bewußtseinserscheinungen in Gestalt von Schmerzen auszulösen, andererseits weitere nervöse Bahnungen zu schaffen, die zu einer abnorm starken Fluxion und dementsprechend zu starker Blutung führen. Dieser Fall entspricht also der vorhin geschilderten psychogenen Neuralgie auf ursprünglich organischer Grundlage.

Bei der Hysterie ist, wie wir sahen, diese vorhergegangene organische Ursache nicht immer nötig. Hier handelt es sich mehr um primär abnorme Erregbarkeitszustände der Hirnrinde, um einseitige Bahnungen, bedingt durch abnorme Hemmungen, die je nach der Richtung, in der sie sich betätigen, übermäßig starke Menstruationen, verbunden mit heftigen Beschwerden, hervorrufen oder auch umgekehrt zum völligen Zessieren der Menses, zur mehr oder weniger lange dauernden Amenorrhoe führen können.

Bezüglich der hypnotischen Suggestionsbehandlung der nervösen Schmerzen kann ich mich nach meinen bisherigen Auseinandersetzungen kurz fassen.

Es kommt darauf an, die Uebererregbarkeit der affizierten Neuronenkomplexe herabzusetzen, also ihre Reizschwelle zu erhöhen, damit in Zukunft weder die von der Peripherie her kommenden Reize noch auch gefühlsbetonte Assoziationen, die sich mit dem Krankheitsbilde beschäftigten, imstande sind, schmerzhafte Bewußtseinserscheinungen auszulösen.

Zunächst wird man versuchen, suggestiv direkt eine Perzeptionshemmung für den Augenblick herbeizuführen,

[1]) Vergleiche B. Krönig, Ueber die Bedeutung der funktionellen Nervenkrankheiten für die Diagnostik und Therapie in der Gynäkologie.

wie man z. B. einen echten, also organisch bedingten Schmerz, etwa einen Zahnschmerz, aufhebt. Das gelingt je nach der Suggestibilität und der Tiefe der Hypnose mehr oder weniger gut.

Durch diese Aufhebung oder Abschwächung des Schmerzes durch die Suggestion hebt man das Vertrauen des Kranken von vornherein gewaltig, das heißt es werden mächtige assoziative Bahnungen im günstigen Sinne geschaffen. Je mächtiger diese Innervationswellen Vorstellungskomplexe im Sinne der Heilung anregen, desto schneller und sicherer sind sie imstande, die Uebererregbarkeit der erkrankten Neurone unterhaltenden furchtbetonten Verstellungskomplexe zu hemmen. Dadurch, daß die erkrankten Neurone nicht mehr wie früher von den emotionellen Assoziationen immer wieder von neuem erregt werden, kommen sie allmählich zur Ruhe, die Reizschwelle erreicht wieder ihre normale Höhe, und damit hören eben die Schmerzillusionen und -halluzinationen auf.

Wenn man dann weiter den Kranken je nach ihrem Verständnis klarmacht, daß gerade das ängstliche Nachdenken über ihren Zustand schädlich ist, so helfen die diesbezüglichen eigenen Vorstellungen und Willensimpulse des Patienten bei der Befestigung der Besserung und Heilung mit.

Natürlich erreicht man das nicht immer sofort und manchmal überhaupt nicht. Das liegt ja in der Natur der Sache. Manche Kranke sind von ihren Selbstbeobachtungen überhaupt nicht abzubringen, oder doch nur sehr schwer. Mit Geduld, konsequentem, festem und dabei doch wohlwollendem Auftreten kommt man jedoch in der Regel recht weit, und wenn es gelingt, eine irgendwie tiefere Hypnose zu erzielen, so erreicht man sein Ziel schneller und besser, weil eben in der Hypnose die Suggestibilität, das heißt also die Aufnahmefähigkeit für fremde Vorstellungen erhöht ist. Und gerade deshalb sollte man auf die Anwendung der Hypnose bei allen für sie geeigneten Fällen nur dann verzichten, wenn sie überhaupt nicht zu erzielen ist, statt sie, wie das so oft noch geschieht, für die jeder anderen Therapie trotzenden Fälle zu reservieren. Hier hilft sie dann natürlich auch oft nicht mehr.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus der Medizinischen Klinik in Innsbruck. (Vorstand Prof. Dr. Norbert Ortner.)

Ein Beitrag zur Diagnose der Infarzierung des Darmes infolge Verschlusses der Arteria mesenterica superior

von

Dr. Karl Radonicic, klinischer Assistent.

Wohl zu den schwierigsten und unsichersten Diagnosen gehört der Verschluß der Arteria mesenterica superior. Die Symptome, die sie charakterisieren sollen, sind einerseits sehr inkonstant, andererseits ist die Anzahl der Erkrankungen, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen, groß, so daß es vollkommen begreiflich erscheint, wenn man in den veröffentlichten Fällen findet, daß die richtige Diagnose erst bei Eröffnung der Bauchhöhle am Operations- oder Seziertische, gestellt werden konnte.

Ich betrachte daher die Publikation von Fällen für ausreichend gerechtfertigt, wenn dieselben durch das besondere Hervortreten von einzelnen Erscheinungen etwas Licht in das dunkle Tasten des Diagnostikers werfen und somit zur Vervollständigung des klinischen Bildes beitragen.

Ein solcher Fall kam auf unserer Klinik kürzlich zur Beobachtung, dessen kurze Krankengeschichte ich nun vorausschicken will.

A. M., 64 Jahre alter verwitweter Maurer, wurde am 10. März 1908 in die Klinik aufgenommen.

Die Familienanamnese war belanglos; Patient selbst soll früher stets gesund gewesen sein.

Sein Leiden begann vor 2 Jahren mit dyspeptischen Beschwerden, die sich in Uebelkeiten, Aufstoßen und manchmal Erbrechen nach den Mahlzeiten kundgaben, außerdem hatte er an bohrenden Schmerzen in der Magengegend zu leiden, welche auf Druck stärker wurden. Die besagten Beschwerden waren in ihrer Intensität sehr wechselnd, ja es gab sogar Zeiten, wo er sich vollkommen wohl fühlte. Schon damals zeigten sich bei jeder anstrengenden Arbeit und beim Stiegensteigen Atemnot und starkes Herzklopfen. Diese letzterwähnten Erscheinungen nahmen im Laufe des vorigen Sommers (1907) immer mehr zu, sodaß Patient Anfang des Herbstes die Arbeit aufgeben mußte. Wegen des schweren Atems war er gezwungen, im Bette die sitzende Lage beizubehalten. Anfang 1908 traten zum ersten Male bläulich-rötliche Anschwellungen der unteren Extremitäten auf, später erst eine Umfangszunahme des Abdomens, auch Schmerzen von mehr drückendem Charakter stellten sich in der Lebergegend ein, die Atemnot wurde stärker.

Hand in Hand mit dem Auftreten der besagten Schwellungen sank die Harnmenge konstant, während die dyspeptischen Beschwerden, die eine Zeitlang ausgesetzt hatten, wiederum zum Vorschein kamen. Venerische Affektionen wurden negiert, hingegen Potus, besonders Schnaps, reichlich zugegeben.

Aufnahmestatus: Großer, kräftig gebauter Mann, das Sensorium vollkommen frei; erhöhte Rückenlage, starke Dyspnoe. Das Gesicht leicht gedunsen, die Nase bläulich verfärbt, kühl; die Bulbi etwas hervortretend, die rechte Pupille weiter wie die linke, beide auf Licht reagierend. Die Zunge am Rücken weißgrau belegt, die Lippen und Rachenschleimhaut zyanostisch.

Der Hals kurz, negativer Venenpuls, die Karotiden beiderseits gleichmäßig gefüllt.

Der Thorax breit, symmetrisch, die Atmung beiderseits gleich. Die Fossae supraclaviculares leicht eingesunken, darüber, sowie über den Claviculae und unterhalb derselben voller Lungenschall, welcher vorne rechts in der Parasternallinie bis zum oberen Rande der 6., links bis zum unteren Rande der 4. Rippe reicht. In der linken Axilla voller Lungenschall bis zur 7., in der rechten bis zum unteren Rande der 7. Rippe, überall ist die respiratorische Verschieblichkeit erhalten. — Die Auskultation ergibt vorne und rückwärts allenthalben vesikuläres Atemgeräusch.

Der Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum 2 Querfinger außerhalb der linken Mamillarlinie sicht- und fühlbar, kräftig, leicht hebend.

Die Herzdämpfung deckt sich mit dem Spitzenstosse, steigt von hier aus schräg nach innen und reicht nach rechts hin bis zur Mitte des Sternums. Man hört über der Spitze ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch und einen kurzen diastolischen Ton: desgleichen, nur etwas schwächer über der Herzbasis, während über dem unteren Sternum nur 2 dumpfe Töne zu hören sind. Der 2. Pulmonalton verdoppelt, deutlich betont, die Aortenstöße dumpf.

Das Abdomen gleichmäßig vorgewölbt, die Haut desselben ödematös. Umfang des Abdomens in Nabelhöhe 107 cm. Ueber den abhängigen Partien eine mit der Lage wechselnde Dämpfung, deutliches Fluktuationsgefühl.

Die Leber ist wegen der Spannung der Bauchdecken nicht fühlbar, ebenso wenig die Milz; die Leberdämpfung reicht bis zum Rippenbogenrand in der rechten Parasternallinie. Beide unteren Extremitäten, das Skrotum, die Haut der Kreuzbeingegend und des Thorax ödematös geschwellt, ebenso beider Vorderarme; die distalen Extremitätenteile rötlich-bläulich gefärbt, kühl. Die Arteriae temporales geschlängelt, die Radiales in ihrer Wand etwas verdickt, der Puls klein. — Der Stuhl breiig, braungefärbt. Der Blutdruck gemessen nach Riva-Rocci an der rechten Radialis

systolisch 140 mm Hg
diastolisch 120 „ „
Amplitude 20 mm Hg

Harnbefund: Spezifisches Gewicht 1022, Nukleo- und Serumalbumin reichlich positiv, quantitativ nach Estach gemessen 9‰ Urobilin und Urobil nogen positiv. — Im Sedimente (zentrifugiert) reichlich große grob- und feingranulierte Zylinder, mononukleäre Leukozyten, keine Erythrozyten.

Decursus morbi: Infolge eingeleiteter Digitalis- und diätetischer Therapie steigt die Harnmenge in den folgenden Tagen bis 4000 ccm, die Eiweißmenge sinkt auf Esbach 1‰, die Oedeme nehmen bedeutend ab, während das Harnsediment keine renalen Elemente mehr zeigt.

17. März 1908. Blutbefund:
Erythrozyten 5 · 730 000
(Fleischl-Mischer) = 90,
Hämoglobin Hb-Index = 0,7,
Leukozyten 11 200, davon polynukleäre 8400 = 75‰, mononukleäre 2800 = 25‰.

Da am 20. März Bradykardie sich einstellte, wird Digitalis ausgesetzt, an seiner statt Tinctura Strophanthi 0,5 : 120,0 verabreicht.

27. März. Oedeme nur beider Unterschenkel, im Abdomen allenthalben tympanitischer Perkussionsschall.

Der Herzspitzenstoß unverändert. Die Herzdämpfung reicht heute nach rechts hin bis über die Mitte des Sternums. Das systolische Geräusch an der Spitze ist viel weniger laut zu hören. Zyanose der Lippen und Extremitäten.

In den folgenden Tagen zeigte Patient leichte psychische Störungen, war desorientiert, euphorisch trotz der wieder eingetretenen augenfälligen Verschlimmerung.

Täglich erfolgten breiige Stuhlentleerungen ohne blutige Beimengungen.

Am 3. April 1908 wurde ich zu Mittag vom Wärter verständigt, daß sich Patient, bis dahin immer ruhig, auffallend benehme. Die Schwester erzählte, daß er kurz vorher plötzlich laut zu klagen begonnen hatte. Ich fand den Kranken in einem Zustande vollkommener Bewußtlosigkeit, er klagte aber unaufhörlich mit lauter Stimme über Schmerzen im Bauche und lag im Bette in gekauerter Körperstellung, mit an den Rumpf angezogenen Extremitäten.

Ueber dem Herzen war das systolische Geräusch auffallend laut hörbar, an den Lungen nichts Pathologisches wahrnehmbar. Das Abdomen war meteoristisch aufgetrieben gleichmäßig, überall tympanitisch schallend. Seit dem Vortage keine Defäkation, unfreiwilliger Harnabgang. Der Puls klein, jedoch bradykardisch, die Extremitäten kühl und zyanotisch.

Am darauffolgenden Tage gebärdete sich Patient sehr unruhig, er wehrte jedweden Versuch, das Abdomen zu palpieren heftig ab, laut über Bauchschmerzen klagend, es schien sogar, daß selbst der Druck der Bettdecke lästig empfunden wurde, denn er streifte sie beständig ab. In der Gegend des Nabels fühlte man eine Reihe von knolligen, etwa eigroßen, prallelastischen Tumoren über denen der Perkussionsschall tympanitisch klang; dieselben boten keinerlei Steifung oder Peristaltik, auch keine Darmgeräusche dar.

Die Palpation war sehr empfindlich In Anbetracht der psychischen Störung war es unmöglich Genaueres über die Lokalisation der Schmerzen zu erfahren. Noch immer erfolgte kein Stuhl, Abgang von Winden wurde nicht beobachtet. Patient sah viel verfallener wie am Vortage aus. — Morphinin subkutan!

Nächsten Tages blieb die Lage unverändert, die Temperatur war 36,0. — Am 6. April um 1 Uhr früh erfolgte unter den Zeichen eines zunehmenden Kräfteverfalles der Exitus. Kurz vor dem Tode ging eine geringe Menge breiigen, nicht blutigen Stuhles ab, offenbar aus dem untersten Rektum exprimiert.

Versuchen wir in Kürze, die eben wiedergegebene Krankengeschichte zu rekapitulieren, so finden wir folgende springende Punkte: Wir haben es mit einem bejahrten Individuum zu tun, das seit ein paar Jahren an zunehmenden Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens leidet.

Wir fanden eine Vergrößerung des Herzens mit dumpfen Tönen und ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, welches jedoch sehr labil war, manchmal kaum hörbar, manchmal wiederum außerordentlich laut, leichte Rigidität der Arteriae radiales.

Bei diesem Kranken tritt plötzlich unter Bewußtseinsstörung ein heftiger Schmerz im Abdomen auf, so heftig, daß es sich trotz der Bewußtlosigkeit in lauten Klagen kundgibt; einen Tag später werden elastische, tympanitisch schallende „tote" Tumoren in der Umgebung des Nabels deutlich fühlbar, es stellt sich außerdem eine Druckempfindlichkeit des Bauches ein, dabei kein Stuhl, keine Winde, sehr niedrige Temperatur. Unter diesen Erscheinungen erfolgt ziemlich rasch der Tod.

Wir stellten die folgende klinische Diagnose und behalten uns vor, dieselbe später zu begründen.

Myodegeneratio cordis (Insufficientia valvulae mitralis muscularis), Dilatatio cordis totius, Hyperaemia viscerum passiva, Anasarca, Infarctus intestini (ex obturatione art. mes. sup.)

Die Sektionsdiagnose (Prof. Pommer) lautet: Fibrinöse Peritonitis bei beginnender Nekrose des ganzen Dünndarmes und des Zökums infolge obturierender Thrombosierung der Arteria mesent. superior. Obturierende Thrombose der Arteria coeliaca unterhalb des Abganges der Arteria gastrica sinistra und einzelner Arterien im Leberhilusgebiete, sowie der Arteria hypogastrica dextra, obturierende Thrombose von Pulmonalarterienästen 1. und 2. Ordnung (infolge Embolisierung?) bei globulärer Thrombose des rechten Vorhofes, beziehungsweise der Spitze des linken Ventrikels, sowie des linken Herzohres. Hochgradige exzentrische Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders des rechten Ventrikels mit brauner Entartung des Herzmuskels, bei Synechie beider Lungen. Atrophie des Lungengewebes, ausgebreitete Sklerose der Aorta und ihrer Aeste, chronischer Hydrops anasarca, Hydroperikard, Hydrothorax, Hydrops ascites.

Zyanotische Induration der Leber, Milz und Nieren, vernarbte Infarkte der rechten Niere, subependymales Gliom des linken Seitenventrikels; adhäsive Pachymeningitis chronica, Oedeme der Meningen; disseminierte arteriosklerotische, kapilläre Erweichungsherde und mäßige Atrophie des Gehirns.

Akzessorische rechte Leberarterie entspringend aus der Arteria mesenteria superior.

Gestielter Nebenlappen am Lobus Spigeli hepatis.

Wenn auch in unserem Falle von keinem Ileus im engeren Sinne des Wortes die Rede war, so faßte ich dennoch das Krankheitsbild, in Anbetracht der plötzlich eingetretenen Schmerzen, des diffusen Meteorismus, des Mangels an Stuhl, als solches einer akut entstandenen Darmoklusion auf, und da der Kranke an einer diffusen Arteriosklerose litt, da namentlich bei ihm nach der Anamnese dyspeptische Beschwerden vorausgegangen waren, welche für die Diagnose einer Arteriosklerose der Magenarterien zu sprechen schienen, so dachte ich in erster Linie und unverzüglich an den Bestand eines Verschlusses der oberen Gekrösegefäße.

Es sind mehr als 40 Jahre verstrichen, seitdem Kußmaul und Gerhardt in ihren klassischen Arbeiten zum ersten Male das klinische Bild der Okklusion der Arteria mesenterica superior entwarfen.

Sie stellten auf Grund eigener Beobachtungen und der damals bekannten Literatur folgende diagnostische Anhaltspunkte für die Diagnose des Verschlusses der genannten Arterie auf:

1. Nachweis der Quelle der Embolie.
2. Niedrige, abnehmende Körperwärme.
3. Kolikartige, heftige Schmerzen im Abdomen.
4. Reichliche, erschöpfende Darmblutung, die sich weder aus einer selbständigen Erkrankung des Darmes, noch aus einer Behinderung der Pfortaderzirkulation erklären läßt.
5. Anderweitige Embolien.
6. Manchmal größere Blutsäcke zwischen den Mesenterialplatten fühlbar.

Den Hauptwert schrieben sie dem Vorhandensein von nachweisbaren Darmblutungen zu.

Bis heute hat die Diagnostik auf diesem Gebiete keine wesentlichen Fortschritte gemacht, sodaß Matthes erst kürzlich beinahe die Worte Nothnagels wiederholen konnte, indem er sagte „daß bei den unter dem Bilde des Ileus verlaufenden Formen der Mesenterialembolie jede diagnostische Kunst, wenn die Blutung fehlt, scheitern dürfte".

Und so müssen wir aufrichtig gestehen, das im Sinne Kußmauls-Matthes die Diagnose zweifelhaft erscheinen müßte, namentlich in Anbetracht des erwähnten Umstandes, daß das wichtigste Symptom, die manifeste Darmblutung in unserem konkreten Falle nicht vorhanden war.

Wir finden aber die neueren Autoren darin einig, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle ohne nachweisbare Blutung einhergeht, vielmehr unter dem Bilde eines Ileus paralyticus verläuft (Borsélly hält die Darmblutung als eine Zufälligkeit, nach Deckart waren von 45 Fällen nur 16 von einer Darmblutung begleitet).

Bei der Untersuchung am Krankenbette fiel mir auf, daß sich im Abdomen und zwar um den Nabel herum mehrere stark geblähte, prall elastische, in regelloser Zugrichtung nebeneinander verlaufende Darmschlingen palpieren ließen, über welchen lauter, sonorer Tympanismus perkutorisch nachweisbar war, während ich auskultatorisch keine Spur einer peristaltischen Bewegung wahrnehmen konnte, vielmehr durch den Mangel einer solchen, selbst während einer langen Beobachtungszeit, überrascht war. Ich hatte sonach paralytische, daher meteoristisch aufgetriebene Darmschlingen vor mir, und immer mehr faßte in mir die Ueberzeugung festen Fuß, daß es sich angesichts des Alters, der Anamnese, der Arteriosklerose und des gesamten Krankheitsbildes um eine plötzliche Zirkulationsstörung mit nachfolgender Lähmung des Dünndarmes und zwar speziell um eine Strombehinderung im Gebiete der oberen Gekrösegefäße handeln dürfte.

Wir haben oben gesehen, daß sich die pathologische Diagnose mit der klinischen deckte, daß auch der Palpationsbefund richtig gedeutet wurde, ersehen wir aus der Wiedergabe eines Teiles des Sektionsbefundes, den ich hier wörtlich folgen lasse:

„Unterleib stark aufgetrieben, entsprechende hochgradige meteoristische Blutung der dünnen Därme, welche den Magen sowie das Colon transversum, descendens und auch den größten Teil des Colon ascendens überlagern, welche Teile kontrahiert, beziehungsweise kollabiert, blaß gefärbt erscheinen. Gasgehalt und Auftreibung durch denselben nur in der rechten Kolonflexur vorhanden, welche die sehr ausgedehnte Gallenblase überdeckt.

Was den Magen anbelangt, so ist sein Fundusteil durch Gase stark aufgetrieben, der Pylorus jedoch kollabiert. Im Fundus wässerige, in dem meteoristischen Dünndarme stärkere, blutigrote und lividrötliche Imbibition auffällig, wobei vielfach gelbliche Fibrinfäden und im Bereiche der stellenweise hämorrhagisch gefleckten Ansätze des Mesenteriums an die Dünndarmschlingen

auch größere fleckige Anhäufungen von gelblichen fibrinösen Exsudatmassen. Außerdem im Bauchraume in kleinen Massen verteilt bis zu 1 l blutigrot imbibierter, seröser Flüssigkeit vorhanden."

Es ist selbstverständlich, daß man intra vitam nicht unterscheiden konnte, ob es sich um eine Thrombose oder Embolie der Arteria mesenterica superior handle, denn sowohl für die Annahme der einen wie der anderen waren klinische und ätiologische Momente vorhanden. Nachträglich bei der Durchsicht der mir zu Gebote stehenden Literatur fand ich nur bei einer sehr kleinen Anzahl von Autoren einen ähnlichen palpatorischen Befund verzeichnet. Der erste, der unsere Aufmerksamkeit diesbezüglich fesselt, ist Cohn, welcher schon im Jahre 1860 in einer Arbeit über die Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten einen Fall von Verschluß der das Colon transversum versorgenden Arterie erwähnt, bei welchem intra vitam längst des Querkolons harte Knoten eine Zeitlang gefühlt wurden.

Deckart konstatiert in einem Falle die bloße Tatsache, daß er in der Blasengegend eine Resistenz vorfand, die sich bei der Laparotomie als durch geblähte Därme erzeugt erwies.

Schrötter erwähnt die Möglichkeit des Durchfühlens von Resistenzen durch die Bauchdecken hindurch bei Obturation der Mesenterialarterie und deutet dieselben als von dem infiltrierten Netz abstammend,

Sprengel geht einen Schritt weiter. Er unterscheidet klinisch 2 Gruppen von Darminfarkten, den hämorrhagischen und anämischen, und erwägt beim hämorrhagischen die Möglichkeit, den Darm eventuell durch die Bauchdecken durchzufüllen; ist dies der Fall, dann hält er für die Ursache der Palpationsfähigkeit die hämorrhagische Infiltration der Darmwandung und betont ausdrücklich, daß er lokalen Meteorismus in keiner der beiden Gruppen nachweisen konnte, was nach ihm nur bei zufälliger Abknickung der veränderten Darmschlingen am Anfang und Ende zu erwarten wäre. —

Im Anschluß an Sprengel führt auch Matthes einen selbstbeobachteten Fall an, wobei infolge des Verschlusses der Arteria mesenterica superior Dünndarmschlingen durch die Abdominaldecken getastet wurden, ob ein Tympanismus darüber bestanden habe, ist in der Arbeit nicht angegeben. —

Für uns von größtem Interesse ist ein Fall von Haegel. Es handelte sich hierbei um eine Embolie der oberen Gekröseschlagader, obwohl der betreffende Fall den Ausgang in Genesung nahm, also nekroskopisch nicht bestätigt wurde, hält er in jeder Richtung einer sachlichen Kritik klinisch Stand. Es betraf einen 19 jährigen Jüngling mit Endokarditis, bei dem plötzlich heftige Leibschmerzen auftraten, denen bald blutige Stuhlentleerungen folgten. — Patient war kollabiert: die Temperatur niedrig, der Puls stark beschleunigt. Nach einigen Tagen wurde in der Umgebung des Nabels deutliche Vorwölbung einer gegen die Umgebung sich abhebenden, tympanitisch schallenden, nicht schmerzhaft zu umgreifenden Dünndarmschlinge wahrnehmbar. Nach zirka 1 Monat, wobei die erwähnte Schlinge bald deutlicher, bald weniger klar hervortrat, entzog sie sich endlich der Palpation Nach weiteren 15 Tagen wurde Patient arbeitsfähig entlassen.

Dennig beobachtete ebenfalls in einem Falle von septischer Erkrankung bei einem 28 jährigen Mädchen, bei dem sich plötzlich unter Leibschmerzen Kollaps, Bluterbrechen und blutige Darmentleerungen eingestellt hatten, Tags darauf mehrere geblähte Darmschlingen, die sich palpatorisch und perkutorisch mit verschiedener Schallhöhe als solche nachweisen ließen. Nach 4 Tagen verschwand der ganze Befund wieder, worauf ebenfalls Heilung erfolgte.

Schließlich fand ich bei Kader einen Fall von Frankenhäuser zitiert (Thrombose der Vena mesenterica superior), bei welchem die lokale meteoristische Auftreibung der in Bezug auf ihre Zirkulation geschädigten Därme so hochgradig war, daß sie sich als eine durch die Bauchdecken fühlbare Resistenz kundgab.

Damit wäre die mir bekannte, auf den Palpationsbefund beim Verschlusse der oberen Gekrösegefäße bezugnehmende Literatur erschöpft. Dennigs und Haegels Fall zeigen eine zweifellose Aehnlichkeit mit dem unsrigen.

Die Frage nach der Entstehung des lokalen Meteorismus behandelte Kader in sehr eingehender Weise, indem er eine große Reihe von Experimenten an verschiedenen Tieren anstellte, diese erbrachten den unzweideutigen Schluß, daß der lokale Meteorismus überwiegendst auf die Zirkulationsstörung zurückzuführen ist. Für die Richtigkeit der Kaderschen Auffassung könnte man auch die von Ortner beschriebene Dyspragia intermittens angiosclerotica heranziehen, bei welcher gleichfalls ein lokaler „toter" Meteorismus palpatorisch nachweisbar ist und als dessen Ursache kaum eine andere als Ichämie anzusehen ist. —

Fassen wir nun das Ergebnis dieser Arbeit in wenigen Worten zusammen, so kommen wir zur Schlußfolgerung, daß in zweifelhaften Fällen, bei welchen ein Verschluß der großen oberen Mesenterialgefäße in Frage kommt, der Befund von prallelastischen „toten", also peristaltisch nicht tätigen Tumoren am Abdomen, über welchen Tympanismus nachweisbar ist, ein wichtiges und willkommenes Symptom abgeben kann, auf welches sich sogar mitunter die Diagnose hauptsächlichst stützen wird, so wie es in unserem Fall geschah.

Auf diesen speziellen Meteorismus mit besonderem Nachdrucke hinzuweisen, ihn als wertvolles Symptom für die Diagnose des Verschlusses der Arteria oder Vena mesenterica superior hervorzuheben, ist der hauptsächlichste Zweck dieser Arbeit.

Literatur: 1. Alkau, Referat aus dem Vereine für innere Medizin in Berlin: Ueber einen Fall von Embolie der Art. mes. sup. (Deutsche med. Wschr. 1903.) — 2. Dr. E. Aufrecht, Ein Fall von Embolie der Art. mes. sup. mit Ausgang in Heilung. (D. A. f. kl. Med. 1902.) — 3. Borsėky, Ileus durch Embolie der Art. mes. sup., zitiert nach Sprengel. (Bruns B., Bd. 31.) — 4. Brunner, Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Zürich. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1907.) — 5. Cohn, Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten. (Berlin 1860. S. 248 ff.) — 6. Cramer (Bonn), Embolie der Art. mes. sup. im Puerperium. (Münch. med. Wochschr. 1904, Nr. 46.) — 7. Dr. P. Deckart, Ueber Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße, ein Beitrag zur Lehre des Ileus. (Mitt. a. d. Gr. 1900, Bd. 5.) — 8. Dennig, Septische Erkrankungen, zitiert nach Haegel. (Leipzig, J. C. W. Vogel, S. 122 ff.) — 9. Dr. J. Faber, Die Embolie der Art. mes. sup. (D. A. f. i. Med., Bd. 16.) — 10. Frankenhäuser, Ein Beitlag zur Kasuistik des Ileus paralyticus, zitiert nach Kader. (Petrsb. med. Wochschr. 1890.) — 11. Gerhardt, Würzb. med. Ztschr. 1863, Bd. 4, S. 141 ff. — 12. Max Haegel, Embolie der Art. mes. sup. mit Ausgang in Genesung. (D. A. f. kl. Med. 1906, Bd. 8.) — 13. Kader, Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus. (Deutsche Ztschr. f. Chir. 1892, Nr. 33.) — 14. Karcher (Basel), Ein Fall von Embolie der Art. mes. sup. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte.) — 15. H. Köster, Zur Kasuistik der Thrombose und Embolie der großen Bauchgefäße. (Deutsche med. Wschr. 1898, Nr. 21.) — 16. Kußmaul, Zur Diagnose der Embolie der Art mes. (Würzb. med. Ztschr. 1864, Bd. 5.) — 17. M. Litten, Ueber die Folgen des Verschlusses der Art. mesaraica. (Virchows A. 1875, Bd. 63 [6. Folge Bd. 3], H. 3 und 4.) — 18. Matthes (Köln), Ueber anämische und hämorrhag. Darminfarkte. (Med. Klinik 1906.) — 19. Mathes, Berl. Klinik 1907. — 20. Neutra, Ueber die Erkrankungen der Mesenterialgefäße. (Zbl. f. d. Gr. d. M. u. Ch. 1902.) — 21. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und Peritoneums. (Spezielle Path. u. Ther., Bd. 17.) — 22. N. Ortner, Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis. (Wien. klin. Wochschr. 1902.) — 23. N. Ortner, Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. (Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1903.) — 24. Ott, Zur Embolie der Mesenterialarterien. (Münch. med. Wochschr. 1900.) — 25. Richter, Zur Diagnose der Embolie der Art. mes. sup. (Münch. med. Wochschr.) — 26. A. Rittershaus, Beiträge zur Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße. (Mitt. a. d. Med. u. Chir. 1906.) 27. Sievers, Zur Kenntnis der Embolie der Art. mes. sup. (Berl. klin. Wochschr. 1902.) — 28. Schnitzler, Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses. (Wien. med. Wochschr. 1901.) — 29. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. (Nothnagels Path. u. Ther., Bd. 15, H. 2.) — 30. Sprengel, Zur Pathologie der Zirkulationsstörungen im Gebiete der Mesenterialgefäße. (A. f. kl. Chir. 1902, Nr. 67.) — 31. Sprengel, Zur Thrombose im Gebiete der mesaraischen Gefäße. (Zbl. f. Chir. 1905. Beiblatt Nr. 71.) — 32. Tschudy, Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Zürich. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1907.) — 33. Monnier, Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Zürich. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1907.)

Aus der Privatklinik von Prof. Albu in Berlin.

Zur Diagnose der spastischen Obstipation und über das Wesen der fragmentären Stuhlentleerung

von

Dr. J. Kretschmer.

Neben der allgemein anerkannten Atonie des Dickdarms als Ursache chronischer Stuhlverstopfung ist in den beiden letzten Jahrzehnten von Fleiner, Westphalen, Singer, Albu u. A. ein zweites pathogenetisches Moment, das in krankhaften Kontraktionen der Dickdarmmuskulatur besteht, festgestellt worden: die sogenannte spastische Obstipation. Die Existenz derselben als Krankheit sui generis ist freilich neuerdings von Boas wieder in Frage gestellt worden. Boas leugnet das selbständige Vorkommen eines solchen Krankheitsbildes, weil den beiden Hauptkriterien desselben: der Ausstoßung bandförmiger, bleistiftähnlicher Kotsäulen und dem palpatorischen Nachweis kontrahierter Darmschlingen keine pathognomonische Bedeutung zukommt. Etwas derartiges ist aber auch von den Verfechtern der Lehre der spa-

stischen Obstipation niemals behauptet worden. So ist es seit Nothnagel ja allgemein bekannt, daß der sogenannte Stenosenkot auch vielfach unter anderen Umständen, z. B. auch bei der gewöhnlichen atonischen Obstipation gelegentlich vorkommt, und ebenso bekannt ist es auch, daß die Darmspasmen häufig als reaktive Erscheinungen bei chronischen Reizzuständen des Dickdarms auftreten. Wenn man das Syndrom eines Krankheitsbildes auseinanderzerrt, dann würde bei vielen Krankheiten auch nicht ein einziges spezifisches Zeichen übrigbleiben, so z. B. bei der chronischen Gastritis. Auch eine Angina pectoris, eine Interkostalneuralgie, eine Pankreasatrophie diagnostizieren wir fast immer nur durch Kombination einzelner an sich nicht charakteristischer Erscheinungen zu einem typischen Gesamtbilde. Würden wir eine Krankheitseinheit nur da anerkennen, wo immer dieselben Symptome und diese nirgends anderwärts sich finden, dann würde unsere diagnostische Weisheit wahrlich nicht weit reichen. Wozu es führt, wenn man einzelne Symptome eines Gesamtbildes aus demselben herausnimmt, das beweist die Boassche Semiotik dieser Symptome. Wenn er z. B. behauptet, daß sich Darmspasmen auch bei Kranken mit gewöhnlicher habitueller Obstipation finden, so sagt er doch damit selbst zum mindesten so viel, daß sich in das Bild der Atonie Spasmen eingemischt haben, welche ihrem Wesen nach das Gegenstück zur Atonie sind. Und fast alle Autoren, welche über die spastische Obstipation berichtet haben, heben nachdrücklich hervor, daß dieses Krankheitsbild stets auf der Basis der atonischen Obstipation und oft mit ihr vergesellschaftet und alternierend auftritt. Die Behauptung aber, daß bei völlig Darmgesunden isolierter oder allgemeiner Kolospasmus vorkomme, ist ein Contradictio in adjecto, denn ein solches Verhalten eines Darmes, daß er unter dem Einfluß leichter Erregungen in einen nachweisbaren Kontraktionszustand gerät, fällt nicht mehr in die normale Breite physiologischer Funktionsschwankungen. Wenn ein solcher Zustand vollends stunden- oder tagelang verharrt, dann ist er unbedingt als pathologisch anzusehen. Weit über die Grenzen physiologischer Schwankungen hinaus geht speziell auch der Sphinkterspasmus, der im Syndrom der spastischen Obstipation eine Rolle spielt. Ihn mit Tenesums zu identifizieren, ist deshalb schon unangängig, weil gerade Patienten mit Tenesmus irgend welcher Ursache diesen Sphinkterkrampf am seltensten haben. Umgekehrt besteht dieser motorische Reizzustand in der Sphinktermuskulatur häufig ohne jenes sensible Symptom.

Was die von Boas bestrittene Spezifität der Kotform anlangt, so ist darauf zu erwidern, daß die bleistiftförmigen Kotsäulen bei reiner Atonie selten sind, bei Vorhandensein von Spasmen aber fast die Regel bilden, sodaß man eben berechtigt ist, falls überhaupt die Logik in der Semiotik berechtigt sein soll, das Zustandekommen dieser Kotform auf diese Spasmen zu beziehen.

Die Hauptsache ist, daß in einer Anzahl von Fällen die erwähnten Symptome das Krankheitsbild so beherrschen, daß sie dem Ganzen das Gepräge verleihen und als einen besonderen Krankheitstypus kennzeichnen.

Folgender Fall unserer Beobachtung sei als Beispiel herausgegriffen:

Ein 54jähriger Mann, ledig, höherer Verwaltungsbeamter, gibt an, infolge häufiger Dienstreisen und dadurch bedingter unregelmäßiger Lebens- und Ernährungsweise hochgradig nervös geworden zu sein. Seit 15 Jahren leidet er an hartnäckiger Stuhlverstopfung, welche auch durch Abführmittel und die verschiedensten diätetischen und physikalischen Behandlungsmethoden bisher nicht hat behoben werden können. Er hat häufigen Stuhldrang, durch den jedoch nur 1—2mal am Tage kleine, bandförmige Kotstücke entleert werden. Von seinem Hausarzt in H. ist eine Mastdarmverengerung festgestellt worden, was ihn mit Angst erfüllt und nach Berlin führte. Die Digitaluntersuchung des Rektum ergibt einen so starken Spasmus des Sphinkter, daß der Finger nur unter den größten Schmerzensäußerungen des Patienten eingeführt werden kann und vom Sphinkter sofort krampfhaft fest umschlossen wird. Fissuren, Fisteln oder irgend eine andere anatomische Läsion fehlen; Rektum selbst leer. Während einer mehrtägigen Beobachtung zeigt sich der spontan abgesetzte Kot stets kleinkalibrig und abgeplattet; nur nach Klystieren erscheint er dickbreiig oder wurstförmig. Bei der Palpation des Abdomens finden sich nicht regelmäßig, aber besonders häufig nach vergeblichen Defäkationsversuchen sehr druckempfindliche strangförmige Resistenzen an der Stelle des Zökums und der Flexura sigmoidea.

Ein solches Krankheitsbild, wie das angeführte, würde durch die Annahme einer Atonie als Ursache der Erscheinungen überhaupt keine Erklärung finden, und es wäre unnatürlich, die nachgewiesenen Erscheinungen des Spasmus und seiner Folgen nicht zur Basis des Krankheitsbildes zu machen.

Wenn auch die spastische Obstipation sich selten so rein und klar präsentiert, wie in dem mitgeteilten Falle, so drängen sich ihre Erscheinungen bei den häufigen Mischformen der spastischen und atonischen Obstipation oft so sehr in den Vordergrund, daß die Spasmen und nicht die Atonie als die Ursache der Beschwerden angesehen und dementsprechend auch zum Ausgangspunkt der Therapie gemacht werden müssen.

Für die Selbständigkeit des Krankheitsbegriffes der spastischen Obstipation lassen sich noch weitere Beweisstücke anführen; in erster Reihe das seit Nothnagel wohlbekannte Bild der Colica flatulenta, die schwerlich mit der Annahme reiner Darmatonie erklärt werden kann. Es sei gestattet, einen besonders charakteristischen Fall der Affektion hier kurz mitzuteilen:

Dr. B., Advokat aus Wien, 34 Jahre alt, leidet seit Jahren an schwerem Stuhlgang, hatte im August 1902 heftige Krämpfe im Leib oberhalb des Nabels, die sich in den folgenden zwei Jahren häufig wiederholten. Jeder Anfall dauerte etwa 10—15 Minuten. Die Pausen zwischen den Anfällen betrugen gewöhnlich drei Wochen, doch auch kürzere Zeit. Nach Abgang oft sehr übelriechender Gase tritt stets sofort Erleichterung ein. Seit einiger Zeit besteht auch zeitweise Auftreibung des Magens, der sich durch starkes Luftaufstoßen entleert; diese Auftreibung des Magens tritt oft gleichzeitig mit den Leibkrämpfen auf. Die Untersuchung ergab außer den Zeichen hochgradiger Neurasthenie nur einen leichten allgemeinen Meteorismus. 1907 stellt sich Patient wieder vor und gibt an, daß mit dem Eintritt regelmäßigen Stuhlgangs die Anfälle fortgeblieben sind.

Auch der von Boas in seiner die spastische Obstipation ablehnenden Kritik mitgeteilte erste Krankheitsfall stellt ein ziemlich typisches Beispiel einer solchen Colica flatulenta dar. Wodurch kommt denn die Gassperre zustande? Man könnte sie als eine Folge der Atonie erklären, wenn sie nicht in diesem Falle mit heftigen, kolikartigen Leibschmerzen einherginge, die gar nicht anders zu erklären sind, als durch krampfhafte Kontraktionen der Dickdarmmuskulatur, welche auf eine gewisse Darmstrecke eine Zeitlang in tonischer Starre verharrt und die eingesperrten Gase nicht auszutreiben vermag. Dabei spielt die Form des Stuhles eine nebensächliche Rolle. Daß die angeblich reichlichen Entleerungen es oft in Wirklichkeit nicht sind, das beweist ja wieder der Verlauf des Boasschen Falles, in dem unter der eingeleiteten Behandlung der „reichliche“ Stuhl noch reichlicher wurde.

Die Darmspasmen können in so hohem Maße Selbständigkeit erlangen, daß sie zu totaler lebensgefährlicher Okklusion führen. Wohl niemand zweifelt heute mehr an dem Vorkommen des Ileus spasmodicus, da er durch vielfache, teilweise durch Autopsie sichergestellte Beobachtungen belegt ist. Während früher dieser dynamische Ileus noch vielfach als ein paralytischer aufgefaßt wurde, ist er in neuerer Zeit gerade von Chirurgen auf Grund ihrer Beobachtungen am Lebenden als spastischer erklärt worden. Ein glänzender Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung ist der in neuerer Zeit vielbesprochene Erfolg der Atropintherapie bei dieser Ileusform.

Uebrigens ist es den Aerzten seit alters her bekannt und auch in den Lehrbüchern der Pharmakologie zu lesen, daß durch Belladonna und selbst Opium zuweilen, auch abgesehen von der Bleikolik, Stuhlgang erzielt werden kann. Das ist wohl nicht anders zu erklären als dadurch, daß dem Kot durch Lösung von Darmspasmen erst der Ausweg verschafft wird. Auch die seit langem vielfach übliche Beifügung von Belladonna zu abführenden Arzneigemischen dürfte wohl auf dieselben instinktiven Erfahrungen zurückzuführen sein.

Um die Existenz der spastischen Obstipation als eines oft selbständig auftretenden Symptomenkomplexes „mit Waffen der Kritik“ zu beweisen, können wir aber nun vollends diese Waffen dem eigenen Boasschen Arsenal entnehmen. In seinem Lehrbuch der Darmkrankheiten (Auflage 1901) stellt er nämlich neben der atonischen und der damals noch von ihm anerkannten spastischen Obstipation noch eine dritte Form habitueller Stuhlverstopfung auf, die von ihm so bezeichnete fragmentäre Stuhlentleerung. Es handelt sich um eine auch nach unseren Erfahrungen gar nicht seltene Affektion, die allerdings manchmal deshalb nicht erkannt wird, weil die Angaben des Patienten den Arzt in der entgegengesetzten Richtung irreführen und ihn zu der Annahme von Durchfällen verleiten. Es erfolgen dabei nämlich täglich mehrfach Entleerungen kleiner Mengen festen oder breiigen Stuhles. Subjektiv besteht gewöhnlich Druckgefühl und Tenesmus im Rektum, selbst Blasendrang, sowie Unbehagen in den unteren Partien des Abdomens. Diese Beschwerden treten gewöhnlich früh beim ersten Stuhlgang auf, halten 6—8 Stunden oder noch länger an, hören dann aber im Laufe des Nachmittags gewöhnlich auf. Nachts sind

die Patienten fast stets beschwerdefrei: ein sehr zu beachtendes Moment. Die subjektiven Beschwerden veranlassen die Patienten sehr häufig zu erfolglosen Defäkationsversuchen. Es handelt sich fast immer um neurasthenische Individuen. Vorbedingung für die Diagnose der fragmentären Stuhlentleerung ist selbstverständlich der Ausschluß eigentlicher Durchfälle, mögen dieselben nun enterogener oder gastrogener Natur sein. Natürlich kommt diese Affektion manchmal auch nicht rein, sondern mit andersartigen Affektionen des Verdauungskanals vergesellschaftet vor.

Zur Illustration des Gesagten mögen einige Krankheitsgeschichten dienen.

1. Herr C. H., 21 Jahre alt, Kaufmann, leidet seit 3/4 Jahren an Häufung der Stuhlgänge; das Bedürfnis, oft hintereinander zu Stuhl zu gehen, erfolgte zuerst nach psychischen Aufregungen, in der letzten Zeit auch ohne diese. Die Beschwerden sind fast nur am Vormittag vorhanden, am Nachmittag und in der Nacht ist Patient beschwerdefrei. Der Stuhl ist in der Regel geformt, manchmal auch breiig. Es bestehen, besonders nach dem Stuhlgang, abnorme Sensationen im Rektum.

Status praesens: Schwächlicher, etwas anämischer junger Mann. Patellarreflexe gesteigert, Tremor palpebrarum et linguae. Die physikalische Untersuchung ergibt das Fehlen aller krankhaften Veränderungen an den inneren Organen. Speziell ist auch rektoskopisch ein normaler Befund zu erheben. Nach Schmidtscher Probekost finden sich im Stuhl Fettsäurenadeln und Neutralfett. Auf Einschränkung des Fettes in der Nahrung bleibt auch das Fett im Stuhl fort, indes erfolgt der Stuhl immer noch 3—4 mal im Laufe des Vormittags. Die jedesmal entleerte Menge ist gering. Sobald jedoch täglich früh ein Klystier verabreicht wird, erfolgt nur einmal darauf ein gründlicher Stuhlgang. Sobald die Klystiere ausgesetzt werden, tritt wieder die Häufung der Stuhlgänge ein.

2. Herr W., 45 Jahre alt, Kaufmann, litt früher angeblich an Harnröhrentuberkulose und machte infolgedessen eine jahrelange, anstrengende Behandlung durch, die zur Heilung des Leidens führte. Unmittelbar im Anschluß an das vorhergehende stellte sich das gegenwärtige Leiden ein. Patient hat das Gefühl der Völle im Mastdarm, das ihn veranlaßt, häufig das Klosett aufzusuchen, ohne indes jedesmal auch wirklich Stuhl zu haben. Bei Gebrauch von Abführmitteln tritt zuweilen vorübergehende Besserung ein. Bei Aufregung stellen sich die Beschwerden sofort ein. Patient ist oft bis zum Mittag von der Sorge und der Beschäftigung der Stuhlentleerung in Anspruch genommen, sodaß er seinem Beruf dann nicht nachgehen kann.

Status: Der Patient ist Neurastheniker mit allen charakteristischen Erscheinungen eines solchen, dazu im mangelhaften Ernährungszustand. Bei der rektalen Untersuchung unmittelbar nach einem Stuhlgang findet sich das Rektum leer, dabei ohne irgendwelche pathologische Veränderung. Die Romanoskopie, die gleichfalls kurz nach einem Stuhlgang ausgeführt wird, zeigt gleichfalls den Darm leer. In einer Entfernung von 18 cm ab ano befindet sich an der vorderen Wand ein erbsengroßer gestielter Polyp, der nicht blutet und von intakter Schleimhaut überzogen ist. Patient geht 6–8 mal täglich zu Stuhl, entleert jedoch nur 4—5 mal jedesmal geringe Mengen geformten oder dickbreiigen Stuhles, der frei von pathologischen Beimengungen ist.

3. Herr F., 59 Jahre alt, Bankdirektor, hat in der letzten Zeit größere geschäftliche Anstrengungen durchzumachen gehabt; seitdem haben sich mannigfache nervöse Beschwerden eingestellt. Der Stuhl ist träge, zeitweise muß Patient jedoch auch 5—6 mal täglich das Klosett aufsuchen und entleert jedesmal geringe Mengen kleinkalibrigen, festen Stuhles.

Die physikalische Untersuchung ergibt außer Steigerung der Sehnenreflexe und Tremor manuum und palpebrarum nichts. Speziell ist auch das Rektum frei von pathologischen Veränderungen. Der Stuhl ist kleinkalibrig, fest, frei von Schleim oder sonstigen pathologischen Beimengungen.

4. Herr G. W., 26 Jahre alt, ist ziemlich hochgradiger Neurastheniker und leidet seit längerer Zeit an Obstipation, die manchmal den Charakter der atonischen, manchmal den der spastischen trägt. In Zeiten stärkerer psychischer Erregung muß Patient häufiger, bis 10 mal täglich das Klosett aufsuchen und entleert jedesmal nur kleine Stücke festen Stuhles. Diese Zustände klingen ohne besondere Therapie wieder ab.

5. Frau H. W., 48 Jahre alt, litt an Verstopfung, die zeitweilig von Durchfällen unterbrochen wurde. Seit 2 Monaten muß die Patientin jedoch täglich 5—6 mal zu Stuhl gehen und entleert jedesmal kleine Portionen von wechselnder Konsistenz. Pathologische Beimengungen fehlen in dem Stuhl. Die Untersuchung ergibt lediglich eine Steigerung der Sehnenreflexe, sowie Tremor manuum und palpebrarum. Rektum frei von Veränderungen und unmittelbar nach einer Stuhlentleerung leer.

6. Herr S., 26 Jahre alt, Kaufmann, litt früher an einem nervösen Magenleiden, das auch jetzt noch nicht ganz gehoben ist. Seit mehreren Jahren besteht häufiger Stuhldrang mit Tenesmus und zwar besonders früh morgens, aber auch den Tag über, dagegen nie in der Nacht. Die Stuhlportionen bestehen jedesmal in einigen kleinen, harten Bröckeln mit Schleim, seltener sind sie breiig oder flüssig.

Der Patient weist einen typischen Habitus enteroptoticus auf. Die Reflexe sind gesteigert, Tremor manuum. Das Rektum ist frei und unmittelbar nach einer Stuhlentleerung leer.

Ueberblicken wir das Ergebnis an Tatsachen, das die angeführten Krankengeschichten liefern, so finden wir folgendes: Die Patienten sind anscheinend größtenteils männlich und gehören, wie die Kranken mit spastischer Obstipation, fast durchweg den geistig arbeitenden Klassen an. Sie sind mehr oder minder Neurastheniker und Anstrengungen oder Aufregungen ausgesetzt, die in einem kausalen Verhältnis zu der Affektion stehen. Es überwiegt das jugendliche Alter (3. und 4. Lebensjahrzehnt). In manchen Fällen wechselt die fragmentäre Stuhlentleerung mit echter Obstipation ab. Sie findet sich nicht immer rein, sondern auch mit andern Affektionen zusammen, z. B. Kolitis, die wohl sekundärer Natur sein dürfte. Eine organische Erkrankung des Rektums ist immer auszuschließen; der kleine Schleimhautpolyp, der sich im 2. Fall fand, dürfte kaum ätiologische Bedeutung besitzen. Unmittelbar nach einer Stuhlentleerung findet sich in denjenigen Fällen, in denen eine diesbezügliche Untersuchung durchführbar war, das Rektum, in dem einen romanoskopisch untersuchten Falle auch das Colon sigmoideum leer. Durch Einläufe oder den Gebrauch von Abführmitteln ist in einigen Fällen das Phänomen zu beseitigen. Der einzelne Stuhlgang ist in einer Reihe von Fällen offenkundig nervös beeinflußt. Die Stuhlentleerungen sind in manchen Fällen stets fest und kleinkalibrig; in anderen daneben auch breiig, selten flüssig.

Zur Erklärung des Symptomenkomplexes finden sich in der Literatur zwei Ansichten vertreten, die einander diametral gegenüberstehen. Nach der einen (Boas) handelt es sich um eine Atonie des Rektums und der unteren Dickdarmabschnitte, die nicht imstande sind, ihren Inhalt durch energische Tätigkeit der Muskulatur auf einmal vollständig zu entleeren. Als Grund für diese Annahme wird der wiederholt erhobene Befund angegeben, daß das Rektum unmittelbar nach einem Stuhlgang kotgefüllt gefunden wurde. Die andere Ansicht (Westphalen, Stiller) sieht die Ursache für die fragmentäre Stuhlentleerung in einer erhöhten Reflexerregbarkeit der betreffenden Darmabschnitte.

Vergleichen wir diese Theorieen mit den von uns erhobenen Tatsachen, so finden wir zunächst, daß der Einfluß des Nervensystems auf die Affektion unverkennbar ist. Es handelt sich um Personen mit einem an und für sich labilem Nervensystem, dessen Erregbarkeit durch irgendwelche Einflüsse gesteigert ist; in solchen Perioden gesteigerter Erregbarkeit tritt die fragmentäre Stuhlentleerung ein. Der einzelne Stuhldrang ist in einigen Fällen gleichfalls nachweisbar durch irgend ein das Nervensystem erregendes Moment veranlaßt. Daß wenigstens in einem Teil der Fälle eine Unfähigkeit des Rektum, sich seines Inhaltes vollständig zu entledigen, nicht besteht, beweist die Tatsache, daß in einigen Fällen das Rektum unmittelbar nach einem Stuhlgang leer gefunden wurde. Daß in einigen Fällen durch den Gebrauch von Abführmitteln und durch Einläufe das Uebel vorübergehend zu beseitigen ist, könnte in dem Sinne gedeutet, daß dadurch das zur spontanen, vollständigen Defäkation unfähige Rektum künstlich entleert wird, und somit für die Annahme einer Torpidität des Rektum verwertet werden. Demgegenüber ist jedoch zu bedenken, daß durch eine gründliche Beseitigung der in höheren Darmabschnitten sitzenden Fäkalmassen eben auch den sich in gesteigerter Erregbarkeit befindlichen Defäkationsmuskeln und -nerven (sit venia verbo) das Objekt ihrer Tätigkeit genommen wird. Andererseits ist auch in denjenigen Fällen, in denen das Rektum nach einer Defäkation gefüllt gefunden wurde, die unvollständige Absetzung durch einen durch den Reiz der passierenden Fäzes entstandenen Spasmus des im Zustande erhöhter Reflexerregbarkeit befindlichen Sphincter ani zwanglos zu erklären! Ob sich nach einer Defäkation in den proximal vom Rektum liegenden Darmabschnitten, besonders in der Flexura sigmoidea, Fäkalmassen in größerer Menge finden, ist von uns in einem Falle durch eine romanoskopische Untersuchung im negativen Sinne entschieden worden.

Wir können das Ergebnis der vorangegangenen Ausführungen dahin präzisieren, daß es sich bei der fragmentären Stuhlentleerung nicht um eine dritte selbständige Form der Obstipation, etwa eine Atonie der unteren Dickdarmabschnitte, sondern vielmehr um eine Variation der spastischen Obstipation handelt. Ebenso wie bei dieser wird durch den Reiz des Kotes die Darmmuskulatur in höherem Maße, als es beim Gesunden der Fall ist, zur Kontraktion angeregt. Zum mindesten in einem Teil der Fälle wird reflektorisch durch geringe Fäkalmengen, die beim Gesunden noch nicht dazu genügen würden, die Rektalmuskulatur zur Defäkation gereizt. In einem

andern Teil der Fälle spielt der **reflektorische Spasmus des Sphinkter eine entscheidende Rolle.** Dieser Zustand der Steigerung der reflektorischen Erregbarkeit mag sich wohl häufig auf der Basis vorangegangener Darmatonie entwickeln, tritt jedoch in dem Maße in den Vordergrund, daß von einer Atonie nicht mehr zu reden ist.

Die Betonung des nervösen Grundcharakters der Krankheit und ihres Zusammenhanges mit der spastischen Obstipation ist von Wichtigkeit für die Therapie, und wir können bemerken, daß wir in fast allen Fällen Besserung oder Heilung erzielt haben. Die Allgemeinbehandlung des Nervensystems muß im Vordergrunde stehen. Ferner muß man versuchen, die Obstipation durch obstreiche, vorwiegend vegetarische Diät mit Ausschluß der zellulosereichen Nahrungsmittel, überhaupt aller Schlacken, also durch gekochtes Obst ohne Schalen und Kerne, Gemüse in Püreeform und anderes mehr, zu beseitigen. Außerdem sind heiße Sitzbäder, Oelklistiere oder andere Darmeinläufe stets mit Vorteil zu verwenden. Als medikamentöse Hilfsmittel kann man eventuell Belladonna, am besten in Form von Suppositorien, oder Kodein heranziehen.

Literatur: Fleiner, Berl. klin. Woch. 1893, Nr. 3 und 4. — Westphalen, A. f. Verdauungskrankh. 1901. — Boas, Darmkrankheiten 1901. — Derselbe, Med. Klinik 1908. Nr. 39. — Albu, Ther. d. Gegenw. 1905. — Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritonum, 1898. — Stiller, Die asthenische Konstitutionskrankheit, 1907.

Aus der Prof. Dr. von Bardelebenschen Poliklinik für Frauenkrankheiten, Berlin.

Ueber den therapeutischen Wert des Alsols für die Gynäkologie und Geburtshilfe

von

R. Pinner und **W. Siegert.**

Es ist ohne weiteres klar, daß vor den giftigen Antisepticis den ungiftigen und zugleich doch auch stark antiseptisch wirkenden Mitteln unter allen Umständen der Vorzug gegeben werden muß. Die Tendenz, in dieser Weise wirksam bei entzündlichen Krankheitsprozessen eingreifen zu können, hat im übrigen nichts besonders Bemerkenswertes an sich, wenn man die Absichten der modernen Therapie, insbesondere der letzten Jahrzehnte, berücksichtigt, in möglichst naturgemäßer Weise den Verlauf der Krankheiten zu einem günstigen zu gestalten. Dabei hat man, wie so oft, auf altbewährte Präparate zurückgegriffen, die ohne ersichtlichen Grund in völlige Vergessenheit geraten waren. Mit dem Aufschwung, den die Naturwissenschaften, und nicht am letzten Ende die Chemie, im vergangenen Jahrhundert genommen haben, wurde der modernen Therapie eine Unzahl von Mittelchen und Mitteln beschert, deren Wert oder Unwert im einzelnen abzuschätzen und abzuwägen, geschweige denn dieselben gar auszuprobieren, als völlig ausgeschlossen erscheinen mußte. Immerhin bewährte sich auch hier der Grundsatz, daß das Gute sich schließlich Bahn brach und einige wenige, aber eben doch vollwertige Präparate das Interesse der Aerzte in besonderem Maße beanspruchten. Diese, denen man mit an erster Stelle ganz unstreitig die Tonerdepräparate zuzurechnen hat, sind so im Verlaufe einer verhältnismäßig kurzen Zeit wieder zum Gemeingut der medizinischen Welt, und nicht nur dieser, geworden. Denn es ist selbst für den Laien heutzutage kaum denkbar, ohne die essigsaure Tonerde in der Behandlung der Entzündungsprozesse verschiedenster Art auszukommen.

Die große Wirksamkeit und absolute Ungiftigkeit der Tonerdepräparate war bereits früher bekannt und geschätzt. Als ältesten Vertreter derselben darf man wohl den Alaun betrachten, welcher indessen für manche Zwecke eine unerwünscht starke adstringierende Nebenwirkung hat. Ein großer Fortschritt in der Verbesserung der Tonerdepräparate ist Burow zu verdanken. Die durch ihn zuerst hergestellte und auch nach ihm benannte Burowsche Lösung (Liquor Burowii) ist eine 3%ige Solution von essigsaurer Tonerde, welche man auf einfachste Art und Weise durch Wechselzersetzung von schwefelsaurer Tonerde und essigsaurem Blei gewinnt. Immerhin war die Anwendung dieses Liquor Burowii, wie sie tatsächlich jahrelang in recht ausgiebiger Weise statthatte, oft nicht so ganz ungefährlich, weil er neben dem wirksamen Aluminiumazetat (leider nur 3%) erhebliche Mengen von Blei enthält. Es wurden daher stets und ständig Verbesserungen angestrebt, und zwar insbesondere daraufhin, ein reineres und haltbareres Präparat zu gewinnen. Der im Jahre 1882 ins deutsche Arzneibuch aufgenommene Liquor Aluminii acetici ist ein aus Essigsäure, Kalziumkarbonat und Aluminiumsulfat hergestelltes, bleifreies, zirka 7,5—8% Aluminiumazetat enthaltendes Präparat. Indessen entsprach die Wirklichkeit nicht den an dieses „neue" Präparat geknüpften Erwartungen. Und Linke-Wiederau versteht es in seiner Arbeit über das Alsol in recht anschaulicher Weise zu schildern, welche Enttäuschungen insbesondere die Landärzte damals mit dem Präparat erleben mußten. Nach kurzem Stehen wurde das Gemisch „bald gräßlich gallertartig, bald ganz trübe". Das hat seinen Grund darin, daß sich eine in Wasser nicht lösliche Modifikation des Liquor Aluminii acetici $Al_2(C_2H_3O_2)_4(OH)_2$ bildet, was besonders in der heißen Sommerszeit geschieht, und die eben vorhandene Menge des Mittels für immer unbrauchbar macht.

Immerhin ist es Männern wie Billroth, Bruns, Burow, Maas und Anderen zu verdanken, daß sie, die infolge der Erkenntnis der Ungiftigkeit und dankenswerten Wirkung des Mittels als Antiseptikum und Adstringens begeisterte Anhänger desselben wurden, die essigsaure Tonerde wieder in Aufnahme gelangen ließen.

Dabei machte sich aber ein großer Uebelstand bemerkbar, der für den allgemeinen Gebrauch des Liquor Aluminii acetici nicht nur störend, sondern geradezu als Hindernis wirken mußte: Das war eben die überaus leichte Zersetzlichkeit, infolgedessen verminderte Haltbarkeit und darum wieder unsichere Wirkung. Daß auf Grund eben dieser Nachteile das Mittel verhältnismäßig kostspielig wurde, liegt auf der Hand. Läßt man nämlich das Präparat längere Zeit stehen, so geht eine Veränderung vor sich, indem eine Zersetzung in der Weise eintritt, daß die Lösung unter Abscheidung von basisch-essigsaurer Tonerde sich trübt. Verdünnt man nun, wie dies der Gebrauch fast stets erfordert, das Mittel noch, so wird solch eine dünnere Lösung, durch den im gewöhnlichen Wasser enthaltenen Kalk opalfarben, trübe, unwirksam. Verdünnungen dürften demnach nur mit destilliertem Wasser hergestellt werden, was die Anwendung des Mittels zum mindesten erschweren, wenn nicht gar unmöglich machen würde.

In Hinsicht auf die erwähnten Nachteile des Liquor Aluminii acetici lag es nahe, nach einem Präparat zu suchen, das alle Vorzüge des bekannten Mittels besaß, ohne zugleich durch dessen unangenehme Eigenschaften an Wert zu verlieren. In dem Bestreben, eine essigsaure Tonerde herzustellen, welche sich durch absolute Haltbarkeit auszeichnet, gelang es Jul. Athenstaedt verschiedene Doppelverbindungen der essigsauren Tonerde zu gewinnen, von welchen sich die essigweinsaure Tonerde für medizinische Zwecke als die zumeist geeignete erwies.

Das Aluminium acetico-tartaricum wird in der Weise hergestellt, daß 2,5 Teile basisch-essigsaurer Tonerde mit 1 Teil Weinsäure und der entsprechenden Menge Wassers gelöst, filtriert und zur Trockne abgedampft werden. Das Resultat dieses chemischen Vorganges sind farblose, glänzende, gummiartige Stücke, die schwach nach Essigsäure riechen und mit etwas Wasser verdünnt eine farblose Masse von sirupartiger Konsistenz liefern. Die Firma Athenstaedt & Redeker hat sich für das von ihr fabrizierte Präparat (Aluminium acetico-tartaricum) den Namen „Alsol" schützen lassen, nachdem arsen- und bleihaltige andere Präparate der essigsauren Tonerde auch gegen das Athenstaedtsche Mittel Mißtrauen wachgerufen hatten. Immerhin ist dasselbe durchaus nicht berechtigt, und die recht günstigen Erfahrungen, die wir speziell auf unserem Gebiete damit gemacht haben, veranlaßten uns, das Alsol einer gründlichen Prüfung zu unterziehen, die uns der Ansicht von Fritsch durchaus beipflichten läßt, daß „es gar nicht überflüssig ist, ein Antiseptikum zu haben, welches 1. ungiftig ist, 2. nicht ätzt, 3. keine Wäsche fleckt, 4. durchsichtig ist, 5. nicht stinkt, 6. Gummischläuche nicht angreift, und daß alle diese Vorzüge dem Alsol vollständig zukämen."

Um jedoch eine irrtümliche Auffassung unserer Darlegung nicht aufkommen zu lassen, möchten wir gleich an dieser Stelle bemerken, daß wir mit Fritsch meinen, das Alsol ätze nicht; freilich nur in den Verdünnungen, die man den Patientinnen für gewöhnlich in die Hand gibt. Konzentriert aber wirkt es im höchsten Grade adstringierend und ätzend, wie wir es bei einer ganzen Anzahl von Fällen, die mit einer Erosion oder einem Ektropium der Portio vaginalis einhergingen, konstatieren konnten. Gradezu im Moment, da man eine solche Erosion oder ein Ektropium mit dem in konzentrierte (50 %ige) Alsollösung getauchten sterilen Wattetampon betupfte, schwanden die äußerlich sichtbaren Merkzeichen der entzündlichen Vorgänge in direkt frappierender Weise. Wir sind infolgedessen des immerhin umständlichen Gebrauches des Pacquélin in der Poliklinik enthoben; abgesehen davon, daß unsere jetzige Behandlungsweise die Patientinnen nicht

so sehr ängstigt. Auch schon aus dem Grunde ist der Gebrauch des Alsols zu Aetzungen in der oben erwähnten Weise anzuraten, weil eben die Borkenbildung verhütet und die selbst bei peinlichster Handhabung des Pacquélin nur selten zu erreichende Gleichmäßigkeit erzielt wird. Auf diese kaustische Wirkung des Alsols, welche für die gynäkologische Praxis von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein dürfte, ist unseres Wissens bisher noch nicht hingewiesen worden. Dagegen ist dieselbe in der laryngologischen und rhinologischen Praxis beobachtet worden. Schäffer hat nämlich auf Grund von Versuchen, die sich über einige 100 Patienten erstreckten, das Präparat als äußerst wirksam bei allen mit Borkenbildung einhergehenden Krankheiten des oberen Respirationstraktus gefunden und die Wirkung eben als eine kaustisch-adstringierende bezeichnet. Daß das Alsol auch in der augenärztlichen Praxis und in der Chirurgie bereits Eingang gefunden und sich in der Zahnheilkunde als Antiseptikum bei Operationen und eventuell als adstringierendes antiseptisches Mundwasser Verwendung finden kann, zu welch letzterem Zwecke es Verfasser selbst auch probeweise angewandt haben, sei hier nur gelegentlich erwähnt, um die universelle Anwendsmöglichkeit des Präparats gebührend zu betonen.

In der Gynäkologie hat sich uns das Mittel eben bei der Behandlung der Erosio, gleichviel welcher Art, sowie des Ektropiums ganz vorzüglich bewährt. Dem Vorgange von Fritsch folgend, verordneten wir das Alsol zu Scheidenspülungen bei Pessarbehandlung, sowie zur Nachkur bei akuter Gonorrhoe. Wir halten nämlich an dem Grundsatze fest, die Gonorrhoe im akuten Stadium in keiner andern Weise als durch Bettruhe, und nur dadurch allein zu behandeln, sie als ein noli me tangere zu betrachten und erst nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen die nunmehr subakute Form der Krankheit auf Grund folgender Erwägungen zur Heilung zu bringen.

Gelegentlich unserer Untersuchungen über die Wirksamkeit der Ester-Dermasan-Vaginalkapseln, worüber wir bereits in der „Therapie der Gegenwart" berichtet haben, stellten wir in einwandfreier Weise die bakterizide Wirkung dieses Salizylsäure- und Salizylsäure-Esterpräparates fest. Aufrecht veröffentlichte nun in der Deutschen Aerztezeitung bereits im Jahre 1900 eine ebenso interessante wie eingehende Arbeit: „Ueber die desinfizierende Wirkung einiger Thonerdepräparate". Er hat diese Untersuchungen mit Karbolsäure, essigsaurer Tonerde, (in Form des 8 %igen Liquor Aluminii acetici) und Alsol angestellt und in den Kreis seiner Betrachtungen die Milzbrandsporen, den Streptococcus pyogenes, den Staphylococcus pyogenes aureus, den Tuberkelbazillus, den Löfflerschen Diphtheriebazillus und schließlich den Gonokokkus Neißer gezogen. Die Erfahrungen mit dem letzteren Krankheitserreger interessierten uns begreiflicherweise am meisten, da ja doch für eine große Anzahl gynäkologischer Erkrankungen die Basis durch eine bestehende oder bereits überstandene Gonorrhoe gebildet wird.

Der besseren Veranschaulichung halber wollen wir hier die von Aufrecht gewonnenen Ergebnisse seiner Untersuchungen, soweit sie den Gonokokkus Neißer betreffen, in der Tabelle des genannten Autors wiedergeben, da man daraus am besten einen Schluß über die Wirksamkeit des Alsols bei Gonorrhoe ziehen kann.

Gonokokken.[1])

Antiseptica:	Konzentration	Abimpfung nach Minuten							
		1	2	5	10	15	20	30	40
Alsol.	0,05 %	+	+	+	[illegible]	+	+	+	×
	0,1 „	+	×	×	×	—	—	—	—
	0,2 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,5 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	1,0 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Essigsaure Tonerde. (In Form des 8 %igen Liquor Aluminii acetici D. A.)	0,05 %	+	+	+	+	+	+	+	+
	0,1 „	+	+	+	[illegible]	+	+	+	+
	0,2 „	+	+	+	×	×	×	×	—
	0,5 „	+	×	×	×	×	×	—	—
	1,0 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Karbolsäure	0,05 %	+	+	+	+	+	+	+	+
	0,1 „	+	+	—	×	×	—	—	—
	0,2 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,5 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	1,0 „	—	—	—	—	—	—	—	—

[1]) Es bedeutet: + üppiges Wachstum, × deutliche Entwicklungshemmung, — Abtötung.

Von der Wirksamkeit der Ester-Dermasan-Vaginalkapseln, sowie der gleichen günstigen Resultate des Alsols bei gonorrhoisch entzündlichen Prozessen durch unsere Erfahrungen überzeugt, entschlossen wir uns, die seiner Zeit in der „Therapie der Gegenwart" veröffentlichte Behandlungsweise und Anwendungsart der Ester-Dermasan-Vaginalkapseln mit einer gleichzeitigen Alsolbehandlung zu kombinieren. Und zwar in der Weise, daß wir anstatt der bisher empfohlenen Spülungen mit zirka $1^1/_2$—2 l Salzwasser ($1^1/_2$—2 Eßlöffel Seesalz auf $1^1/_2$—2 l Wasser) nach Herausnahme des zum Schutze der Kapsel eingeführten Wattetampons verschiedentlichst bis zur Verabfolgung der nächsten Kapsel reichliche Spülungen mit Alsol (1 Eßlöffel des 50 %igen Liquor Alsoli auf 1 l lauwarmen Wassers) verordneten. Im übrigen möchten wir hier gleich bemerken, daß es uns für die Behandlung selbst als besser und geeigneter erscheint, nur ein Präparat zu verwenden. Da nun das Ester-Dermasan leider eine verhältnismäßig schwerlösliche Masse darstellt, zu dem auch die Alsolkrême in ihrer Anwendung reinlicher ist, ferner von beiden Mitteln eben nur das Alsol als Flüssigkeit anzuwenden ist, so liegt es auf der Hand, daß wir uns zur nunmehr entweder ausschließlichen Behandlung mit Ester-Dermasan oder Alsol entschlossen. Ganz abgesehen davon, daß uns dadurch am besten die Möglichkeit an die Hand gegeben war, in gleichzeitig verlaufenden Fällen nebeneinander den Einfluß beider Mittel auf entzündliche Prozesse gegen einander abwägen zu können. Wir benutzten, soweit wir uns des Alsols allein bedienten, Wattetampons, welche mit Alsolcreme, einem weichen, salbenartigen Präparat, das in Tuben und größeren Töpfen im Handel ist, bestrichen waren.

Selbstverständlich wurden nebenbei auch die Spülungen mit Alsollösungen weiter fortgesetzt. Die Anwendung der Alsolcremetampons hat uns außerordentlich befriedigt.

Wir haben des weiteren Versuche mit Alsol-Creme-Vaginalkapseln respektive Globulis gemacht, welche die Firma Athenstaedt & Redeker auf unsere Veranlassung anfertigte, und werden in einer späteren Abhandlung noch darüber berichten, da uns die Behandlungsweise mit dieser salbenartigen Arzneiform ganz besondere Vorteile auch zur Bekämpfung einer Anzahl anderer gynäkologischer Leiden zu versprechen scheint.

Wir sind übrigens nicht die ersten, welche über die therapeutische Verwendung des Alsols bei Gonorrhoe berichten, auch Fritsch empfiehlt es zur Nachbehandlung bei akuten Fällen.

Außer zur Behandlung der Gonorrhoe, als deren wirksames Bekämpfungsmittel das Alsol an und für sich schon eine nähere Beachtung verdient, haben wir noch ausgezeichnete Erfolge bei der Behandlung des Fluor albus, ganz gleich welchen Ursprunges, gehabt, wo wir die Patientinnen zwei- bis dreimal täglich Ausspülungen mit $^1/_2$ %igen Alsollösungen machen lassen, nachdem zuvor ein mit Alsolcreme reichlich bestrichener Watteta[illegible] zirka $^1/_2$ Tag in der Vagina gelegen hatte. Ferner ist es bei uns gang und gäbe geworden, Alsolspülungen vor und nach vaginalen Operationen zur weiteren Behandlung zu verordnen; wir können konstatieren, daß in fast allen Fällen der post operationem beinahe als physiologisch zu bezeichnende Fluor, der zudem die meisten Patientinnen in nicht unerheblicher Weise irritiert und auch tatsächlich belästigt, nach bedeutend kürzerer Zeit als sonst verschwand. Angezeigt ist außerdem der Gebrauch des Alsols bei der sogenannten Endometritis masturbatoria, insbesondere bei solchen Fällen, wo die Behandlung des Grundübels — wie ja zumeist — erfolglos blieb. Es handelt sich ja dabei weniger um Bekämpfung der Folgeerscheinungen, insofern sie sich durch vermehrte Absonderungen kund tun, sondern vielmehr um die durch stets erneute Reizungen hervorgerufene pathologische Hyperämie des gesamten Genitalsystems, welche allmählich zunehmende Beschwerden und Störungen im Allgemeinbefinden mit sich bringt. Die adstringierende und schwach ätzende Wirkung des Alsols, verbunden mit möglichst kühler Temperierung der Scheidenspülungen, leisteten uns hierbei so gute Dienste, daß wir anraten möchten, das Mittel in solchen Fällen nie unversucht zu lassen. Alsolspülungen und gleichzeitige Korpusätzungen mit konzentriertem Alsol oder Spülungen allein wurden auch bei der Endometritis post partum und post abortum vorgenommen; und sahen uns in unseren Erwartungen, diese sehr unangenehme Form der Endometritis wirksam zu beeinflussen, auch nicht getäuscht. Daß der Fluor durch Spülungen mit Alsol in seiner Stärke zusehends abnimmt, hat seinen Hauptgrund wohl darin, daß das Scheidenepithel gegen Alsol ganz unempfindlich ist und eine selbst 5 %ige Lösung, ohne irgend welche unangenehmen Sensationen zu verursachen,

ertragen wird, was man vom Lysol oder Karbol keineswegs behaupten kann.

Bei Spülungen, die wir intrauterin mit dem Fritsch-Bozemannschen Rücklaufkatheter im Anschluß an Abortausräumung vornahmen, war die sofortige merkliche Kontraktion der Uterusmuskulatur geradezu überraschend und ein schlagender Beweis für die adstringierende Wirkung des Alsols. Bei Adnexentzündungen, chronisch gewordenen Parametritiden, bei den äußerst schmerzhaften chronischen Formen der Pelveoperitonitis gelang es uns durch heiße Alsolspülungen — man kann nämlich das Alsol bis zu mindestens 60° erwärmen, ohne daß eine chemische Zersetzung eintritt, welche eventuell andersartig wirken könnte — recht befriedigende Erfolge zu erzielen und im Verein mit unserer Kapselbehandlung tatsächlich dauernde Heilung herbeizuführen.

Es sei noch erwähnt, daß wir bei inoperablem Karzinom des Corpus uteri, das bereits auf die Parametrien übergegangen war, durch lange und reichliche Spülungen mit Alsol den lästigen Fötor völlig beseitigen und damit in nicht zu unterschätzender Weise auf die noch recht lebenslustige Patientin psychisch befreiend einwirken konnten.

Was die antikonzeptionellen Eigenschaften des Alsols und seine Anwendung als Prophylaktikum gegen gonorrhoische und syphilitische Affektionen betrifft, worauf verschiedentlich hingewiesen worden ist, so müssen wir es uns aus naheliegenden Gründen versagen, darauf einzugehen und über den Wert oder Unwert des Mittels in dieser Hinsicht überhaupt Schlüsse zu ziehen.

Der Vollständigkeit unserer Arbeit halber soll nicht unerwähnt bleiben, daß wir das Alsol auch zur Desinfektion von Geräten und Instrumenten versuchsweise angewandt haben; wir können nur sagen, daß die Sachen in keiner Weise schädigend beeinflußt werden, und durch den reaktionslosen Verlauf kleinerer operativer Eingriffe, bei denen derart desinfizierte Instrumente benutzt wurden, gilt uns eben diese desinfektorische Wirkung des Alsols für erwiesen.

Vorzüglich bewährte sich auch der sogenannte „Alsolstreupuder", welcher in handlichen Blechdosen mit Streudeckeln im Handel ist und sich sehr gut zum Einpudern der Hände vor gynäkologischen Untersuchungen eignet, weil infolge des Gehalts an Talk einmal die Haut weich und geschmeidig wird, andererseits die Natur eines etwa bestehenden Fluors schon vor der nicht immer möglichen Einführung des Spekulums allein mit Hilfe des eingeführten Fingers diagnostiziert werden kann, was durch Beimengung von öligen oder fettigen Substanzen, welche in gleicher Absicht verwandt werden, vereitelt wird.

Wir fassen zusammen: Das Alsol scheint uns imstande zu sein, als vorzügliche Modifikation und Kombination der verschiedenen Arten der essigsauren Tonerde dieses ganz ausgezeichnete Präparat von nun an nicht mehr in unverdiente Vergessenheit geraten zu lassen, sondern dasselbe vielmehr zu einem jederzeit geradezu unentbehrlichen therapeutischen Hilfsmittel zu gestalten. Zum Schlusse erfüllen wir die angenehme Pflicht, unserm hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. von Bardeleben, für die Anregung zu dieser Arbeit und sein stets reges Interesse an derselben unsern herzlichsten Dank auszusprechen

Literatur: 1. Aufrecht, Ueber die desinfizierende Wirkung einiger Tonerdepräparate. (Deutsche Aerzteztg. 1900, 4. H.) — 2. Blaschko, (Taschenbuch für Haut- und Geschlechtsleiden 1908.) — 3. Falk, Die Verwendung des Alsols als Inhalationsmittel. (Med. Klinik 1907, Nr. 51.) — 4. Fischer, Die neueren Arzneimittel. 5. Aufl. — 5. W. J. Frieser, Der Wert des „Alsol" als Antiseptikum und Adstringens. (Wien. klin. Rundsch. 1900, H. 32.) — 6. Fritsch, Alsol in der gynäkologischen Praxis. (Med. Korrespondenzbl. 1903, Nr. 2.) — 7. Derselbe, Gynäkologische Kleinigkeiten. (Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1899, Nr. 235.) — 8. Derselbe, Die Krankheiten der Frauen. 8. Aufl. — 9. Herber, Mundwasser. (Zahnärztl. Rundsch. 1906, Nr. 22.) — 10. Hoenigschmied, Ueber die Anwendung des Alsols in der Medizin und Chirurgie. (Ther. d. Gegenwart 1900. Nr. 2.) — 11. Linke, Alsol. (Ther. Neuheiten 1908.) — 12. Neu, Die Behandlung von Krankheiten mit Alsolcreme. (Pest. med.-chir. Pr. Jahrg. 1907, Nr. 38.) — 13. Pick, Ueber Alsol in der Augenheilkunde. (Therapeut. Monatsh. 1903, Nr. 7.) — 14. Pinner, Ueber eine neue und wirksame Behandlungsweise verschiedener entzündlicher Frauenkrankheiten. (Ther. d. Gegenwart, Juli 1908.) — 15. Rupprecht, Otitis externa cruposa, durch Bacillus pyocyaneus hervorgerufen. (Monatsschr. f. Ohrenhkde. 1902, Nr. 12.) — 16. Schaeffer, Aluminium acetico-tartaricum. (Deutsche med. Wschr. 1885, Nr. 23.) — 17. Theimer, Alsol in der Oto-, Rhino-, und Laryngologie. (Prag. med. Woch. 1907, Nr. 49.) — 18. Ueber Alsol. Kleine Mitteilungen. (Wien. med Presse 1903, Nr. 17.)

Referatenteil.

Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Sammelreferate.

Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der allgemeinen Hygiene

von Prof. Dr. W. Hoffmann, Stabsarzt in Berlin.

„Das Gesundheitswesen des Preußischen Staates im Jahre 1906" (1) ist, von der Medizinalabteilung des Ministeriums der geistlichen usw. Angelegenheiten bearbeitet, erschienen, und ist es wohl von allgemeinerem Interesse, auf die wichtigsten Punkte etwas einzugehen.

Die Säuglingssterblichkeit in den Großstädten, auf je 1000 lebende Kinder unter 1 Jahr berechnet, bewegte sich zwischen 129,83 in Barmen und 307,39 in Stettin; in Berlin betrug sie 228,43. Durch das Steigen der Geburtenziffer im Berichtsjahr auf 34,00 ‰ und das Sinken der Sterbeziffer auf 18,04 hatte die Bevölkerung im Staate mehr als bisher, nämlich um fast 600 000 Köpfe zugenommen.

Die Gesundheitsverhältnisse im Berichtsjahre waren im ganzen befriedigend; die volle Durchführung des 1905 in Kraft getretenen preußischen Seuchengesetzes erzielte die erhoffte Wirkung. Die übertragbaren Krankheiten forderten mit Ausnahme der Masern weniger Opfer als im Vorjahre. Die Genickstarre, die 1905 besonders stark in Oberschlesien geherrscht hatte, war noch nicht verschwunden, hatte sich vielmehr noch nach anderen Gegenden verbreitet. Tödlich verliefen 1275 = 63,3 % (gegen 2587 = 67,2 % in 1905) der Erkrankungen.

An Influenza starben 2516 Personen oder 0,67 auf je 10 000 Lebende; dies war die niedrigste Sterbeziffer seit 1890.

Von Typhuserkrankungen wurden 16 604 sanitätspolizeilich gemeldet, darunter im Regierungsbezirk Marienwerder 1001, Arnsberg 905 und Breslau 891. Es starben 2419 = 0,65 auf je 10 000 Lebende; diese Sterblichkeitsziffer ist seit 1901 (= 1,28) ziemlich um die Hälfte gesunken. An Fleckfieber erkrankten 6 (1 starb), Einschleppung aus Rußland oder Galizien nachgewiesen. An Ruhr starben 199, und ist eine Abnahme gegen das Vorjahr festzustellen.

Trotz der modernen Bekämpfungsmaßregeln hat das Trachom um 16 Fälle (im ganzen 1716) zugenommen, jedoch war die Zahl der schwereren Erkrankungen gesunken.

Von Pocken wurden 163 Personen befallen, von denen 30 starben, wodurch eine Vermehrung beider Zahlen um mehr als die Hälfte gegen 1905 zu konstatieren ist. Die höchste Erkrankungszahl (62) hat Marienwerder.

An Tetanus erkrankten 56 Personen. Von 48 genasen 10; von 10 mit Tetanusantitoxin Behandelten genasen nur 3, eine Bestätigung, daß der therapeutische Wert des Tetanusserums ein sehr zweifelhafter ist.

Die Geschlechtskrankheiten zeigten eine Zunahme (im ganzen 41 248), während die Sterblichkeitsziffer des Kindbettfiebers (29,81 von je 10 000 Entbundenen) und der Diphtherie (2,68 auf je 10 000 Lebende) merklich abgenommen haben.

An Scharlach starben 7770 (1905 = 7446), an Masern und Röteln 9107 (6292); Sterblichkeitsziffer in den Regierungsbezirken Oppeln, Allenstein und Bromberg 5,41, 5,34 und 4,10 ‰ gegen 2,44 im Gesamtstaat. Dem Keuchhusten erlagen 11 749.

Die durch die Tuberkulose geforderten Opfer sind an Zahl zurückgegangen. Im ganzen starben 64 459 gegen 70 323; immerhin übersteigt die Zahl der Tuberkulosetodesfälle die Gesamtzahl der Todesfälle an Typhus, Ruhr, Pocken, Scharlach, Diphtherie, Masern, Keuchhusten und Kindbettfieber (42 766) um rund 22 000.

Im Berichtsjahr kamen 3 neue Leprafälle zur Kenntnis, im Lepraheim in Memel befanden sich Ende 1906 16 Kranke. An Milzbrand erkrankten 136 und starben 17, an Rotz starb 1. — 373 Menschen wurden durch tolle oder der Tollwut verdächtige Hunde verletzt; von ihnen unterzogen sich 342 = 91,66 % der Schutzimpfung. Bei 4 Geimpften brach trotzdem die Tollwut aus, der sie in wenigen Tagen erlagen. Die meisten Verletzungen ereigneten sich in den Provinzen Schlesien und Posen (178 und 40).

Trichinose wurde in 21 Fällen festgestellt (Regierungsbezirk Königsberg 6, Gumbinnen 1, Posen 10, Wiesbaden 4).

An Karzinom starben 23 906, das ist 791 mehr als 1905.

Das Desinfektionswesen breitete sich erfreulicherweise immer mehr aus, Ende 1906 waren in Preußen 2703 staatlich geprüfte Desinfektoren vorhanden.

Für die Versorgung mit gutem, einwandfreiem Trinkwasser ist die von dem Bundesrat am 16. Juni 1906 beschlossene „Anleitung für die Errichtung, den Betrieb und die Ueberwachung öffentlicher Wasserversorgungsanlagen, welche nicht ausschließlich technischen Zwecken dienen" in Verbindung mit den schon bestehenden von größter Bedeutung, sodaß zu hoffen ist, daß auch in kleineren Gemeinden eine möglichst zentrale Trinkwasserversorgungsanlage zur Durchführung gelangen wird. Hierbei müssen pekuniäre Schwierigkeiten von seiten der Regierung nach Möglichkeit behoben werden.

Hand in Hand mit Verbesserungen auf dem Gebiete der Wasserversorgung gingen Fortschritte auf dem Gebiete der Beseitigung von Abwässern und Abfallstoffen (Müllbeseitigung), wofür das Verständnis sich immer mehr vertieft.

Die Dreiteilung des Mülls in den Haushaltungen Charlottenburgs nach Asche, Speiseresten und sonstigen Abfällen stieß auf keine Schwierigkeiten; die gesammelten Nahrungsmittel werden nach Sterilisation an Schweine verfüttert, womit günstige Mästungsresultate erzielt wurden. Aehnliche Versuche wurden auch in Posen mit den Speise- und Küchenabfällen der größeren Gasthäuser, Kasernen usw. gemacht.

Durch den Ministerialerlaß vom 20. September 1905, der auf die Notwendigkeit einer besseren Ausgestaltung der Nahrungsmittelaufsicht hinwies und Anleitungen dafür gab, begann 1906 die Fürsorge für die Beaufsichtigung des Nahrungsmittelverkehrs sich in erfreulicher Weise zu entwickeln. Besonders ist die Tätigkeit der Kreisärzte in der Besichtigung von Materialwarenhandlungen, Bäckereien, Fleischereien, Molkereien, Gastwirtschaften usw. hervorzuheben.

Von dem übrigen Inhalt sollen nur kurz die Mitteilungen über die Schlachtvieh- und Fleischbeschau, die gesundheitliche Beaufsichtigung der Schulen (Einrichtung von Hilfsschulen, Jugendspielen, Waldschulen usw.) und Fabriken (Wohlfahrtseinrichtungen und dergleichen) und über den Stand der Kurpfuscherei (geringe Zunahme der Kurpfuscher, 6260 gegen 6137) wenigstens erwähnt werden.

Auf dem Gebiete der Desinfektion sind in letzter Zeit mehrere Arbeiten erschienen, die sich teils mit dem Autan, das schon früher in dieser Zeitschrift von mir eingehend beschrieben worden ist, teils mit einem anderen „Formaldehyddesinfektionsverfahren ohne „Apparat" befassen, das geeignet erscheint, dem „Autan" erfolgreiche Konkurrenz zu machen.

Die letzten Arbeiten (2), die die Wirkung des Autans erörtern, bringen keine nennenswerten Fortschritte; ist doch durch eine stattliche Reihe früherer Arbeiten, ich möchte sagen, erschöpfend die Grenzen der Leistungsfähigkeit des von den Farbenfabriken vormals Friedrich Bayer & Comp. in Elberfeld in den Handel gebrachten Autans dargetan. Es gab von Anfang an Autoren, die für diese zweifellos eigenartige und fraglos praktische Formaldehyddesinfektion in einfachster Form (Uebergießen des Paraform-Barymsuperoxydgemisch mit der entsprechenden Menge Wasser) schwärmten und sich mit ihren bakteriologischen Desinfektionsresultaten zufrieden gaben, andererseits wurden aber auch Stimmen laut, (Christian, Hoffmann, Xylander und Andere), die keine zuverlässigen Resultate erhielten und zum mindesten für eine Erhöhung der Autanmenge pro 1 cbm Raum plädierten. Die Folge hat ihnen Recht gegeben und das Präparat ist von der Firma in dem zuletzt angedeuteten Sinne in seinem Mengenverhältnis für 1 cbm Raum vermehrt worden. Damit wurden naturgemäß bessere, zuverlässigere Desinfektionsresultate erzielt, damit stieg aber auch der Preis für das Mittel selbst.

So wurde das „Autan" durch Ministerialerlaß vom 25. April 1908 „namentlich zur Wohnungs- (Schluß-) Desinfektion" empfohlen, hauptsächlich auf eine Anzahl von Untersuchungen, die von dem Ministerium selbst veranlaßt und im Kl. Jahrb., Bd. 13, H. 1, veröffentlicht sind. „Das Verfahren zeichnet sich" — nach dem Wortlaut des Erlasses — „durch Einfachheit, Feuersicherheit und — bei vorschriftsmäßiger Ausführung — auch durch Zuverlässigkeit aus. Sein Nachteil besteht in seiner gegenüber anderen Formaldehyddesinfektionsverfahren größeren Kostspieligkeit."

Von der Einführung in die Armee wurde sowohl aus diesem Grunde Abstand genommen, als auch weil erst über die Haltbarkeit Erfahrungen gesammelt werden müssen, Untersuchungen, deren Ergebnis in Bälde von mir veröffentlicht werden wird. So viel läßt sich schon jetzt sagen, — in Uebereinstimmung mit einer Beobachtung von Nieter und Blasius — daß Büchsen vorkommen, bei denen durch ungenügenden Verschluß der Inhalt verderben kann (Hoffmann).

Inzwischen ist ein ähnliches einfaches Formaldehyddesinfektionsverfahren nach Evans und Russel bekannt geworden, das anstatt des Barymsuperoxyds als Zusatz zum Paraform übermangansaures Kali verwendet und bemerkenswerterweise den Vorzug hat, daß es billiger als das Autan ist.

Auch dieses Permanganatverfahren ist durch Erlaß des Kultusministeriums vom 1. August 1908 M. 8476 (3) zur Benutzung in den Fällen, wo mit Formaldehyd desinfiziert werden soll, empfohlen worden.

Der Erlaß gründet sich auf Untersuchungen von Nieter und Blasius (4) „Das Autanverfahren im Vergleich mit dem neuen Formaldehydverfahren nach Doerr und Raubitschek." Evans und Russel waren die ersten, die die Beobachtung machten, daß beim Vermischen von Kaliumpermanganat mit der doppelten Menge Formalin eine stürmische Entwicklung von Formaldehydgas stattfindet. Sie begründeten hierauf eine Desinfektionsmethode, welche in Amerika eine schnelle Verbreitung fand. Es stellten sich jedoch bald Bedenken heraus, die Methode in dieser Form praktisch zu verwerten, erstens, weil ihre Desinfektionsresultate nicht genügend waren und zweitens, weil sie mit Feuersgefahr verbunden war. Die Methode machte also auch ihre Kinderkrankheiten durch und Doerr und Raubitschek (5) beseitigten die der Methode noch anhaftenden Mängel. Sie vermischten nicht 1 Teil Kalium permang. mit 2 Teilen Formalin, sondern verwandten 1 Teil Kal. permang., 1 Teil Formalin und 1 Teil Wasser und empfehlen für 100 cbm Raum 2 kg von jedem. Nimmt man reines übermangansaures Kali, so ist eine Feuersgefahr ausgeschlossen, Nieter und Blasius beobachteten sie bei der großen Zahl ihrer Versuche niemals. Ihr Schlußurteil mag wörtlich angegeben werden: „Ueber das Verfahren von Doerr und Raubitschek können wir nach unseren Versuchsergebnissen nur Günstiges berichten. Die Angaben der genannten Autoren über die zuverlässige Wirksamkeit und die Feuerungefährlichkeit ihrer Methode können wir in vollem Umfang bestätigen. Wenn das Verfahren dem Autanverfahren gegenüber den Nachteil hat, daß dazu eine Flüssigkeit, das Formalin, benötigt wird, was für Transporte unter Umständen hinderlich sein kann, so hat es andererseits so große Vorzüge, daß dieser kleine Nachteil kaum noch ins Gewicht fällt. — Nachsatz: Es ist übrigens — schon längst, Referent — der Industrie gelungen, flüssiges Formalin durch minimalen Seifenzusatz in eine feste, haltbare Form zu bringen. Diese Präparate können in Blechbüchsen verpackt und so transportabel gemacht werden. Löst man den weißen, salbenartigen Inhalt der Büchsen in entsprechender Menge Wasser, so reagiert er mit Kalium permang. wie flüssiges Formalin. (Im Notfall könnte man auch die Formalinpastillen in heißem Wasser auflösen, wodurch man sich Formalinlösungen von beliebiger Konzentration herstellen kann. Referent.) Mit dem Autanverfahren teilt es die außerordentlich einfache Handhabung. Durch seine Billigkeit zeichnet es sich indessen äußerst vorteilhaft vor dem Autanverfahren aus." Ein weiterer Vorteil besteht noch darin, daß man sich chemischer Körper von bekannter Konstitution und von konstanter Beschaffenheit bedient, die überall zu haben sind. Das Autanverfahren dagegen ist Fabrikationsgeheimnis, sodaß eine Kontrolle über die Zusammensetzung des Autans nur mit Hilfe chemischer Methoden (Strunk, Fendtler) ausgeführt werden kann.

In demselben günstigen Sinne sprechen sich auch Marmann (6), Fromme (7) und Loesener (8) aus; letzterer verlangt allerdings eine größere Menge Formaldehyd pro 1 cbm Raum.

(Fortsetzung folgt.)

Diagnostische und therapeutische Notizen.

Zur medikamentösen Therapie des akuten Gelenkrheumatismus berichtet O. Minkowski. Verfasser bespricht zuerst die ungleich bessere Wirkung, welche die Salizylsäure im Vergleiche zu ihren Salzen und Verbindungen in Fällen von akutem Gelenkrheumatismus ausübt und berichtet sodann über ein neues Präparat der Firma C. F. Boehringer & Söhne, den Salizylsäureester der Salizylsäure, das unter dem Namen „Diplosal" im Handel erscheint. Es weist von allen ähnlichen Präparaten den höchsten Gehalt an Salizylsäure auf und stellt ein farbloses,

geruch- und geschmackloses Pulver dar, dessen Resorptionsverhältnisse jenen der freien Salizylsäure annähernd gleich sind. Minkowski hat nun dieses Präparat an seiner Klinik bei Rheumatismen, Neuralgien, Pleuritiden und Zystitiden versucht. Es wird sehr gut vertragen, weder Albuminurie, noch Ohrensausen oder starke Schweißsekretion wurden trotz wochenlanger Darreichung von 5—6 g Diplosal täglich beobachtet. In allen Fällen (9) von frischem Gelenkrheumatismus zeigte sich prompte Entfieberung und rascher Rückgang der Gelenkerscheinungen. Auch in subakuten und chronischen Fällen zeigte sich mehr oder weniger gute Salizylwirkung. Bei chronischem Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans schien die geringe Wirkung auf die Schweißsekretion den Erfolg etwas zu beeinträchtigen. Auch bei den anderen oben genannten Krankheitszuständen schien das Diplosal gut zu wirken. (Ther. d. Gegenwart, 1908, Nr. 9.) L. Braun (Wien).

Unter dem Titel **Die „Gefahren und der Nutzen der intrauterinen Injektionen“** veröffentlicht Zweifel im Archiv für Gynäkologie einen interessanten Artikel, in welchem er die alte Streitfrage, ob Arzneilösungen bei intrauterinen Injektionen durch die Tuben in die Bauchhöhle fließen können und tatsächlich in einer gewissen Regelmäßigkeit überfließen, zu lösen sucht. Die Versuche wurden an karzinomatösen Uteris vorgenommen, indem vor der Operation mit dem Fritsch-Bozemannschen Katheter Pyoktaninlösung eingespritzt wurde. Nachdem er anfangs in durchaus unregelmäßiger Weise teils positive, teils negative Resultate erhalten hatte, gelang es allmählich, als immer mehr alle Reizeinwirkungen, die Uteruskontraktionen hätten auslösen können, vermieden wurden, so weit zu kommen, daß unter 33 Fällen das Ueberfließen in die Bauchhöhle 25mal erfolgte und nur 8mal unterblieb. Dabei mußte nicht nur die vorhergehende Exkochleation und Kombustion, die bimanuelle Untersuchung, sondern sogar jede Scheidenspülung unterlassen werden. Auch chemisch differente Mittel, wie alkoholische Methylviolettlösung oder wäßrige Lösung von Ferrum sesquichloratum vermochten nicht genügende Uteruskontraktionen auszulösen, daß der Austritt durch die Tuben verhindert worden wäre. Selbst wenn mit Pinselspritzen nur 1 cm^3 eingespritzt wurde, drang die Chloreisenlösung durch die Tuben hindurch.

Daß trotzdem peritonitische Erscheinungen nach solchen Injektionen so selten beobachtet werden, ist leicht erklärlich, weil eben der Uterus in diesen Fällen durch die vorausgegangene Abtastung, vielleicht auch Scheidenspülung usw. zu Kontraktionen angeregt wird, die den Uebertritt der Flüssigkeit unmöglich machen. Immerhin sollte man, wenn der Abfluß nicht vollkommen gesichert ist, von ätzenden Lösungen nicht mehr als 2—4 Tropfen (0,1—0,2 cm^3) einspritzen. Zweifel glaubt überhaupt, eine so gefährliche Behandlungsweise ganz aufgeben zu müssen, da auch der Fritsch-Bozemannsche Rücklaufkatheter und sogar eine vorausgegangene Zervixdilatation keine absolute Sicherheit gegen das Ueberfließen gewähren.

Da der Pinselbehandlung die genannte Gefahr vollständig abgeht, hat er auch sie auf ihren Wert geprüft, dabei aber gefunden, daß bei engem, inneren Muttermund mit dem Mengeschen Stäbchen kein Tropfen Flüssigkeit bis ins Corpus uteri gebracht werden kann.

Als gefahrlosen Ersatz der Einspritzungen gibt Zweifel folgende Methode an. Man führt ein starres Metallröhrchen in den Uterus ein und gießt in dieses den Liquor ferri. Dann schiebt man einen Wattepinsel nach, der die Flüssigkeit aufsaugt und mit allen Teilen der Schleimhaut in Berührung bringt und beim allmählichen Zurückziehen des Röhrchens sie sicher nach unten ableitet. So hat er unter Hunderten von Fällen nie einen Schmerzanfall erlebt. Freilich wird die Behandlung so viel komplizierter als bisher, da zum Einführen des Röhrchens erst eine Zervixdilatation nötig ist. Nur bei weitem inneren Muttermund kann diese unterbleiben. In solchen Fällen genügt überhaupt die einfache Pinselbehandlung.

Es braucht wohl kaum besonders erwähnt zu werden, daß diese Vorsichtsmaßregeln nur bei Anwendung von ätzenden Lösungen nötig sind. Für nicht ätzende Arzneimittel eröffnet die Kenntnis von der Durchgängigkeit der Tuben den Ausblick zu einer direkten Behandlung der Tubenschleimhaut. Tatsächlich hat Zweifel seit Jahren gute Erfolge erzielt in der Behandlung der aszendierenden Gonorrhoe mit Injektionen von 2 %igem Argentamin. Er mahnt dabei aber sehr zur Vorsicht und will anfangs nur 0,1—0,2 cm^3 injizieren. Er steigt dann bis zu 1,0—2,5 cm^3, die er jeden zweiten Tag mit Pinselspritze einspritzt. In der erkrankten Seite treten regelmäßig starke Schmerzen auf, die 1—2 Stunden anhalten, aber niemals Koliken. Meist trat schnelle Besserung ein, und in der Mehrzahl der Fälle konnten die Kranken nach durchschnittlich dreiwöchiger Behandlung geheilt entlassen werden. (A. f. Gyn. Bd. 86, Nr. 2, S. 298.) E. Oswald.

Ueber ein neues **Antirachitikum** berichtet R. Weißmann. Als Rhachisan bringt die Firma Degen & Kuth in Düren ein Medikament in den Handel, das aus Lebertran (30 %), freien Fettsäuren, aus Lebertran hergestellt 1 %, Jod, an freie Zellsäuren gebunden 0,1 %, Lecithin 0,8 %, Nukleinen 1,75 %, Eisen, organisch an Oxovitellin gebunden 0,3 %, Mannit 12 %, Glyzerin und Alkohol je 5 %, Aqua destillata ad 100 % besteht. Der Phosphorgehalt ist auf P berechnet, 0,05 %. Das Ganze ist eine dauernd haltbare Emulsion. Nach Verfassers Erfahrungen an acht Krankheitsfällen scheint das Rhachisan den Anforderungen zu genügen, welche man an ein brauchbares Antirhachiticum stellen muß. (Zbl. f. i. Med., 1908, Nr. 21.) L. B. (Wien).

Interessante Mitteilungen machte am diesjährigen Chirurgenkongreß in Berlin Lexer über die **Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkversteifung und Gelenktransplantation.** Mit ausgezeichnetem Erfolge gelang es ihm Dia-, Meta- und Epiphysendefekte durch den bei Amputationen entnommenen frischen und lebenswarmen menschlichen Knochen bis zu 20 und 30 cm zu ersetzen. So gelang es ihm besonders, Sattelnasen, unförmige Nasenspitzen, im Wachstum zurückgebliebene Oberkiefer, größere Hasenscharten bei Kindern durch diese Plastik zu beseitigen, Selbst ein ganzes Nasengerüst wurde aus der Femurepiphyse gebildet, dieses unter einen Hautlappen des Vorderarmes eingepflanzt, und die so überhäutete Nase soll sicher mit gutem Erfolg ins Gesicht verpflanzt werden.

Die sonst schwer zu behandelnde Femurhalspseudoarthrose gelang es durch Bolzung, mit Fibula oder Tibiaknochenstückchen zu heilen. Ebenso gut war der Erfolg bei anderen Pseudoarthrosen, und zur Versteifung von paralytischen Fuß- und Kniegelenken.

Von größter Bedeutung für die ganze künftige Extremitätenchirurgie sind die Erfolge, die Lexer mit der Transplantation von Gelenkteilen und ganzer Gelenke erzielt hat.

Bei einem 38jährigen Manne mußte fast mehr als das obere Drittel der Fibia wegem Sarkom reseziert werden, das Kniegelenk mußte eröffnet werden. An Stelle des resizierten Stückes legte Lexer genau das gleiche Stück Knochen der Tibia eines Unterschenkels, der wegen beginnender Gangrän amputiert werden mußte. Die Gelenkkapsel wurde darüber geschlossen, das Ligamentum patellae daran festgenäht. Ein brauchbares und völlig bewegliches Bein wurde mit dieser Methode erzielt; Röntgenogramme bestätigten die Einheilung des Knochens.

Bei einem 25jährigen Manne wurde der wegen Sarkom entfernte Humerus in der Ellenbeuge auf 20 cm Länge durch den inneren Kondylus eines Femurs ersetzt und durch eine Tabaksbeutelnaht in die Kapsel fixiert, nach oben wurde die Diaphyse durch einen Tibulabolzen fixiert. Es trat Heilung und ebenso etwas Beweglichkeit im Ellbogen ein.

Ebenso gelang es, an Stelle einer chondromatösen Grundphalanx des Ringfingers, eine Grundphalanx der 2. Zehe einzupflanzen. Eine wegen Sarkom resezierte Ulna wurde in ihrem proximalen Teile durch den unteren Teil einer Tibia ersetzt. Die Funktion der Hand konnte erhalten werden, sodaß sogar noch Klavier damit gespielt werden konnte.

In zwei Fällen gelang es, frisch entnommene Kniegelenke mit etwas Knochen an Stelle resezierter versteifter Knie einzuheilen. Die Einheilung konnte histologisch erwiesen werden. Betrachtet auch Lexer beide Erfolge nur als geglückte Vorversuche, da die Beweglichkeit noch nicht genügend erzielt, so ist doch zu erwarten, daß man auf diesem Wege wohl noch bedeutende Resultate erzielen wird. Bircher (Basel).

Einfache **Hilfsapparate für röntgenologische Tischaufnahmen und Tischdurchleuchtungen** beschreibt Klieneberger aus der Lichtheimschen Klinik zu Königsberg i. Pr. Dieselben können wegen ihrer Einfachheit und Billigkeit von jedem Tischler hergestellt werden. Zur Aufnahme dient ein mit Segeltuch überspannter Tisch, an dessen Längskanten Leisten vorstehen, an dessen Schmalseiten je zwei Holzklötze eingelassen sind, auf denen ein der Tischform entsprechendes Brett ruht. Dadurch ist über den Tischleisten ein freier Luftraum. In den Leisten können mit Rillen versehene Bretter verschoben werden. Die Leisten passen in entsprechende Rillen des Bodenbrettes des Aufnahmeapparates. Auch dieser ist in denkbar einfachster Form ausgeführt: Durchbrochenes Bodenbrett mit vier Aushöhlungen, Holzgestell mit einpassenden Fußenden, falzartig gehobeltes Deckenbrett samt verschieblichem Einsatz, der an den freien Rändern von Leisten überragt und so gearbeitet ist, daß ein Seiffertsches Röhrenbrett mit Blendenausschnitt in seiner Längsrichtung fest in die Leisten einpaßt. Die Technik der Aufnahme ist im Originale genau erörtert, daselbst auch gute, instruktive Abbildungen. (Zbl. f. i. Med., 1908, Nr. 34.) L. Braun (Wien).

In einem Artikel über **„Amputation bei diabetischer Gangrän“** kommt Eugene H. Eising zu folgenden Schlüssen:

1. Die Hyperglykämie an sich ist für die Entstehung der Gangrän wenig bedeutungsvoll; hat sich aber erst Gangrän entwickelt, so begünstigt sie das Hinzutreten von septischen Infektionen.

2. Azeton ist wahrscheinlich für die Entstehung der Gangrän belanglos, auch Azetessigsäure ist wohl in dieser Beziehung wenig schäd-

lich. Der chemische Körper, der die Gangrän begünstigt, ist die β-Oxybuttersäure; auch sie kann aber ohne gleichzeitig bestehende Arteriosklerose kein Gangrän erzeugen.

3. Ammoniak dient als Indikator für die Bestimmung des Grades der Säurevergiftung. Beträgt seine Menge in 24 Stunden mehr als 1 g, so muß das außer in dringenden Fällen als Kontraindikation gegen eine Operation gelten.

4. Nephritis hat auf die Gangrän selbst keinen Einfluß, erhöht aber natürlich die Gefahren einer Operation und Narkose.

5. Der wichtigste Faktor für die Entstehung einer Gangrän ist die Arteriosklerose. Dabei ist zu beachten, daß auch protrahierte Fälle von Diabetes ohne Arteriosklerose verlaufen können, diese also nicht etwa eine direkte Folge jener ist. Zwischen seniler und diabetischer Gangrän besteht ein Unterschied. Bei Diabetes ist die feuchte Form der Gangrän viel häufiger als bei bloßer Arteriosklerose. Bei dieser ist die Gangrän bedingt durch Ischämie, bei jener durch Ischämie plus einem weiteren, jedenfalls chemisch wirkenden, schädigen Faktor.

6. In prognostischer Hinsicht und namentlich im Hinblick auf einen operativen Eingriff ist die Höhe des Blutdrucks nicht unwichtig. Sehr hoher Druck weist auf weit fortgeschrittene arteriosklerotische Veränderungen und mit Wahrscheinlichkeit auf Nephritis hin, während auf der andern Seite abnorm niederer Druck durch allgemeine Schwäche bedingt ist. (Med. Record, Bd. 74, S. 267.) E. Oswald.

F. Siegert berichtet über eine **unzweckmäßige Ernährung im Kindesalter**, in der ausnahmslos Gemüse und Obst fehlen oder unbedeutend vertreten sind, während fast stets das Eiweiß, oft auch das Fett an Menge 3, 4 selbst 5 g pro Kilo und Tag erreicht. Die Folge davon ist: neben schlechtem Aussehen, oft gelber Hautfarbe und Anämie, meist hartnäckiger Obstipation ein Mißverhältnis zwischen Nahrungseinfuhr und körperlichem und geistigem Kräftezustand. Hautaffektionen, häufige Anginen, Bronchitis und Infektionskrankheiten sind, trotz fehlender lymphatischer Diathese, die Regel; eine zunehmende Nervosität zeigt sich durch rastlose Unruhe bei Tag, durch unregelmäßigen Schlaf und Aengstlichkeit in der Nacht. Die Behandlung muß hier sein: Einschränkung des Eiweißkonsums und öfters des Fettverbrauchs, Steigerung der Kohlehydrate bei ungenügender Gesamtnahrung, in jedem Falle aber eine sehr starke Vermehrung der Einfuhr von Alkalien und Zellulose durch Verordnung reichlicher Mengen von Gemüse, Salat und Obst in jeder Form. Besonders hebt Siegert hervor: Die Eier, als ganz überflüssiges, sehr unzuverlässiges, unzweckmäßiges, teuerstes Nahrungsmittel, fallen weg. Nur soweit sie zur Zubereitung der Speisen unentbehrlich sind, sind sie stets gestattet. Fleisch kann vom 3. Lebensjahr an einmal täglich in kleiner Menge gestattet werden, ebenso Fisch. Die Hülsenfrüchte, der Kakao, die Schokolade fallen fort. Zur Einschränkung der Milch — wo sie nicht vorübergehend ganz durch Suppen aus Haferflocken, Gries, Reis, Gerste, später aus Mehlen ersetzt wird —, wird ihr Malzkaffee, dünnster Bohnenkaffee, aromatischer Tee (Nußblätter, Lindenblüte, Kamille) bis zur Hälfte zugesetzt und etwas Zucker. Bei bestehender Obstipation werden Zwieback und Brötchen, wie Feinbrot durch grobgeschrotetes Brot (Graham, Steinmetz, Simon, Pumpernickel usw.) ersetzt und neben Butter reichlich Marmeladen verwendet. (Münch. med. Wochschr. 1908, Nr. 38.) F. Bruck.

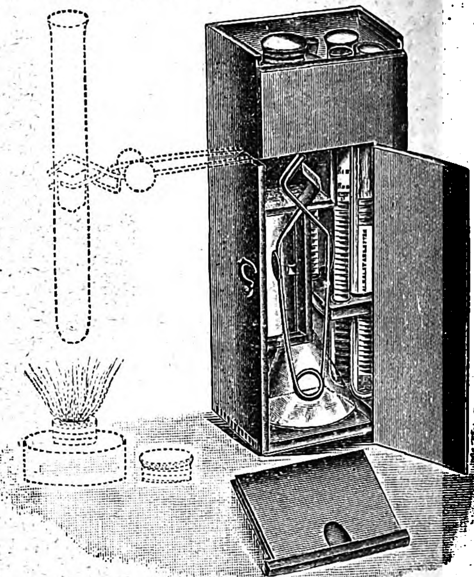
Ueber die **Nachkommenschaft der an Krebs und Schwindsucht Verstorbenen** berichtet an der Hand von mehreren Tabellen Fr. von den Velden. Nach seiner Erfahrung kommt Krebs beinahe nur in Familien vor, in denen daneben und zumeist auch vorher Schwindsucht vorgekommen ist. Außerordentlich viele Nachkommen Schwindsüchtiger sterben an Krebs und viele Nachkommen Krebskranker an Schwindsucht. Darin liegt zugleich ein Beweis für die konstitutionelle Natur des Krebses. Jedenfalls aber scheint der Krebs, verglichen mit der Phthise, als Indikator der Konstitution gewissermaßen einen Fortschritt zu bezeichnen. Unter den gesünderen Abkömmlingen aus Schwindsuchts- und Krebsfamilien kommen auffallend häufig Gicht und Rheumatismus (eventuell mit Herzfehler), Arthritis deformans, Arteriosklerose und Konkrementbildungen vor. (Ther. d. Gegenwart, 1908, Nr. 9.) L. Braun (Wien).

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Handliches Besteck zur Ausführung der Eiweiß- und Zuckerreaktion von Dr. Winckelmann, Konstanz, Oberarzt beim Inf. Reg. Nr. 114.

Kurze Beschreibung: In einem Eichenholzkästchen, dessen Außenmaße nur zirka 17 : 8 : 7 cm betragen, sind vereinigt: 1. Röhrchen, welche die in Tablettenform gebrachten Reagentien enthalten, 2. 4 Reagenzgläser, 3. ein Trichter, 4. Spirituslampe, 5. Reagenzglashalter, der am Besteck wie an einem Stativ angebracht werden kann, 6. Filtrierpapier, 7. Gebrauchsanweisung.

Anwendungsweise: Die Tabletten zur Ausführung der Eiweißreaktionen [a) Esbachs Reagens, b) β-Naphtalinsulfosäure] gestatten nur einen qualitativen Nachweis, während die Kupfer- und Alkalitabletten (= Fehlingsche Lösung) qualitative und quantitative Zuckerbestimmungen ergeben. — Näheres enthält die Gebrauchsanweisung und die von E. Merck herausgegebene Broschüre.



Zusätze (Reinigungsweise, Ersatzteile usw.): Die Reagenztabletten zur Ergänzung liefert E. Merck, Darmstadt, das Besteck sowie Ersatzteile die Firma: A. Schweickhardt, Tüttlingen. Preis: Mk. 5,40 ohne Tabletten und Mk. 9,60 mit Tabletten.

Bücherbesprechungen.

Wilh. Czermak, Die augenärztlichen Operationen. Zweite, vermehrte Auflage. Herausgegeben von Dr. Anton Elschnig. Bd. 2. Berlin und Wien 1908. Urban & Schwarzenberg.

Dem in Nr. 22 dieser Zeitung besprochenen ersten Bande ist schnell der zweite gefolgt. Er behandelt die Augapfeloperationen im engeren Sinne, also die chirurgischen Eingriffe an Horn- und Lederhaut, an der Iris, der Linse und dem Glaskörper. Der Hauptteil, nicht weniger als 347 von den 718 Seiten des Buches, ist dem schönsten der augenärztlichen Eingriffe, der Staroperation gewidmet. Alle Vorzüge, welche wir dem ersten Bande nachrühmen konnten, finden sich auch hier wieder. Wohl keines der zahllosen Operationsverfahren ist übergangen, alle wichtigeren sind ganz ausführlich besprochen. Manchmal geschieht darin des Guten fast zu viel, wenn z. B. ganz obsolete Methoden, welche niemals Bedeutung erlangt haben, in aller Weitläufigkeit mit des Autors eigenen Worten wiedergegeben werden, wie das S. 354 bei dem Verfahren der retroiritischen Extraktion in der Kapsel der Fall ist, obschon der Herausgeber in einer Fußnote selbst gesteht, daß die Beschreibung schwer verständlich ist und daß die betreffende Abhandlung nicht ernst genommen werden kann. Ein kurzer Hinweis hätte da wohl genügt. Auch die Disposition des Stoffes ist nicht immer glücklich. Wiederholungen kommen häufig vor und beeinträchtigen den Genuß beim Lesen. So wird, um nur einige Beispiele zu nennen, der Starschnitt von Plehn, ein wenig geübtes Verfahren, zweimal, S. 450 und 519, auf je 15 eng gedruckten Zeilen mit genau denselben Worten beschrieben. Beim Abschnitt Myopieoperationen wird bei „Zweck und Wirkung der Operation" und nachher bei den „Anzeigen" fast dasselbe gesagt. Störend ist auch hier der bei der Besprechung des ersten Bandes erwähnte Uebelstand, daß Elschnig den Czermakschen Text unverkürzt und ungeändert gelassen hat und seine eigene abweichende Meinung in eingeklammerten Zeilen nachschickt. In späteren Bearbeitungen des Buches dürfte es sich empfehlen, die Pietät gegen den ersten Herausgeber nicht gar so weit zu treiben und es dem Leser von vornherein kenntlich zu machen, wo die rastlos fortschreitende Wissenschaft die Czermaksche Darstellung nach Ansicht des Herausgebers überholt hat.

Trotz solcher Mängel darf man mit dem Bekenntnis nicht zurückhalten, daß Czermak-Elschnig das beste Werk über augenärztliche Operationen ist und daß jeder Augenarzt recht häufig danach greifen und es immer wieder mit Nutzen studieren wird. Auch so manchem, der sich für den Erfinder einer neuen Methode hält, sei sein Studium dringend empfohlen. Er wird die Entdeckung machen, daß auch für sein „neues Verfahren" das bekannte Wort Ben Akibas zu Recht besteht.

Brandenburg (Trier).

Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin. — Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Nr. 55. 24. Dezember 1905. I. Jahrgang

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von
Priv.-Doz. Dr. Kurt Brandenburg
Berlin

Verlag von
Urban & Schwarzenberg
Berlin

Abhandlungen.

Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.

Ist die Komplementbindung beim Entstehen spezifischer Niederschläge eine mit der Präzipitierung zusammenhängende Erscheinung oder Ambozeptorenwirkung?

Von

A. Wassermann und **C. Bruck**, Berlin.

Bekanntlich ist es leicht möglich, durch Vorbehandlung einer Tierart A mit dem normalen Serum einer Tierart B ein Serum zu erzielen, welches die Wirkung der in dem frischen Serum B enthaltenen Komplemente neutralisiert. Bisher hatten mit Ehrlich Morgenroth und Bordet, welche diese Tatsache zum ersten Male nachgewiesen hatten, alle Autoren angenommen, daß es sich dabei um die Wirkung spezifischer Antistoffe gegenüber den Komplementen, um Antikomplemente, handelt. Die neben diesen Antikomplementen auftretenden Stoffe, welche das spezifische Serumalbumin und Globulin des Serums B ausfällen, die sogenannten Präzipitine, wurden als von diesen verschieden betrachtet. In einer unter R. Pfeiffers Leitung angefertigten sehr interessanten Arbeit ist nun Moreschi auf Grund seiner Experimente zu dem Schlusse gekommen, daß das Verschwinden der Komplementwirkung beim Zusammenmischen des Serums des Tieres A mit dem zur Vorbehandlung gewählten frischen Serum der Tierart B nicht auf die Einwirkung eines Antikomplementes zurückzuführen sei. Moreschi glaubt vielmehr, daß das Verschwinden des Komplementes mit dem Präzipitationsvorgange zusammenhänge. Eine ganz ähnliche Ansicht vertritt A. Klein in einer vor kurzem erschienenen Arbeit „Ueber die Beeinflussung des hämolytischen Komplementes durch Agglutination und Präzipitation".

Demgegenüber hat indessen Gengou bereits vor mehreren Jahren darauf hingewiesen, daß beim Vorbehandeln von Tieren mit gelösten, zur Antikörperbildung führenden Eiweißstoffen (Serumeiweiß) analoge spezifische Reaktionsprodukte entstehen wie bei der Vorbehandlung mit morphologischen Elementen, beispielsweise Bakterien. Von den letzteren wissen wir, daß dabei hauptsächlich zwei verschiedene spezifische Substanzen auftreten, die Agglutinine (identisch mit den Präzipitinen) und die Ambozeptoren. Demnach sind nach Gengou in einem eine eiweißhaltige Lösung präzipitierenden spezifischen Immunserum neben den, den Agglutininen entsprechenden Präzipitinen auch Ambozeptoren für die Eiweißkörper vorhanden. Deren Wirkung kann sich natürlich, da es sich in diesem Falle um in Lösung befindliche Moleküle handelt, icht, wie bei der Ambozeptorenwirkung auf morphologische Elemente z. B. Bakterien oder Blutkörperchen, in einer dem Auge sichtbaren Auflösung von Zellen zeigen, sondern sie dokumentiert sich durch die Grundeigenschaft des Ambozeptors, nach Verankerung an seinen Gegenkörper, Komplement zu binden. Das Verschwinden des Komplements beim Zusammenmischen von präzipitierenden Seris beruht daher nach diesem Autor auf der Gegenwart der spezifischen Ambozeptoren für die Eiweißmoleküle des Serums. Dieser Ansicht von Gengou schließen sich Neisser und Sachs in einer vor kurzem erschienenen wichtigen Arbeit an.

Wir selbst haben, abgesehen von der theoretischen und praktischen Bedeutung dieser Frage, in der Art ein besonderes Interesse daran, als wir in einer früheren Arbeit[1]) zu einer ganz ähnlichen Streitfrage, die sich damals um den Zusammenhang der von R. Pfeiffer gefundenen Antiimmunkörper mit mechanischer Niederschlagsbildung drehte, experimentell Stellung genommen hatten. Wir waren auf Grund unserer Arbeit zu der mit Pfeiffers Anschauung übereinstimmenden Ansicht gelangt, daß es sich bei den Antiimmunkörpern nicht um das mechanische Niederreißen des Immunkörpers bei der Präzipitinbildung handle. Auch die von dem einen von uns früher bewiesenen Wirkungen des Antikomplementserums im lebenden Tierorganismus ließen sich nur schwer mit mechanischen Niederschlägen erklären,

[1]) Wassermann und Bruck: Ueber den Einfluß der Bildung von Eiweißpräzipitinen auf die Dauer der passiven Immunität, Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrkh. 1905, Bd. 50.

und mußten uns zu einer Prüfung des Gegenstandes veranlassen.

Unsere experimentelle Bearbeitung der kurz dargestellten Fragen bestand in folgendem: Bereits seit einiger Zeit beschäftigen wir uns damit, eventuell die Seradiagnostik für gewisse Infektionskrankheiten empfindlicher zu gestalten. Wir gingen dabei von dem Gedanken aus, daß es unter Umständen besser ist, statt der in der Serodiagnostik bisher allgemein angewendeten Suspensionen der Vollbakterien, verschiedenartig hergestellte Extrakte aus Bakterienkörpern, also gelöste Bakteriensubstanzen, zu verwenden. Wir wollen auf diese Versuche des näheren hier nicht eingehen. Bei diesen Experimenten machten wir nun die Beobachtung, daß die Extrakte aus gewissen Bakterien, zum Beispiel Typhusbazillen oder Meningokokken (hergestellt mittels menschlichen, tierischen Serums, physiologischer Kochsalzlösung oder destillierten Wassers) frisch bereitet, sehr reichlich präzipitable Substanz enthalten, sodaß beim Zusammenmischen mit Immun- oder spezifischem menschlichen Serum eine Niederschlagsbildung auftritt. Indessen schon nach sehr kurzer Zeit, oft wenigen Tagen, verlieren diese Bakterienextrakte die Möglichkeit, auch mit dem stärksten Immunserum nur eine Spur von Niederschlagsbildung zu geben. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um die Wirkung von Fermenten, welche die präzipitable Gruppe abbauen. Es war dies also ein Material, an dem sich die oben erwähnte Streitfrage in durchaus schlüssiger Weise erledigen ließ. **Wir brauchten nur zu vergleichen, ob der frische Bakterienextrakt, solange er in Verbindung mit Immunserum noch sichtbaren voluminösen Niederschlag ergab, zugesetztes Komplement in stärkerem Maße absorbierte, als das abgelagerte Bakterienextrakt, das die Fähigkeit zur Präzipitatbildung vollständig verloren hatte.** War dies nicht der Fall, so konnte es sich beim Verschwinden des Komplements unmöglich um einen mit der Präzipitierung zusammenhängenden Vorgang handeln, sondern es mußte eine Substanz im Spiele sein, die an das in Lösung verbleibende Molekül herantritt und Komplement bindet, id est: ein Ambozeptor. Die Versuchsanordnung, die wir dabei befolgten, war in einem Teile der Versuche die gleiche, wie sie **Neißer** und **Sachs** in ihrer schon erwähnten Arbeit, in welcher sie das genannte Phänomen in sehr scharfsinniger Weise als Methode zum forensischen Nachweis der Herkunft des Eiweißes benützen, angewendet haben. Als Indikator für die Bindung des Komplements nahmen wir in diesen Versuchen ein an Kaninchen gewonnenes spezifisches hämolytisches Serum für Hammelblutkörperchen,[1]) als Bakterienextrakte verwandten wir die mit destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung, aus bei 60° abgetöteten oder lebenden Bakterien hergestellten Autolysate von Typhusbazillen, Meningokokken und Schweinepestbakterien. In eine Reihe von Reagensgläsern kommen gleiche Mengen (je 0,1) des präzipitierenden Immunserums. Hierzu werden fallende Mengen des betreffenden Bakterienextraktes, also zum Beispiel Schweinepest-, Typhus-, Meningokokkenextrakt gemischt; als Komplement wird 0,1 frisches Meerschweinchenserum zugefügt. Die Röhrchen kommen für eine Stunde in den Brutschrank. Alsdann werden inaktives hämolytisches Kaninchenserum und Hammelblutkörperchen in isotonischer Kochsalzlösung zugesetzt. Wird das Komplement durch den auf das Bakterienextrakt einpassenden Ambozeptor gebunden, dann muß die Hämolyse ausbleiben, indem kein Komplement mehr zur Komplettierung des für die Hämolyse notwendigen Ambozeptors vorhanden ist. Den Ausfall der Versuche möge die nachfolgende Tabelle lehren.

[1]) In einer anderen Versuchsreihe bedienten wir uns eines an Kaninchen gewonnenen für Taubenblut spezifisch hämolytischen Ambozeptors (0,08), als Komplement (0,08) frischen Kaninchenserums. Dieses System scheint gegenüber dem obigen Vorzüge zu besitzen, indem das Resultat schneller zu ersehen ist.

Hämolytisches System: 5% Hammelblut + 0,002 inaktiv Serum eines gegen Hammelblut immunisierten Kaninchens (2 × kompl. lösende Dose) + 0,1 normales Meerschweinchenserum.

I. Typhusimmunserum + Typhusbazillenextrakt.

	0,1 Typhusimmunpferdeser. (agglut. Titer 1:5000) inaktiviert	+ Extrakt aus Typhusbazillen (60° abgetötet, 8 Tage mit phys. NaCl-Lös. geschütt.)	+ 0,1 frisches norm. Meerschw.-Ser.	— 1 St. Bind. bei 37° —	0,002 Kan.-Hammelblutambozeptor inaktiviert	— 1 ccm 5% gewaschenes Hammelblut	Resultat nach 2 stündigem Aufenthalt bei 37° und 12 stündigem auf Eis
Versuch	"	1,0 "	"	"	"	"	0
	"	0,5 "	"	"	"	"	0
	"	0,1 "	"	"	"	"	0
	"	0,05 "	"	"	"	"	0
	"	0,01 "	"	"	"	"	Spur
	"	0,005 "	"	"	"	"	Kuppe
Kontrollen	—	1,0 "	"	"	"	"	inkompl.
	—	0,5 "	"	"	"	"	fast kompl.
	—	1,0 "	—	—	—	"	0
	"	—	"	"	"	"	kompl.
	—	—	"	"	"	"	kompl.
	"	—	—	—	—	"	0
	—	—	—	—	—	"	0
	—	—	"	—	—	"	0
	—	—	—	—	"	"	0

NB. Jedes Röhrchen mit phys. NaCl-Lösung auf 5 ccm gebracht.

II. Meningokokkenimmunserum + altem nicht präzipitablen und frischem präzipitablen Meningokokkenextrakt.

	0,1 Serum eines mit Meningokokkenextrakten vorbeh. Pferdes inaktiviert	+ Meningokokkenextrakt a alt, wird nicht präzipitiert	+ 0,1 frisches normales Meerschweinchenserum	— 1 St. Bind. —	0,002 Kaninchen-Hammelblutambozeptor inaktiviert	Hammelblut	Resultat
	"	1,0 "	"	"	"	"	0
	"	0,5 "	"	"	"	"	0
	"	0,1 "	"	"	"	"	0
	"	0,05 "	"	"	"	"	0
	"	0,01 "	"	"	"	"	Spur
	"	0,005 "	"	"	"	"	Kuppe
	"	+ 1,0 Meningokokkenextrakt b frisch, wird sofort stark präzipitiert	"	"	"	"	0
	"	0,5 "	"	"	"	"	0
	"	0,1 "	"	"	"	"	0
	"	0.05 "	"	"	"	"	0
	"	0,01 "	"	"	"	"	Spur
	"	0,005 "	"	"	"	"	Kuppe
Kontrollen	"	—	"	"	"	"	kompl.
	—	1,0 Mgextr. a	"	"	"	"	inkompl.
	—	1,0 Mgextr. b	"	"	"	"	inkompl.
	—	—	"	"	"	"	kompl.
	—	1,0 Mgextr. a u. b	—	—	—	"	0
	"	—	—	—	—	"	0

III. Nachweis der Spezifizität der Reaktion.

	0,1 normales inaktives Pferdeserum	+ 1,0 Meningokokkenextrakt b	+ 0,1 frisches Meerschw.-Serum	— 1 Stunde Bindung	0,002 Kaninchen-Hammelambozeptor	Hammelblut	0[1])
	"	0,5 "	"	"	"	"	fast komplett
	"	0,1 "	"	"	"	"	komplett
	"	0,05 "	"	"	"	"	komplett
	0,1 Meningokokkenimmun-Pferdeserum	+ 1,0 Typhusextrakt	"	"	"	"	fast komplett
	"	0,5 "	"	"	"	"	fast komplett
	"	0,1 "	"	"	"	"	komplett
	"	0,05 "	"	"	"	"	komplett
Kontrollen	0,1 normales inaktives Pferdeserum	—	"	"	"	"	komplett
	0,1 Meningokokkenimmunserum	—	"	"	"	"	komplett
	—	1,0 Meningokokkenextrakt b	"	"	"	"	Kuppe
	—	1,0 Typhusextrakt	"	"	"	"	fast komplett

[1]) Wie die entsprechende Kontrolle zeigt, wirken zuweilen Bakterienextrakte in sehr großen Dosen (1,0) **allein** schon bis zu einem gewissen Grade hemmend auf das hämolytische System, sodaß mitunter auch normale oder nicht spezifische Sera mit **großen** Dosen Bakterienextrakten eine gewisse scheinbare Hemmung zeigen. (S. auch Tabelle I und II). Bei Berücksichtigung der betreffenden Kontrollen führt aber diese Tatsache zu keinerlei Fehlschlüssen.

IV. Schweinepestserum + Schweinepestbazillenextrakt.

	0,1 polyvalent. Schweinepestserum (Wassermann)	+ Schwp. Bazillenextr. (wird nicht mehr präzipitiert)	+ 0,1 frisches Wasserserum	— 1 Stunde Bindung	0,002 Kaninchen-Hammelambozeptor	Hammelblut	Resultat
	"	0,5 "	"	"	"	"	0
	"	0,1 "	"	"	"	"	0
	"	0,05 "	"	"	"	"	0
	"	0,01 "	"	"	"	"	0
	"	0,005 "	"	"	"	"	Kuppe
Kontrollen	"	—	"	"	"	"	komplett
	—	0,5 "	"	"	"	"	fast komplett
	"	—	—	—	—	"	0
	—	0,5 "	—	—	—	"	0

V. Spezifizität.

		Resultat			Resultat
0,1 Meningokokkenimmunserum			0,1 Meningokokkenserum		
+ Meningokokkenextrakt[1]) c (frisch)	0,5	0	+ Schweinepestbazillenextr.	0,5	fast kmpl.
	0,1	0		0,1	komplett
	0,05	0		0,05	"
	0,01	0		0,01	"
	0,005	0		0,005	"
0,1 Schweinepestserum			0,1 Schweinepestserum		
+ Schweinepestbazillenextr.	0,5	0	+ Meningokokkenextrakt	0,5	fast kmpl.
	0,1	0		0,1	komplett
	0,05	0		0,05	"
	0,01	Kuppe		0,01	"
	0,005	inkompl.		0,005	"

VI.[1]) Quantitative Bestimmung der Komplementbindung seitens dreier verschiedener Meningokokkensera.

		Resultat			Resultat
0,1 Meningokokkenserum	0,5	0	0,1 Meningokokkenserum	0,5	0
vom Pferd, vorbeh. mit	0,1	0	vom Pferd intravenös	0,1	0
Meningokokkenex-	0,05	0	vorbeh. mit leb.	0,05	0
trakten	0,01	Spur	Meningokokken	0,01	0
+ Meningokokkenextrakt a (alt)	0,005	Kuppe	+ Meningokokkenextrakt	0,005	Spur
0,1 Meningokokkenserum	0,5	0	0,1 normales Pferdeser.	0.5	inkompl.
vom Pferd subkutan	0,1	0	+ Meningokokkenextrakt	0,1	komplett
vorbehandelt mit le-	0,05	0		0,05	"
benden Meningokokk	0.01	Spur		0.01	"
+ Meningokokkenextrakt	0,005	Kuppe		0,005	"

Aus den vorstehenden Tabellen ersehen wir also, daß das mechanische Moment der Präzipitierung auf das Verschwinden des Komplements keinerlei Einfluß hat. Denn auch die nicht mehr präzipitablen älteren Bakterienextrakte binden ebenso stark das Komplement wie die frischen präzipitablen (Tabelle II). Es handelt sich demnach hierbei um die Wirkung von spezifischen Ambozeptoren für die gelösten Körpersubstanzen der Bakterien. Dieser Versuch scheint uns in der Art vollkommen beweisend, als gegenüber den Versuchen von Neißer und Sachs, in denen selbst bei kleinstem Zusatz präzipitabler Substanz, also bei der für das Auge ausbleibenden Präzipitierung, das Komplement gebunden wird, unbeschadet ihrer praktischen Wichtigkeit, theoretisch immer noch der Einwand möglich ist, daß es sich um die Präzipitierung kleinster Mengen handeln kann, da ja diese Autoren mit Substanzen, Serumeiweiß, experimentierten, das seine Präzipitierbarkeit beibehalten hat. Dieser Einwand fällt aber, wie gesagt, bei unseren Versuchen vollkommen weg, denn in den alten Bakterienextrakten ist auch beim Mischen des unverdünnten Extraktes und Serums keine Präzipitierung mehr vorhanden.

Ganz analog wie Neißer und Sachs auf die praktische Verwendbarkeit dieses Phänomens für den Nachweis der Herkunft einer Eiweißart zuerst hingewiesen haben, möchten wir in Bestätigung und Erweiterung der Befunde dieser Autoren dies bei der Verwendung von sterilen Bakterienextrakten für das Gebiet der Infektionskrankheiten tun. Es sind in dieser Beziehung zwei Wege denkbar. Einerseits ist es möglich, bei Verwendung von Bakterienextrakten und Zusatz des Serums des an der betreffenden Infektion leidenden Patienten spezifische Ambozeptoren in dem Serum des Kranken nachzuweisen und damit die Diagnose zu stellen. Andererseits ist es denkbar, bei der Verwendung eines hochwertigen, von Tieren gewonnenen Immunserums kleinste Mengen in Körpersäften des Kranken vorhandene gelöste Bakteriensubstanzen, beispielsweise in Lumbalflüssigkeit bei Meningitis, in Gelenkpunktionsflüssigkeiten und chronischen Ausflüssen aus den Genitalien bei Gonorrhoe, bei anderen Krankheiten im Serum usw., zwecks Stellung der Diagnose aufzufinden. — Inwieweit die Verwendung der gelöste Bakteriensubstanzen enthaltenden Flüssigkeiten nach dieser Richtung für die bakteriologische Praxis ausbaufähig ist, müssen weitere Versuche, mit denen wir beschäftigt sind, ergeben. Wir selbst haben uns bisher überzeugt, daß das Verfahren durchaus spezifisch ist, indem Meningokokkenextrakte nur mit Meningokokkenserum, nicht aber beispielsweise mit Schweinepestserum und umgekehrt die Komplementbindung ergeben, wie dies bereits aus den Tabellen hervorgeht (Tab. III, IV, V). Ebenso zeigen die dort (Tab. VI) wiedergegebenen Versuchsprotokolle, daß sich die Bindung des Komplements je nach der Menge des zugesetzten Bakterienextraktes aus dem Grade der eingetretenen Hämolyse quantitativ beurteilen läßt. — Es läßt sich also auf diese Weise das Vorhandensein von spezifischen Ambozeptoren quantitativ prüfen. — Dies kann für die Wertbestimmung von solchen Seren wichtig werden, die bisher eine solche Prüfung weder im Tier- noch im bakteriziden Plattenversuche zuließen, wie beispielsweise das Meningo kokkenserum.

[1]) Versuchsanordnung und Kontrollen wie vorher.

Hygiene der spontanen Blasenentleerung

von

Alfred Rothschild, Berlin.

Die Erfahrungen, welche der möglichsten Erhaltung der Gesundheit dienen, werden in dem Begriff „Hygiene“ zusammengefaßt. Man spricht nicht nur hinsichtlich des ganzen Körpers, sondern auch hinsichtlich einzelner Organe des Körpers und ihrer Funktion von einer Hygiene derselben. So besteht schon längst der Begriff der Hygiene der Atmung, der Stimme, auch der Ernährung, Funktionen, bei denen ein Zusammenwirken von willkürlicher und unwillkürlicher Tätigkeit der betreffenden Organe stattfindet. Die folgenden Erörterungen seien der Hygiene der spontanen Entleerung der Blase gewidmet, jenes Organs, das als der temporäre Behälter des abgesonderten Urins bestimmt ist, ihn nach einiger Aufsammlung aus dem Körper zu entleeren.

Es ist bekannt, daß auch bei gesunden Leuten kleine, individuelle Verschiedenheiten in der spontanen Funktion der Blasenentleerung möglich sind. So z. B. häufigeres Bedürfnis zur Urinentleerung, geringerer Widerstand des Willens gegen den unwillkürlichen Harndrang, nächtliches schlafstörendes Miktionsbedürfnis. Anderseits gibt es Leute mit unverhältnismäßig langdauernden, willkürlichen und unwillkürlichen Miktionspausen, unverhältnismäßig im Vergleich mit den Miktionspausen der Mehrzahl der Menschen, also einer Indolenz gegen die volle Blase.

Alle diese Besonderheiten liegen aber innerhalb der Zone des Normalen und überschreiten die Grenze vom Gesunden zum Krankhaften erst, wenn sie aus irgend einem dazukommenden Grunde über ihre gewöhnliche Form noch gesteigert werden. Die Erfahrung lehrt aber auch, daß gerade diese Individuen besonders leicht unter gegebenen Ursachen zu Blasenerkrankungen, respektive Mitbeteiligung der Blase bei entzündlichen Erkrankungen der Urethra neigen, das heißt also, daß das gesundheitliche Gleichgewicht ihrer Harnblase besonders labil ist. Solche Leute geben selbst zum Teil an, von Jugend auf eine „schwache Blase“ gehabt zu haben. Zuweilen hört man auch, daß in der Aszendenz dieser Individuen ähnliches vorgekommen sei, daß also die Vererbung eine Rolle spielt. Kommt man bei Leuten mit sogenannter schwacher Blase zur Kystoskopie, so findet man recht häufig bei ihnen Muskelhypertrophie der Blasenwand (Balkenblase), also einen materiellen Ausdruck ihrer funktionellen Störung.

Alle diese an und für sich ja dem Urologen bekannten Verhältnisse veranlaßten mich, die Frage zu erörtern, ob

vom Gesichtspunkt der Hygiene diesen, an der Grenze des Normalen liegenden Zuständen der Blase größere Aufmerksamkeit zuzuwenden sei, eventuell ihnen rechtzeitig besser entgegengewirkt und auch ihrem Uebergang in Krankheitszustände besser vorgebeugt werden könnte.

Dazu gehört aber vorher, die physiologischen Verhältnisse der Blasenfunktion kurz zu analysieren, und wir müssen in folgendem zunächst kurz die anatomischen und physiologischen Grundlagen der Blasenfunktion erörtern.

Die Blase ist bekanntlich im wesentlichen ein Hohlmuskel ohne absolutes Lumen. Im leeren Zustand liegen die Wände derselben zusammengeklappt wie die Wände eines Portemonnaies aufeinander, und zwar die vordere Blasenwand auf der hinteren. Die Entfaltung des Hohlraums geht mit der Füllung vor sich und verschwindet mit der Entleerung.

Dieser Hohlmuskel der Blase ist gebildet durch drei Schichten von Muskelbündeln. Dieselben bestehen aus glatter Muskulatur und bilden den Detrusor vesicae. Die mittlere Querschicht desselben vermehrt sich zu dem Ostium der Urethra hin und bildet dort den Sphincter vesicae intern. Vor diesem inneren Schließmuskel liegt die Prostata. Zu ihr ziehen von der Muskulatur der Blasenwand Muskelzüge, die sich teils an derselben inserieren, teils in ihre Substanz hineindringen. In der zu einem großen Teil aus Muskelsubstanz bestehenden Prostata sind neben den glatten Muskelbündeln auch quergestreifte Fasern, besonders nach unten gegen die Pars membranacea urethrae hin häufen sich die letzteren und bilden dort einen die Urethra umfassenden Ring, den Sphincter prostaticus externus. Derselbe setzt sich dann weiter fort in den auch aus quergestreifter Muskulatur bestehenden Muskelschlauch der Pars membranacea urethrae.

Das ist im wesentlichen der den Harnwegen selbst angehörende Muskelapparat. Dazu kommen auxiliär die Beckenbodenmuskulatur und die gesamte Bauchmuskulatur gelegentlich zu geringerer oder größerer Mitwirkung bei der Funktion der Harnblase.

Gegenüber den exakten Kenntnissen der Anatomie der Blasenmuskulatur sind die Kenntnisse der Physiologie hinsichtlich der Blasenfunktion bisher noch immer Theorien.

Der springende Punkt ist hier der Blasenverschluß. Die heute am meisten geltende und auch von mir akzeptierte Ansicht ist die, daß der Blasenverschluß durch den aktiven Tonus des Sphincter internus gebildet wird. Unterstützt ist dieser Verschlußmechanismus durch die indem inneren Schließmuskel vorhandenen elastischen Fasern. Dieser Blasenverschluß ist also vom Willen unabhängig. Derselbe genügt aber nicht immer für die Anforderungen der äußeren Verhältnisse des Lebens, des Berufs, der Geselligkeit, kurz für die eventuellen stärkeren Füllungen der Blase. Da hilft zuletzt der willkürliche, oben erwähnte äußere Schließmuskelkomplex mit, insbesondere der Sphincter externus urethrae. Schließlich auch bei außergewöhnlichen Füllungen der Blase die auxiliäre Dammmuskulatur.

Man kann sich wohl vorstellen, daß bis zu dem Grad, den das gewöhnliche Leben und die gewöhnlichen Anforderungen hinsichtlich des Abschlusses der Blase verlangen, die Mithilfe der quergestreiften Muskulatur, insbesondere des Sphincter externus, automatisch geschieht. Sie ist anerzogen, ähnlich wie die automatische Inanspruchnahme der Muskelkomplexe, die zum Schreiben, zum Sprechen usw. nötig sind, und die sich vollzieht, ohne daß bei dem erwachsenen Menschen die Bewegungen im einzelnen noch voll bewußte sind. Kurz, es ist Uebungssache, das Kind lernt es erst.

Haben wir bis jetzt vom Blasenverschluß gesprochen, so müssen wir nun von der Blasenentleerung sprechen. Wie geht sie von statten? Auch hier bringe ich nur die heute geläufigste Ansicht.

Zur Entleerung ist die Aufhebung des Verschlusses der Blase nötig, und da derselbe wesentlich in dem Tonus eines glatten Muskels, des Sphincter internus, besteht, so spreche ich zunächst davon, wie die Relaxation dieses Tonus vor sich geht, denn von dem Nachlaß der Verschlußhilfe der willkürlichen, urethralen und perinealen Muskeln, ist nicht nötig, besonders zu sprechen.

Der Tonus des inneren Sphinkters wird erhalten durch eine Reflexwirkung; dieser Reflexreiz geht aus von den sensiblen Nervenenden in der Blasenwand, wenn letztere durch die Füllung allmählich gedehnt wird. Die Entfaltung der Blasenwand bewirkt reflektorisch die Kontraktion des inneren Sphinkters der Blase. Erreicht die Entfaltung und Dehnung der Blasenwand aber einen höheren Grad, so antwortet die Blasenwand mit einer Kontraktion des Detrusors, und diese Kontraktion löst im Bewußtsein das Gefühl des Harndranges aus.

Dabei ist allerdings zu bemerken, daß Blasenkontraktionen als solche nicht gefühlt werden, sondern nur der Widerstand gegen die Kontraktion von seiten des Inhalts.

Wenn nun der gesunde Mensch diesen Harndrang empfindet und deshalb die Blase entleeren will, so muß man sich vorstellen, daß durch den zerebralen Willensimpuls der Tonus des Blasensphinkters, respektive der Schluß des Reflexkreises im Rückenmark aufgehoben wird und so der Sphinkter erschlafft. Willkürlich werden zur selben Zeit die auxiliären, quergestreiften Muskeln erschlafft und unwillkürlich setzt im Moment der Erschlaffung des inneren Blasensphinkters die Kraft des kontrahierten Detrusors bei der vorstürzenden Urinflüssigkeit ein und hilft, dieselbe durch den Kanal der Harnröhre zu treiben.

Es gibt nun gewisse mittlere, experimentell bestimmte Durchschnittswerte des Füllungsgrades der Blase, bei denen sich das Gefühl des Harndranges bei dem gesunden Erwachsenen einstellt. Abhängig ist dieses Gefühl des Harndranges von einer gewissen Kapazität und von dem Grad der Sensibilität der Blase. Also bestimmen die Größe und Beschaffenheit dieser beiden Faktoren den oben genannten mittleren Durchschnittswert.

In bezug auf die Sensibilität sei bemerkt, daß experimentell versucht wurde, ihre Werte durch elektrische Prüfungen festzustellen, aber ohne praktisch verwertbare Resultate. Bezüglich des Verhältnisses des Harndranges zur Kapazität ist experimentell nachgewiesen, daß die Größe der Flüssigkeitsmengen, die zur Auslösung des Harndranggefühls nötig sind, individuell großen Schwankungen unterworfen ist, daß aber bei einem und demselben Individuum der Harndrang immer bei demselben Blaseninnendruck (manometrisch gemessen) unter gesunden Verhältnissen sich einstellt.

Durch Erziehung und Gewöhnung, durch Krankheitszustände im übrigen Körper, können diese Verhältnisse der Sensibilität und Kapazität der Blase beeinflußt werden, ohne daß die Blase selbst die Grenze des gesunden Zustandes überschreitet. Dennoch machen solche Beeinflussungen das Gesundheitsgleichgewicht der Blase labiler und können die Grundlage der sogenannten „schwachen Blase“ bilden.

Wenn man alle bisher angeführten Faktoren zusammen berücksichtigt, so kann wohl bei ihrer Erörterung die Frage einsetzen, ob und welche Gesichtspunkte sich in prophylaktischem und hygienischem Sinne ergeben. Betrachten wir zunächst

das Kindesalter.

In Frage kommt das Alter, in dem die Kinder zur willkürlichen Blasenentleerung gelangt sind. Man hat sowohl hinsichtlich der Menge des in 24 Stunden entleerten Urins, als auch hinsichtlich der Menge der einzelnen entleerten Portionen und der Anzahl der Entleerungen in 24 Stunden Erhebungen angestellt.[1]) Daraus ist zu entnehmen, daß im Alter vom zweiten bis fünften Lebensjahr die Urinmengen zirka 670 bis 750 ccm und die durchschnittlichen Entleerungen in 24 Stunden fünf bis sechs betragen, wobei die im einzelnen entleerten Portionen meistens zwischen 50 und 150 ccm sind.

Unsere Mütter und Erzieher achten wohl auf die Sauberkeit der Kinder, auf ihre Fähigkeit, den Urin zurückzuhalten und willkürlich zu entleeren, aber im allgemeinen doch nicht genügend auf diese eben bezeichneten durchschnittlichen Verhältniswerte, das heißt auf die Zahl der in 24 Stunden normalerweise vorkommenden Urinentleerungen ihrer anvertrauten Kinder, und auf die zwischen den einzelnen Entleerungen vorhandenen Zeitpausen. Es ist wohl erklärlich, daß aus diesem Mangel heraus die Entwicklung von abnormen Sensibilitäts- und Kapazitätsverhältnissen und dadurch schließlich Veränderungen der Muskulatur der Blase sich erklären lassen, die sich dann erst später manifestieren als Funktionsanomalien.

In Betracht kämen ferner im Kindesalter Störungen in dem Mechanismus der Blasenentleerungen, wie sie bei frühzeitiger Masturbation und den damit verbundenen Nervenreizungen sich einstellen. Es ist zweifellos, daß bei dem

[1]) Wilhelm Cammerer, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.

nahen anatomischen Zusammenhang der unteren Harnwege mit den Ausführungswegen der Geschlechtsorgane die durch Masturbation erzeugten häufigen Nervenreize auch im Gebiet des muskulären Apparates des Blasenverschlusses die intakte und exakte Funktion, die Harmonie des automatischen Ineinandergreifens der einzelnen Teile des komplizierten Mechanismus des Blasenverschlusses stören können.

Es ist leicht möglich, daß der sogenannten Enuresis nocturna der Kinder oft vorgebeugt werden könnte durch eine rechtzeitige und sachgemäße Aufmerksamkeit auf die Erziehung der Harnentleerung. Hinsichtlich der Normen, nach denen sich die Kinderpflegerin richten kann, verweise ich auf die am Schlusse folgenden Tabellen von Cammerer.

Einen recht prägnanten Fall zur Illustration dieser oben beschriebenen Verhältnisse hat R. Kutner[1]) beschrieben; ich bin freilich hinsichtlich der physiologischen Erklärungen in diesem Fall nicht ganz mit dem Autor einig, aber seinen praktischen Folgerungen stimme ich vollständig bei.

In der zweiten Kindheit kommt in Betracht der Einfluß der Schulzeit und auch schon derjenige der Geselligkeit, ferner der Einfluß der sexuellen Entwicklung und der sexuellen Verirrungen.

Es ist hinsichtlich der Schulzeit in der Lehrerwelt noch lange nicht genügend allgemein verbreitet und bekannt, wie wichtig die Rücksichtnahme, frei von aller Prüderie, auf die rechtzeitige Blasenentleerung der jungen Menschen ist; der teils aus Disziplin, teils aus Scheu unterdrückte Harndrang führt zu schädlichen, frühzeitigen, vorübergehenden Ueberdehnungen, die einzeln unbedeutend, aber in ihrer Wiederholung kaum ohne Einfluß auf die jugendliche Blasenwand sind. Sie stören schließlich auch das normale Ineinandergreifen der einzelnen Teile des zur Blasenentleerung nötigen Mechanismus durch die Ueberanstrengung der elastischen Kräfte der Blasenwand und der Muskulatur des Verschlußapparates und durch Ueberreizung der sensiblen Nerven. Die Folge davon können sein: sich zu häufig einstellender Harndrang durch abnorme Reizbarkeit der Blasenwand, ferner eine Schwäche des Verschlußapparates oder eine Abstumpfung der Sensibilität.

Aehnlich wirkt das Moment der konventionellen Geselligkeitsrücksichten in dem Entwicklungsalter. Auch hier wäre in der Jugend, besonders der Mädchen, eine unbefangenere und freiere Rücksichtnahme auf die Physis am Platze, als sie heutzutage üblich ist.

Die nervösen, teils reflektorischen Miterregungen eines Teiles des Blasenverschlußapparates, auch der auxiliären, willkürlichen urethralen und perinealen Muskulatur gelegentlich häufig wiederholten Masturbationen werden besonders im Entwicklungsalter nicht ohne Einfluß auf diese Organe respektive ihre Funktion sein und bei schwachen Individuen Störungen, Blasenschwäche, vermehrten oder imperatorischen Harndrang zeitigen.

Die hygienischen Gesichtspunkte ergeben sich aus der Aufführung dieser möglichen Schädlichkeiten von selbst.

Der Erwachsene.

Bei dem Erwachsenen kommen ganz dieselben Gesichtspunkte in Betracht.

Immerhin werden meist beim ausgewachsenen Individuum Schwächen schon vorhanden sein, wenn es in diesem Alter zu merkbaren funktionellen Störungen kommt.

Es ist schon eine Ansicht älterer Zeiten gewesen, daß allein infolge allzu langer, willkürlicher Retention Blasenlähmungen eintreten können. Man meinte entweder infolge Uebermüdung im Nervensystem oder Ueberdehnung des Muskels. Nach unseren heutigen Auffassungen kann eine vereinzelte, übermäßig lange, willkürliche Retention allerdings auf die normale Funktion des Mechanismus der Blasenentleerung störend einwirken, wie jede übermäßige Inanspruchnahme einer Nervenbahn und eines Muskeltonus eine länger nachwirkende Reizbarkeit oder eine Erschlaffung hinterlassen kann, je nach der Widerstandsfähigkeit des betreffenden Individuums.

Ferner können Dysurien, unwillkürliche Harnverhaltung, Pollakurie und Inkontinenz vorkommen im Anschluß und als Folge von Schwächezuständen einzelner Teile des Mechanismus der Blasenentleerung. Die unwillkürliche Harnverhaltung kommt vor bei Hysterie und Neurasthenie. Hinsichtlich der Ursache hat man Spasmen und Verlust des Harndranggefühls auf psychischem Wege, Verlust der Willensinnervation zur Sphinktererschlaffung dafür verantwortlich gemacht. Sicher ist, daß man experimentell bei Hysterie eine Unterempfindlichkeit der Blasenwand bis zur Analgesie feststellen konnte. Zur kompletten Retention kann sich, wenn sie lange dauert, allerdings auch eine solche Distension der Wand gesellen, daß diese letztere sich nicht mehr ordentlich kontrahieren kann. — Die Pollakurie ist ebenfalls sowohl bei Neurasthenie, wie Hysterie zu finden. Nach Genouville ist die experimentell festgestellte Ueberempfindlichkeit der Blase für Dehnung und Kontraktion bei Neurasthenikern die Ursache häufigen Harndrangs. — Hinsichtlich der Inkontinenz kann als Ursache ein übermäßiger Harndrang in Betracht kommen, oder eine Schwäche des Sphinktertonus. Oft spielt die Masturbation sicherlich dabei eine Rolle.

Daß bei solchen funktionellen Störungen der Blasenfunktion, insbesondere bei der Harnverhaltung, akzidentell leicht Entzündungen dazu kommen können und eine Disposition vorfinden, ist eine Erfahrungstatsache. Aber es ist anderseits dem Praktiker auch bekannt, daß bei Entzündungen und bei anatomischen und klinischen Veränderungen die schon früher vorhandenen funktionellen Störungen das klinische Bild verstärken können.

Im Gegensatz dazu können Sensibilitätsabstumpfungen insofern schädlich wirken, als eintretende, anatomische, entzündliche Veränderungen anfänglich zu wenig oder gar nicht bemerkt werden, respektive dem betreffenden Subjekt zu wenig zu Bewußtsein gelangen, sodaß sie vernachlässigt und zu ihrer Beseitigung die ärztlichen Maßnahmen nicht rechtzeitig ergriffen werden. Man findet in der Praxis manchmal Leute, die eine Zystitis haben, ohne daß sie deutliche Beschwerden davon bemerkt hatten.

Aus allen diesen Verhältnissen ergeben sich für den Erwachsenen hinsichtlich der Gesundheit seiner Blasenfunktion hygienische Gesichtspunkte: Längere Miktionspausen als vier Stunden sollen möglichst vom gesunden Erwachsenen im wachen Zustand vermieden werden; auch dann, wenn kein imperatorischer Harndrang zur Blasenentleerung auffordert, sollte der Erwachsene seine Blase möglichst nach dieser Frist spontan entleeren. Die meisten Menschen verlassen sich da ganz auf die Sensibilität ihrer Blasenwand. Wenn auch die Majorität sich dabei im Recht befindet, so werden einzelne, wie ich oben gezeigt habe, davon Schaden haben, denn wenn die Sensibilität der Blase abgestumpft ist, leidet unter den Folgen die Muskulatur der Blasenwand, wenn übermäßige Distensionen sich regelmäßig wiederholen. In gesunder Zeit und in der Jugend wird sich mancher nicht dadurch gestört fühlen. Aber ich stelle daneben die Erfahrung des Urologen in Bezug auf die Blasenbeschaffenheit älterer Leute und bei den Erkrankungen im höheren Lebensalter, vor allem bei dem Prostatismus mit oder ohne Vergrößerung der Prostata. Bei der Prognose dieser Leiden spielt die anatomische Beschaffenheit der Blasenwand eine große Rolle. Ferner kämen hier wohl in Betracht die noch in vieler Hinsicht unklaren Dysurien der Frauen in mittleren und älteren Lebensjahren. Fast immer findet man kystoskopisch bei diesen Frauen eine Hypertrophie der Blasenmuskulatur (Balkenblase).

Die dystendierenden Insulte der Blase, wie sie die Geselligkeit, am Stammtisch die übermäßige Flüssigkeitszufuhr

[1]) Zur Behandlung der unfreiwilligen Harnentleerung. Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1904, Nr. 22.

besonders kurz vor dem Schlafengehen, im Tanzsaal die zurückhaltende Prüderie mit sich bringen, werden ohne Zweifel ein gut Teil Bedeutung haben sowohl für die Entstehung, wie für die Prognose späterer Beschwerden der Blasenentleerung. Hier kann aufklärende Warnung des Arztes gegenüber dem Publikum gutes leisten. Wie oft scheitert im späteren Lebensalter der Harnblasenkranken ärztliche Kunst an dem anatomischen Zustand und der infolgedessen ungenügenden Leistungsfähigkeit der Blasenwand.

Aus allen diesen Ausführungen ist es ersichtlich, daß die Aufmerksamkeit auf die feineren Einzelheiten in der normalen Funktion der Blasenentleerungen in der Zeit des Kindesalters und des Entwicklungsalters, wie auch im Leben des erwachsenen Menschen wohl ein Gebiet hygienischer Fürsorge und Aufklärung seitens des Arztes darstellen, denn es kann durch sachgemäße und insbesondere durch rechtzeitige Beobachtung im Kindesalter mancher späteren funktionellen Störung und wohl auch anatomischen Veränderungen vorgebeugt werden und dem Erwachsenen durch Aufklärungen in derselben Hinsicht genützt werden zur Erhaltung der Gesundheit. In diesem Sinne halte ich den Begriff der Hygiene der spontanen Blasenentleerung für berechtigt.

Tabelle zur Uebersicht über die Verhältnisse der Urinentleerung im Kindesalter, zusammengestellt nach den Tabellen von Wilh. Cammerer (Der Stoffwechsel des Kindes von der Geburt bis zur Beendigung des Wachstums. Tübingen 1894).

	Mädchen					Knaben				
	Alter (in Jahren):					Alter (in Jahren):				
	2 4	5–7	8–10	11–14	15–18	5–6	7–10	11–14	15–16	17–18
Die 24stündige Urinmenge . . .	670 ccm	800 ccm	980 ccm	930 ccm	920 ccm	730 ccm	940 ccm	1040 ccm	840 ccm	1040 ccm
Durchschnittliche Mengen der Einzelentleerungen bei Tag (8–8 Uhr). Von 100 Entleerungen waren:										
unter 50 ccm .	35					22				
über 150 „ .	3					16				
unter 100 „ .		48	35	23	16		40	21	8	8
über 200 „ .		10	23	40	47		24	54	75	68
Durchschnittliche Zahl der Entleerungen während des Tages[1] . .	6	5	4	3 4	3	5	5	3	2–3	

Klinische Vorträge.

Aus dem Krankenhause der Hoffbauer-Stiftung Hermannswerder bei Potsdam.

Ueber Ileozökaltumoren

von

H. Wolff.

(Fortsetzung aus Nr. 54.)

II. Sarkom des Ileozökums.

Während das Karzinom am Darm fast ausschließlich den Dickdarm heimsucht, befällt das ungleich seltenere Sarkom jeden Darmabschnitt in ungefähr gleicher Verteilung. Nach einer von M. Corner und H. Fairbank (Practitioner 1904, Juni) gegebenen Zusammenstellung betrafen von 175 Fällen von Sarkom des Verdauungsapparates 14 den Oesophagus, 58 den Magen, 65 den Dünndarm, 20 die Blinddarmgegend, 11 den Dickdarm, 7 den Mastdarm.

Im Gegensatz zu dem Karzinom, welches sich vorwiegend auf die höheren Lebensdezennien beschränkt, wird das Sarkom des Darms in allen Altersstadien beobachtet, am häufigsten allerdings im 4. Jahrzehnt. Histologisch handelt es sich fast immer um Rundzellen — selten um Spindelzellensarkom.

Der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung ist meist die Submukosa; das Wachstum ist im Gegensatz zum Karzinom auch ein exzentrisches, sodaß der Tumor die Muskularis der Darmwand durchsetzt und dadurch lähmt. Die passierenden Kotmassen bewirken allmählich eine aneurysmatische Erweiterung, dieses von Geschwulstmassen infiltrierten und gelähmten Darmabschnittes, sodaß es zur Stenose häufig auch im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung gar nicht kommen kann. Dieses Fehlen der Passagebehinderung hat man differentialdiagnostisch dem Karzinom und den übrigen mit Stenose einhergehenden Ileozökalgeschwülsten gegenüber verwerten wollen. Aber einmal begegnen wir, wie oben hervorgehoben, auch beim Karzinom nicht so selten Fällen, in denen es erst sehr spät oder überhaupt nicht zu den Erscheinungen der Darmverengerung kommt, andererseits sind Beobachtungen genug vorhanden, wo auch der sarkomatöse Tumor den Darm stenosierte; man wird die freie Passage bei palpabler Ileozökalgeschwulst demnach nur dann und zwar immer noch mit Reserve für Sarkom sprechen lassen dürfen, wenn jugendliches Alter, auffallend rasche Abmagerung und andere gleich noch zu erwähnende Momente Anhaltspunkte für die sarkomatöse Natur der Geschwulst liefern. Differentialdiagnostisch dem Karzinom gegenüber verwertbar kann zuweilen noch die im allgemeinen mehr diffuse Ausbreitung des Sarkoms werden, welche sich zuweilen, wie auch in unserem Falle, an der wurstförmigen Resistenz der Geschwulst nachweisen läßt.

Weiterhin kann man an die, auch in unseren oben geschilderten Karzinomfällen beobachtete Tatsache denken, daß hier die Lymphdrüsen verhältnismäßig spät infiziert und vergrößert werden, während das Sarkom, wie auch unser Fall zeigt, große Drüsengeschwülste zunächst im zugehörigen Mesenterium entstehen läßt, welche dann zuweilen als isolierte, rundliche kleinere Knollen neben dem primären Tumor gefühlt werden können. Alles in Allem genommen, wird es allermeist doch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleiben müssen, wenn wir aus den aufgeführten Symptomen auf die sarkomatöse Natur der Geschwulst schließen wollen.

4. Fall. W. 29 Jahre. Lehrer. Anamnese. Eltern, Geschwister und Kinder des Patienten sind gesund; als Kind machte er Diphtherie durch, vor 3 Jahren Influenza; von dieser Zeit ab hatte er zeitweise Kreuzschmerzen und magerte ab; nach einem Jahre wurde die Abmagerung stärker, es stellten sich außerdem Leibschmerzen ein, die sich nach einer Trink- und Badekur in Kissingen besserten. Vor 3/4 Jahren wurden die Kreuzschmerzen wieder heftiger. Patient wurde auffallend blaß. Zu dieser Zeit bemerkte er selbst eine harte Stelle in der rechten Bauchseite. Die Verdauung blieb ungestört. Eine zweite Kur in Kissingen brachte wiederum Besserung der Kreuzschmerzen; da sich aber die Geschwulst in der rechten Unterbauchseite vergrößerte, suchte der Kranke chirurgische Hilfe.

Status. Schmächtiger, mittelgroßer Mann von grazilem Knochenbau. Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt, Hautfarbe blaß, Abmagerung deutlich. Lunge rechts leichte Schallverkürzung und einzelne Rasselgeräusche an der Spitze, links normal. Herz ohne Befund. Trotz Spannung der Bauchdecken fühlt man in der Ileozökalgegend eine wurstförmige, harte Resistenz von unebener Oberfläche, die sich etwas verschieben läßt und auch mit der Atmung sich leicht bewegt. Patient ist schmerzfrei, nur bei Druck auf die Geschwulst werden Schmerzen empfunden. Der Stuhl ist unregelmäßig, aber von normaler Farbe und Konsistenz, ohne Blutbeimengung.

Operation. Pararektalschnitt, an dessen oberem Ende ein senkrecht dazu verlaufender Querschnitt nach rechts. Die Geschwulst läßt sich gut hervorwälzen; es zeigt sich, daß sie dem unteren Teil des Ileum und dem Zökum angehört. Verwachsungen des Darmes bestehen nicht, dagegen ist das zugehörige Mesenterium mit bis zu Walnußgröße infiltrierten Drüsen durchsetzt. Da sich dieselben auch in dem Mesenterium des Colon ascendens finden, muß neben unterem Ileum, Zökum auch das Colon ascendens teilweise reseziert werden; bei Entfernung seines

[1]) Unter Weglassen der im Original verzeichneten Bruchzahlen. Bei Bruchzahlen über 1/2 ist die nächst höhere Zahl zugefügt.

Mesenteriums wird das Duodenum im horizontalen Abschnitt verletzt und die etwa 1 cm lange Rißwunde sofort übernäht.

Seitliche Anastomose zwischen Ileum und Kolon. Auf die Nahtstelle des Duodenum wird ein Jodoformgazetampon gelegt und die Bauchhöhle bis auf eine kleine Oeffnung geschlossen. Patient überstand den Eingriff sehr gut. Der Wundverlauf ist im ganzen ungestört, nur entleert sich am fünften Tage aus der Wunde etwas fäkulent riechender Eiter; in der folgenden Zeit ist die Sekretion gallig gefärbt, später wieder mehr weißlich, chylusartig, schließlich sistiert sie nach etwa 4 Wochen. Patient wird 8 Wochen nach der Operation geheilt entlassen, er hat in der letzten Zeit des Krankenhausaufenthaltes rasch an Körpergewicht zugenommen.

Auch im vorstehenden Falle war es nicht möglich, eine spezielle Diagnose der Blinddarmgeschwulst zu stellen. Daß eine solche überhaupt vorlag, war zweifellos aus den Erscheinungen zu schließen; daß es sich um einen malignen Tumor handelte, war nach dem raschen Verfall wahrscheinlich, daß man eine tuberkulöse Affektion finden würde, erschien bei dem Vorhandensein von Lungenerscheinungen möglich, der Mangel jeglicher Stenose sprach etwas dagegen. Das Sarkom konnte man bei dem jugendlichen Alter des Patienten und der länglichen offenbar einem größeren Darmabschnitt entsprechenden Gestaltung der Geschwulst sowie bei dem Fehlen von Verengerungssymptomen mutmaßen, dasselbe mit Sicherheit zu diagnostizieren, war nicht möglich.

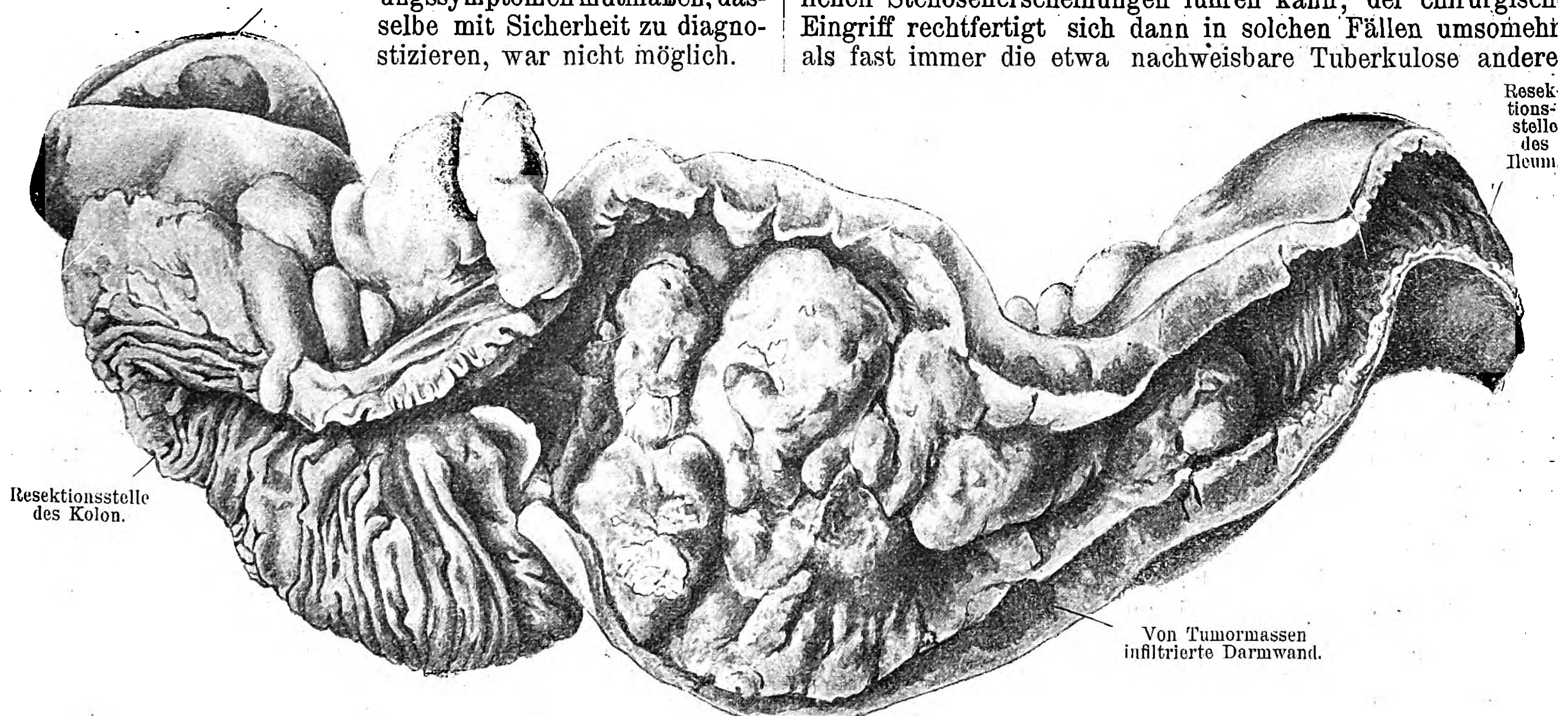


Bild 2: Sarcoma globocellulare ileocoeci.

Bild 2: Das Präparat zeigt an der durchschnittenen Darmwand, wie dieselbe an manchen Stellen bis zu 1 cm verdickt ist; schon maskrokopisch ist zu erkennen, daß die Geschwulstmassen vorwiegend unter der Schleimhaut, also in der Submukosa, sitzen und von hier nach beiden Richtungen — nach der Mukosa und so in das Darmlumen —, und nach der Muskularis bis unter die Serosa sich verbreiten.

Die Muskelschicht des Darmes ist, wie auch an dem Präparate ohne weiteres auffällt, erheblich verdickt, auch da, wo sie von dem Tumor noch nicht infiltriert ist; dies ist teils Folge der früher bestehenden Arbeitshypertrophie, teils des entzündlich ödematösen Zustandes, in den sie durch die stellenweise Ulzeration an der Oberfläche des Tumors gebracht ist.

Trotz der ausgedehnten Geschwulstmassen ist das Darmlumen nicht verengt, sondern eher aneurysmatisch erweitert. Die Erhebungen der Tumorknollen sind auch flacher als bei dem vorhin demonstrierten Karzinom. Das Präparat zeigt neben mehreren kleineren eine besonders mächtige sarkomatöse Lymphdrüse im Mesenterium, welche auf ihrem Durchschnitt, die sich von dem Lymphdrüsengewebe ziemlich scharf abhebenden dunkleren Geschwulstknoten erkennen läßt. Mikroskopisch ist das Sarkom aus runden, ziemlich großen, stellenweise reichlich pigmentierten Zellen zusammengesetzt.

III. Der tuberkulöse Ileozökaltumor.

Wenn man von der disseminierten floriden Darmtuberkulose absieht, welche meist in Verbindung mit vorgeschrittener Tuberkulose anderer Organe in begrenzter Zeit zum Tode führt, lassen sich zwei Formen derselben Erkrankung unterscheiden, welche Gegenstand chirurgischer Eingriffe werden können: die chronisch verlaufenden mehr oder weniger zahlreich multipel vorkommenden Geschwüre mit ausgesprochener Neigung zur Ausheilung, d. h. Vernarbung und die solitär meist als Tumor auftretende Ileozökaltuberkulose, die ebenfalls eine relativ gutartige Form des Leidens darstellt.

Diese chirurgischen Darmtuberkulosen erfordern unsere Hilfe häufig deshalb, weil gerade ihre ausgesprochene Heilungstendenz Narbenbildung veranlaßt, welche im Laufe der Zeit zu Verengerung des Darmlumens und so zu bedrohlichen Stenosenerscheinungen führen kann; der chirurgische Eingriff rechtfertigt sich dann in solchen Fällen umsomehr, als fast immer die etwa nachweisbare Tuberkulose anderer Organe, meist der Lunge, konform der Darmlokalisation einen chronischen, relativ gutartigen Charakter zeigt.

Handelt es sich nun um die Ileozökalgeschwulst als einzige Erkrankungsstelle des Darms, so liegen mit deren Beseitigung die Chancen um so günstiger. Denn wenn auch die Neigung zur Involution eine momentane Lebensgefahr durch Dissemination von seiten dieses Herdes so gut wie ausschließt, so bildet derselbe doch immer einen Stapelplatz von Infektionskeimen, der verderblich werden kann, so bald die Widerstandsfähigkeit des Organismus auf andere Weise geschwächt wird. Da nun, wie vorhin bemerkt, sehr häufig Stenosierung des Darms die Folge der zunehmenden Narben- und Schwielenbildung ist, so entsteht ein circulus vitiosus insofern, als die mit der Darmstenose verknüpften Ernährungsstörungen so ungünstig auf das Allgemeinbefinden wirken können, daß nun erst recht das Vorhandensein des tuberkulösen Herdes an sich schon eine Gefahr hinsichtlich der Weiterverschleppung des tuberkulösen Virus zu bilden vermag.

Diese Erwägungen werden uns veranlassen müssen, bei nachgewiesener solitärer Ileozökaltuberkulose den chirurgi-

schen Eingriff nicht so lange zu verschieben, bis wir durch hochgradige Stenosenerscheinungen oder durch die Größenzunahme der Geschwulst und den dadurch erweckten Verdacht, daß am Ende doch ein maligner Tumor vorliegen könne, zur Operation gezwungen werden. Zur Diagnose des tuberkulösen Charakters der Affektion verhelfen uns bei Vorhandensein von Stenose oder Tumor oder beiden zugleich die nachweisbare Tuberkulose anderer Organe, die hereditäre Belastung des Individuums und der chronische Verlauf der Krankheit.

Blutabgänge im Stuhl sind selten und dann meist gering, Schmerzen können da sein oder fehlen, bei zunehmender Stenosierung treten fast immer Kolikschmerzen auf. Gerade bei der Ileozökaltuberkulose findet sich nach unserer Erfahrung besonders oft und besonders typisch das Phänomen der Darmsteifung, die Aufblähung des oberhalb der Stenose gelegenen Darmabschnittes, welche dann unter meist laut hörbarem Gurren und Kollern verschwindet.

Es ist nicht immer möglich eine Tuberkulose anderer Organe speziell der Lunge nachzuweisen; in diesen Fällen wird nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden können; ja selbst nach Eröffnung des Abdomens kann es dem Operateur noch zweifelhaft bleiben, ob er eine maligne Geschwulst oder eine Tuberkulose vor sich hat und erst die Betrachtung des aufgeschnittenen Präparates oder selbst erst die mikroskopische Untersuchung kann dann die Entscheidung bringen. Pathologisch-anatomisch müssen wir zwei Formen der Entwicklung der Ileozökaltuberkulose unterscheiden. (Conrath): Einmal die häufigere von der Darmserosa ausgehende, welche offenbar auf dem Wege erkrankter Lymphdrüsen entstehend ohne Beteiligung der Darmschleimhaut auf die Subserosa übergeht und hier zu ausgedehnten mit Schrumpfung einhergehender Bindegewebsentwicklung und so zu mächtiger Geschwulstbildung führen kann. Für diesen Entstehungsmodus liefert der erste gleich zu demonstrierende Fall ein reines Beispiel.

Die zweite Art der Entwicklung ist die wie am übrigen Darm gewohnte, zunächst in der Schleimhaut und zwar in den derselben dicht anliegenden Lymphfollikeln lokalisierte Infektion, welche von da vorwiegend nach der Schleimhautoberfläche zu weiterschreitet. Im Gegensatz zur generalisierten, im übrigen ganz analog einsetzenden Darmtuberkulose, dehnt sich aber hier der Prozeß nicht der Fläche nach weiter aus, sondern bleibt seinen benignen Charakter bewahrend lokalisiert und führt ebenso wie bei der vorhin geschilderten Form durch mehr oder weniger reichliche Bindegewebsproduktion zur Entstehung eines entsprechend großen derben Tumors.

Während nun bei den vorhin besprochenen bösartigen Geschwülsten die Therapie im allgemeinen der Diskussion nicht bedarf, da dort natürlich, falls der Tumor überhaupt noch operabel ist, nur die radikale Entfernung in Frage kommt, so liegen die Verhältnisse bei der Tuberkulose des Ileozoekums insofern anders, als es sich hier um ein Leiden handelt, das durchaus nicht unbedingt zum Tode führen muß, ja, wie wir gesehen haben, sogar eine besonders gutartige Form der tuberkulösen Darminfektion darstellt; und doch müssen wir für die Mehrzahl der Fälle auch hier einer radikalen Therapie das Wort reden, wenigstens soweit es sich um die fühlbare mit Stenosenerscheinungen einhergehende Ileozökalgeschwulst handelt. Die Gründe, welche uns zu diesem Standpunkt führen, sind im wesentlichen vorhin schon angedeutet, es sind die Gefahren, welche dem Organismus von seiten des tuberkulösen Herdes drohen können, so lange dieser im Körper verbleibt. Es bedarf keiner Hervorhebung, daß wir in manchen Fällen, in denen die Stenosenerscheinungen uns zum Eingriff zwingen, uns dann mit dem palliativen Mittel der Darmausschaltung begnügen werden, wenn höheres Alter des Patienten oder vorgeschrittene Tuberkulose der Lungen oder anderer Organe oder der Schwächezustand allein eine eingreifende Operation verbieten, wie sie die Exstirpation eines Darmabschnittes durch Resektion darstellt. Andererseits werden wir aber nicht zögern, ein jugendliches Individuum, das auf Grund des übrigen Befundes die Aussicht auf dauernde Genesung hat, diesem Eingriff zu unterwerfen, wie wir dies in den beiden folgenden Fällen mit Erfolg getan haben.

5. Fall. K. 45 Jahre. Arbeiter. Anamnese. Vor 3 Jahren erkrankte der bis dahin gesunde, hereditär nicht belastete Patient an Lungenkatarrh mit Brustfellentzündung. Er erholte sich davon und blieb beschwerdefrei, bis vor einem Jahre sich heftige Durchfälle einstellten, welche trotz ärztlicher Behandlung 10 Wochen andauerten. Ganz blieben sie auch dann nicht aus; vor $1/2$ Jahre traten neben andauernd unregelmäßigem Stuhlgang hartnäckige Leibschmerzen in der rechten Unterbauchgegend auf, welche sich allmählich zu häufig wiederkehrenden Kolikanfällen ausbildeten. Seit 4 Wochen leidet Patient fast ununterbrochen an ständigen kolikartigen Schmerzen. An Körpergewicht will Patient in geringem Maße abgenommen haben.



Bild 3: Tuberkulöser Ileozökaltumor.

Status. Es handelt sich um einen kräftigen, untersetzten Mann in mittlerem Ernährungszustand mit blasser Hautfarbe.

Auf beiden Lungenspitzen abgeschwächtes Atmungsgeräusch und verkürzter Perkussionsschall, keine katarrhalischen Erscheinungen. Die übrigen Organe ohne Befund. In der Ileozökalgegend findet sich ein gut mannsfaustgroßer Tumor von harter Konsistenz. Die Geschwulst ist dicht unter den Bauchdecken zu fühlen, verschiebt sich bei der Atmung und ist auch sonst ziemlich beweglich. Während der kurzen Beobachtungszeit in der Klinik besteht leichter Durchfall und ein ständiger dumpfer Schmerz in der Gegend der Bauchgeschwulst.

Operation. Von einem Pararektalschnitt aus wird auf die Geschwulst eingegangen und dieselbe ohne besondere Mühe hervorgewälzt.

Es bestehen keine Verwachsungen mit der Umgebung; im zugehörigen Mesenterium eine Anzahl bis pflaumengroßer Lymphdrüsen. Abbindung des Mesenteriums. Resektion des Ileum und des Kolon nach Durchquetschung; blinder Verschluß der Enden. Seit-zu-Seit Anastomose. Verschluß der Bauchhöhle. Der Wundverlauf ist ungestört. Patient wird 23 Tage nach Operation geheilt entlassen.

Bild 3: Das Präparat stellt das resezierte Zökum dar. An dem aufgeschnittenen Darm ist deutlich zu sehen, wie sich sein Lumen von beiden Seiten mehr und mehr verengt, um an der Stelle der stärksten Schwielenbildung die größte Verminderung seines Durchmessers zu erfahren. Die Passage ist hier bis auf Kleinfingerdicke stenosiert. Der durch die Hauptmasse des Tumors gelegte Schnitt läßt auf beiden Schnittflächen eine vielgestaltige, etwa kirschgroße Höhle erkennen, von der sich spaltförmige Ausläufer nach allen Richtungen in den Tumor erstrecken. Dieser

zystische Raum entspricht einer mit eiterähnlichem Brei gefüllten Erweichungshöhle, der sterile Inhalt zeigt mikroskopisch Lymphozyten, Leukozyten und Detritusmassen.

Außerdem zeigt die Schnittfläche sehr klar den Durchschnitt des in die tuberkulöse Schwielenmasse eingebetteten Wurmfortsatzes. Der auf der linken Schnittfläche sichtbare Teil zeigt zwei nebeneinander liegende Windungen des offenbar in Spiralform eingehüllten Prozessus; die linke Seite ist deshalb nicht mehr der genaue Abklatsch der rechten, weil von ihr eine etwa 2 mm dicke Scheibe zur mikroskopischen Untersuchung entnommen ist. Der ganze Schwielentumor selbst fühlt sich ziemlich derb, an einigen Stellen etwas weicher an. Mikroskopisch ergibt sich ein mehr oder weniger zellreiches Bindegewebe, durchsetzt von Entzündungsherden, welche die charakteristisch tuberkulöse Granulationsbildung, typische Tuberkel mit schönen Riesenzellen darbieten. Mit Karbolfuchsinfärbung gelingt es, Tuberkelbazillen in einzelnen Exemplaren aufzufinden.

Interessant gestaltet sich die mikroskopische Durchmusterung des durch die Schwielenbildung in Gefangenschaft geratenen Wurmfortsatzes; auch in ihm, der makroskopisch keine auffallenden Veränderungen zeigt, finden sich zahlreiche kleine Tuberkel mit Riesenzellen; sie liegen durchweg nur subserös: die für das bloße Auge und bei Lupenvergrößerung in der Submukosa sichtbaren Knötchen entpuppen sich unter dem Mikroskop als Lymphfollikel.

In vorliegendem Falle ließ die Anamnese an das Vorhandensein einer Ileozökaltuberkulose denken, sodaß die Wahrscheinlichkeitsdiagnose vor der Operation gestellt werden konnte.

6. Fall. H. 30 Jahre. Arbeiter. Ein Bruder ist lungenkrank im übrigen ist die Familienanamnese ohne Interesse. Patient selbst war immer gesund bis vor 1/4 Jahr. In dieser Zeit traten Leibschmerzen auf mit Kollern im ganzen Leibe, der Stuhl wurde unregelmäßig. Die Schmerzen prägten sich in der Folge besonders deutlich in der rechten Unterbauchgegend aus und wurden hier dann am heftigsten, wenn wegen der immer häufiger werdenden Stuhlverhaltung Abführmittel eingenommen wurden. Unter hörbarem Zischen und Gurgeln ließen die krampfartig drängenden Schmerzen dann plötzlich nach. Einige Zeit nach den Mahlzeiten trat jetzt auch starkes Aufstoßen von auffallend üblem Geruch ein. In letzter Zeit war Patient sehr verstopft, Stuhlgang konnte nur noch künstlich, und zwar besser durch Einläufe als durch Abführmittel erzielt werden. Der Appetit war sehr wechselnd. Die Entleerung der Blase war nie erschwert. Blut wurde im Stuhl nie gesehen. Mehrmaliges Erbrechen, das sich in der letzten Zeit einstellte, veranlaßte jetzt den Kranken, die Hilfe der Klinik in Anspruch zu nehmen.

Status. Der mittelgroße Mann zeigt grazilen Knochenbau, mäßig entwickelte Muskulatur und sehr geringes Fettpolster. Haut auffallend blaß. Aussehen kachektisch. Körpergewicht hat seit 1/4 Jahr um 15 bis 16 Pfund abgenommen. Lungen und Herz ohne abnormen Befund. Stuhlgang angehalten, ist nur künstlich herbeizuführen. Abführmittel verursachen heftige kolikartige Schmerzen in der rechten Unterbauchseite. Der Leib ist an dieser Stelle deutlich aufgetrieben, unter Zischen und Gurren fällt er ein, und die Schmerzen verschwinden. Appetit fehlt. In der Ileozökalgegend fühlt man unter den unveränderten Bauchdecken einen kugeligen, hühnereigroßen Tumor von mäßig harter Konsistenz. Er bewegt sich mit der Atmung und kann auch passiv auf der Unterlage verschoben werden.

Operation. Etwa 15 cm langer Pararektalschnitt. Der Tumor gehört, wie angenommen, dem Ileozökum an, nimmt aber auch noch das unterste Ileum und den Anfangsteil des Colon ascendens ein; er läßt sich leicht hervorholen, nachdem leichte Verwachsungen mit dem Netz gelöst sind. Nach Abbindung des Mesenteriums in entsprechender Ausdehnung wird die Resektion des Ileozökums im Ileum und Kolon unter Anwendung der Darmquetsche vorgenommen, die Enden blind geschlossen und Anastomose Seit-zu-Seit angelegt. Verschluß der Bauchhöhle. Die Operation verläuft glatt. Der Kollaps des Patienten wird mit Kampher und Kochsalzinfusionen erfolgreich bekämpft.

Am 6. Tage entleert sich aus der zum Teil wieder geöffneten Naht fäkulent riechender Eiter. Die Sekretion läßt unter Drainage bald nach und bei gutem Allgemeinbefinden ist die Wundheilung nach 3 Wochen vollendet. Patient wird 23 Tage nach der Operation geheilt und beschwerdefrei entlassen.

Die Untersuchung des Resektionspräparates ergibt, daß es sich um eine gut hühnereigroße schwielige Geschwulst von grauweißer Farbe handelt. Der Appendix ist obliteriert und mit dem Tumor fest verlötet. Das Lumen des Darmes ist mitten in den Geschwulstmassen bis auf Kleinfingerdicke verengt, oberhalb der Stenose findet sich eine ampullenartige Erweiterung. Die mikroskopische Untersuchung ergibt zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen. Die Diagnose war hier vor der Operation nicht auf Tuberkulose gestellt worden. Die rasche Entwicklung des Leidens, der rasche Verfall des Kranken und das Fehlen aller Lungenerscheinungen hatten einen malignen Tumor wahrscheinlicher erscheinen lassen. (Schluß folgt.)

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Aus der I. medizinischen Klinik der Universität Berlin.

Ueber chorea nervosa

von

Walter v. Rutkowski.

Wenn auch die Aetiologie der „Chorea minor“ nicht völlig klar festgestellt ist, so ist doch wohl jetzt die Ansicht am meisten vorherrschend, daß es zwei Arten von Chorea gibt, eine infektiöse Form und eine nervöse.[1])

Gerhardt unterscheidet in seinen „Erfahrungen über Chorea“ eine Gruppe von Fällen, in denen bei bestehender Endokarditis die Chorea minor auftritt, eine zweite Gruppe, wo bei sonst Herzgesunden Choreatischen vorübergehend ein Geräusch am Kor sich vorfindet (wahrscheinlich ebenfalls chorea endocarditica), während bei der dritten Gruppe, der durch Gemütsbewegung bedingten, ein jeder Zusammenhang mit einer Herzklappenerkrankung fehlt.

R. v. Krafft-Ebing gibt in seiner Arbeit: „Zur Aetiologie der Chorea Lydenhami“ bei Untersuchung von 200 Kranken als Aetiologie einerseits Schreck, andererseits Rheumatismus an. Dieselbe Ansicht spricht auch M. Allen Starr aus, der in der Vanderbilt-Klinik — New York — vom Mai 1888 bis November 1899 zirka 1400 Fälle beobachtet hat. John Leursay Steven spricht in seiner „Analytic Study of the clinical phenomena of chorea“ (1900) von psychischen Ursachen wie Aufregung, Schreck, Strafe und von infektiösen Ursachen.

Legt man nun diese beiden Formen der Chorea zugrunde und versteht man unter einer nervösen Chorea eine entweder durch psychische Erregung: wie seelische Erregung, Schreck und dergleichen, oder auch durch Nachahmung entstandene, so bildet die nervöse Chorea wohl eine Form für sich, die sich wesentlich in den Erscheinungen wie in der Therapie von der der infektiösen Chorea unterscheidet und mehr zum Bilde der Hysterie gehört.

Eine partielle Chorea, bei der zum Beispiel nur eine Extremität ergriffen wird, ist bei der infektiösen Form äußerst selten zu beobachten, kommt dagegen bei der Imitationschorea relativ häufig vor, wenn zum Beispiel eine bettlägerige Kranke von einer zweiten, neben ihr liegenden choreatischen Kranken nur den Arm sieht und im Anschluß daran choreatische Zuckungen in dem entsprechenden Arm bekommt, wie dies ein Beispiel illustrieren möge.

Es handelt sich um ein 15jähriges Dienstmädchen, das zirka 10 Stunden neben einer choreatischen Kranken lag und nur deren linken Arm von ihrem Bett aus sehen konnte. Die Patientin klagte über Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend. Außer gesteigerten Sehnenreflexen bestand Clavus, Druckempfindlichkeit beider Skapular-, Mammillar- und Iliakalpunkte, namentlich rechts. Um eine Ovarial- beziehungsweise Tubenerkrankung festzustellen respektive auszuschließen, wurde die Patientin daraufhin und zwar in Narkose untersucht. Diese Untersuchung ergab eine Endometritis und Salpingitis gonnorhoica. Nach der Narkose bestand nun ein mehrere Stunden bestehendes Exaltationsstadium. Erst gegen Abend beruhigte sich die Patientin. Am anderen Morgen hatte die Kranke choreatische Zuckungen, die vollständig auf ihren linken Arm beschränkt waren.

Nun lassen bekanntlich bei Ablenkung der Aufmerksamkeit die Zuckungen bei der echten Chorea nicht nach,

[1]) v. Leyden, Oppenheim, Gerhardt, von Krafft-Ebing M. Allen Starr, John Leursay Steven.

[2]) „Festschrift“ in honor of Abraham Jacobi Knickerbocker Press. 1900. New-York.

[3]) Wien. klin. Woch. 1899, Nr. 43.

ebensowenig hat die eigene Willensanstrengung irgend einen Einfluß auf die Zuckungen. Beschäftigt man sich mit den Kranken, läßt man sie sich geistig anstrengen, z. B. durch Kopfrechnen, dann nehmen sie häufig noch an Stärke zu. Alle diese Maßnahmen bewirken bei der Schreck- und Nachahmungschorea ein Nachlassen, häufig sogar ein Aufhören der Zuckungen, wie auch die Kranken durch ihre eigene Willenskraft, zumal wenn man sie hart anfährt oder ihnen mit Strafe droht, die Unruhe in den Gliedern unterdrücken können.

Die sogenannte Hemichorea ist selten streng halbseitig, fast immer ist auch die andere Seite, wenn auch nur in geringem Maße, mitbetroffen, im Gegensatz zur nervösen Hemichorea, die nur eine Seite befällt und häufig mit Hemianästhesie verbunden ist.

Auch die Behandlungsweise spricht dafür, daß die Imitations- und Schreckchorea von der infektiösen Chorea minor zu trennen ist. Mittel, die sonst gänzlich versagen, haben hier meistens einen überraschenden Erfolg. Da ist zuerst das Suggestivverfahren zu nennen, und zwar weniger die Wachsuggestion beziehungsweise irgend ein indifferentes inneres Mittel als vielmehr die eigentliche Hypnose. Es ist dabei besser, posthypnotische Suggestionen auf 8 bis 12 Stunden hin zu geben, daß nämlich am andern Morgen die Zuckungen nachgelassen haben würden, als daß man versucht, noch in der Hypnose selbst die Zuckungen sistieren zu lassen.

Ferner hat das Elektrisieren häufig günstigen Effekt, speziell der faradische Strom, und schließlich gibt es noch eine Behandlungsweise, die teils mechanisch, teils suggestiv günstig wirkt, besonders bei den schwereren Formen der Schreck- beziehungsweise Imitationschorea, das ist die Anwendung von schweren Sandsäcken, die man auf die choreatischen Extremitäten legt.

Wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, daß auch bei der infektiösen Chorea minor die galvanische Behandlung des Rückens, Kopfes und etwaiger Druckpunkte, sowie elektrische Bäder eine günstige Wirkung ausüben können, so besteht doch die Hauptbehandlung in der Darreichung von Arsen und Narkoticis.

Zur Behandlung des Diabetes

von

M. Fraenkel, Berlin.

Im Gegensatz zu den hervorragenden Fortschritten, die die Medizin, besonders in den letzten Jahrzehnten in der Erforschung so mancher Gebiete, in der Aufklärung über Aetiologie so vieler vorher unerklärter Krankheitsbilder zu verzeichnen hat, sind unsere Kenntnisse gerade der intimeren Vorgänge unseres Körpers, wie sie der Stoffwechsel darstellt, noch lückenhaft geblieben, und damit fehlt es auch an hinreichender, völlig befriedigender Erklärung für die mannigfachen Störungen, die den Stoffwechsel betreffen können, und die die schwerste Schädigung des Körpers nach sich ziehen. Hand in Hand damit geht natürlich auch unser Unvermögen in therapeutischer Hinsicht. Und so lange wir über diese Vorgänge, die sich im Innern abspielen und sicherlich sehr komplizierter Natur sind, nichts Exaktes wissen, sind wir genötigt, unser therapeutisches Handeln nach theoretischen Betrachtungen und Schlüssen einzurichten, Schlüsse, deren Richtigkeit wir natürlich nicht beweisen, sondern deren Annäherung an die wahren Vorgänge wir nur aus etwaigem Erfolg schließen können. Oder aber wir bedienen uns empirischer Mittel, die erfahrungsgemäß günstig den Stoffwechsel und eine Erkrankung desselben beeinflussen, ohne indessen für die Wirkung eine direkte Erklärung abgeben zu können.

Diese beiden Wege sind in der Medizin schon sehr oft betreten worden. Ich erinnere nur an die auf dem Wege blinden Experimentierens gefundene Chinarinde und das Quecksilber, andererseits an Salizylsäure, das Diphtherieserum und andere mehr, die ihre Entstehung wissenschaftlicher Beobachtung verdanken.

In folgendem wollen wir kurz die theoretischen Sätze und die erfahrungsgemäßen Schlüsse über den Diabetes mellitus zusammenfassen; es will mir scheinen, als ob sich aus ihnen heraus neue Gesichtspunkte auch in therapeutischer Hinsicht entwickeln lassen. — Daß der Stoffwechsel überhaupt in den Geweben vom Blutstrom abhängig ist, daß, bei der Regulierung desselben, die größere Blutfülle, stärkere Zirkulation, der höhere Blutdruck neben der Beschaffenheit der Blutmischungen und -Beimengungen eine gewichtige Rolle spielen, ist zu bekannt, als daß ich es noch ausführlicher betonen brauchte. So wissen wir z. B., daß, je schneller die Stoffe eliminiert, verarbeitet werden, desto schneller die nachfolgende Resorption von statten geht. Störung in der Verarbeitung ruft einen Circulus vitiosus für alles kommende hervor, und diese Störung wieder basiert auf zirkulatorischen Hemmnissen.

Wir wissen andererseits, daß alle Aenderungen in der Zirkulation, welcher Art sie auch sein mögen, in letzter Instanz vom Einfluß des Nervensystems abhängig sind, wie wir es ja z. B. bei der Absonderung des Speichels nach Ausschaltung des Kreislaufes auf rein nervösem Wege durch Nervenreizung beobachten können. So stammen die Nerven der Leber vom Vagus und Sympatikus. Der letztere ist in erster Linie als der Sekretionsnerv der Leberzellen für die Gallenflüssigkeit anzusehen — während dem Vagusgeflecht besonders vasomotorische und trophische Bedeutung zuzuschreiben ist. — In zweiter Linie dürfte der Sympatikus aber auch durch seine vasomotorischen Zweige für die Leber und besonders für den Darm vasomotorischen Einfluß in großem Maße besitzen, eine Annahme, die durch die Erfahrungstatsache bewiesen wird, — daß nämlich nach Durchschneidung der N. n. splanchnici des Sympatikus — vorhandene Glykosurie sofort sistiert, und zwar infolge der mit der Durchschneidung eintretenden Blutüberfüllung der Darmabschnitte und der damit bedingten Blutarmut der Leber.

Nun ist bekannt, daß das Glykogen ein schwer diffundierender Körper ist, der, um die Leberzellkerne gelagert, keineswegs ein Sekret der Leber darstellt, sondern daß nur der Zucker der Nahrung in der Leber zu Glykogen verarbeitet wird. Dem entspricht völlig, daß bei stärkerer Zuckerzufuhr — in irgend einer Form — auch der Glykogengehalt stark zunimmt. Und damit ist dann eine allerdings vorübergehende Zuckerausscheidung verbunden, die wir mit dem Namen einer alimentären Glykosurie belegen.

Nach dem Tode, also bei Zirkulationsstillstand, wird das aufgespeicherte Glykogen sehr schnell wieder in Zucker umgewandelt, sodaß die Leber stark zuckerreich und glykogenarm wird, ein Vorgang, der sich im Leben, allerdings in erheblich geringerem Maße, auch abspielt; denn die Leber führt aus ihrem Glykogenvorrat an das Blut nur etwa 0,1 % Zucker ab. Diese Umwandlung geschieht durch ein Ferment, das aus einem Auszug der Leberzelle dargestellt werden kann, andererseits aber in größerem Maße aus dem Blute in der Leber sehr schnell zur Ablagerung gelangt, sobald Zirkulationsstörungen eintreten. —

Dieses Ferment entsteht durch Auflösung der roten Blutkörperchen, und da wir wissen, daß in der Leber solche eingeschmolzen werden, so tritt hier ein zweiter Circulus vitiosus zu Tage. Bei Zirkulationsstörungen werden mehr rote Blutkörperchen eingeschmolzen, wird mehr Ferment gebildet, mehr Glykogen in Zucker umgewandelt.

Wir schließen also daraus, daß die Zuckerbildung in der Leber durch anregende und hemmende Einflüsse reguliert wird.

Die Anregung erfolgt von einem Zuckerzentrum in der Medulla oblongata. — Die sogenannte Piqûre am Boden des IV. Ventrikels reizt dieses Zentrum und erhöht Zuckerbildung und Blutzuckergehalt, und ruft damit Zuckerausscheidung durch den Harn hervor. Der Reiz geht von der Medulla durch das Rückenmark, Sympatikus, N. n. splanchnici zur Leber.

Neben Reizung des Zentrums führt auch Reizung einer Stelle dieser Nervenbahnen zur Leber hin zur Zuckerausscheidung.

Claude Bernard erklärt die Wirkung der Piqûre in der Weise, daß durch Reizung dieses Zentrums eine Erweiterung der Lebergefäße und Temperatursteigerung veranlaßt wird, wodurch die Wirksamkeit des Fermentes auf das Glykogen gesteigert wird.

Pflüger dagegen stellt sich — analog der Verhältnisse in den Speicheldrüsen — vor, daß „in den N. n. splanchnici nicht bloß Gefäßnerven für die Leber verlaufen, sondern auch solche, die die Zuckerbildung direkt und spezifisch beeinflussen, indem sie die Leberzellen zu lebhafterer Produktion des Fermentes anregen."

Da, wie wir aber betonten, das Ferment entweder aus dem Blut direkt stammt, oder als ein Produkt der Leberzelltätigkeit

anzusehen ist, so ist schließlich eine Kombination beider Anschauungen als das wahrscheinlichste und richtigste anzunehmen.

Also neben der Piqûre ist es die Durchtrennung respektive Schädigung der vasomotorischen Bahnen im Rückenmark, oder auf ihrem weiteren Verlauf, welche größeren Blutreichtum mit langsamerer Passage des Blutes durch die Leber, wohl gar Stagnation desselben in diesem Organ und damit Glykosurie hervorzurufen imstande sind.

Dieses dient zur Erklärung des oben bereits erwähnten Experimentes. Nach Durchschneidung der N. n. splanchnici wird der Darm mit Blut überfüllt, das stagnierte Blut in der Leber wird dahin versandt, die früher blutreiche Diabetesleber wird blutarm, und sofort sistiert die vorhandene Melliturie.

Nun betont Rosemann ausdrücklich S. 319 (Landois Physiologie 1905), daß das Zuckerzentrum mit einer großen Zahl zentripetaler Nervenbahnen in Verbindung steht, und daß Reize auf das Zuckerzentrum von Seiten dieser Nerven bei größerem Bedarf an Zucker in den von ihnen versorgten Gebieten und vom Zentrum zur Leber hin übertragen werden, die nun reichlicher Zucker an das abfließende Blut und damit an den Körper abgibt. Also wird auf dem Wege des Reflexes gesteigerte Zuckerbildung in der Leber durch Reizung dieser Nervenbahnen herbeigeführt; und es steht in erster Reihe als solcher Reiz die Durchschneidung des N. vagus oder Reizung seines zentralen Endes.

Ferner soll z. B. das Auftreten von Zucker im Harn bei Ischias und anderen Nervenleiden auf Reflexreizung beruhen.

Pflüger sieht bei gesundem Pankreas, also bei normaler Größe des hemmenden Einflußes dieser Drüse, in der Einwirkung von Seiten der sensiblen Sphäre des Nervensystems oder von Seiten des Gehirn und Rückenmarks oder schließlich in Reizen, die die Leberzellen direkt treffen, den Grund für eine über die Norm gesteigerte Zuckerbildung. Aber noch andere Reize lösen experimentell wie klinisch Diabetes aus: Die Lähmung der Vasomotoren durch Gifte wie Morphium, Quecksilberchlorid, Kurare, Chloroform, Aether, Chloral, Amylnitrit, — ferner fieberhafte Erkrankungen. Die Ursache ist auch hier wieder in Schädigungen des vasomotorischen Zentrums oder der von ihm ausgehenden Nervenbahnen zu sehen, Schädigungen, die sich in verlangsamter erschwerter Zirkulation zuerst dartun.

Ferner wissen wir, daß Glykosurie durch Kompression der Aorta oder der Pfortader entstehen kann, wie es neben experimenteller Kompression — z. B. Lebertumoren, Darm-, Uterustumoren usw. hervorzubringen imstande sind.

Immer bleibt die Erklärung, daß Stagnation die Fermentbildung im Blut steigert, daß dieses Ferment an die Leberzelle abgegeben wird und hier den größeren Glykogenumsatz hervorruft.

Bedingung für die normale Verarbeitung ist ein normal funktionierendes vasomotorisches System, namentlich dessen Zentrum am Boden der Rautengrube; es ist wie das Pankreas in seiner Wirksamkeit einem Hemmungssystem vergleichbar.

Aber außer der oben aufgezählten Wirkung der Vasomotoren kommt noch ein Punkt in Betracht, der trophische Einfluß.

Lähmung der Vasomotoren ruft Gefäßerweiterung, lokale Erhöhung des Blutdruckes und vermehrte Transudation aus den Kapillaren hervor; durch Wegfall der aktiven Muskelaktion an den Gefäßen verlangsamt und staut sich der Blutstrom; es entstehen Ausweitungen der Kapillaren, passive Hyperämien, Thrombosierung, ödematöse Anschwellungen usw., vermehrte Ausschwitzungen in den Geweben und damit Ernährungsstörungen derselben, die sich in der Leber in größerem Zerfall der R. K. und in der größeren Bereitung des glykogenlösenden Fermentes kundgeben.

Die trophischen Störungen können auch schon durch pathologische Veränderungen in dem Innervationsgebiet hervorgerufen werden, ich meine, es genügen schon schädigende Einflüsse, die nicht bis zur völligen Aufhebung der gesamten Nervenfunktion führen müssen; Einflüsse, deren Stärke der Größe der Störung alias der Höhe des Zuckergehalts direkt entsprechen.

So können auch an und für sich geringe Schädigungen, die aber ständig einwirken, sich schließlich summieren und schwere Allgemeinsymptome auslösen.

Was nun die Vaguswirkung betrifft, so ist einmal hervorzuheben, daß sein Ursprung an der Stelle der sogenannten Piqûre liegt: im unteren Teil der Rautengrube, daß er also auch anatomisch dem vasomotorischen Zentrum mindens sehr eng benachbart ist.

Speziell Claude Bernard hat herausgefunden, daß der Vagus auch - die Zuckerbildung direkt erhöhende — Fasern besitzt, und daß dieselben in den Lungenzweigen mit verlaufen. Irgend ein schädigender Einfluß auf den Vagus, speziell auf diese Fasern z. B. in Form von mangelhafter Blutzufuhr — (die er selbst wieder durch seine zentripetalen Fasern zum vasomotorischen Zentrum hin mit reguliert) — können an den Lungen pathologische Prozesse auslösen. So tritt nach Vagusverletzung neuroparalytische Kongestion der Lunge — Pneumonie — auf; als Resultat stärkerer Transudation infolge dieser Blutstauung. Bei häufig oder dauernd etablierten Schädigungen werden im Hinblick auf die trophischen Vagusfasern häufig infolge dieser Stagnation Tuberkuloseprozesse in den Lungen beobachtet. Und da wir wissen, daß Diabetes und Tuberkulose häufig sich kombinieren, so ist vielleicht der Schlüssel dazu gerade in dieser doppelten Eigenschaft der Lungenfasern des Vagus zu sehen.

Und in der Tat sieht v. Leyden den Zusammenhang in Veränderungen des Blutes, Abnahme der Blutmenge, Einwirkung des Blutes, Sinken der Herz- und Muskelkraft. Diese Momente führen zu einer in den Lungen vorherrschend ausgesprochenen Disposition zur Arteriitis mit nekrotischem Zerfall. — Aus dieser Disposition entstehen durch irgendwelche begünstigenden Ursachen — die ich einmal in Schädigung der Vagusfasern sehe —, die andererseits in direkten Schädigungen der Lunge selbst wie Erkältung usw. liegen können — die phthisischen Affektionen der Lunge. —

Senator führt die Neigung zur Lungenschwindsucht auf die abnormen Ernährungsverhältnisse zurück, welche mit der Anwesenheit abnorm großer Zuckermengen im Blute und mit Verlust von Ernährungsmaterial verbunden ist, sowie auf den allgemeinen Marasmus. — Immerhin fehlt hier die Angabe respektive der Nachweis, warum gerade die Lungen durch die abnormen Ernährungsverhältnisse betroffen werden, wenn man nicht die Disposition usw. anführen will. Und so sagt v. Leyden sehr richtig, daß schlechter Ernährungszustand allein sicher nicht zur Erklärung der Lungenaffektion genügt. — Ein innigerer Zusammenhang scheint mir demnach bei Würdigung aller Möglichkeiten doch zu bestehen, und ich sehe ihn eben einmal in jener doppelten Eigenschaft der Vagusfasern; daneben spielen die von v. Leyden angeführte Zirkulationsanomalien eine um so weniger zu unterschätzende Rolle, als hier auch Störungen in der Vaguseinwirkung mitsprechen.

Durch diese Erklärung wird es auch verständlich, warum wir das spätere Auftreten von Tuberkulose bei einem Diabetiker als degenerativen Prozeß anzusehen haben. Es ist eben das Auftreten des Tuberkuloseprozesses eine Quittung über die Größe der Schädigung, die der Diabetes bereits im Körper gesetzt hat.

Daß sich die Tuberkulose bei Diabetikern nicht auch in anderen Organen ausbildet, sondern vornehmlich nur an der Lunge, wurde bisher als Beweis dafür angesehen, daß die Glykosurie an und für sich nicht zur Enstehung der Tuberkulose — (so etwa, daß das zuckerhaltige Serum einen günstigen Nährboden für die Entwicklung von Tuberkelbazillen darstellt) — beiträgt. Dieser Einwand ist wohl durch unsere Erklärung abgewiesen. Die Glykosurie führt zur Tuberkulose der Lunge. Gerade die Lungen werden befallen und müssen in erster Instanz befallen werden, da gemeinsame Innervationen oben geschilderter Art bestehen, — und so sind wir durch eine, ich möchte sagen anatomische Erklärung der Notwendigkeit enthoben, unsere Zuflucht zur „Disposition“ als einem großen Fragezeichen zu nehmen.

Speziell die Schädigungen, die den Vagus ergreifen, sind bei der Entstehung des Diabetes äußerst wichtig. So kennen wir den Einfluß des Typhus, der Diphtherie, der Arsen- und Bleivergiftung, so die Schädigungen durch chronischen Alkoholismus, ferner die Bedeutung von Nervenaffektionen wie Tabes, multiple Sklerose usw., selbst der Hysterie, also einer funktionellen Neurose auf den Vagus. Bei allen diesen Fällen ist das Zusammentreffen mit Diabetes ein häufiges, sicherlich kein zufälliges. Es wurde bisher als — durch Disposition bedingt — erklärt, oder vielmehr nicht erklärt. Die Aufgabe, die wir nach meiner Ansicht zu erfüllen haben, ist bei bestehendem Diabetes also auf den Vagus, Sympatikus und auf das vasomotorische Zentrum anregend zu wirken, um die vorhandene Stagnation, besonders in der Leber zu heben, kräftigeren Konflux nach den Därmen herbeizuführen, um die Leber zu entlasten, die entstandenen Schädigungen zu entfernen, eine normale oder wenigstens verbesserte Zirkulation herzustellen und den Stoffwechsel zu stärken.

Und ich glaube diese Aufgabe durch ein Mittel gelöst zu haben, das wir bisher nur in der Augenheilkunde anwenden, dessen Einfluß auf das vasomotorische Zentrum und den Vagus nicht von der Hand zu weisen ist: das Eserin.

Meine zum großen Teil günstigen Resultate bei der Behandlunz mit Eserin, das ich anfangs in Tropfen eingab, sind an im ganzen 50 Fällen beobachtet, von denen ich einige der ersten Gruppe hier in aller Kürze skizzieren will, über die später zur Behandlung gelangten siehe unten. Doch vorher ein Wort über Eserin und seine Bedeutung.

Das Eserin oder Physostigmin wird in der Tierheilkunde bereits seit langer Zeit zum Tonisieren des Darmes benutzt. Erst v. Noorden[1]) hat die Wirkung des Physostigmin beim Menschen beobachtet und an der Hand von fünf Krankengeschichten veröffentlicht. Er hat gezeigt, daß analog den Experimenten — wie analog den Heilerfolgen bei Tieren — die aus irgend einem Grunde auftretende Atonie des Darmes vorzüglich durch Eserin beseitigt wurde. Man kann daraus den Schluß ziehen, daß wir in dem Eserin ein vortreffliches Mittel bei hartnäckiger Verstopfung, die auf keine andere Weise zu beseitigen ist und auf Atonie der Darmmuskulatur beruht, sowie bei Ileuserscheinungen gefunden haben, denn von der Atonie mit seinen Folgeerscheinungen bis zum Ileus auf dieser Basis ist nur ein Schritt.

Die Aufnahme des Eserin geschieht prompt durch alle Schleimhäute; dasselbe geht in Galle und Speichel über. Es ruft Vermehrung der Speichelsekretion und der Peristaltik hervor, indem es die Darmganglien und die freien Vagusenden reizt. Dadurch steigert es ferner den Blutdruck im gesamten Gefäßsystem und vermehrt die Kraft der Herzsystole.

Da sich Lösungen rasch zersetzen, so rät Binz[2]), Eserin nur in Pulverform anzuwenden. — Die Dosis, die ich anfangs in Tropfenform, dann aus obigem Grunde in Pulver einnehmen ließ, betrug 0,0005—0,0008, ohne jemals eine üble Nach- oder Nebenwirkung zu beobachten, und ich wiederholte diese Dosis drei- bis viermal am Tage, indem ich nach und nach erst die Quantität steigerte. — Die in einzelnen Fällen damit vereinigte Dosis Atropin betrug 0,0003. Hierbei war es nur zweimal eine Klage über heftigere Entleerungen, die mich veranlaßte, die Kur auf einige Tage zu unterbrechen und ohne Atropin fortzusetzen. — Sonst wurde auch diese Kombination beider Mittel in den Fällen (6), in denen ich es aus bestimmten Gründen anwandte, gut und ohne Nebenerscheinungen vertragen.

Die Wirkung des Atropin ist gerade — was die Einwirkung auf die Darmabschnitte anbetrifft — eine addierende, so sehr beide Mittel auch sonst als Antagonisten gelten. So schreibt Nothnagel in seiner Abhandlung über Darmverschließung: „Das andere erst neuerlich in die Therapie des Ileus eingeführte Mittel ist Atropin . . . . . Ich vermute, daß die Atropinwirkung dann eintreten kann, wenn es sich um ein, sei es spastisches, sei es paralytisches Fortbewegungshindernis handelt.“ —

Ebenso verhält sich die Wirkung des Atropin auf das vasomotorische Zentrum. Auch hier wohnt ihm eine verstärkende Kraft inne, sodaß bei Anwendung beider Mittel in beiden Punkten eine vermehrte Wirksamkeit zu verzeichnen ist. Sie ist in Fällen mit hartnäckiger Obstipation, Fettleibigkeit usw. erwünscht, obwohl ich, wie ich oben schon betonte, die kombinierte Methode nur in einigen wenigen Fällen anzuwenden mich genötigt sah. — Zu diesen zählten auch solche, die mit krampfartigen Schmerzen und Spasmen einhergingen, und in denen Belladonna ja bekanntlich bedeutende Linderung hervorzurufen imstande ist.

Fall 1. S., Makler, 45 Jahre alt, seit $1^1/_2$ Jahren Zucker im Urin, von schwankendem Prozentsatz zwischen 3—5 %. Jetzige Klage: Sehr stark gesteigertes Durstgefühl, häufiger Harndrang, dumpfer Kopfschmerz, dem sich bei geringer Anstrengung ein Druck auf die Brust zugesellt. Patient will in der letzten Zeit abgemagert sein. — Sehr großer, kräftiger Mann, zur Zeit starker Biergenuß, etwa 4 Liter täglich, keine Zuckerdiät. Sehr träger Stuhlgang.

Blutdruck erhöht, Puls gespannt.

Urinuntersuchungen stammen alle aus einem bakteriologischen Laboratorium: 3. Januar 1905.

Spezifisches Gewicht: 1043; Eiweiß: 0; Indikan: sehr viel; Traubenzucker: 6,8 %; Reaktion: neutral; Azeton: 0,3; wenig Leukozyten, wenig Pflasterzellen, keine Zylinder, keine Nierenepithelien. Konkremente: 0; Tagesmenge: 5 Liter.

Patient erhält anfangs von der Lösung Eserin viermal täglich 10 Tropfen. Es wird ferner für regelmäßigen Stuhlgang gesorgt. Milde Zuckerdiät — mit $^1/_2$—1 Liter Bier, das Patient unter keinen Umständen zu entbehren angibt. Dabei 11. Januar Untersuchung:

Spezifisches Gewicht: 1022; Eiweiß: 0: Indikan; Spur; Azeton: 0; Traubenzucker: 0,5 % (sehr erheblich weniger als vorher); Reaktion: sauer; Sedimente: a) nicht organisierte: ziemlich viel oxalsaurer Kalk; b) organisierte: einige Eiterkörperchen, keine Zylinder, keine Zylindroide, einige Hefezellen; Konkremente: 0. Tagesmenge: 3 Liter.

Am 25. Januar:

Spezifisches Gewicht: 1016; Eiweiß: 0; Indikan: 0; Traubenzucker: 0; Azeton: 0; Reaktion: sauer; Sedimente: a) nicht organisierte: viel oxalsaurer Kalk; b) organisierte: einige Blasenepithelien, wenige Zylindroide, keine Zylinder; Konkremente: 0.

Vom 27. ab bleibt Eserin fort, vom 1. bis 4. Februar drei Versuchstage auf Toleranz. Bei 175 g Brot, 300 g Gemüse zusammen etwa 103 g Zucker, Ausscheidung von 25 g in $2^1/_2$ Liter, mit folgender Schwankung:

Morgens:	Mittags:	Abends:
Spez. Gewicht: 1021. Eiweiß: 0. Indikan: etwas. Traubenzucker: 0,3 %. Azeton: 0. Reaktion: sauer. Sedimente: a) nicht organisierte: viel Harnsäurekrystall, sonst 0; b) organisierte: einige Epithelien. Konkremente: 0.	Spez. Gewicht: 1019. Eiweiß: 0. Indikan: 0. Traubenzucker: 1,0 %. Azeton: 0. Reaktion: sauer. Sedimente: a) nicht organisierte: wenig Harnsäurekrystall, etwas oxalsaurer Kalk, b) organisierte: etwas Hefe, wenig Epithelien. Konkremente: 0.	Spez. Gewicht: 1011. Eiweiß: 0. Indikan: 0. Traubenzucker: 1,3 %. Azeton: 0. Reaktion: sauer. Sedimente: a) nicht organisierte: 0, b) organisierte: viel Hefezellen. Konkremente: 0.

Es wird von neuem die gleiche Eserinbehandlung eingeleitet, Patient trinkt andauernd etwa 2—$2^1/_2$ Liter Bier, hält die ihm verordnete Diät nur in sehr mäßigem Grade. Dennoch ist ein subjektives Wohlbefinden zu konstatieren, obwohl der lästige Druck auf der Brust sowie der Kopfschmerz noch nicht ganz verschwunden sind. Gewichtszunahme von 18 Pfund. Vom 1. März ab Eserin fortgelassen, die Urinuntersuchung ergibt in vierzehntägigen Intervallen:

Spezifisches Gewicht: 1018; Eiweiß: 0; Indikan: gering; Traubenzucker: 0; Azeton: 0; Sedimente: a) nicht organisierte: 0; b) organisierte: wenig Eiterkörperchen, wenig Pflasterepithelien, keine Zylinder, keine Zylindroide; Reaktion: sauer; Konkremente: 0; Tagesmenge: 2 Liter täglich. —

Fall 2. Ischias im rechten Bein. Leichter Pruritus vaginae. Herz etwas dumpfe Töne. Heftiger, zeitweilig unerträglicher Druck in der Magengegend. Urin 4,5 % Sacch. bei 3 Liter Tagesmenge. — Toleranz gegen Kohlehydrate: bei 500 g Weißbrot (= 250 g Kohlehydrate) gegen 135 g Zucker ausgeschieden. — Nach 3 wöchiger Behandlung mit täglich 4 × 15 Tropfen Eserin Zuckermenge auf 1 % gesunken, bei $2^1/_2$ Liter und einer Kohlehydratzufuhr von 150 g im ganzen. — Patientin fühlt sich bedeutend kräftiger, die starke Abgeschlagenheit, unter der sie auch psychisch litt, ist gehoben. Die Schmerzen im rechten Bein gebessert. Sitzen ohne Beschwerden möglich. — Nach weiteren 3 Wochen beträgt die Zuckerausscheidung 0,2 %. An den Versuchstagen zeigt sich die erhöhte Toleranz: Gegen 200 g Kohlehydrate ergaben Zuckerausscheidung von etwa 30 g.

Fall 3. Polyneuritis — keine Patellarreflexe, aber Pupillen reagieren, keine Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie. — Seit etwa $^3/_4$ Jahren 8,0 % Zucker laut Analyse. Patient klagt über leichtes Hämmern in den Schläfen. Bei einer Diät von 350 g Kohlehydrate scheidet Patient über 280 g Zucker aus. Nach 4 wöchiger Eserinbehandlung sinkt der Prozentsatz auf 0,3 herab. Urinmenge 2 Liter. Allgemeines Befinden gebessert, Gewichtszunahme. Gegen die polyneuritischen Beschwerden wird Elektrisieren, Massage usw. mit Erfolg angewandt. — In einer Pause von 4 Wochen wird eine zweite Kur eingeleitet, da in der Zwischenzeit die Toleranz wieder etwas gesunken war. Nach derselben bleibt bis zur letzten Untersuchung dieselbe auf 50 g Zucker bei 300 g Kohlehydrate. — Urinmenge beträgt $2^1/_2$ Liter.

(Schluß folgt.)

[1]) Berl. klin. Woch. 1901, Nr. 42.
[2]) Binz, Deutsche Klinik, Bd. 1, S. 151.

Aus der Berliner städtischen Heimstätte für lungenkranke Männer in Gütergotz.

„Heimstätten", ein unentbehrliches Mittel im Kampf gegen die Tuberkulose

von

Siegmund Elkan.

Um die Tuberkulose wirksam bekämpfen zu können, sind von den verschiedensten Seiten die verschiedensten Einrichtungen getroffen worden, und alle haben sich — jede dem für sie bestimmten Zweck entsprechend — so vorzüglich bewährt, daß man heutzutage keine von ihnen entbehren kann. Wir haben allgemeine Krankenhäuser, Genesungsheime, ländliche Kolonien, Volksheilstätten, Privatanstalten, offene Kurorte und Siechenanstalten. Spezielle Krankenhäuser für Tuberkulöse, die es bisher nicht gab, sind im Bau begriffen, da man sich von ihrer unbedingten Notwendigkeit überzeugt hat. Nur eine Einrichtung hat noch nicht die Anerkennung und Verbreitung gefunden, die ihr zu wünschen wäre und die unbedingt erforderlich ist, um der Tuberkulose wirksam entgegentreten zu können, die Heimstätten für Tuberkulöse, wie sie die Stadt Berlin in Malchow, Blankenfelde und Gütergotz eingerichtet hat. Die Heimstätte Buch, welche in diesem Sommer eröffnet wurde, entspricht infolge ihres luxuriösen Baues und des allzugroßen Komforts nicht ganz den an eine Heimstätte zu stellenden Bedingungen. Sie ist in Bezug auf innere Einrichtung den modernsten Volksheilstätten gleichzustellen, unterscheidet sich allerdings wesentlich von ihnen durch die Aufnahmebedingungen und die Verwaltung, welche denen der anderen Heimstätten gleich sind.

Die Heimstätten sind gedacht als ein Mittelglied zwischen Heilstätte und Krankenhaus, und ein solches Mittelglied müssen wir haben im Kampfe gegen die Tuberkulose. Nehmen Sie einen Tuberkulösen, dessen Leiden schon eine größere Ausdehnung genommen hat. Dieser wird, da eine Heilung ausgeschlossen, ebenso die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit auf Jahre hinaus nicht zu erwarten ist, in einer Volksheilstätte nicht aufgenommen. Für eine Privatanstalt fehlen ihm die Mittel, Krankenhausbehandlung ist nicht erforderlich, da er nicht bettlägerig ist, Fieber und sonstige Komplikationen fehlen. In ein Siechenhaus geht er nicht, weil unter geeigneter Behandlung und Pflege sein Zustand so weit gebessert werden kann, daß er in absehbarer Zeit seiner alten beziehungsweise einer anderen, leichteren Beschäftigung wieder längere Zeit nachgehen kann. Für solche Kranken sind also die Heimstätten bestimmt. Die Hauptfrage des zur Aufnahme in die Heimstätte nötigen ärztlichen Attestes lautet ausdrücklich: „Kann von der Verpflegung in einer Heimstätte die Herstellung „einer" Erwerbsfähigkeit erwartet werden?" Es kommt also nur darauf an, daß der betreffende Pflegling so weit wiederhergestellt wird, daß er selbständig wieder eine Zeit lang etwas verdienen kann, so daß er Krankenkassen, Armenpflege usw. nicht weiter zur Last fällt.

Tuberkulöse, die dieser Bedingung entsprechen, gibt es nun in sehr großer Zahl, und diesen stehen nur die vier Heimstätten der Stadt Berlin zur Verfügung. Die Erholungsstätten können die Heimstätten nicht ersetzen, da sie keine geschlossenen Anstalten sind, in denen das hygienisch-diätetische Heilverfahren streng durchgeführt werden kann. Sie nehmen die Pfleglinge fast alle nur während des Tages auf, während diese nachts wieder in ihre Wohnungen zurückkehren. Die Heimstätten stehen in Bezug auf ärztliche Behandlung den Heilstätten völlig gleich. Es sind geschlossene Anstalten, welche unter ständiger ärztlicher Aufsicht stehen und in welchen alles durchgeführt wird, was die moderne Phthiseotherapie als nutzbringend anerkannt hat. Die erzielten Resultate sind, wenn man berücksichtigt, daß es sich doch immer um vorgeschrittene Tuberkulose handelt, als glänzende zu bezeichnen.

Nach dem letzten Jahresbericht betrug die durchschnittliche Gewichtszunahme in Blankenfelde (Frauen) 4,29 kg bei einem Durchschnittsaufenthalt von 48,8 Tagen, in Malchow (Frauen) 5,27 kg bei 53,7 Tagen und in Gütergotz (Männer) 5,7 kg bei 57 Tagen. Als arbeitsfähig entlassen wurden in Blankenfelde und Malchow von 554 Pfleglingen 467, in Gütergotz von 630 Pfleglingen 562.

Auffällig ist der kurze durchschnittliche Aufenthalt, wodurch die Resultate natürlich auch noch in ungünstigem Sinne beeinflußt wurden. Dies ist ein großer Nachteil für die Heimstättenpfleglinge und erklärt sich daraus, daß viele von den in Betracht kommenden Zahlstellen, in erster Linie die Krankenkassen, die Heimstätten als einen vorübergehenden Erholungsaufenthalt ansehen, für den nach ihrer Ansicht eine kurze Verpflegungsdauer

---

Soziale Hygiene und Prophylaxe.

Soziale Hygiene

von

Ernst Kürz, Heidelberg.

(Schluß aus Nr. 54.)

Eines der schwierigsten und vielgestaltigsten Probleme der Städtehygiene endlich ist die sanitäre einwandfreie Entfernung der flüssigen und halbflüssigen Abfallstoffe, wie sie in der Industrie, im Gewerbe, besonders auch in den Brennereien, Schlächtereien, in den Küchen und in den Aborten erzeugt werden. Ueberläßt man sie einfach unmittelbar an ihrem Entstehungsort dem Untergrund, so wird dieser selbst bei der größten Aufnahmefähigkeit allmählich mit Zersetzungsprodukten und Krankheitskeimen überladen und läßt sie bei Grundwasserschwankungen wieder an die Oberfläche und in die Luft der Siedelungen gelangen. Es ist daher durchaus nötig, daß alle diese Abwässer möglichst rasch aus der Nähe der menschlichen Wohnungen so entfernt werden, daß sie den Boden nicht verunreinigen können. Die verschiedensten Methoden sind hierfür schon vorgeschlagen und angewendet worden; ihre allgemeine Verwendbarkeit und Brauchbarkeit nimmt mit der Größe der betreffenden Stadt durchweg ab. Das einfachste und sicherste Verfahren ist die Schwemmkanalisation: die flüssigen Schmutzstoffe werden in geschlossenen Räumen in ein Netz von sich schließlich vereinigenden Kanälen geleitet und so aus dem Bereich der Stadt geführt; Voraussetzung ist, daß große Wassermengen zur Verfügung stehen, welche eine ständige reichliche Durchspülung des Kanalnetzes ermöglichen. Die Schwierigkeit besteht aber darin, wohin die Kanaljauchen gebracht werden, was mit ihnen geschehen soll. Der früher vielfach beliebte einfache Ausweg, sie in den nächstgelegenen Flußlauf zu leiten und diesen als öffentliche und offene Kloake zu benutzen, hat sich mit der Zeit aus gesundheitlichen, ästhetischen und volkswirtschaftlichen Gründen verboten. Nicht nur beleidigten die betreffenden Stromläufe (so die Themse, die Elbe u. a. m.) Augen und Nase, sondern ihr Wasser wurde zur Verwendung für den Menschen zum Trinken, Kochen, Waschen, Baden usw. und fürs Vieh untauglich durch den Gehalt an schädlichen anorganischen, organischen und organisierten Stoffen, pathogenen Keimen, wie Cholera-, Typhus- und anderen Bazillen. Letztere können selbst da, wo ein sehr starker Vorfluter den Kanalinhalt stark verdünnt, zur Seuchenübertragung und -Verbreitung Anlaß geben. Auch wo den Anwohnern anderes Wasser zur Verfügung steht, bleibt die Gefahr der Seuchenübertragung noch für die Schiffer und andere Wasserarbeiter, in Kriegszeiten und Manövern auch für die Truppen usw. bestehen. Ohne weiteres leuchtet auch ein, daß die Schädigung der Fischzucht durch Massenvergiftung oder Verscheuchung der Fische wenigstens da, wo die Fischerei nicht nur einen Sport darstellt, sondern imstande ist, die eiweißreichen Fische als billiges Nahrungsmittel in großen Mengen zu liefern, sozialhygienisch verhängnisvoll ist. Dasselbe gilt von der Landwirtschaft, welcher die einfache Schwemmkanalisation wertvolle Dungstoffe entführt, die allerdings zum Teil wieder aus dem Meer als Schlick gewonnen, aber doch dem Ursprungsland entzogen werden. — Den hygienischen Bedenken gegen die Flußverunreinigung wird das Zauberwort der Selbstreinigung der Flüsse entgegengehalten. „Fließt das Wasser über 7 Stein, so ist es wieder klar und rein," sagt auch der Schwarzwälder Bauer. Darin ist sicher viel Richtiges; aber der Begriff der Selbstreinigung ist ein so relativer, der Reinigungskoeffizient derart abhängig von den mannigfaltigst wechselnden Faktoren, der Flora und Fauna des Flusses, dessen Geschwindigkeit, Wassermenge, Tiefe, Besonnung usw., daß er in jedem Fluß, ja Flußabschnitt wieder ein anderer ist und selbst da noch zeitlich wechselt und durchaus nicht als konstante Größe in Rechnung gebracht werden kann. — Deshalb muß die Kanaljauche oder Sielflüssigkeit vor der Einleitung in die Flüsse gereinigt und unschädlich gemacht werden.

Hierfür werden verschiedene Wege eingeschlagen. Ich nenne nur die wichtigsten. Da, wo große, an sich wertlose Landstrecken mit sand- und kieshaltigem Untergrund in hinreichender Entfernung von Städten und Dörfern zur Verfügung stehen, wird

von wenigen Wochen genüge. Bei diesem Verfahren schädigen sich die Kassen natürlich am meisten, da der in der Heimstätte in dieser kurzen Zeit erzielte Erfolg oft nur ein vorübergehender ist und die Kranken infolge bald wieder auftretender Erwerbsunfähigkeit der Kasse von neuem zur Last fallen. Es ist deshalb dringend zu wünschen und zu fordern, daß auch für die Heimstätten ein durchschnittlicher Aufenthalt von 13 Wochen von allen Krankenkassen bewilligt wird.

Ueberhaupt müssen die Krankenkassen das größte Interesse an der Errichtung möglichst vieler Heimstätten haben, ebenso wie die Kommunen. Beide sind verpflichtet, auch den an vorgeschrittener Tuberkulose Leidenden zu helfen und diese möglichst bald wieder erwerbsfähig zu machen, und zwar erstens in Rücksicht auf die Kranken selbst, zweitens im Interesse der Allgemeinheit; denn die Zeit der Erwerbsunfähigkeit bedeutet einen Verlust an Nationalvermögen, und jeder Schwerkranke, wenn er auch immer nur für kürzere Zeit wieder arbeitsfähig gemacht wird, bringt der Allgemeinheit Nutzen. Dazu kommt, daß die vorgeschrittenen Tuberkulösen die größte Gefahr für ihre Umgebung bilden und leicht zur Weiterverbreitung der Krankheit beitragen. Wenn diese aber in einer Anstalt waren und dort hygienisch zu leben gelernt haben, dann werden sie nach ihrer Entlassung vorsichtiger mit ihrem Auswurf umgehen, vorsichtiger in ihrer ganzen Lebensweise sein und belehrend auf ihre Umgebung einwirken.

Im Gegensatz zu den Heimstätten also, wo, wie gesagt, die schwerer Erkrankten Aufnahme finden, befinden sich in den Heilstätten neben den im allerersten Beginn ihres Leidens stehenden vielfach Pfleglinge, bei denen der sichere Nachweis einer Tuberkulose fehlt, die also eine Kur mehr in prophylaktischem Sinne durchmachen und eigentlich garnicht erwerbsunfähig im Sinne des Gesetzes sind. Die Errichtung und Unterhaltung von Heilstätten haben deshalb mit Recht die Landesversicherungsanstalten in die Hand genommen, denen es darauf ankommt, den Eintritt dauernder Invalidität möglichst weit hinauszuschieben. Es kann aber jemand, der invalide im Sinne des Gesetzes ist, d. h. „nicht imstande ist, durch eine seinen Kräften und Fähigkeiten entsprechende Tätigkeit, die ihm unter billiger Berücksichtigung seiner Ausbildung und seines bisherigen Berufes zugemutet werden kann, ein Drittel desjenigen zu verdienen, was körperlich und geistig gesunde Personen derselben Art mit ähnlicher Ausbildung in derselben Gegend durch Arbeit zu verdienen pflegen,“, immer noch in der Lage sein, eine leichte Beschäftigung nebenbei zu treiben, wie z. B. Botendienste, Zettelverteilen, kleinen Handel usw. Wenn dieser von einer neuen Attacke seines Leidens ergriffen wird, findet er in einer Heilstätte keine Aufnahme mehr, wohl aber in einer Heimstätte, und hier gelingt es, den Betreffenden bald wieder so weit herzustellen, daß er sich wieder selbständig ernähren kann, ohne jemandem zur Last zu fallen.

Was nun die Einrichtung einer Heimstätte betrifft, so kann man dazu jedes größere Wohngebäude benutzen, welches in der Nähe einer Stadt auf dem Lande in staub- und windgeschützter Lage gelegen und von größeren Park- beziehungsweise Gartenanlagen umgeben ist. Die einzelnen Räume des Gebäudes müssen hell und luftig sein, Wasserleitung und Kanalisation ist erforderlich. Nach Süden gelegene Hallen oder Balkons, in denen die Liegekur durchgeführt werden kann, sind notwendig. Die Inneneinrichtung entspricht der der Heilstätten, wobei jeder übertriebene Luxus und Komfort zu vermeiden ist. Alle Insassen sollen eine große Familie bilden, denen in der Anstalt nur alles das geboten wird, was in einem kleinen bürgerlichen Haushalt üblich ist, damit die Pfleglinge nach Verlassen der Heimstätte nicht allzu verwöhnt sind und sich bald wieder in ihre alten Verhältnisse einleben.

Die Verwaltung soll so einfach wie möglich gestaltet sein. Die Oberleitung liegt in den Händen des Arztes, die Verwaltung der Küche und des Inventars wird von einer Oberschwester besorgt. Die Krankenpflege wird von Schwestern ausgeübt — für je 50 Pfleglinge genügt eine Schwester. Daneben ist das entsprechende Hauspersonal: Wirtschafterin, Hausdiener, Dienstmädchen, erforderlich. Die Aufnahme- und Zahlungsformalitäten werden von einem besonderen, in der Stadt gelegenen Bureau erledigt.

Derartige einfache Anstalten einzurichten, ist wohl jeder Kommune leicht möglich, indem man für diese Zwecke, wie es auch die Stadt Berlin getan hat, schon vorhandene Gebäude benutzen kann. Die dazu notwendigen Mittel sind gering. Kostet doch ein Bett in Malchow nur 2548,53 M., in Blankenfelde 2469,29 M. und in Gütergotz, wo allerdings ein Teil des Inventars von der Landesversicherungsanstalt Berlin, die vorher das Gebäude inne hatte, zu einem billigen Preis übernommen wurde, nur

---

durch Berieselung dieser Ländereien mit dem Kanalinhalt dieser filtriert und das Gelände landwirtschaftlich nutzbar gemacht. Freilich scheint auch die Berieselung nicht immer genügend Gewähr zu bieten, daß die Krankheitserreger dauernd zurückgehalten und nicht wieder unterhalb in Flußläufen zum Vorschein kommen; auch versagt sie Winters oft ganz. — Ein weiteres Verfahren ist das biologische (auch Kontakt- oder Oxydationsverfahren); die Jauche wird, in der Regel nach vorheriger „Klärung“, durch sogenannte Brockenkörper, teils feinere, teils gröbere (Füll- und Tropfverfahren), geschickt, wobei eine vorwiegend physikalische, vielleicht auch chemische Reinigung (Oxydation) stattfindet. Es bedarf erst noch eingehender Erprobung, ehe bestimmt entschieden werden kann, ob dies hygienisch leistungsfähige, aber kostspielige Verfahren auch für große Städte praktisch verwendbar ist. Dem besonders von Dunbar in Deutschland eingeführten biologischen Verfahren nahe steht das Kohlebreiverfahren, bei dem durch feine Braunkohle eine ziemlich weitgehende Reinigung des Schlammes erzielt wird. Nicht als Reinigungsmittel der Abwässer kann die bloß mechanische Klärung in Becken, Türmen, Rechenanlagen usw. bezeichnet werden; sie ist nur imstande, die gröberen Bestandteile der Sielflüssigkeit zurückzuhalten, während die feinverteilten und gelösten und insbesondere die pathogenen Keime ungehindert entweichen. Auch eine Kombination mit chemischer Reinigung, eventuell Desinfektion des Abwassers ist im allgemeinen nicht von genügendem Effekt. Letztere besonders würde auch solche Mengen von giftigen Desinfizientien beanspruchen, daß wieder eine bedenkliche Verunreinigung des Wassers resultieren müßte; eine Beschränkung der Desinfektion auf Zeiten herrschender Epidemien wäre praktisch wertlos, weil sie meist zu spät käme. Dagegen eignet sich die chemische Reinigung sehr wohl zur Unschädlichmachung von Fabrikabwässern, wo ja pathogene Keime nicht in Betracht kommen und in der Regel auch die Endprodukte des chemischen Reinigungsprozesses wieder nutzbar gemacht, letzterer also rentabel gestaltet werden kann. Die mechanischen Klärmethoden können nur als Vorverfahren bei der Rieselung und dem biologischen Verfahren benutzt werden. Uebrigens bietet die Beseitigung der dabei zurückbleibenden Schlammmassen für große Städte noch erhebliche Schwierigkeiten; technisch ist deren Verwendung für Landwirtschaft und Industrie wohl möglich, noch nicht aber wirtschaftlich lohnend. — Wir sehen, daß der allgemeinen Einführung der Schwemmkanalisation besonders dann, wenn man auch die Entfernung der Fäkalien einbeziehen will, noch erhebliche hygienische wie auch wirtschaftliche Bedenken entgegenstehen. Die Frage ist noch nicht als gelöst zu betrachten und muß vorerst noch von Fall zu Fall entschieden werden, indem man von den zu befürchtenden Uebeln das kleinere wählt. Wo aber durch die Schwemmkanalisation nach Lage des Falles eine erhebliche Verunreinigung des Wasserlaufes durch Krankheitserreger droht, sind die älteren Systeme der Auffangung der Schmutzstoffe oder wenigstens der Fäkalien in wasserdichten Gruben oder besser noch in leicht transportablen Tonnen (Heidelberger System) und der Abfuhr oder Absaugung (Lienur usw.) immer noch die hygienisch empfehlenswertesten.

Eine weitere wichtige Sanierungsaufgabe der Städte ist die Beschaffung genügender Mengen reinen Wassers nicht nur zum Trinken, Kochen usw., sondern auch zur Reinigung der Straßen, Häuser, Wohnungen, Kleider und — des Körpers; die Wasserversorgungsfrage soll beim Abschnitt über die Ernährung behandelt werden. Ich brauche hier nicht erst darauf hinzuweisen, welche große Bedeutung das Wasser auch für die Pflege der Haut, dieses vikariierenden Organs für die Ausscheidung gasförmiger und flüssiger Abfallstoffe des Körpers hat. Ihre häufige Reinigung durch Waschungen und regelmäßiges Baden ist daher u. a. auch für die Reinhaltung der Luft nicht nur in Bezug auf das Einzelindividuum, sondern auch auf dessen Umgebung von Bedeutung. Der Allgemeinheit, dem Staate und den Gemeinden fällt daher die Aufsicht über die Gewässer und die Fürsorge für reichliche Mengen gesundheitlich einwandfreien Wassers zu Badezwecken als wichtige Aufgabe zu. Einmal bedarf es der ständigen staatlichen (gegebenenfalls auch internationalen) Ueberwachung der Flußläufe und Quellen, wie sie jetzt für den Rhein durch eine besondere Reichskommission.

1229,63 M. Im Gegensatz zu den Heilstätten wie Grabowsee, wo ein Bett 3860 M. kostet, Belzig 6900 M., Beelitz 7—8000 M.

Ueberall in Deutschland müssen nun solche Heimstätten errichtet werden, um die große Lücke in den Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose auszufüllen, welche darin besteht, daß für die mittelschweren Kranken zu wenig getan wurde. Denn alle Maßregeln, die bisher getroffen wurden, beziehen sich immer nur auf die leicht erkrankten und ganz aussichtslosen Tuberkulösen. Baldige Abhilfe ist dringend notwendig.

Beitrag zur Frage der Migräne.

Zur Frage der Pathologie und Therapie von jahrelang bestehender Migräne wird von einem älteren Kollegen eine interessante Selbstbeobachtung mitgeteilt. Der Kranke hatte in jungen Lebensjahren so anhaltende und heftige Migräneanfälle, daß er unter den 365 Tagen eines Jahres schließlich 169 Tage zählte, an denen er durch sein Leiden für jede geistige Tätigkeit unfähig war, und sich mit dem Gedanken trug, seine Tätigkeit als Universitätslehrer einzustellen. Die wiederholte Untersuchung durch eine Reihe unserer ersten inneren Kliniker lieferte im allgemeinen die Diagnose: Neurasthenie und die Verordnung hydropathischer Maßnahmen. Eines Tages probierte der Kranke für seine Vorlesung das bekannte, damals neu konstruierte Hämatometer von Fleischl. Zu seiner großen Ueberraschung fand er bei der Untersuchung seines eigenen Blutes einen Prozentsatz Hämoglobin von wenig über 60 %, während die Zahl der roten Zellen normal war und etwa $5^1/_2$ Millionen im Kubikmillimeter betrug. Aeußerlich sichtbare und auffallende Erscheinungen von Anämie waren nicht vorhanden. Natürlich wurde bei diesem Untersuchungsbefunde zunächst die Kapillare des Hämatometers als falsch verdächtigt und die genaue Ausmessung durch den Physiker ergab auch einen geringen Fehler, aber immerhin noch eine Herabsetzung des Hämoglobins auf mindestens 70 % des Normalwertes. Dieser überraschende Befund veranlaßte den Kollegen, sich selbst ein anorganisches Eisenpräparat (Liq. Ferr. oxyd. dialys.) zu verordnen, und der Erfolg war wunderbar, denn nach wenigen Tagen war die Migräne gänzlich verschwunden.

Der Kollege ist geneigt, die starke Verarmung seines Blutes an Blutrot in Verbindung zu bringen mit dem Gegenstande, der ihn damals im Laboratorium besonders stark beschäftigte. Es handelte sich um Untersuchungen über schwefelwasserstoffbildende Bakterien und er meint, daß es sich um toxische Zustände infolge Bildung von Schwefelwasserstoff im Darmkanale gehandelt haben könnte, zumal auch seine Ausleerungen in dieser Zeit angeblich häufig einen starken Geruch nach H_2S gehabt haben sollen. In jedem Fall ist diese Mitteilung von hohem praktisch-therapeutischen Interesse, denn sie stützt sich auf die Selbstbeobachtung eines Mannes, den wir als einen der Meister in der Beobachtung naturwissenschaftlicher Vorgänge verehren. Sie zeigt uns die wunderbare Einwirkung des Eisens bei einem Leiden, das beinahe zur Unterbrechung einer der fruchtbarsten Lebensarbeiten geführt hätte. Die, infolge der zufälligen Entdeckung der Zerstörung des Hämoglobins im Blute eingeleitete Behandlung mit dem anorganischen Eisenpräparat hat sich hier im höchsten Grade fruchtbar erwiesen. Die theoretische Deutung der Erfahrungstatsache dürfte in dem Fall darin zu suchen sein, daß das Eisen eine Bindung des Schwefelwasserstoffs im Verdauungskanal unter Bildung unresorbierbaren und dadurch unschädlichen Schwefeleisens und indifferenten Wasserstoffes bewirkte. Dadurch wurde eine Entgiftung des Verdauungskanals und ein Schutz des Bluteisens gegen das zerstörende Blutgift erreicht. Bbg.

Forschungsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaft.

Aus dem Anatomisch-biologischen Institut der Universität Berlin.

Zur Lehre von der Nebennierenverpflanzung[1])

von

Heinrich Poll.

Das Jahr 1905 bietet Gelegenheit, eine Halbhundertjahrfeier eigener Art zu begehen: im Jahre 1855 entdeckte Brights Schüler Addison (1) die Nebenniere neu für die ärztliche Welt, dadurch, daß er auf den Symptomenkomplex:

[1]) Nach einem in der Berliner physiologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.

---

in einzelnen Bundesstaaten auch für die kleinen Flüsse durch besondere Kommissionen unter Beteiligung der Sanitätsbeamten vorgesehen ist, dann ist auch noch weit mehr, als es bis jetzt trotz der emsigen Bemühungen des „Deutschen Vereins für Volksbäder" geschieht, für Errichtung von Badeanstalten zu sorgen. Die Frage der Schwimm- und Brause-Hallenbäder ist technisch als völlig gelöst zu betrachten; es gehört also zu den unabweisbaren sozialhygienischen Pflichten der Kommunen, daß sie den Bau solcher in die Hand nehmen oder subventionieren. Für kleinere Gemeinden empfehlen sich die Schulbrausebäder, die auch den Erwachsenen zur Verfügung gestellt werden können.

Ich will den Gegenstand nicht verlassen, ohne nochmals besonders betont zu haben, daß die Mißstände bezüglich der Luft- und Wohnungshygiene usw. keineswegs nur in den Großstädten bestehen, in den kleineren Städten und auf dem Lande etwa fehlen oder unerheblich sind. Im Gegenteil! Ein großer Teil der geschilderten Mißstände ist dank der finanziellen Leistungsfähigkeit und der vorherrschenden sozailhygienischen Bildung und dem zunehmenden sozialen Empfinden und Verstehen der großstädtischen Verwaltungen in vielen unserer größeren Gemeinwesen schon im Verschwinden begriffen; von den großartigen Fortschritten auf hygienischem Gebiete überhaupt und besonders der Siedelungshygiene bot der letzte Städtetag in Dresden ein überraschend reiches Gesamtbild, das bei einer Rundreise durch die größeren Städte vielfach seine Bestätigung findet. Wie ganz anders und trüber sieht es da in vielen Kleinstädten und auf dem Lande aus, wo neben recht günstigen Zuständen die allerbedenklichsten Wohnungsverhältnisse und eine Unreinlichkeit außen und innen getroffen wird, welche keineswegs nur mit der Beschäftigung und auch nicht mit der Notlage der Landwirtschaft entschuldigt werden kann. Hier liegt noch ein besonders reiches Feld der Sozialhygiene brach.

Endlich sei noch gleichsam als eines Anhangs zur Wohnungsfrage der Kleidung gedacht, dieser individuellsten Wohnung des Menschen. Erst die neueren Forschungen besonders von Rubner haben auf diesem Gebiete bestimmte hygienische Forderungen zu formulieren vermocht, so daß man jetzt erst von einer wissenschaftlichen Hygiene der Kleidung sprechen kann. Ihre Vorschriften zu erfüllen, sind aber zahlreiche Menschen verhindert, die einen durch ihre ärmlichen Verhältnisse, die ihnen die zur Beschaffung und Instandhaltung gesundheitsmäßiger Kleidung und Wäsche nötigen Mittel nicht gewährt, viele andere durch ein weiteres soziales Moment, dem wir auch noch später begegnen werden, die Mode. Diese tyrannische Sitte, richtiger Unsitte, zwingt geradezu die großen Massen, sich ihren unsinnigsten Forderungen und Launen willenlos zu fügen, den Körper oder einzelne Teile in förmliche Panzer, Marter- und Folterwerkzeuge einzuzwängen, deren Funktionen zu hemmen, chronische Traumen, ganz überflüssige Schmerzen zu erdulden und die natürlichen Körperformen zu verunstalten. Der Kampf gegen diese Mode wird Sache der Volksaufklärung sein.

Die Linderung des Pauperismus gehört aber, wie wir in diesem Abschnitt mehrfach sehen, ebenfalls in das Gebiet der Sozialhygiene. Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß alle die Gesetze und sonstigen Maßregeln der Siedelungspolitik nicht ausreichen werden, jedem Menschen eine würdige und gesunde Wohnung sowie den dauernden Genuß reiner Luft zu verschaffen, so lange es nicht gelingt, das allgemeine Existenzminimum so zu erhöhen, daß auch den Aermsten nach Befriedigung der übrigen Lebensbedürfnisse noch hinreichend Mittel für gesundes Wohnen übrig bleiben. Wir werden dem Pauperismus noch öfter als sozialhygienischem Hemmnis begegnen, daher später noch besonders darüber zu sprechen haben. Die oben angedeuteten Mittel zur Verbilligung der Wohnungen sind noch zu ergänzen durch kommunale eventuell staatliche Fürsorge für billiges Heiz- und Beleuchtungsmaterial (eventuell Verstaatlichung der Kohlenbergwerke, Wälder usw.) und dergleichen mehr.

Endlich werden auch Mittel zur Hebung der ästhetischen Kultur und der hygienischen Bildung gefunden werden müssen, deren niedriges Durchschnittsniveau die Ursache ist, daß viele die dargebotenen Möglichkeiten zur Sanierung ihrer ungünstigen Wohnungsverhältnisse usw. unbenutzt oder ihre hygienisch ver-

Anämie, Bronzefärbung der Haut und der Schleimhäute und pathologische Entartung der Nebennieren das Krankheitsbild gründete, das noch heute seinen Namen trägt.

In der Tat hatte die Nebenniere, die schon im Jahre 1563 von Bartholomäus Eustachius (2) entdeckt worden war, bis dahin in den Lehrbüchern, zumal den anatomischen, nur ein sehr bescheidenes Dasein geführt: man zählt in dem Zeitraume der nahezu dreihundert Jahre von 1563 bis 1855 nur etwa 40 Spezialarbeiten über dieses Organ, eine Zahl, die heute in einem Vierteljahre oft erheblich überschritten wird. Und dieses gesteigerte Interesse ist nicht etwa lediglich der im allgemeinen gewachsenen wissenschaftlichen Betriebsamkeit zuzuschreiben: vielmehr wurden die wesentlichen Fragen der Biologie der Nebenniere unmittelbar im Anschlusse und unter ausdrücklichem Hinweise auf Addisons Mitteilungen in Angriff genommen. Insonderheit stellte Brown-Séquard (3) alsbald durch den Ausschaltungsversuch die Lebenswichtigkeit des Organes fest.

Fast dreißig Jahre aber dauerte es, ehe man begann, sich mit dem für den Physiologen wie für den Kliniker gleich bedeutsamen Problem des Ersatzes erkrankter oder entfernter Nebennieren zu beschäftigen.

Eine geraume Zeit vergeblicher oder erfolgloser Versuche verstrich, bis es zu zeigen gelang, daß die Nebenniere zu den wenigen Organgeweben gehört, die nach Verpflanzung an andere Stellen des Tierkörpers und auf andere Individuen gleicher Art, wenigstens zu einem Teile lebensfähig bleiben.

Die Versuche dieser Art waren nämlich insofern erfolgreich, als der Nachweis lebenden Rindengewebes noch sehr lange Zeit nach der Ueberpflanzung an der Impfstelle glückte [Poll 1899 (4), Schmieden 1901, 1902 (5), Cristiani, H. et A. 1902 (6), Stilling 1903, 1905 (7), Parodi 1904 (8)]. Zwei Formen des Erscheinungsablaufes sind hierbei zu beobachten, die jede für sich, vielleicht auch kombiniert auftreten können: die eine ist charakterisiert durch die Erhaltung ziemlich ausgedehnter, peripherischer Bezirke des überpflanzten Organes, begleitet von Nekrose der zentralen Teile (Poll, Schmieden, Cristiani, Stilling, Parodi); die andere ist wesentlich gekennzeichnet durch eine Regeneration des Rindengewebes, bei der Zellenformen und Zellenformationen auftreten, die im erwachsenen, zur Ueberpflanzung benutzten Organ in dieser Weise nicht nachweisbar waren (Abb. 1). In deren Mitte erscheinen erst späterhin Zellen vom Typus und von der Anordnung des ausgebildeten Gewebes, während das übrige Organ in der Regel total degeneriert.

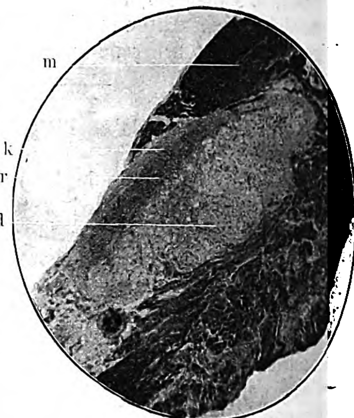


Abbildung 1.
Schnitt durch eine in die Muskulatur des Rückens eingepflanzte Nebenniere einer Ratte, 6 Wochen nach der Operation. m Muskulatur, k Kapsel der Nebenniere, r regeneriertes Rindengewebe, d = degenerierendes Nebennierengewebe. (vgl. Poll, 1899, S. 467). Vergr. 47:1.

Alle diese Erfahrungen beziehen sich aber, wie betont, lediglich auf die Rindensubstanz der Nebenniere. Dieses Organ besteht indessen nicht allein aus Rindengewebe, sondern noch aus einer zweiten Komponente, der Marksubstanz. Es ist sogar die Nebenniere ihrer morphologischen Bedeutung nach geradezu als eine innige Vereinigung von Rinden- und Markgewebe zu erklären [Poll (12)]. Jenes entspricht nämlich mitsamt den akzessorischen Rindenkörperchen, den fälschlich sogenannten akzessorischen Nebennieren, vergleichend-anatomisch und vergleichend-embryologisch der Zwischenniere oder dem Interrenalsystem der Wirbeltiere, dieses ist ein Teil des im ganzen Wirbeltierkörper verbreiteten chrombraunen oder phäo-

---

besserten Wohnungen bald wieder verwahrlosen lassen. Es wird Sache der allgemeinen hygienischen Aufklärung (worüber später mehr) und speziell auch der Wohnungsaufseher sein, hier durch mündliche Belehrung und Verbreitung von Drucksachen usw. Wandel zu schaffen. —

In Vorstehendem suchte ich darzutun, daß und welcherlei soziale Mißstände und Einflüsse die gesundheitsmäßige Beschaffenheit der Luft im weitesten Sinne beeinträchtigen und die individuelle Hygiene zum Teil wirkungslos machen, sowie welche Aufgaben der sozialen Hygiene hieraus erwachsen.

Im nächsten Abschnitt werden wir dieselbe Betrachtung bezüglich der Ernährung anzustellen haben.

Ueber die **Bekämpfung des Typhus in Südwestafrika** berichtete auf dem im Oktober 1905 in Berlin abgehaltenen Kolonialkongreß der Generaloberarzt Schian (Dtsch. mil.-ärztl. Ztschr. Nov. 1905).

Der Typhus in Südwestafrika verbreitete sich durch Kontaktinfektionen, welchen das enge Zusammenleben der Mannschaften, der gemeinsame Gebrauch vieler Dinge, der Mangel an Wasser zur Körper-, Kleider- und Gerätepflege Vorschub leisteten, während das Wasser selbst als Infektionsträger nur in den seltenen Fällen anzusprechen ist, in welchen der Genuß ungekochten Wassers aus verseuchten Wasserlöchern unvermeidlich war. Die mitgegebenen Filters versagten meist bald bei dem hohen Grade der Verschlammung des Wassers, die fahrbaren Wassersterilisatoren erwiesen sich nicht widerstandsfähig genug und entbehrten bald des erforderlichen Zugviehes, um den Feldtruppen folgen zu können, sie wurden daher in der Regel zu stationärem Gebrauche in den Etappenorten und in den Feldlazaretten verwendet. Die Soldaten mußten sich das Wasser selbst abkochen, was allgemein streng befohlen war, aber nicht in allen Lagen, z. B. auf Patrouillen und unmittelbar vor dem Feinde, wenn kein Feuer gemacht werden durfte, durchführbar war.

Den Feldtruppen wurden ununterbrochen Desinfektionsmittel nachgesandt. Die Fäkalien wurden in den Lagerplätzen in parallel angelegten Gräben abgesetzt, über welche die Leute rittlings hockten, damit auch der Urin in die Gräben gelangte und keine Verschleppung durch die Stiefel stattfand. Nach der Defäkation mußte der Soldat die aufgeworfene Erde auf die Fäkalien scharren, um zugleich den Zutritt der Fliegen zu dem Fäzes zu verhindern; die Gräben wurden täglich mit Desinfektionsmitteln beschüttet. Klosettpapier war obligatorisch und wurde fortdauernd geliefert; die Desinfektion der Hände nach jeder Defäkation mit Hilfe einer bei den Latrinen aufgestellten desinfizierenden Lösung war den Leuten zur Pflicht gemacht. Auf dem Marsche und in den Biwaks war es nicht immer durchführbar, Gesunde, Kranke und Verdächtige vollständig voneinander zu trennen. Besondere Typhuslazarette im Bereiche der Feldarmee zu errichten, war bei der großen Bewegung der Truppen ausgeschlossen. Es mußten daher die Typhuskranken vielfach tagelang weithin transportiert werden, was bei dem Mangel an Fahrzeugen und Zugvieh oft die größten Schwierigkeiten bot und das Kolonnenpersonal häufig stark gefährdete. Durch umfangreiche hygienische Maßnahmen und andauernde sanitätspolizeiliche Kontrolle gelang es, die Stationen der Eisenbahnlinie nach Windhuk und den Etappenanfangsort Swakopmund von endemischem Typhus freizuhalten. Die vielfach geübte präventive Typhusimpfung konnte nicht obligatorisch gemacht werden; wenn auch die erste Impfung sich vielfach durchführen ließ, so verhinderte die sofortige Zerstreuung der neu angekommenen Truppen oft die zweite und dritte Impfung.

Es wurde aber überall zu impfen versucht, insbesondere das Krankenpflege- und Begleitpersonal. Die Abnahme des Typhus begann schon zu einer Zeit, als die Impfung noch nicht von Einfluß sein konnte. Die Zahl der Typhuskranken ging von 448 unter 8195 Mann im Dezember 1904 auf 174 Typhuskranke im März 1905 unter 11 874 Mann zurück.

Widenmann.

Geschichte der Medizin.

Künstliche Glieder im Altertum.

Es ist außerordentlich interessant, daß es sich gerade in der Chirurgie, die heutzutage bei uns in so hoher Blüte steht, herausgestellt hat, wie häufig Neuerungen weiter nichts sind als Dinge mit neuen Namen. Was unseren modernen Zahnärzten als Brücken-

chromen Systemes, dessen Zellen dem sympathischen Nervensystem entstammen und bei den Säugetieren auch sonst im gesamten Sympathikus, in der Karotisdrüse, vielleicht auch in der Steißdrüse zu finden sind. Soweit nun überhaupt den Wirbeltieren eine Nebenniere zukommt — und dies ist im gesamten Vertebratenreiche von den Amphibien an der Fall —, besteht und entsteht diese immer stammes- und entwicklungsgeschichtlich aus der organischen Vereinigung von interrenalem oder Zwischennierengewebe mit phäochromen oder chrombraunen Zellen.

Diesen zweiten, integrierenden Bestandteil der Nebenniere hat bei den Verpflanzungsversuchen noch niemand an der neuen Lagestätte fortzuzüchten oder neuzuzüchten vermocht. Stets verschwindet vielmehr schon 24 Stunden nach der Operation die charakteristische Reaktion der chrombraunen Zellen, die Braunfärbung durch Einwirkung der Chromsalze, das heißt die Reaktion auf Adrenalin, und der Untergang der gesamten Marksubstanz ist nicht aufzuhalten. Niemals bildet sich neues chrombraunes, adrenalinhaltiges Gewebe. Auch die nähere Verfolgung der Beziehungen regenerierter Rindenzellenhaufen zum Sympathikus (Poll 1899 S. 472), dem Mutterboden der phäochromen Zelle, haben zu keinem derartigen Ergebnis geführt.

Neue Versuchsanordnungen mußten die Aussichten auf Lebenderhaltung und Regeneration dieses Gewebes bei der Verpflanzung zu heben suchen. Diese hängen wesentlich von der Schnelligkeit des Zutritts umgebender Gewebeflüssigkeit ab, die bis zum Eintritt der Gefäßneubildung das Organ provisorisch zu ernähren imstande ist. So klein man nun auch die Versuchstiere wählt, damit dieser Saftstrom möglichst bald sämtliche Zellen der Pfropfung erreiche: der zentrale Teil der Säugernebenniere und mit ihm das Mark geht unweigerlich zu Grunde. Es galt daher, sich Pfropfstücke zu verschaffen, an denen das Mark keine zentrale, sondern eine oberflächliche Lage einnimmt.

Dieses Ziel suchte man beim erwachsenen Säugetier auf künstlichem Wege durch Bloßlegung der Marksubstanz, durch Zerschneiden der Nebenniere vor der Einpflanzung zu erreichen, entweder ganz ohne (Poll), oder ohne wirklichen Erfolg: es gelang Cristiani im besten Falle nur, geraume Zeit atrophische, stark veränderte Markelemente zu erhalten: die charakteristischen, paraplasmatischen Einschlüsse indessen, an denen die Chromreaktion haftet und deren Anwesenheit eine Adrenalinproduktion bezeugt, waren auch hier alsbald nach der Transplantation verschwunden. Ribberts (9) Forderung eines ungestörten inneren Zusammenhanges im Pfropfstücke läßt sich nur für wenige Organe (Thyreoidea, Cristiani (10), Nebennierenrinde oder Zwischenniere) ungestraft vernachlässigen.

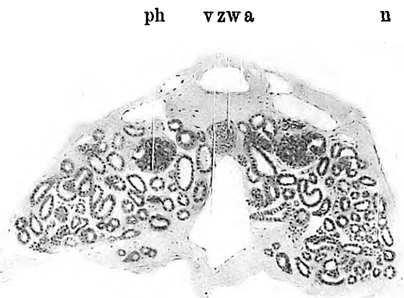


Abbildung 2.
Uebersichtsbild der Nebennierensysteme eines Haifisches (Scyllium stellare). zw = Zwischenniere, v = vena interrenalis, a = Aorta, n = Niere, ph = Phäochromkörperchen. Vergr. 47 : 1.

Die in den Bezeichnungen „Rinde" und „Mark" ausgedrückte topographische Beziehung ist nun aber lediglich auf die Nebenniere der Säugetiere, und zwar der erwachsenen Säugetiere, beschränkt. Man kann, ohne den inneren organischen Zusammenhang des Organes stören zu müssen, auf zweierlei Wegen Einpflanzungsstücke erlangen, die nicht zentral, sondern peripherisch gelagertes Markgewebe darbieten. Den einen Weg führt die Entwicklungsgeschichte, den andern die vergleichende Anatomie

Zwischennieren- und chrombraunes Gewebe liegen im Wirbeltierkörper auf den frühesten Entwicklungsstufen örtlich vollkommen von einander getrennt (Abb. 2); dauernd

---

werk bekannt ist, das war schon den alten Etruskern nicht fremd. Griechisch-römische Veteranen, welche einen Arm oder ein Bein im Kampfe verloren hatten, suchten den Mangel durch künstliche Ersatzmittel wieder gut zu machen. Das älteste künstliche Bein, welches sich in einem britischen Museum befindet, wurde in einem Grabgewölbe in Capua gefunden. Es stellt genau die Form eines natürlichen Beines dar, ist aus Stücken von dünner Bronze hergestellt und mit bronzenen Nägeln an einem Holzkern befestigt. Zwei eiserne Querstangen, welche an ihren freien Enden Ausbuchtungen haben, sind mit dem oberen Teil verbunden. Ein vierseitiges Stück Eisen, welches sich nahe am Fuß befindet, wird wahrscheinlich dazu gedient haben, um für denselben eine besondere Stütze zu bilden. Vom Fuße selbst findet man nichts mehr, und der Holzkern ist, wie man sich wohl denken kann, beinahe völlig zerfallen. Ein Gürtel aus Bronzeplatten, welche mit schmalen Nieten eingefaßt sind, bildet den weitesten Umfang. Die älteste bekannte Darstellung eines künstlichen Gliedes befindet sich auf einem griechisch-römischen Gefäß in dem Louvre, wo ein Satyr mit einem hölzernen Bein abgebildet ist. Ebenso ist auf einem griechisch-römischen Mosaik ein Sportsmann mit einem hölzernen Bein dargestellt. Man glaubt, daß diese beiden Darstellungen der vorchristlichen Zeit angehören. Plinius spricht (ungefähr 150 Jahre vor Christi Geburt) von einem römischen Krieger, der eine künstliche Hand trug, womit er imstande war, ein Schwert zu handhaben. — Im Mittelalter wurden häufig durch künstliche Glieder die Schäden des Krieges wieder gut gemacht. Die eiserne Hand des Götz von Berlichingen war ein geistreich ausgedachter Mechanismus, der für jenen berühmten Ritter im Jahre 1504 angefertigt wurde. Ein Jahrhundert später wurde eine künstliche Hand von Christian, Herzog zu Braunschweig, getragen. Ambroise Paré erfand künstliche Glieder mit beweglichen Gelenken, welche von Mechanikern hergestellt wurden, unter denen Lorraine, ein Schlosser, der berühmteste war. Paré widmet den Mitteln, um natürliche oder gelegentliche Mängel am menschlichen Körper zu verbessern oder wieder zu ersetzen, sogar ein besonderes Kapitel. Er beschreibt künstliche Augen und Nasen, eine künstliche Zunge und einen künstlichen Gaumen. In einer späteren Zeit fertigte Vater Sebastian, ein Karmelitermönch, bewegliche Arme und Hände an. Im Anfange des 17. Jahrhunderts gibt Peter Lowe in einem englischen Werke Anweisungen zur Herstellung künstlicher Glieder, und ungefähr in der Mitte desselben Jahrhunderts erwähnt Falcinelli, ein florentinischer Chirurg, den Gebrauch von künstlichen Augen aus Silber, Gold und Kristallglas, das in verschiedenen Farben bemalt wurde. Er beschreibt auch künstliche Ohren, die aus demselben Metall gefertigt und durch Schnüre an dem Kopf befestigt oder mit feinem Gold- oder Silberdraht an die Haut angenäht wurden. Silberne Nasen sollen, wie man sagt, ebenfalls in früherer Zeit in Gebrauch gewesen sein nach dem „Lancet". K.

Der Kneipp des Altertums.

Manche Spezialisten bedienten sich im alten Rom bestimmter Kurmethoden, und so gab es auch einen antiken Kneipp: Asklepiades hieß er und führte den Beinamen dosipsychròs, das heißt Kaltwasserspender. Er heilte cito, tuto, iucunde, wie es heutzutage in den Annoncen heißt, schnell, sicher, ohne Berufsstörung, schmerzlos, ohne Einspritzung. Auch Wellenbadschaukeln, balneae pendiles, wurden damals angewendet. In manchen Fällen wurden mehrere Aerzte zu Rate gezogen, und bei diesen gemeinsamen Beratungen kam es häufig zu heftigen Meinungskämpfen, in denen die Grenzen des Anstandes überschritten wurden. — Der oben erwähnte antike Kneipp zog gegen die „Schulmedizin" ebenso heftig los wie heute die Jünger der Naturheilkunde. Er schalt die Heilkunde des Hippokrates „des Todes Studium", „thanatou meléton". Ein Nachfolger des Asklepiades, Thessalus genannt, bezeichnete sich als „Besieger der Aerzte" und trachtete, seine fadenscheinigen Kenntnisse, geradeso wie heute Bilz und Platen durch maßlose Grobheiten und Schimpfereien über Medizin und medizinische Wissenschaften zu verdecken. — Tout comme chez nous! K.

ist dies bei den niederen amnionlosen Wirbeltieren (Fischen), vorübergehend bei den Embryonen aller höheren Anamnier und der Amnioten der Fall. Erst im Laufe der Stammesgeschichte und der Keimesgeschichte wachsen beide einander entgegen und vereinigen sich immer inniger und inniger miteinander zu einem einheitlichen Organ, der Nebenniere: zuerst nähern sie sich nur bis zur Berührung (Amphibien, Eidechsen, Schlangen), dann durchdringen sie einander in der Form von Balken und Strängen (Schildkröten, Krokodile, Vögel), endlich wird das phäochrome Gewebe als Zentrum von der Zwischenniere als einer schalenförmigen Rinde umschlossen (Säugetiere).

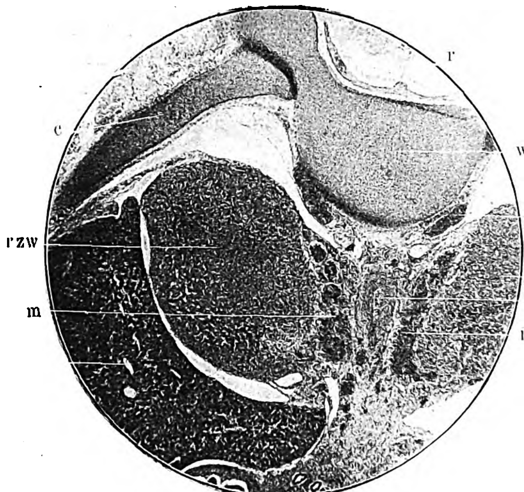


Abbildung 3.

Schnitt durch die Nebennierenanlage eines 13,2 mm langen menschlichen Embryos. r = Rückenmark, w = Wirbelkörper, c = Rippe, sy = Grenzstrang des Sympathikus, l zw = linke Zwischenniere, r zw = rechte Zwischenniere, m = Anlage der Marksubstanz (und von abdominalen Sympathikusganglien), a = Aorta, l = Leber. Die beiden Komponenten der Nebenniere, Zwischenniere und Sympathikus, liegen nebeneinander in inniger Berührung. Vergr. 28 : 1.

Da dieser stammesgeschichtliche Weg von dem der Entwicklungsgeschichte nach der Regel des biogenetischen Grundgesetzes genau wiederholt wird, so läßt sich erstens eine ontogenetische Stufe, zweitens eine phylogenetische Stufe erhalten, auf denen beiden das chrombraune Gewebe im wesentlichen noch nicht in die Zwischenniere hineingewachsen ist, sondern ihr noch außen oberflächlich anliegt.

Die ontogenetische Stufe, die embryonale Nebenniere eines Säugetieres (Abb. 3)[1]), hat Parodi (8) benutzt, um Erhaltung des Markes zu erzwingen: hierbei kam ihm noch die regelmäßig besseren Aussichten auf Erhaltung des Lebens bei der Verpflanzung embryonaler Gewebe zu statten. Ohne Erfolg: ebenso wie bei den verpflanzten, erwachsenen Nebennieren, lebte zwar die Rinde fort, das Mark aber ging trotz der günstigeren, peripherischen Lage zu Grunde.

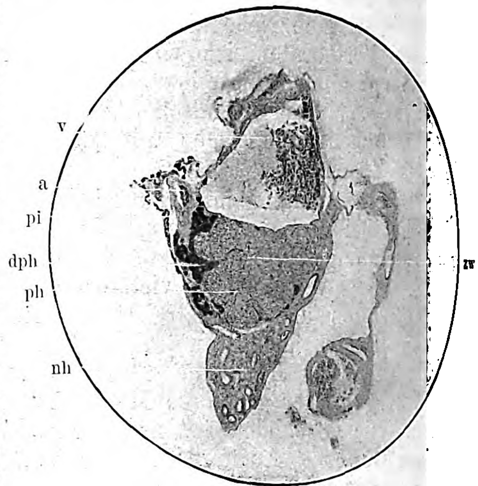


Abbildung 4.

Schnitt durch die Nebenniere einer Mauereidechse (Lacerta muralis), nach Behandlung mit Müllerscher Flüssigkeit-Formol. Chromreaktion der phäochromen Zellen: dph - dorsale Hauptmasse dieser Zellen, ph = vereinzelte Inselchen von phäochromen Zellen inmitten des Zwischennierengewebes (zw). Dieses entspricht der Rinde, jenes dem Mark der Säugetiernebenniere. Die Pigmenthaufen (pi) heben sich durch ihren dunkleren Farbenton deutlich von dem durch die gelb-unempfindliche photographische Platte dunkelgrau wiedergegebenen braungelben Farbenton der chrombraunen Zellen ab. v = Vene, a = Arterie, nh = Nebenhoden. Vergr. 64 : 1.

Es bleibt somit einzig und allein

[1]) Ich verdanke dieses Bild einer menschlichen Nebenniere, das etwa ein zur Operation nach Parodi geeignetes Stadium mit außen und oberflächlich gelagerter Markanlage darstellen würde — er selbst hat Kaninchenmaterial benutzt — die Freundlichkeit des Herrn Dr. Friedenthal, der mir die Schnittreihe zur Durchsicht und dieses Bild zur Anfertigung einer Mikrophotographie überließ. Meinen verbindlichsten Dank möchte ich ihm an dieser Stelle wiederholen.

Vereins-Berichte, Auswärtige Berichte.

Leipziger Bericht.

In der Sitzung der Medizinischen Gesellschaft vom 25. Juli 1905 demonstrierte Herr Risel zwei Präparate von akuter hämorrhagischer Pankreatitis. Fall 1. 26jährige, dem Alkoholgenuß ergebene fettleibige Frau erkrankte etwa $1^1/_2$ Wochen vor dem Tode mit Erbrechen und Durchfällen; danach starker Meteorismus. Eine Woche später traten wieder starke Durchfälle, Erbrechen und Leibschmerzen auf; am Tage vor dem Tode Delirien. Im Harn wurde Zucker nachgewiesen. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte blutige Infiltration des Pankreas, reichlich nekrotische gelbe Stellen an der Oberfläche und im Pankreas; im umgebenden Fettgewebe, im Mesenterium und Netz zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Fall 2. 60jähriger Mann, ebenfalls sehr fettleibig, erkrankte 4 Tage vor dem Tode plötzlich mit Leibschmerzen und Erbrechen; Meteorismus stellte sich ein. Am 2. Krankheitstage wurde eine Laparotomie vorgenommen; dabei fand sich in der Bauchhöhle reichlich blutige Flüssigkeit, das Gewebe in der Pankreasgegend etwas hämorrhagisch beschaffen. Ausgangspunkt der Blutung wurde bei der Operation nicht festgestellt. Leibschmerzen und Meteorismus wurden stärker. Exitus trat während des Erbrechens reichlicher Mengen von übelriechender Flüssigkeit durch Aspiration ein. Das Pankreas und umgebende Gewebe waren blutig infiltriert. Pankreas war groß, dunkelrot, zum Teil schwarzbraunrot gefärbt; auf dem Durchschnitt stellenweise erhaltenes Drüsengewebe. Fettgewebsnekrosen wie bei 1. In beiden Fällen war der Ductus pancreaticus frei. Ueber die Entstehung der Erkrankung konnte nichts eruiert werden.

Herr Versé sprach über Periarteriitis nodosa. Von dieser seltenen, von Kußmaul und Maier 1865 so benannten Erkrankung sind bisher ca. 20 Fälle beschrieben worden, die je nach der Lokalisation des Prozesses ein verschiedenes Bild darboten; ein einheitlicher Symptomenkomplex besteht nicht. Befallen werden meist Männer im Alter von 20 bis 35 Jahren, seltener auch ältere Personen und Kinder. Ueber die Entstehung der Krankheit existieren mehrere Theorien: Während Eppinger eine kongenitale Debilität der Arterien, P. Meyer eine Zerreißung der Media, Ferrari eine primäre Erkrankung der Gefäßzentren infolge Toxin- (Darm) und Alkoholwirkung und sekundär eine Affektion der Gefäßmedia annehmen, handelt es sich nach Meinung der meisten Autoren um einen lokalen entzündlichen Prozeß. Von letzteren sehen einige in der Periarteriitis nodosa eine eigentliche Infektionskrankheit, andere halten sie für eine syphilitische Gefäßerkrankung (Kußmaul und Maier, Virchow, Weichselbaum). Dieser letzten Ansicht schließt sich Versé für seinen Fall an, sodaß bisher in 5 Fällen Syphilis als ätiologisches Moment angenommen wird. Der von Versé mitgeteilte Fall ist kurz skizziert folgender: 33jähriger Mann, vor 10 Jahren Nierenentzündung, vor 4 Jahren wegen syphilitischen Ausschlags mehrmals mit Inunktionskuren behandelt. Im Frühjahr 1903 starke Atembeschwerden, Oedeme an den Beinen. Von Ende Oktober 1903 an traten wieder stärkere Oedeme an Beinen und Armen auf, ferner Dyspnoe, Zyanose. Die Konjunktiva färbte sich etwas ikterisch. Meist Benommenheit. Die Oedeme schwanden unter der Behandlung im Krankenhause, dagegen traten ca. $1^1/_2$ Wochen vor dem Tode Durchfälle ein. Am 19. Dezember 1903 stieg die Temperatur, die vorher meist normal war, auf 39,5, der Puls auf 124. Am folgenden Tage deutliche Erscheinungen von Peritonitis: Exitus. — Im Urin Albumen (bis zu $1^3/_4$‰) und hyaline und granulierte Zylinder. — Die Sektion ergab eine ältere chronische Nephritis, eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens besonders links, braune Induration der Lungen, Bronchitis, Lobulärpneumonie. Starke fibrinös-eiterige Peritonitis im Anschluß an zwei perforierte große Geschwüre im Ileum; außerdem noch mehrere größere und kleinere Ulzera im Dünndarm infolge von Thrombosen der kleineren Mesenterialarterien. Die Gefäße in der Darmwand selbst sind meist thrombosiert und die Arterien mit vielen kleinen knötchenartigen Anschwellungen von dunkler Farbe versehen. Die größten Knoten sind etwa erbsengroß und bereits makroskopisch als kleine Aneurysmen erkennbar. Aehnliche Befunde im Colon ascendens, vereinzelt auch im Duodenum und Magen. Im verbreiterten periportalen Gewebe knötchenartige, oft in Reihen angeordnete thrombosierte Aneurysmen; in der Leber eingezogene strahlige Narben, die in der Tiefe nekrotisches Gewebe einschließen. Arterien des Samenstranges sind ebenfalls verändert und thrombosiert. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten, speziell sind Hirnarterien und Muskeln frei. Das

die Möglichkeit, mit der entsprechenden plylogenetischen Stufe, mit der Nebenniere niederer Wirbeltiere zu versuchen, was bei den höheren stets mißglückte. Das gegebene Versuchsmaterial waren die Lepidosaurier, die Eidechsen und die Schlangen, bei denen der weitaus größte Teil des chrombraunen Anteils der Nebenniere an der dorsalen Außenfläche, ein nur kleiner in Form von Inselchen und Bälkchen innerhalb des Organs gelegen ist (Abb. 4). Hierbei kommt der Aussicht auf Erfolg noch die bei den niederen Organisationsstufen im Tierreiche jeweils höhere Wahrscheinlichkeit der Lebenderhaltung bei Einpflanzung zu gute, die nach Art einer biologischen Parallele dem Verhalten des embryonalen Materials höherer Tierklassen bei der Transplantation entspricht: die Erfolgchancen sinken in beiden Reihen mit der jeweils erreichten Entwickelungshöhe ab.

In der Tat ist es gelungen, bei subkutaner, homoplastischer Einpflanzung der Nebenniere bei Lacerta agilis 18 Tage nach der Operation in der Pfropfung sowohl interrenale Zellen, als phäochrome Elemente in charakteristischer Form nachzuweisen.

Das Tier starb ganz plötzlich aus unbekannter und durch die Sektion nicht erklärter Ursache, nachdem es wenige Stunden vorher munter herumgelaufen war. In Beziehung zur Operation stand der Tod kaum, da die Eidechse eine ganz intakte Nebenniere besaß, die nach allen Erfahrungen zur Erhaltung des Lebens vollkommen genügt.

Bei der Sektion fand sich die Pfropfung nicht merklich verkleinert und von normaler gelber Färbung an der Haut festgewachsen. Nach der Fixation in Müller-Formol (100:10) und Färbung mit Hämatoxylin läßt sich aus der Querschnittreihe ermitteln, daß die Pfropfung im lockeren Unterhautbindegewebe eingebettet ist und platte, linsenförmige Gestalt angenommen hat. Innerhalb einer Bindegewebekapsel mit schwarzen Pigmentzellen (pi), die gegenüber dem normalen Verhalten nicht beträchtlich verdickt war, liegen drei wohl unterscheidbare Zellenterritorien eng nebeneinander (Abb. 5).

Das eine stellt einen in Degeneration begriffenen Herd dar (d); es nimmt das Zentrum des Organs und einen Teil der äußeren Fläche ein. Innerhalb grober Stützgewebefächer, die mit der Kapsel zusammenhängen, liegen sehr helle, polyedrische Zellen dicht anein andergepreßt, aber deutlich von einander abgegrenzt, in Haufen von 3 bis 6; 20 bis 30 solcher Zellenhaufen füllen ein Fach aus. Der Zellenleib ist durchlöchert von teils großen, teils kleinen Vakuolen. Der Kern ist klein, homogen gefärbt und fehlt an den Stellen, wo die größten Vakuolen in den Elementen vorkommen, scheinbar gänzlich. Dieser Abschnitt des Organs ist in seinen Einzelheiten durchaus dem degenerativ veränderten Herde in der Säugernebenniere (vergleiche Abb. 1) zu vergleichen.

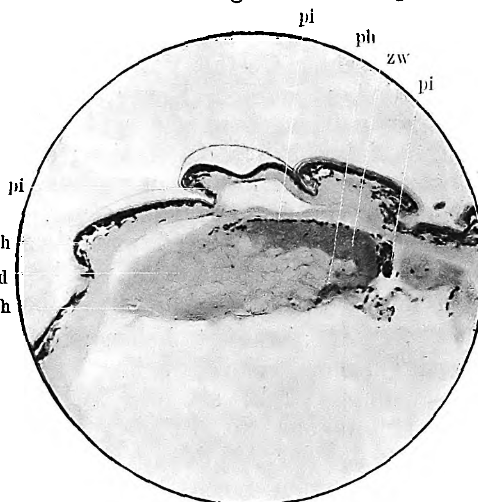


Abbildung 5.
Schnitt durch eine in das Unterhautgewebe einer anderen Eidechse verpflanzte Nebenniere von Lacerta agilis, 18 Tage nach der Operation. Nähere Beschreibung siehe im Text. pi Pigment, h = Haut, d degenerierender Abschnitt der Nebenniere, ph = phäochrome Zellen, zw = Zwischennierengewebe, nh = Reste des Nebenhodens. Vergr. 50 : 1.

Kappenförmig an der Hautseite der Pfropfung liegt eine dicht gefügte Zellenmasse (zw), in der eine grobe gewebliche Einteilung fehlt. Die Elemente sind nicht immer deutlich abzugrenzen, nur stellenweise schieben sich rundliche Kerne,

---

histologische Bild und die Entwicklung der Knötchen ist folgendermaßen: In der Adventitia und äußeren Mediaschicht tritt entzündliches Exsudat mit Fibrinausscheidung auf; bald darauf wuchert hier entstehendes zellreiches Granulationsgewebe durch die Media bis in die Intima. Die Media wird zerstört. Unter der Intima, die zu wuchern beginnt, sammelt sich Fibrin an. Das Gefäß thrombosiert nun oder es kommt infolge der Zerreißung der Elastica interna und der Medialäsion zur Aneurysmenbildung. Versé nimmt also mit anderen Untersuchern die äußeren Gefäßschichten als Ausgangspunkt der Erkrankung an, während andere die Intimawucherung als primär ansehen.

Herr Reinhardt sprach über einen Fall von melanotischen Geschwülsten (Melanocarcinom). Bei einem 43jährigen Mann mit starkem Anasarka und Ergüssen in sämtliche Körperhöhlen fanden sich zahlreiche melanotische weiche Tumoren im Herzen, Magen, Darm, Mesenterium, in Pleura, im Peritoneum, Gehirn, in der ganzen Körpermuskulatur, in den Lymphdrüsen, etwas weniger in den Lungen, in der Zunge, den Tonsillen, in Leber, Milz, Genitalien. Dicht hinter jedem Bulbus ein etwa kirschgroßer brauner Knoten, der nirgends mit dem Auge fester verwachsen ist. Die Augen selbst sind bis auf eine sehr kleine Metastase in der einen Chorioidea frei von Geschwulstbildung. Auffallend ist die gleichartige Umwandlung beider Nebennieren in große (9 : 5 : 4 cm), weiche dunkelbraune Geschwülste, in deren stark zerfallener Masse makroskopisch nichts mehr von Nebennierengewebe erkennbar ist. Von den Nebennierentumoren geht eine teils diffuse, teils knotige Infiltration auf die Nierenkapsel und auf das Pankreas über. Nierenparenchym ist braunrot, in der Nierenrinde zahlreiche dunkelbraune Flecken, die den mit ausgeschiedenem Pigment vollgepfropften Glomeruli und Kanälchen entsprechen. Starke Melanurie. Es besteht Melanämie; fast sämtliche Organe sind mit Pigment überschwemmt, auch das Knochenmark. Die Haut ist frei von Geschwulstbildung. Mikroskopisch finden sich polygonale epithelartige Zellen; reichlich Mitosen. Die jungen Zellen enthalten wenig körniges Pigment, die älteren sind damit voll beladen. Der Aufbau ist alveolär, ganz wie bei einem Karzinom. — Nach Reinhardts Ansicht kommen als Ausgangspunkt die Nebennieren mit großer Wahrscheinlichkeit in Betracht: wegen der Größe, des Alters und starken Zerfalls der Nebennierentumoren, ferner wegen der auffallend großen Aehnlichkeit der jungen Geschwulstzellen mit den pigmentierten Elementen der Substantia reticularis der Nebennieren. Gegen die orbitalen Knoten als primäre Tumoren spricht die geringe Größe derselben, das junge Geschwulstgewebe in allen Teilen derselben und das symmetrische Vorkommen zweier fast gleich großer Gebilde.

Danach demonstrierte Herr Wilms a) Speiseröhrendivertikel bei 62jährigem Manne. Seit mehreren Jahren mäßige Schluckbeschwerden; dieselben seit $^1/_2$ Jahre stärker, zuweilen Erbrechen. Die Röntgenuntersuchung ergab (nach Wismuthfüllung) einen kleinfaustgroßen Sack am oberen Teil des Oesophagus. Therapie: Regelmäßige Entleerung mittels Sonde.

b) Hirschsprungsche Krankheit bei 5jährigem Mädchen, seit 2 Jahren bestehend. Durch tägliche Anwendung hoher Einläufe erzielte Wilms nach längerer Zeit regelmäßige Stuhlentleerung, die in letzter Zeit manchmal auch spontan erfolgte. Rektum und Kolon waren stark erweitert. Als Ursache nimmt Wilms ein Hindernis in der durch nervöse Einflüsse gestörten Funktion des Sphinkter an. Eine Art Klappenbildung, wie sie in anderen Fällen beobachtet wurde, lag nicht vor, weil die Kotsäule meist bis dicht an dem Anus stand.

In der Sitzung vom 24. Oktober 1905 besprach Herr Preysing zwei Fälle von Nekrose des Siebbeins bei Scharlachkindern. Die nach Preysing typische Erkrankung macht sich zunächst durch Fieberanstieg und einseitiges entzündliches Lidödem bemerkbar; nach einigen Tagen tritt dann hier Fluktuation auf. Die Therapie besteht in möglichst baldigem operativen Eingehen (Halbbogenschnitt von oben nach unten am inneren Orbitalrande) auf die Siebbeinhöhlen, und Entfernung der septischen und nekrotischen Knochenmassen des Siebbeines und eventuell auch des Keilbeines. Die Entstellung nach der Operation soll nicht bedeutend sein.

Herr Rolly teilte einen vor kurzem in der hiesigen medizinischen Klinik von ihm beobachteten Fall von Dysenterie mit, bei dem sich in dem blutig-schleimigen Stuhl die Shiga-Kruseschen Bazillen fanden. Diese gleichen dem Bacterium typhi bis auf die diesem zukommende intensive Eigenbewegung vollständig; beide Bakterienarten unterscheiden sich aber nach den demonstrierten Kulturen ganz von dem Bacterium coli.

offenbar stützgewebiger Natur, zwischen die Zellen hinein. Die Plasmakörper sind dicht, homogen, an der Grenze zum Nekroseherd zuweilen vakuolisiert, im allgemeinen klein. Die Mehrzahl der Kerne ist ellipsoidisch, mit meist einem, selten zwei großen Nukleolen und sehr feinkörnigem Chromatin; weiterhin erblickt man Nester dichtgedrängter Zellen von rundlich-ovaler Gestalt mit lebhaft gefärbtem und schmalem Plasmaleibe; endlich Kerne, die etwa dreimal so groß, dunkler gefärbt, homogen und mit zahlreichen rundlichen Chromatinbröckchen erfüllt sind; derartige Elemente sind nur in geringer Zahl im Organ vorhanden, kommen auch in der Regel nur in der Umgebung vor. Nach Analogie mit den Befunden bei der Verpflanzung von Säugernebennieren ist dieser Herd als Regeneration von interrenalem oder Zwischennierengewebe aufzufassen (vergleiche Abb. 1 r.).

Scharf abgesetzt heben sich von den Zellen dieses Herdes schon bei schwacher Vergrößerung intensiv braune Zellengruppen (ph) ab, die im Bindegewebe wesentlich an der Grundfläche des Stückes liegen. Auf der Mikrophotographie, die der Abbildung zu Grunde liegt, heben sich die braunen Partien durch ihren dunkelgrauen Farbenton deutlich von diesen im Präparate reichlich, zum Beispiel in den Hautschuppen vorhandenem schwarzen Pigment ab. Die gegen gelb sehr unempfindliche photographische Platte eignet sich zur Auffindung und zur Verdeutlichung solcher gelbbrauner Elemente außerordentlich gut. Der Zellenleib ist deutlich gleichmäßig feinkörnig und die braune Farbe haftet an diesen feinsten Körnchen. Man sieht auch hellere gelbe Flecke in den Zellen: es sind Vakuolen, an deren Stellen die dünnere Körnchenschicht im Plasma die lichtere Färbung bedingt. Die Kerne sind kleiner als in dem Zwischennierenherd, sehen ganz feinkörnig aus und zeigen oft eine länglich-rundliche Gestalt. Neben diesen sehr intensiv chrombraunen Elementen kommen andere Zellen in kleinen Grüppchen verteilt vor, deren Protoplasma nur undeutlich blaßbraungelbe Körner einschließt, und deren Kerne kleiner, aber auch feinkörnig sind. Ob diese Zellenhaufen junge, in der Bildung begriffene oder degenerierende, chrombraune Zellen darstellen, kann noch nicht entschieden werden. Die Herde aber, die deutliche Chromreaktion in charakteristischer Färbung aufweisen, können nur als erhaltene, phäochrome Zellen gedeutet werden.

So steht der Befund bei Lacerta in bemerkenswertem Gegensatze zu dem beim Säugetier, bei dem schon nach 24 Stunden jegliche Andeutung einer Andrenalinreaktion verschwunden war, um nie wieder aufzutreten.

Im Regenerationsherde ziehen blutgefüllte, starkwandige Gefäße und Kapillaren dahin, Nerven sind nicht zu sehen. In der Umgebung verläuft dicht an der Kapsel ein mit schönem Cylinderepithel ausgekleideter und mit Spermienkopfresten erfüllter Gang und neben ihm liegt ein Herd von Zellen mit blaßgefärbten Kernen, die hin und wieder Lumina umgrenzen, während in den zugehörigen Plasmaleibern tiefdunkelbraune Pigmentkörnchen enthalten sind, die aufs beste beim Vergleich mit dem Braun der phäochromen Elemente den Unterschied im Farbenton zwischen Chromreaktion und Pigment erkennen lassen. Sie stellen offenbar Reste von mitverpflanztem Hoden- und Nebenhodengewebe dar.

Ueber die genauere Deutung, vor allem über die Genealogie der beobachteten Zellenformen kann in den Einzelheiten nicht eher geurteilt werden, bis zahlreichere positive Versuchsergebnisse vorliegen. Viel Aussicht ist dazu nicht vorhanden: denn 2 Jahre fortgesetzte Versuche, bei denen mehr als 50 Ueberpflanzungen an 23 Tieren angestellt wurden, haben nur diesen einzigen Erfolg gezeitigt.

Vielleicht wird bei Abänderung der Versuchsanordnung noch mehr zu erreichen sein, besonders bei Anstellung von idioplastischen Versuchen statt der homoplastischen und bei Verwendung der intraperitonealen statt der intramuskulären und subkutanen Einpflanzung; die Anstellung neuer Versuchsreihen ist aus äußeren Gründen nicht ausführbar gewesen.

Herr Curschmann richtete die Aufmerksamkeit der Anwesenden auf den in letzter Zeit viel in den Zeitungen angepriesenen Apparat „Herkules" des „Dr. Sanden" in Paris. Derselbe — nach Art einer Voltaschen Säule konstruiert — soll durch Erzeugung von Elektrizität den Körper kräftigen. Nach der auf Veranlassung Curschmanns im hiesigen physikalischen Institut vorgenommenen Untersuchung erzeugt der Apparat für gewöhnlich gar keine Elektrizität und bei Zutritt von Feuchtigkeit, also bei starkem Schwitzen, nur ganz minimale. Der therapeutisch demnach völlig wertlose Apparat hat bei günstiger Berechnung des Rohmaterials und der Herstellungskosten höchstens einen Wert von 12 Mark, während er tatsächlich 150 Mark kosten soll. Curschmann, dem es übrigens gelang, einen solchen bereits für 32 Mark zu bekommen, beabsichtigt, die Behörden auf den von dem „Dr. Sanden" inszenierten schwindelhaften Handel aufmerksam zu machen.

Herr v. Lesser besprach „eine seltenere Erkrankung am Knie", nämlich die Abreißung des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse bei einem 14jährigen Knaben. Diese (im Aktinogramm sehr deutlich erkennbare) Trennung wird durch Zug des Quadrizeps bei plötzlichen Bewegungen bewirkt. Sie verursacht, wie im vorliegenden Falle, ein langwieriges und schmerzhaftes Leiden, das der Diagnose und der Therapie Schwierigkeiten bereiten kann.

In der Sitzung vom 7. November 1905 sprach Herr Stadler über gewisse Beziehungen des Erysipels zur perniziösen Anämie. - Bei einem 29jährigen Dienstmädchen mit perniziöser Anämie trat nach Einsetzen eines Erysipels eine auffallende Aenderung des Blutbefundes ein. Die kernhaltigen roten Blutkörperchen erfuhren eine starke Vermehrung — bis zu 3000 in 1 cbmm; ebenso die polynukleären Leukozyten. 14 Tage später war die Zahl der roten Blutkörperchen überhaupt sehr gestiegen, die der kernhaltigen dagegen gesunken. Diese Besserung des Blutbefundes hielt an. Derartige Veränderungen des Blutbefundes nach infektiösen Krankheiten sind bereits mehreremal beschrieben worden; über die Ursachen derselben ist noch sehr wenig bekannt.

Medizinisch-naturwissenschaftliche Gesellschaft zu Jena.

In der Sitzung vom 3. November 1905 berichtete Herr Riedel über die von ihm beim Magengeschwür geübte quere Resektion des Magens. Von 14 Kranken mit Magengeschwür, die Riedel operierte, starben 11. Diese große Mortalität ist vor allem auf zu spätes Operieren zurückzuführen. 5 Kranke kamen mit durchgebrochenem Ulkus und Peritonitis in die Klinik; in solchen Fällen ist nur binnen 12 Stunden nach dem Durchbruch noch auf Erfolg zu hoffen. 4 Kranke kamen fast verhungert zur Operation, bei den anderen führte Pneumonie zum Tod, nur bei einem Fall war die Operation die Todesursache. Die Indikationsstellung zum chirurgischen Eingriff bei Ulcus ventriculi muß anders werden; allerdings sollen die inneren Mittel erschöpft sein, ehe zur Operation geschritten wird. Bei Stenose des Pylorus kommt die Gastroenterostomie in Betracht; diese relativ einfache Operation wird in ihrem Erfolg manchmal durch peptische Darmgeschwüre beeinträchtigt. Wenn das Geschwür an der kleinen oder großen Kurvatur oder an der hinteren Wand sitzt, empfiehlt Riedel die quere Resektion des Magens. Entfernt man durch Exzision ein kleines Geschwür an der kleinen Kurvatur, so bildet sich ein klaffender Defekt, dessen Verschluß durch Naht die schon vorher ungünstige beutelförmige, zu Stauung und erneuter Geschwürbildung führende Gestalt des Magens fortbestehen läßt. Das Geschwür zerstört nämlich, auch wenn es klein bleibt, allmählig die ganze Umgebung, indem es bei gleichzeitiger Schrumpfung immer neue Flächen der Magenwand in sich einbezieht. Riedel erzielt günstige Magenform, indem er das ganze Mittelstück des Magens mit dem Geschwür reseziert, den zurückbleibenden Fundusteil bis auf den unteren Winkel vernäht und in diesen den Pylorusteil einnäht. Dasselbe Verfahren ist bei Geschwüren an der großen Kurvatur anzuwenden. Hier fand Riedel unter 70 Fällen nur 2 mal das Ulkus lokalisiert. Als Nahtmaterial verwendet Riedel neuerdings, um den Fremdkörper Seide zu umgehen, mit sehr gutem Erfolg ausgekochtes Katgut.

In der Sitzung vom 1. Dezember 1905 sprach Herr Lubosch über die Varietäten des menschlichen Kiefergelenkes und ihre morphologische Bedeutung. Es handelt sich um die mannigfachen Formen, die das Tuberculum articulare besitzen kann; unter ihnen bilden

Die Möglichkeit, jemals einen an Bronzekrankheit leidenden Menschen oder ein der Nebennieren beraubtes Tier durch Ueberpflanzung von Nebennieren vor dem sicheren Tode zu retten, kann für das Säugetier wohl gänzlich verneint, für die niederen Tiere vielleicht bejaht werden.

Für den Säuger bleibt nur noch übrig, an dieselbe Körperstelle chrombraunes Gewebe aus anderen Körperstellen, z. B. die von Zuckerkandl[11]) beschriebenen Nebenorgane des Sympathikus, die reine phäochrome Körper darstellen, und Rindengewebe der Nebenniere zu verpflanzen, in der Erwartung, daß sich vielleicht an dieser neuen Stelle eine ähnliche Verbindung der Gewebe entwickeln wird, wie sie in der Nebenniere gegeben ist.

Literatur: 1. Addison, Th., On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal bodies. London 1855. — 2. Eustachius, B., Libellum de renibus. Venetiis 1563. — 3. Brown-Séquard, Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales. Compt. rendus de l'acad. d. Sciences de Paris. 1856. T. 43, S. 422—425, p. 542—546 —, Nouvelles recherches sur les capsules surrénales. Ibidem. 1857. T. 44, S. 246—248. — Nouvelles recherches sur l'importance des capsules surrénales. Ibidem T. 45 1857 p. 1036—1039. (Weitere Literaturangaben s. b. Szymonowicz, L., Die Funktion der Nebennieren. Arch. ges. Physiol. 1896. Bd. 64.) — 4. Poll, H., Veränderungen der Nebenniere bei Transplantation. Arch. mikr. Anat. 1899. Bd. 54, S. 440—481. — 5. Schmieden, V., Erfolgreiche Einheilung exstirpierter Nebennieren beim Kaninchen. Arch. ges. Physiol. 1902. Bd. 90, S. 113—115. —, Erfolgreiche experimentelle Verlagerung von Nebennierengewebe, ein Beitrag zur Lehre von den Strumae suprarenales aberralae. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1903. Bd. 70, S. 453—504. — 6. Christiani, H. et A., De la greffe des capsules surrénales. Journ. de Physiol. et de la Pathol. gén. 1902. Vol. 4, S. 982 -979. — 7. Stilling, H., Die Entwicklung transplantierter Gewebsteile. Verhdl. d. D. pathol. Gesellschaft 1903. S. 122—132. Erschienen 1904. — Ueber das Ergebnis der Transplantation von Nebennierengewebe. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1905. Bd. 37, S. 480 bis 484. — 8. Parodi, U., Dell' innesto della capsula surrenale fetale. Sperimentale. Arch. di biol. norm. et patol. 1904. Anno 58, S. 47—66. — 9. Ribbert, H., Ueber Veränderungen transplantierter Gewebe. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1898. Bd. 6, S. 131 -147. — 10. Christiani, H., De la greffe thyreoïdienne en général et de son évolution histologiqae en particulier. Arch. de Phys. norm. et pathol. 27ième Année, Bd. 5, T. 7. — S. 65. — 11. Zuckerkandl, E., Ueber Nebenorgane des Sympathicus im Retroperitonealraum des Menschen. Anat. Anz. Ergänzungsh. z. Bd. 19. 1901. S. 95—107. — 12. Poll, Die vergleichende Entwicklungsgeschichte der Nebennisrensysteme der Wirbeltiere. Hellwigs Handbuch der Entwicklungslehre. Bd. III, T. 1, 1905.

Diagnostische und therapeutische Vorschläge.

Witzel warnt von neuem vor der **kritiklosen Anwendung der Jodtinktur in der Mundhöhle.** Lediglich der Mißbrauch der Jodtinkturpinselungen durch den Patienten führte in einem Falle zu einer akuten Vergiftung der Mundschleimhaut. Denn die Jodtinktur ist kein indifferentes Heilmittel. Wird damit das Zahnfleisch in der Umgebung eines schmerzenden Zahnes eingepinselt, so entsteht eine Reaktiventzündung, deren Wirkung sich schon nach einmaliger Applikation bis in das Kieferperiost erstreckt, bei wiederholter Applikation aber auch den Kieferknochen selbst schädigen kann. Nur in der Hand des Arztes ist die Jodtinktur bei gewissen Zahnkrankheiten (nicht bei allen!) ein ausgezeichnetes Heilmittel. Dem Zahnpatienten aber Jodtinktur zu verschreiben mit dem Rate: „Pinseln Sie mit Jod", ist durchaus verwerflich. (Dtsch. med. Woch. 1905, Nr. 46.)

Bickel betont von neuem — auf Grund eigner und der Versuche Pawlows an ösophagotomierten Magenfistelhunden — den **Einfluß von Affekten auf die Magensaftsekretion.**

Gerade der auf gewisse psychische Reize hin sezernierte Magensaft ist für die Verdauung überaus wert- und wirkungsvoll. Durch die bloße Einführung von Nahrungsstoffen in den Magen wird nur eine mangelhafte Saftbildung angeregt; ist aber hierbei der psychische Faktor mit im Spiel, so kommt es zur Produktion eines überaus reichlichen Magensekretes. Einen solchen psychischen Reiz stellt der Appetit dar, der die Magensaftsekretion anregt, das heißt dieser von vornherein einen gewaltigen Antrieb verleiht. Je nachdem also Appetit vorhanden ist oder fehlt, wird mehr oder weniger Magensaft produziert. Diesen sogenannten psychischen „Appetitsaft" kann man beim Fehlen des Appetits bis zu einem gewissen Grade ersetzen durch Darreichung der Stomachica vor der Mahlzeit. Eine durchaus analoge ernährungsphysiologische Bedeutung steht den Extraktivstoffen des Fleisches zu in der Form von Bouillonsuppe zu Beginn der Mahlzeiten.

Es gibt aber auch psychische Reize (Aufregungen, Aerger oder dergleichen), die den Appetit und damit die Magensaftsekretion in ungünstigem Sinne beeinflussen. Ja durch solche Affekte kann auch eine bereits eingeleitete Magensaftproduktion mit einem Schlage unter-

gewisse Formen hinsichtlich ihrer Höhe und Breite eine Reihe, die auf genetischer Grundlage ruht. Anthropoiden besitzen ein flaches Tuberculum articulare, das sich in der Mitte kaum über das Niveau der Gelenkgrube erhebt; in der Ontogenese des Menschen tritt das Tuberkulum in der Regel erst gegen das Ende des Jünglingsalters auf. Beim Erwachsenen finden sich alle Formen vom ganz fehlenden, oder sehr flachen, breiten bis zum hochzylindrischen, schmalen Tuberkulum vor. Das Tuberculum articulare stellt eine werdende, noch nicht zu definitivem Besitz des Körpers gewordene Gelenkfläche dar, bietet also Gelegenheit, die Einflüsse zu studieren, unter denen die Bildung der Gelenkflächen erfolgt. Die Umbildung des Anthropoidengelenkes in das des Menschen vollzieht sich im Anschluß an Umbildungen des Gebisses. Die Zangenstellung des Schneidezahngebietes bei Anthropoiden geht in Scheerenstellung über. Die hinteren Molarzähne des Menschen werden kürzer. Die Kaufläche beschreibt bei Anthropoiden eine fast gerade, nach vorn zu den Inzisivi aufsteigende Linie, beim Menschen senkt sie sich zum 1. Molaris, steigt dann auf, um sich in den meisten Fällen wieder zu senken. Der Kiefer kann sich bei der Vorschiebung nicht in einer Ebene halten, sondern muß tiefer treten. In der Ruhe- und Ausgangsstellung tritt der Gelenkkopf höher gegen die Schädelbasis empor. Der Musculus pterygoideus externus schleift bis zu einem gewissen Grade das Tuberkulum. doch kommen auch histogenetische Einflüsse in Betracht, insofern das Tuberkulum bei Anthropoiden allseitig gleichmäßig, bei Menschen mehr auf der hinteren Fläche belastet, der Gipfel somit mehr zum Wachstum angeregt wird.

Ferner berichtete Herr Riedel über Beobachtungen von Netztumoren. Das Netz, einerseits nützlich als Schutzorgan, indem es durch Verklebung bei Entzündungen im Bauchraum den Durchbruch innerer Organe verhindert, hat anderseits die Neigung, in alle pathologischen Hohlräume, besonders in Brüche, hineinzuschlüpfen, und erkrankt hierbei häufig, indem durch venöse Stauung eine klumpige Entartung, eine Hypertrophie durch Bindegewebsentwicklung eintritt. Hierdurch und durch Verwachsung mit den Därmen kann Ileus entstehen; Riedel beobachtete völlige Umwachsung des hierbei unwegsam gewordenen Darmes durch Netzgewebe, auch einen Darmwandbruch, der durch einen Netzring verursacht war. Daß aus dem Bruchsack zurückgezogene, klumpig entartete, dünngestielte Netzmassen im Bauch Achsendrehungen erleiden, ist neuerdings öfter beschrieben. Es war immer ein Bruch vorangegangen; wo ein solcher scheinbar fehlte, muß immer an Bruchanlage gedacht werden. — Vortragender berichtet über hierhergehörige Fälle. Bei einem Fall war eine Leistenhernie radikal operiert, dabei der Bruchsackhals nicht ganz vollständig entfernt worden, wie nachträglich zu Tage kam. Nach sechs Wochen Erbrechen, Meteorismus, Peristaltik, infolgedessen Laparotomie. In dem Bruchsackhals fand sich ein kleiner, klumpig degenerierter Netztumor, also war in mehreren Wochen in einem unvollständigen Bruch das Netz klumpig degeneriert. Abgedrehte Netztumoren werden stets gangränös und höchst lebensgefährlich. — Noch gefährlicher ist die Drehung der Appendices epiploicae, die durch Abschnürung Fremdkörper werden, auch vereitern und Peritonitis erzeugen können. Aus der Mitte eines solchen Fremdkörpers entnommenes Gewebe enthielt reichlich Kolibazillen. Sie machen gewöhnlich Anfälle heftigster, diagnostisch schwierig zu deutender Leibschmerzen. Das Ende des abgedrehten Stieles verwächst mit Nachbarorganen und verursacht häufig Ileus.

Lommel (Jena.)

Baseler Bericht.

In der Sitzung der Medizinischen Gesellschaft vom 7. Dezember machte Herr Dr. Ernst Hagenbach bemerkenswerte Mitteilungen über die an der Basler Chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Perityphlitis und ihre Behandlung.

Auch hier wurde in den letzten Jahren eine starke Zunahme der Perityphlitis beobachtet; waren es im Jahre 1895 noch 22 Fälle, die in chirurgische Behandlung kamen, so betrug ihre Zahl im Jahre 1900 schon 40 und 1905 sogar 147. Es entsprechen diese Zahlen, bezogen auf die Gesamtzahl der chirurgischen Erkrankungen, einem Prozentsatz von 1, 1,3 und 4,7 %. Für dieses gehäufte Auftreten der Perityphlitis kann nicht ohne weiteres die im Gegensatz zu früher mit größerer Sicherheit gestellte Diagnose verantwortlich gemacht werden, es scheint vielmehr, als ob wirklich akute Perityphlitis häufiger auftrete und ihr Verlauf auch ein mehr bösartiger sei. Ueber die Ursachen, die zur Entzündung des Wurmfortsatzes führen, ist man sich in vielen Fällen nicht klar; Fremdkörper, Influenza, Art der Kost können eine Gelegen-

drückt werden, wie dies Bickel und Sasaki am ösophagotomierten Magenfistelhunde experimentell nachwiesen.

Der nämliche psychische Reiz kann sogar bei dem einen Menschen in günstiger, bei dem andern in ungünstiger Richtung die Nahrungsaufnahme beeinflussen. Namentlich Neurastheniker sind von diesen psychischen Einflüssen abhängig. (Dtsch. med. Woch. 1905, Nr. 46.)

Uhthoff beschreibt zwei Fälle von **Schädigungen des Auges nach Paraffininjektionen** (wegen Sattelnase). Beide Male wurde Weichparaffin, das ist Paraffin mit relativ niedrigem Schmelzpunkt (bis zu 45 ° C) benutzt. In dem einen Falle trat danach eine Embolie der Arteria centralis retinae auf, in dem andern Falle entwickelten sich doppelseitige Paraffintumoren in den oberen und unteren Lidern, die zur absoluten Unmöglichkeit führten, die Augen spontan zu öffnen. Uhthoff mahnt daher dringend zur Anwendung aller erdenklichen Vorsichtsmaßregeln bei den Paraffininjektionen, nämlich: Injektion nicht zu großer Paraffinmassen auf einmal, Innehaltung hinreichend langer Pausen zwischen den einzelnen Injektionen, Absperrung der umgebenden Blutbahnen während der Injektion, Verwendung von Hartparaffin, das ist Paraffin von hohem Schmelzpunkt (über 50 ° C), Vermeidung einer Injektion in der zentripetalen Richtung größerer venöser Bahnen usw. Wenn auch bei der Anwendung des sogenannten Hartparaffins die Gefahren nicht immer ausgeschlossen sind, so sei es doch gefahrloser, namentlich wenn man es in nicht flüssigem Zustande mit einer Schraubenspritze injiziert, wobei es in Form von dünnen Fäden durch die Kanüle hindurchgepreßt und an Ort und Stelle gebracht wird, nachdem es zuvor flüssig in die Spritze eingezogen wurde. (Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 47.)

Zur Lokalanästhesie empfiehlt Danielsen das **Novokain** (Höchst) in 1 %-, 2 %- und 10 %iger Lösung mit Suprareninzusatz. Die wässerigen Lösungen des Novokains lassen sich mehrmals durch anhaltendes Kochen sterilisieren, ohne daß das Präparat an Wirksamkeit verliert. Novokainlösungen, denen bereits Suprarenin zugesetzt ist, dürfen dagegen höchstens ganz kurze Zeit aufgekocht werden, da die wirksame Substanz der Nebenniere ein länger anhaltendes Kochen nicht verträgt. Die sterile Flüssigkeit wird in kleinen dunklen Flaschen von je 10 ccm aufbewahrt und ist stets gebrauchsfertig.

Nach Danielsen ist die direkte subkutane Injektion an Ort und Stelle allen andern Methoden vorzuziehen. Er benutzt 1 %ige oder 2 %ige Novokainlösungen, von denen er in der Regel ½ bis 2½ ccm injizierte. Einmal wurden sogar 6 ccm der 1 %igen Lösung gut vertragen. In allen Fällen trat wenige Minuten nach der Injektion völlige Schmerzlosigkeit auf.

Zur Zahnextraktion dient eine 1 %ige (seltener eine 2 %ige) Lösung. Davon werden ¾ ccm in die Schleimhaut an der Außenseite der Alveole, ¼ ccm in die Schleimhaut der Innenseite injiziert. Nach etwa fünf Minuten kann die Extraktion (auch von Zahnwurzeln) vorgenommen werden. Bei locker sitzenden Zähnen genügt eine Bepinselung des Zahnfleisches mit der 10 %igen Lösung, die überhaupt zur Anästhesierung der Schleimhäute benutzt wird. (Münch. med. Woch. 1905, Nr. 46.)

Roith tritt für die **kombinierte Skopolamin-Morphin-Chloroform-Narkose** ein. Das Skopolamin (Hyoszin) muß aber in kleinen Dosen von 0,3 bis 0,6 mg, am besten in wiederholten kleinen Dosen, gegeben werden. Er verabreicht daher entweder eine Injektion von 0,5 mg Hyoscin. hydrobromicum 1,0—1,5 cg Morphium, und zwar ½ bis 1 Stunde vor der Operation, oder aber besser zwei Injektionen von je 0,3 - 0,4 mg Hyoszin + 1 mg Morphium, und zwar die erste zirka 1½, die zweite ½ Stunde vor der Narkose. Wesentlich ist die Ausschaltung der Sinneseindrücke nach den Injektionen. Der Gehörgang wird mit einem in Oel oder Vaselin getränkten Wattestück verstopft. Die Narkose wird mit Chloroform fortgeführt. Man darf aber nicht bis zum Verschwinden der Reflexe narkotisieren, da die Toleranz viel früher eintritt; deshalb soll man rechtzeitig die Hände anbinden, weil die Patienten oft plötzlich unkoordinierte Bewegungen damit machen. Das Erwachen erfolgt meist erst nach mehreren Stunden, ohne Unbehagen. Der Hauptvorzug des Verfahrens liegt in der Beseitigung der postnarkotischen Beschwerden und Gefahren. Die Hyoszin-Morphiuminjektion als erstes Stadium der Narkose hat vor der dem gleichen Zweck dienenden Morphium oder Morphium-Hyoszin-Atropin-Injektion entschiedene Vorzüge. Die Hyoszin- und Morphiumlösungen müssen aber immer frisch sein. Am besten hebt man die abgewogene Dosis in Wachspapier auf. (Münch. med. Woch. 1905, Nr. 46.) Bk.

Die Wirkungen des Stickstoffoxyduls auf den Organismus hat Benno Müller-Hamburg experimentell untersucht unter genauer Be-

---

heitsursache sein, sind aber nicht die einzige, ebenso sind die Kotsteine als Produkt der Entzündung und nicht als Ursache derselben anzusehen. Analog den Vorgängen in anderen Hohlräumen des Körpers kommt im Appendix eine Entzündung zustande, wenn der Ausgang verlegt ist; bestehen nun am Zökum krankhafte Zustände, so nimmt der Wurmfortsatz leicht an diesen Teil. Es kommt zu einem Katarrh der Schleimhaut mit Schwellung und Vermehrung der Sekretion, mit Behinderung des Abflusses der Entzündungsprodukte, die von den pathogenen Keimen des Darms gebildet wurden. Je nach Umständen entsteht nun daraus einfacher Hydrops oder ein Empyem. Schreitet der Prozeß in die Tiefe mit Bildung von Defekten der Schleimhaut, so bilden sich größere Geschwüre, die Peristaltik wird durch Uebergreifen auf die Muskulatur gestört, und durch Zerstörung der Serosa ist nun auch die Perforationsgefahr vorhanden. Die Tatsache, daß große Teile des Prozessus gangraenös werden können, beruht, wie Hagenbach an schönen Röntgenaufnahmen nachwies, nicht auf mangelhafter Versorgung des Peritoneolums mit Blutgefäßen, sondern ist bedingt durch sekundäre Obliteration der Gefäße infolge des Entzündungsvorganges.

Bei der Ausheilung des Prozesses entstehen Strikturen mit teilweiser oder völliger Obliteration des Appendix; im ersten Fall sind natürlich die Bedingungen für eine wiederholte Erkrankung viel günstiger als im zweiten und es entstehen dann besonders bei diesen mehrfach rezidivierenden Perityphlitiden die starken Verwachsungen, die so unangenehme Bedingungen für die Operation schaffen.

Die pathologisch histologischen Veränderungen am Wurmfortsatz und die klinischen Symptome stehen nun leider in den meisten Fällen in keinem Verhältnis, indem schon bei geringfügigen Krankheitserscheinungen drohende Perforationsgefahr bestehen kann, wie es zahlreiche in vivo gewonnene Präparate von Wurmfortsätzen beweisen. In der Basler Chirurgischen Klinik besteht daher die Indikation, wenn eine Perityphlitis in den ersten 48 Stunden zur Beobachtung kommt, sofort zu operieren (opération à chaud). Die Operation ist zu dieser Zeit nicht viel schwieriger als eine Operation à froid, die Bauchbrüche, welche man nach Abzeßeröffnungen sieht, sind seltener und die Dauer der ganzen Krankheit wird erheblich abgekürzt. Die interne Therapie, Opium usw., wird von Hagenbach durchaus verworfen.

Ist man gezwungen, im intermediären Stadium, das heißt am 5. bis 6. Tag zu operieren, so sind die Operationsbedingungen schon viel ungünstigere; feste Adhärenzen, morsche und leicht einreißende Gewebe machen die Auffindung des Appendix schwierig und man wird sich unter Umständen mit der bloßen Eröffnung, mit Entleerung des Eiters begnügen müssen. A. Staehelin.

Budapester Bericht.

Anfangs November wurde das neue vierstöckige Ambulatorium der Poliklinik eröffnet — ein in seiner Art einzig dastehendes Gebäude, welches allen modernen Ansprüchen Genüge leistet. — Jedes Spezialfach ist mit einem separaten Ambulatorium bedacht, jede Räumlichkeit ist, sowohl was Einrichtung anbelangt, als auch mit Instrumenten komplett adjustiert. Das Ambulatorium wurde mit einem Aufwand von 400 000 Kronen erbaut und diese Summe durch eine Kollekte erschwungen. Das Wiener Haus Rothschild allein dotierte dem edlen Unternehmen 100 000 K. — Den neuen, bei ärztlichen Rigorosen obwaltenden Regeln gemäß, muß jeder neu approbierte Arzt ein Jahr in der Spitals-Praxis verbringen. Leider werden sie hierfür in dieser Dienstleistung weder von der Kommune, noch vom Staate materiell unterstützt. Die städtischen Spitäler erbaten von der Stadt beziehungsweise vom Staate eine Subvention oder doch wenigstens eine Erhöhung der Verpflegungsgebühren, doch wurde dieses Anliegen nicht gewährt. So sind die Spitäler, was ihre Auslagen für Arzneimittel, Instrumente usw, anbelangt, auf die äußerste Sparsamkeit angewiesen.

Wegen der Anhäufung von Dozenten beschloß das Professoren-Kollegium der ärztlichen Fakultät in seiner Sitzung vom letzten Monate, 2 Jahre lang keine Privatdozenten zu habilitieren, und unterbreitete diesen Beschluß durch den Universitätsrat dem Ministerium.

Im ärztlichen Verein sprach E. Paunz über den Wert der Bronchoskopie, und A. M. Winternitz würdigte die Oesophagoskopie in der Kinderpraxis. — W. Manninger hat die Delormesche

rücksichtigung der Veränderungen der Lungen, des Herzgefäßapparates, der Nieren und des Gehirns seiner Versuchstiere. Ohne die interessanten histologischen Details zu erwähnen, sei das praktische Ergebnis des Verfassers hervorgehoben: Das Stickstoffoxydul ist für kurze Operationen bis fünf Minuten das beste Narkosemittel, wenn man es nie rein, sondern stets mit Luft oder O_2 gemischt verwendet. Es ist dem schwer toxischen Bromäthyl durchaus vorzuziehen. (Ther. d. Gegenw. Jahrg. 46, H. 10) Cu.

Posner weist darauf hin, daß **Prostatahypertrophie und Diabetes mellitus** häufig mit einander kombiniert vorkommen. Man soll daher mindestens bei ältern Diabetikern an Prostatahypertrophie und bei Prostatikern an Diabetes mellitus denken. Bekanntlich ist bei Prostatahypertrophie fast stets, namentlich in vorgerückten Stadien der Erkrankung, die Nierenfunktion in der Art beeinträchtigt, daß die Abscheidung der festen Bestandteile darniederliegt, woraus ein niedriges spezifisches Gewicht des Urins resultiert. Dann ist man leicht versucht, Zucker a priori auszuschließen, da ja bei Diabetes im ganzen eine Erhöhung des spezifischen Gewichts gefunden wird. Aber schon Frerichs hat darauf hingewiesen, daß auch ein Harn mit niedrigem spezifischen Gewicht bei Diabetes vorkommen könne. Wird aber beim Prostatiker Zucker nachgewiesen, dann muß bei dem nahen Zusammenhang des Diabetes mit der Arteriosklerose — die schwere Heilbarkeit der Wunden und die Neigung zu Gangrän beim Diabetes mellitus soll wesentlich durch diese Erkrankung der kleinen Arterien verursacht sein — auch auf die Anwesenheit von Arterienveränderungen besonders geachtet werden. Ist ein Prostatiker zugleich Diabetiker, so begegnet die lokale und diätetische Behandlung den größten Schwierigkeiten. (Berl. klin. Woch. 1905, Nr. 47.) Bk.

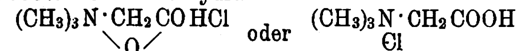
Zur **Prophylaxe und Abortivbehandlung der Gonorrhoe** hat R. Sondermann einen Apparat konstruiert, der in sinnreicher Weise zugleich eine Aussaugung und ausgiebige Spülung der Urethra gestattet. Auch zur Behandlung chronischer Gonorrhöen hält Verfasser die Methode für geeignet. Näheres ersehe man aus dem Original der Mitteilung. Bezugsquelle Kühne, Sievers und Neumann, Cöln-Nippes. (Ther. d. Gegenw. Jahrg. 46, H. 10.) Cu.

Neuerschienene pharmazeutische Präparate.

Acidol.

Patentnummer: D. R. P. 157173 und weitere Patentanmeldungen. Name geschützt.

Formel: Betainchlorhydrat



$(CH_3)_3N \cdot CH_2COHCl$ (mit O-Brücke) oder $(CH_3)_3N \cdot CH_2COOH$ / Cl.

Eigenschaften: Farblose Kristalle beziehungsweise weißes Pulver, sehr leicht in Wasser löslich. In wäßriger Lösung ist das Salz zum großen Teil unter Abspaltung freier Salzsäure dissoziiert, sodaß die Lösung wie verdünnte Salzsäure wirkt. Der Geschmack der Lösung ist mehr fruchtsäureartig als der der Salzsäure, zugleich wirkt Acidollösung weniger reizend auf die Schleimhäute des Mundes und Rachens. Acidol kann mit Pepsin in jedem Verhältnis zu völlig haltbaren Mischungen verarbeitet werden (Patent angemeldet), während die aus wäßriger Salzsäure und Pepsin gewonnenen Präparate (Dragées) sehr rasch ihre verdauungsfördernde Wirkung verlieren.

Indikationen: Ersatz für Salzsäure mit deren Indikationen (Magenkrankheiten, Fieber, Gicht). Vorzüge vor der Salzsäure: die feste Form, welche eine sichere und bequeme Aufbewahrung und Dosierung gestattet, der mildere Geschmack, die geringere Reizwirkung (bei Phthysikern wichtig!).

Kontraindikationen: Die der Salzsäure.

Pharmakologisches: Die Dosis von 0,5 Acidol zeigt sich bei der Pepsin-Eiweißverdauung gleichwertig der Dosis von 4—5 Tropfen Acid. hydrochloric. pur. oder 8—10 Tropfen Acid. hydrochloric. dilut. 1,0 ist gleichwertig mit 8—10 Tropfen Acid. hydrochlor. pur. oder 16—20 Tropfen Acid. hydrochloric. dilut.

Nebenwirkungen: Keine. Das mit Salzsäure im Acidol verbundene Betain ist völlig indifferent.

Dosierung und Darreichung: Acidol wird am besten in Form der fabrikmäßig hergestellten leicht löslichen Pastillen zu 0,5 Acidol verordnet, welche in Röhrchen zu 10 Pastillen und in Kartons zu 50 Pastillen im Handel sind. Dosis: 1—2 Pastillen in ½ Weinglas Wasser gelöst mehrmals täglich nach den Mahlzeiten. Es ist darauf aufmerksam zu machen, daß das Acidol stets in Wasser gelöst zu nehmen ist und nicht etwa in trocknem Zustande, da es in konzentrierter Form ätzend wirkt.

Operation dahin modifiziert, daß er die gebrochene Fläche der Rippenknorpeln als Türangeln benutzt, sodaß der nach Delorme verfertigte Lappen hinauf und nicht hinunterzu aufgebogen wird, was wegen der Drainage von Wichtigkeit ist. Er referiert bei 7 Fällen über dieses Verfahren. — Rona und Preis hielten über die Spirochäten einen den Abend ausfüllenden Vortrag. — Ihrer Ansicht nach läßt sich heute noch nichts anderes behaupten, als daß die Spirochäta pallida bei luetischer Infektion vorkommt; doch wäre es noch verfrüht, zu behaupten, daß Lues durch Spirochäta pallida hervorgerufen würde.

T. v. Györy gibt in der Kehlkopfspiegeldebatte Czermak die Priorität vor Türk, was die wissenschaftliche Bekanntmachung des Instrumentes anbelangt.

L. Detre fand in einem Falle von Polyarthritis rheumatica ein neues Bakterium, welches er Coryne-Bacterium rheumaticum nannte.

W. Friedrich und Jurkiny erörtern die Verbreitung der Tuberkulose bei der Budapester Bevölkerung und finden 50% der Krankheiten bei den gewerbetreibenden Klassen.

D. v. Navratil spricht über den Wert der submukosen Paraffininjektionen bei Ozaena. (Der Vortrag erscheint unter den Originalien dieser Wochenschrift.)

In der chirurgischen Sektion erregte der Vortrag Bakays über die Entstehung der perinealen Hernien berechtigtes Interesse. Vortragender referiert über 2 Fälle, welche Prof. Dollinger operierte, und beweist, daß die perinealen Hernien durch vom Cavum ischiorectale ausgehende Lipome hervorgerufen werden können. Ferner daß die Hernia labialis post. den gewöhnlichen Weg der Perinealbrüche nimmt. Auf Grund seiner Embryonal-Untersuchungen behauptet er, daß die Ebner-Zuckerkandlsche Auffassung nicht aufrecht erhalten werden könne.

Barla-Szabó spricht von der Gefahr der Chloroformnarkose und hebt die schädliche Wirkung des Phosgen hervor, welches sich hauptsächlich in schlecht gelüfteten, mit Leuchtgas beleuchteten Räumen entwickelt, und empfiehlt die elektrische Beleuchtung und gute Lüftung.

Die rhino-laryngologische Sektion beschließt in ihrer Sitzung einstimmig, daß sie sich dem Standpunkt der Versammlung der deutschen Laryngologen in Heidelberg — betreffend die Bildung einer selbständigen Sektion für Rhino-Laryngologie bei internationalen Kongressen — anschließt.

In der Sitzung des spitalärztlichen Vereins erörtert Bv. Török eine bei Karies der horizontalen Bogengänge vorgekommene interessante Augenkomplikation. Wenn er innerhalb von 1½ m den Kranken fixieren läßt, so konvergieren die Augenachsen zuerst stark und kehren die Augen nach 1—2 Sekunden unter oszillierenden Bewegungen in ihre normale Lage zurück. D. v. Navratil.

Londoner Bericht.

Am 23. November entschlief zu Oxford Sir John Burdon Sanderson, M. D., F. R. S., der bekannte Physiologe, Pathologe und derzeit Regius Professor of Medicine zu Oxford. Er wurde im Dezember 1828 zu Jesmond in Northumberland als Sohn eines reichen und angesehenen Gutsbesitzers geboren. Er erhielt seine Erziehung durchaus zu Hause von Privatlehrern unter Aufsicht seines Vaters, welcher während seiner Studienzeit zu Oxford und später als Sekretär seines Onkels, Lord Eldon, in London eine unüberwindliche Abneigung gegen die damals existierende ekklesiastische Bevormundung der Schulen und Universitäten empfunden hatte. Er studierte auf der Universität zu Edinburgh und machte im Jahre 1851 sein Doktorexamen, für seine These die goldene Medaille erhaltend. Auf kurze Zeit ging er sodann nach Paris, wo er unter Wurtz Chemie studierte. Bald nach seiner Rückkehr ließ er sich in London nieder, wo er an mehreren der größeren Hospitäler (St. Mary's, Brompton und Middlesex) Stellen als Oberarzt bekleidete. Im Jahre 1870 gab er diese jedoch auf, um sich ausschließlich dem Studium der Physiologie und der experimentellen Pathologie zu widmen. Er wurde auf den Lehrstuhl für praktische Physiologie und Histologie am University College zu London berufen und vier Jahre später als Nachfolger Sharpeys zum Professor für die Physiologie des Menschen ernannt. Im Jahre 1882 siedelte er in derselben Eigenschaft nach Oxford über, wo er 1894 zum Regius Professor für Medizin ernannt wurde. Seine zahlreichen Schriften umfassen Beiträge in den Philosophical Transactions, das „Handbook of the Physiological Laboratory", welches er unter Mitarbeitung von Dr. Michael Foster, Lauder Brunton und Klein im Jahre 1873 herausgab, und die klassische Arbeit

Rezeptformeln: 1. Pastilli Acidoli 0,5 Nr. 10.
1 Originalröhrchen.
2. Pastilli Acidoli 0,5 Nr. 50.
1 Originalkarton.

Literatur: Flatow, Dtsch. med. Woch. 1905, Nr. 44.

Firma: Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation, Berlin SO 36.

Ketels' Antiscabin.

Patentnummer: 30136.

Eigenschaften: Ketels' Antiscabin ist eine neutrale flüssige Seife von sicherer und intensiver Wirkung gegen Krätze. Vor den gebräuchlichen Krätzemitteln hat es die großen Vorzüge einfachster und reinlichster Anwendungsweise, bedeutend herabgeminderten Geruchs und großer Billigkeit (Behandlung pro Person 20 - 35 Pf.), auch läßt sich die benutzte Wäsche leicht reinigen, da keinerlei harzige, fettige und ausseifbare Flecke zurückbleiben.

Indikationen: Bei Krätze.

Pharmakologisches: Flüssige neutrale Seife, enthaltend Benzoezimmtsäureverbindungen in verseifter Form, chemisch reines β-Naphtol und genügend Glyzerin, um die Haut weich zu erhalten.

Nebenwirkungen: Keine unangenehmen und nachteiligen.

Dosierung und Darreichung: Wie bei den bisher üblichen Mitteln durch Einreibung, indem man innerhalb 2×24 Stunden (eventuell 2×12 Stunden) die betreffenden Körperteile 3 4 Mal einreibt und vor jedesmaliger Neueinreibung die eingetrocknete Seife durch Abwaschen mit warmem Wasser gut wieder entfernt. Bei sehr empfindlicher Haut empfiehlt es sich, dem „Antiscabin" zirka 10 % Olivenöl zuzusetzen.

Rezeptformel: Ketels' Antiscabin.

Firma: Stephan Ketels, Bremen, Hastedter Chaussee 395b.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Spangensonde nach Dr. Schuler.

Beschreibung: Aus der Abbildung ersichtlich.

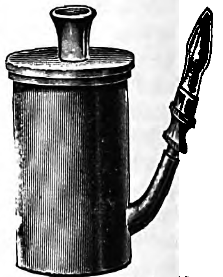
Anzeigen für die Verwendung und Anwendungsweise: Die Spangensonde eignet sich, wie der Name Sonde besagt, zur stumpfen Trennung der Gewebe, Isolieren von Gefäßen und dergleichen und soll es ermöglichen, bei der Ligatur in der Kontinuität der Gefäße die beiden Fäden isoliert durchzuführen. Darin liegt neben der Annehmlichkeit, das Instrument überhaupt nicht wechseln zu müssen, ein weiterer Vorteil. Die Fadenschlinge wird einfach durch das Loch der unterführenden Sonde von unten her durchgezogen und unter Anspannen der Fäden über die Spitze eingehängt, wobei der in die weite Oeffnung vorragende Höcker die Isolierung der beiden Fäden gewährleistet. Manch-



mal ist es auch angenehm, ein isoliertes Gefäß mit dem Instrument anzuspannen und in dem zwischen den Spangen liegenden freien Raum mit zwei bequem und sicher isoliert anzulegenden Schiebern durchfahren zu können.

Ein dauerhafter Nasenspüler.

Kurze Beschreibung: Der vorstehende Nasenspüler, welcher die bekannte Form der gebräuchlichen gläsernen Kännchen besitzt, besteht aus dem Behälter, dem luftdicht eingelassenen Deckel und einem gläsernen, eingeschliffenen Ansatzrohre. Letzteres wird nach dem Gebrauche entfernt, sodaß der übrige, aus Metall verfertigte Behälter sorglos auf den Waschtisch gestellt oder eingepackt werden kann.



Anzeigen für die Verwendung: Chronische Nasen-Rachenleiden, Morgentoilette.

Zusätze (Reinigungsweise, Ersatzteile usw.): Nach Abnehmen des Deckels ist eine mechanische Reinigung möglich. Des weiteren ist der Nasenspüler sterilisierbar.

Firma: F. A. Eschbaum, Bonn.

Bücherbesprechungen.

Robert Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 3. Auflage. Bd. I 493 S., Bd. II 488 S. S. Hirzel, Leipzig.

Das nun in dritter Auflage vorliegende Lehrbuch der Physiologie des Menschen des bekannten Physiologen Robert Tigerstedt ist in weitesten Kreisen der Studierenden und der Aerzte so gut eingeführt

über „The Time-Relations of the Excitatary Process in the Ventricle of the Heart of the Frog". Seine Studien über und seine Definition der Entzündung bedeuteten ebenfalls einen großen Fortschritt auf pathologischem Gebiete. Seinen dauernden Platz in der Geschichte der englischen Medizin verdankt er jedoch mehr seinem kritischen Scharfblick, seiner glänzenden Organisationsfähigkeit und dem Enthusiasmus, mit welchem er nicht nur selbst an alle sich ihm darbietenden Fragen heranging, sondern welchen er auch seinen zahlreichen Schülern einzuflößen wußte.

Unter dem Namen „London School of Clinical Medicine" ist soeben von der „Seamens Hospital Society" eine neue Schule für Post-Graduate Instruction eingerichtet worden. Die Gesellschaft ist zu ihrem progressiven Streben zu beglückwünschen und sie hat sich des Dankes der Fakultät in hohem Maße verdient gemacht. Verdanken wir ihr doch schon die Einrichtung der „London School of Tropical Medicine", welche sie in äußerst liberaler Art und Weise vor einiger Zeit ausgerüstet hatte. Die neue Schule wird mit dem „Dreadnought" Hospital zu Greenwich in enger Verbindung stehen, und Laboratorien, ein Museum und solche Institutionen, welche nötig sind, um die Schule auf der Höhe der modernen medizinischen Wissenschaft zu halten, sollen in kürzester Zeit hinzugefügt werden. Von Aerzten, welche ihre aktive Mithilfe an diesem Unternehmen versprochen haben, will ich nur Sir Dyce Duckworth, Dr. Frederick Taylor, Dr. Rose Bradford für die innere Medizin, Sir William Bennett, Mr. Mayo Robson für Chirurgie, Malcolm Morris für Dermatologie und Dr. St. Clair Thompson für Laryngologie erwähnen. Da sich das Krankenmaterial dieses Hospitals zum weitaus größten Teil aus den fremdländischen Seeleuten rekrutiert und aus diesem Grunde die Angehörigen in fast allen Fällen ganz außer Stande sind, die Leichen zu reklamieren, verfügt dieses Hospital über viel zahlreicheres Material zu pathologischen und anatomischen Studien wie irgend ein anderes Londons. Es ist daher zu hoffen, daß diese Fächer, sowie das der praktischen Chirurgie durch die neue Schule einen neuen Stimulus erhalten werden. Wird es doch hierzulande fast täglich schwerer, von den Angehörigen, mögen sie auch während Lebzeiten des Patienten noch so lieblos und interesselos gewesen sein, die nötige Erlaubnis zur Sektion zu erhalten.

D. O'C. Finigan.

Pariser Bericht.

Der epigastrische Schmerzpunkt beim Lungenemphysem.

Verdauungsbeschwerden wurden beim Lungenemphysem oft beobachtet, aber über das Vorhandensein eines beständigen Schmerzpunktes im Epigastrium bei dieser Krankheit findet man in der medizinischen Literatur keine Erwähnung. Und doch ist diese Erscheinung, nach H. de Brun (Revue de médecine, décembre 1905), Professor an der französischen medizinischen Fakultät in Beyruth (Syrien), eine häufige Erscheinung. Verfasser hat sie unter 62 Emphysematikern bei 45, also in etwa 72 % der Fälle, vorgefunden. Es handelte sich dabei um einen im Scrobiculum cordis sitzenden, meistens gleich unter dem Schwertfortsatze und etwas nach links lokalisierten Schmerzpunkt. In manchen Fällen war der Schmerz ein leichter, erträglicher; in anderen war er mehr ausgesprochen und glich der Empfindung, welche ein großer auf das Epigastrium aufgelegter Stein hervorrufen würde; noch in anderen Fällen nahm dieser Schmerz eine sehr große Intensität an und verstärkte sich bis zur Unerträglichkeit bei der leisesten Berührung. Charakteristisch bei diesen drei Formen (der leichten, der mittelschweren und der schweren) waren, erstens, die Beständigkeit der Schmerzen, welche den Patienten nie verließen, und, zweitens, der Umstand, daß die Schmerzempfindungen durch alle die Dyspnoe steigenden Momente, so bei Anstrengungen, durch Liegen usw., wesentlich verstärkt wurden.

Der epigastrische Schmerzpunkt zeigte sich meistens sehr frühzeitig und zwar in einer Periode des Lungenemphysems, wo letzteres noch wenig Beschwerden machte, keine merkliche Kurzatmigkeit bei ruhigem Verhalten des Kranken bedingte und somit der Diagnose leicht entgehen konnte. Auch wurden manche dieser Patienten als an Gastralgie, Magengeschwür, Leberkolik leidend betrachtet und entsprechend behandelt, aber ohne den geringsten Erfolg. Hingegen brachte die Anwendung des bei Lungenemphysem so vorzüglich wirkenden Jodkali die epigastrischen Schmerzen zum raschen und dauernden Verschwinden.

So war der Beweis erbracht, daß diese Schmerzen wirklich in Verbindung mit dem Lungenemphysem stehen. Wie soll man sich aber diese Beziehung erklären? Verfasser kam auf den Gedanken, daß der

daß es einer Empfehlung nicht mehr bedarf. Tigerstedt hat es in vorzüglichster Weise verstanden, aus der unermeßlich großen Fülle der Einzeltatsachen der biologischen Forschungen das herauszugreifen, was für eine zusammenhängende Darstellung reif ist. Das ganze Buch besteht aus einem Guß. Sehr zu begrüßen ist es, daß Tigerstedt die in andern Lehrbüchern den Ueberblick so störenden kurzen, unvollständigen und dabei meist ganz wertlosen anatomischen und histologischen Notizen weggelassen hat. Man darf mit Recht von demjenigen, der Physiologie studieren will, verlangen, daß er die Hilfswissenschaften gründlich kennt und selbst seine anatomischen und histologischen Kenntnisse unmittelbar beim Studium der Funktionen und Leistungen der einzelnen Organe und Gewebe verwertet. Es ist nicht leicht, heutzutage im Rahmen eines kurzen Lehrbuches die Physiologie so zur Darstellung zu bringen, daß alle Gebiete gleichmäßig und dem Stand der Wissenschaft entsprechend zur Behandlung kommen. Allein schon das in den letzten Jahren so gewaltig emporblühende Gebiet der physiologischen Chemie, das mehr und mehr der reinen Physiologie als selbständige Disziplin zur Seite tritt, hat eine solche Fülle von Tatsachen zutage gefördert, daß es wirklich schwierig war, das Allernotwendigste für die Erkenntnis des gesamten Stoffwechsels herauszugreifen und dem ganzen Gebäude der Physiologie so anzupassen, daß die Einheit des Ganzen nicht verloren ging. Emil Abderhalden.

H. Starck, Die direkte Besichtigung der Speiseröhre, Oesophagoskopie. Würzburg 1903. 8. 219 Seiten. 3 farbige Tafeln, 20 Abbild., M. 7,—.

Im ersten, dem allgemeinen Teil schildert Starck die Entwickelung der Oesophagoskopie, die ihre heutige Vollkommenheit erst erreichte, als v. Mikulicz das einfache starre Metallrohr und die direkte Beleuchtung einführte. An diesem Prinzip haben die Neuerungen späterer Autoren bisher nichts Wesentliches geändert. — Starck benutzt als Instrumentarium runde Rohre von im Mittel 13 mm Durchmesser, ausnahmsweise auch Rohre mit ovalem Querschnitt, wie sie von Schreiber vorgeschlagen wurden und wie es scheint von Kußmaul bereits angewandt sind. Als Führungsstab dient am besten ein elastisches Bougie, zur Beleuchtung eignet sich die Kirsteinsche Stirnlampe sehr gut, da sie ein Hantieren im Tubus bequem gestattet; doch ist zum Unterricht das Caspersche Panelektroskop das zweckmäßigere Instrument. Ein Spülapparat, mehrere Zangen und — zweckmäßiger Weise — auch ein besonderer Untersuchungstisch vervollständigen das Instrumentarium.

Vor der Untersuchung hat man auf etwaige interne Krankheitsprozesse zu fahnden, die eine eventuelle Kontraindikation der Oesophagoskopie abgeben könnten (schwerere pulmonale Prozesse, Aortenaneurysma). Für den Grad der Oesophagoskopierbarkeit (sic!) ist in dem einzelnen Falle die Geschicklichkeit des Untersuchers von erheblicher Bedeutung. Zur Vorbereitung des Kranken genügt meist einfaches Kokainisieren des Pharynx. Nach bequemer Lagerung des Patienten wird das Oesophagoskop bis zur Pharynxenge eingeführt und dann — nach Entfernung des Bougie — unter Leitung des Auges vorgeschoben. Für den Anfänger empfiehlt es sich, die Technik an der Leiche oder am lebenden Hunde zu erlernen. — Ein besonderes Kapitel ist der Beschreibung des normalen ösophagoskopischen Bildes gewidmet.

Die retrograde, von einer Magenfistel aus vorzunehmende Besichtigung des Oesophagus beschränkt sich auf einige seltene und komplizierte Fälle.

Im zweiten, dem speziellen Teil schildert Starck im Rahmen einer klinischen Darstellung der Krankheiten des Oesophagus den diagnostischen und therapeutischen Wert der Oesophagoskopie. Ihr verdanken wir unter anderem erst die Kenntnis von einigen Erkrankungen (Entzündungen, Fissuren), die uns unbekannt bleiben mußten so lange die Sonde unser hauptsächlichstes Untersuchungsmittel war.

Bei sehr engen Narbenstrikturen ist die Einführung von Sonden unter Leitung des Auges oft das einzige zum Ziele führende Mittel, und bei den karzinomatösen Erkrankungen ist die diagnostische Bedeutung der Oesophagoskopie eine unbestrittene. Sie wird sicher an Bedeutung gewinnen hinsichtlich der Diagnose des Sitzes, der Ausdehnung der Erkrankung usw., falls das neue Sauerbruchsche Ueberdruckverfahren und die chirurgische Therapie praktische Bedeutung gewinnen sollte. — Da die spastischen Stenosen sehr oft sekundärer Natur sind und auf Fissuren beruhen, so ist eine Besichtigung des Oesophagus bei diesen Stenosen ebenfalls von großer diagnostischer und auch therapeutischer Bedeutung ebenso wie bei den Entzündungen und Geschwüren; ja selbst bei „Neurosen" kann diese Untersuchungsmethode nicht entbehrt werden, weil die Beschwerden der Patienten zum Teil auch auf anatomischen Läsionen beruhen. Auch bei den Dilatationen des Oesophagus (Divertikel, idiopatische Dilatationen) ist der diagnostische Wert der Methode ein großer, namentlich da die übrigen diagnostischen Hilfsmittel oft im Stiche lassen. Für die exakte Diagnose kann deshalb in diesen Fällen der ösophagoskopische Befund von ausschlaggebender Bedeutung sein. Ihre Triumphe feiert die

---

epigastrische Schmerzpunkt bein Lungenemphysem eine durch Dilatation der rechten Herzkammer (infolge relativer Trikuspidalinsuffizienz) bedingte Schmerzäußerung sein müsse, und in der Tat fand er auch bei den meisten Patienten dieser Kategorie mehr oder weniger ausgesprochene Blasegeräusche an der Trikuspidalis als Zeichen der relativen Insuffizienz dieser Klappe. Dadurch erhielt die Theorie eine wesentliche Stütze. Sie wurde aber zur Gewißheit, nachdem Verfasser in 4 Fällen von Mitralinsuffizienz, die zur Dilatation des rechten Ventrikels geführt hatte, einen exquisiten epigastrischen Schmerzpunkt konstatieren konnte, der dieselben Eigentümlichkeiten, wie beim Lungenemphysem, darbot.

Folglich ist der epigastrische Schmerzpunkt Zeichen der Dilatation des rechten Ventrikels überhaupt und des Lungenemphysems in specie. Durch seine Lokalisation und Permanenz, den mehr neuralgischen Charakter, die direkte Beziehung zur Dyspnoe, durch Exazerbation auf Druck, durch die ihn immer begleitenden Pulsationen des vergrößerten Herzens im Epigastrium und durch sein rasches Verschwinden auf Jodkali (wenn es sich um Lungenemphysem handelt) oder auf Anwendung tonischer Hermittel (bei Mitralinsuffizienz) unterscheidet er sich scharf von den bei Erkrankungen der Aortalklappen beobachteten Schmerzen, welche hinter dem Sternum empfunden werden, paroxystisch auftreten, mehr den Charakter der Angst, der Oppression, als den eines wirklichen Schmerzes tragen, durch Druck nicht verstärkt werden, mit der Dyspnoe keine direkten Beziehungen aufweisen und durch Jodkali auch günstig, aber weniger schnell und dauernd wie der epigastrische Schmerz bei Dilatation des rechten Ventrikels beeinflußt werden.

Eine gewisse Analogie hat allerdings der epigastrische Schmerzpunkt beim Lungenemphysem mit den von Buch neuerdings beschriebenen Koliken bei abdominaler Arteriosklerose, aber letztere sitzen in der Regio supraumbilicalis und sind dabei intermittent.

In prognostischer Beziehung hat der epigastrische Schmerzpunkt keine besondere Bedeutung beim Lungenemphysem, weil er sich hier sehr frühzeitig zeigt. Anders steht aber die Sache bei den Mitralerkrankungen, wo er ein Symptom beginnender Dilatation des rechten Ventrikels und ein Zeichen drohender Kompensationsstörung ist.

Paris, den 13. Dezember 1905. W. v. Holstein.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

In der Sitzung der **Physiologischen Gesellschaft** vom 8. Dezember sprach Herr L. Zuntz: „Ueber die menstruelle Wellenbewegung der weiblichen Lebensprozesse." Durch frühere Untersuchungen war festgestellt, daß zahlreiche Funktionen des weiblichen Körpers (Temperatur, Blutdruck, Puls) durch die Menstruation in typischer Weise beeinflußt werden. Vortragender unterzog den respiratorischen Stoffwechsel einer Untersuchung. Die Versuche erstreckten sich auf sieben Menstruationen bei zwei gesunden Frauen. Gleichzeitig wurden Temperatur und Puls beobachtet. In Bestätigung der Resultate früherer Forscher ergab sich, daß diese Faktoren — ebenso wie die bei Gelegenheit der Respirationsversuche bestimmte „Ventilationsgröße pro Minute" — eine typische Kurve zeigen. Sie sind prämenstruell am größten, sinken während der Menses, um dann wieder anzusteigen. Im Gegensatz dazu zeigte aber der respiratorische Stoffwechsel keine von der Menstruation abhängigen Schwankungen. — Herr Friedemann und Herr Friedenthal: Ueber Beziehungen zwischen Kernstoffreaktionen und Immunitätsreaktionen. Das Verhalten der Salze bei der Präzipitinreaktion ist sehr ähnlich dem bei der Fällung zwischen einem amphoteren Kolloid (Eiweiß) und einem solchen mit negativer oder positiver elektrischer Ladung. In fällenden Gemischen wirkt Salz hemmend, während bei Ueberschuß eines der Kolloide, wobei die Fällung ausbleibt, Salz diese hervorruft. Ganz ähnlich verlaufen die Reaktionen zwischen den Kernstoffen und Eiweiß, vor allem die Histoneiweißfällung. Da außer den Kernstoffen Kolloide mit ausgesprochenen elektrischen Ladungen im Organismus kaum vorkommen, so ist es als sehr möglich zu betrachten, daß eine der Komponenten bei der Präzipitinreaktion eine histonähnliche Zusammensetzung hat. Dies ist wahrscheinlich das Präzipitin, da die Kernstoffe nicht präzipitogen für das Serum der gleichen Spezies wirken. — Vom physikalisch-chemischen Standpunkt gehören alle biologischen Fällungsreaktionen, die Blutgerinnung, Labgerinnung, Plasteinbildung und Muskelgerinnung (?), Präzipitation und Agglutination in eine Klasse von Erscheinungen. Stets handelt es sich in der Endphase um eine kolloidale Gelbildung. Die erste Phase dieser Vorgänge (Ferment- oder Antikörperwirkung) kann chemisch sehr verschieden sein, vom Standpunkt

Methode bei der Fremdkörperextraktion, da sie in den allermeisten Fällen die „blinde" Extraktion bei weitem übertrifft.

Da unser Wissen über die Oesophagoskopie bisher nur in zerstreuten Literaturaufsätzen niedergelegt ist, so darf die vorliegende als Lehrbuch gehaltene Monographie als eine sehr dankenswerte Leistung bezeichnet werden. Mag man auch in manchen praktisch-prinzipiellen Punkten, wie hinsichtlich des diagnostischen Wertes der Oesophagoskopie bei malignen Tumoren, hinsichtlich ihres therapeutischen Wertes bei Narbenstrikturen u. a. von der Meinung der Anhänger der Oesophagoskopie abweichen, so wird man dennoch das Bedürfnis nach einer wissenschaftlichen Darstellung derselben anerkennen. Jedenfalls ist das Starcksche Buch dazu geeignet, das Interesse für die Oesophagoskopie, der in der Tat vielleicht noch eine Zukunft bevorsteht, zu fördern.

Rautenberg (Königsberg i. Pr.).

Referate.

Zur Pathologie und Therapie der Frakturen.

1. E. Siebs, **Beitrag zur Lehre der Schenkelhalsbrüche jugendlicher und kindlicher Personen und ihrer Beziehungen zur Coxa vara.** (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrhln., Bd. 8, H. 4.) — 2. C. M. Moullin, **40 consecutive cases of fracture of the patella treated by wiring.** (Lancet 1905, 23. September.) — 3. Doberauer, **Die Behandlung der Patellarfrakturen.** (v. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 46, H. 2.) — 4. Thiem, **Ueber die Größe der Unfallfolgen bei der blutigen und unblutigen Behandlung der einfachen (subkutanen) Querbrüche der Kniescheibe.** (Langenbecks Arch., Bd. 77.) — 5. Wittek, **Erklärungsversuch der Entstehung der supramalleolären Längsfraktur der Fibula.** (v. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 46, H. 2.)

(1) Sechs genau radiologisch verfolgte einschlägige Fälle führten zu folgenden Betrachtungsergebnissen: Eine Reihe sogenannter Coxa vara traumat. bei jugendlichen Personen ist nichts anderes, als eine Schenkelhalsepiphysenlösung auf Grund einer pathologischen, oder schon zur Zeit des Traumas nachweisbaren Knochenweichheit des Schenkelhalses. Sie geschieht mit und ohne Trauma. Es gibt Fälle reiner Coxa vara traum. ohne Schenkelhalsverbiegung. Eine entsprechende Epiphysenlösung mit Schenkelhalsverbiegung kommt auch bei Kindern mit und ohne Trauma vor. Für den der Knochenweichheit zu Grunde liegenden Prozeß erbringt das Röntgenbild keine Deutung. de la Camp.

(2) Moullin berichtet über die Erfolge, die er bei einer Serie von 40 Fällen von Kniescheibenbruch durch Drahtvereinigung der Fragmente erzielt hat. Die ersten 28 sind subkutan behandelt worden, wobei verschiedene Methoden ausprobiert, diejenige von Barker aber als die beste beibehalten wurde. Sie besteht darin, daß ein Draht in vertikaler Richtung um beide Fragmente geführt wird, und zwar durch Ligamentum patellae und Quadrizepssehne hindurch, die Enden aber über der Hautoberfläche vereinigt werden. In einzelnen Fällen wurde so eine knöcherne Verbindung erzielt, in weitaus zahlreicheren eine lediglich fibröse, aber immerhin ausreichende; in wenigen war das Resultat ganz schlecht. Sobald aber Moullin seine Operation planmäßig mit Röntgenstrahlen zu kontrollieren begann, erwies sich, wie mangelhaft selbst in den besten Fällen die Apposition der Fragmente bei der Barkerschen Methode war. Nun behandelte er 12 weitere Fälle mit offener Knochennaht, und in keinem derselben ließ das Ergebnis im geringsten zu wünschen übrig.

Rob. Bing.

(3) Doberauer tritt auf Grund von 28 Fällen der Prager chirurgischen Klinik sehr warm für die Knochennaht bei Brüchen der Kniescheibe ein. Die nicht mit Naht behandelten Fälle heilten sämtlich ligamentös, nur in einem war im Röntgenbild keine Andeutung der Fraktur mehr zu sehen, doch ist es fraglich, ob überhaupt eine Fraktur vorgelegen hat (vor der Entdeckung der Röntgenstrahlen). Die mit Naht behandelten Fälle heilten alle knöchern, was durch Röntgenbilder oder durch das anatomische Präparat bei der Sektion nachgewiesen werden konnte. Die Fälle werden sehr eingehend besprochen und sind in drei Tabellen zusammengestellt. Gegenüber den fibrösen Heilungen, die noch nachträglich leicht der Gefahr der Dehnung oder Wiederzerreißung anfangs ausgesetzt sind, ist das Verfahren der Knochennaht trotz der Möglichkeit einer Refraktur doch sicherer, sowohl wegen der zuverlässigen Wiedervereinigung des Streckapparats als auch wegen der Möglichkeit, der Atrophie und Versteifung vorzubeugen.

Ein Vergleich beider Methoden in Bezug auf die Funktion darf aber erst nach längerer Zeit angestellt werden, wenn die meist eintretende Dehnung der fibrösen Vereinigung ihr Ende erreicht hat.

Die Indikation der offenen Naht ist aber trotzdem nach Doberauer nicht unbedingt für alle Fälle. Ausgeschlossen wurden Fälle, in denen die Narkose eine Gefahr bedeutete. Ueberflüssig erscheint ihm außerdem eine Naht bei den direkten oder Stoßfrakturen oder subliga-

---

der Kolloidchemie handelt es sich aber auch dabei stets um denselben Vorgang, um die Umwandlung eines mehr amphoteren Kolloids in ein solches, dessen eine Ladung überwiegt (Anorganisierung des Eiweißes). Dieser Vorgang kann sowohl durch Abspaltung saurer oder basischer Gruppen (Fermentwirkung) oder aber durch Verbindung mit einem anderen Kolloid erfolgen. Auf diese Weise erklärt sich, daß die Blutgerinnung sowohl durch das Fibrinferment, wie durch Nukleinsäure hervorgerufen werden kann, und daß Histon bei diesem Vorgang antagonistisch wirkt. N.

In der Sitzung der **Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins** vom 11. Dezember zeigte Herr Wossidlo ein Zystoskop. Das Okular kann durch eine Hülse derart verschraubt werden, daß beim Auskochen die eingeschlossene und durch die Hitze sich ausdehnende Luft durch ein langes, mit seiner Oeffnung bis über die Oberfläche reichendes Rohr entweichen kann. Dieses neue Zystoskop kann, ohne Schaden zu erleiden, beliebig lange in Wasser ausgekocht werden. Danach stellte Herr Krause einen Patienten vor, bei dem er einen Echinokokkus der hinteren Leberfläche mit Erfolg durch Leberresektion entfernt hatte. Nach einem früher von Israel angegebenen Verfahren wurde nach einem parallel zur 12. Rippe gelegten Schnitt die in der Kapsel erhaltene Niere nach unten in den Bauch hinein luxiert. Danach wurde das Peritoneum gespalten. Die blutende Leberfläche wurde genäht durch versenkte Katgutfäden, die mit dünnen, drehrunden Nadeln zuerst alle gelegt und dann geknotet wurden, wodurch eine lineare Narbe gebildet wurde. Ferner ließ Herr Krause durch Herrn Dege über die Erfolge und Endergebnisse der peripheren Trigeminusresektion berichten. Unter den 70 operierten Fällen waren fünf mit ausgesprochenen hysterischen Symptomen, unter denen bei vieren nach der Resektion eine Verschlimmerung eintrat. Von 55 Kranken wurden die Erkundigungen beantwortet. Bei 11 Kranken war ein Rückfall nicht mehr aufgetreten, bei einer Zeitdauer von durchschnittlich $3^1/_2$ Jahren nach der Operation. Dagegen waren bei allen übrigen Rückfälle aufgetreten und zwar durchschnittlich nach etwa zwei Jahren und zwei Monaten. Immerhin war der Erfolg der, daß eine Zeitlang die Kranken schmerzfrei gehalten wurden und vielfach die Anfälle milder auftraten, oder andere Gebiete befielen, oder durch antineuralgische Mittel leichter als früher zu beeinflussen waren.

D.

In der Sitzung der **Berliner medizinischen Gesellschaft** vom 13. Dezember 1905 hielt zunächst Herr Paul Rosenstein seinen angekündigten Vortrag: „Ueber feinere Anatomie der Nierentuberkulose mit epidiaskopischer Projektion". Er studierte die erste Lokalisation und Ausbreitung der primären Nierentuberkulose an 66, von Professor Israel durch Operation gewonnenen Nieren durch makroskopische und mikroskopische Untersuchung und unterscheidet drei Formen der primären Nierentuberkulose: die käsig-kavernöse Form, die tuberkulöse Ulzeration der Papillenspitzen, die diffuse Tuberkulose. Bei den Tuberkelbazillen fand Vortragender zuweilen die schon vom Tierversuch her bekannte Aktinomyzes ähnliche Anordnung und Form. Auf Grund seiner Beobachtungen verwirft Vortragender in zweifelhaften Fällen die Probelaparotomie, weil dieselbe ohne Aufschneiden der Niere keine exakte Diagnose ermögliche; auch glaubt er nicht an die „aszendierende" Nierentuberkulose. Vielleicht wird es einmal möglich, in einschlägigen Fällen statt der Totalexstirpation Teilresektionen auszuführen. In der Diskussion erläutert Herr Orth zwei Arten der Entstehung der tuberkulösen Ulzeration der Papillenspitzen, einmal durch Auftreten von Käseherden im Innern der Markkegel (Ausscheidungstuberkulose des Nierenmarkes) und ferner durch oberflächliche Ulzeration in dem Winkel zwischen Markkegel und Nierenkelch; er erinnert ferner an den häufigen Befund von Tuberkelbazillen in der Arterienwand bei disseminierter Miliartuberkulose und an die Befunde von Benda, wonach sich im Lumen der Harnkanälchen über das Gebiet der Verkäsung hinaus massenhaft Tuberkelbazillen finden. — Sodann sprach Herr Hugo Neuhäuser „zur Morphologie der Nierentumoren mit epidioskopischer Projektion". Seine Untersuchungen beziehen sich auf 102, von Professor Israel durch Operation gewonnene Nierentumoren, von denen 68 Hypernephrome waren. Vortragender erinnert daran, daß versprengtes Nebennierengewebe, welches am häufigsten zur Bildung von Nierentumoren Veranlassung gibt, auch in den Genitalien, dem ligam. latum, der Leber, dem Pankreas gefunden wurde. In der Niere findet es sich am häufigsten unter der Kapsel. Aus dem Parenchym dieser embryonal versprengten Nebennierenkeime können dann Karzinome, aus ihrem Stroma Sarkome hervorgehen („hypernephroide" Karzinome und Sarkome.) Viel-

mentösen Frakturen, weil das erhaltene Periost die Koaptation und Knochenproduktion gewährleistet.

Bei den komplizierten Frakturen ist die Naht naturgemäß alleinige Methode. Ritter.

(4) Nach neueren Untersuchungen steht fest, daß das Lig. pat. inf. keineswegs die einzige Fortsetzung des Streckapparates ist, sondern daß die seitlichen Kapselpartien und oberflächliche und tiefere Faszienzüge (Tensor fasc. lat., dartos etc.) als Reserve gelten können, sodaß die Kniescheibe ganz fehlen kann (kongenital, Herauspräparieren bei Karies) ohne daß die Streckfähigkeit wesentlich eingebüßt sei. Thiem gibt dann einen detaillierten Ueberblick über die Entwicklung der fast allgemein gebräuchlichen offenen Naht und bespricht die einzelnen technischen Abarten, sowie die Verwendung verschiedenen Nahtmaterials. Am meisten gebräuchlich ist zur Freilegung ein Lappenschnitt, dann Entfernung von Blutgerinseln und interponierten Fetzen, Naht mit Metalldraht oder Seide oder Katgut, Bohrlöcher schräg von oben außen nach unten innen, sodaß der Knorpel nicht verletzt wird, Naht der seitwärts von der Patella gerissenen Kapselpartien, Hautnaht.

Die mechanische und Massagebehandlung haben ihren Hauptwert als Nachbehandlung zur Vermeidung einer Gelenkversteifung oder zur Verhütung eines allzu erheblichen Quadrizepsschwundes, können aber zur Bewirkung der eigentlichen Heilung des Querrisses keineswegs mit der blutigen Naht konkurrieren. Diese letztere empfiehlt Thiem auch in Fällen von Diastase der Bruchstücke selbst bei erhaltener Streckfähigkeit mittels des Reservestreckapparates, weil bei Unterlassung die bindegewebige Verheilung sich im Laufe der Jahre dehnt und Funktionsstörungen und Unsicherheit im Knie hinterlassen (Unfähigkeit zu knien, leichtes Einknicken, Hinfallen, dabei Wiederzerreißen der Bindegewebsbrücke usw.). Statistisch läßt sich nun feststellen, daß im streng wissenschaftlichen Sinne dreimal, praktisch aber mindestens doppelt soviel Heilungen bei den genähten Fällen als bei ungenähten vorkommen, ferner daß die letzteren den Berufsgenossenschaften fast das doppelte Opfer an Zeit und Geld gekostet haben im Vergleich zu den genähten.

Aus diesem Grunde empfiehlt alle Thiem Kniescheibenquerbrüche den Krankenhäusern zwecks Vornahme der offenen Naht zuzuweisen. Dobbertin.

(5) Die von Helferich zuerst erwähnte typische supramalleoläre Längsfraktur oder -Fissur der Fibula ist von Bering als Rißfraktur, von Suter als Absprengung aufgefaßt. Wittek sah an der Grazer chirurgischen Klinik 16 Fälle, in denen verschiedene Mechanismen, darunter eine sichergestellte Knickungsfraktur vorkommen.

An derselben Stelle der Fibula entstehen also durch die verschiedensten Richtungen der Gewalteinwirkung ein und dieselbe Fraktur mit der genau gleich verlaufenden Bruchlinie. Wittek nahm daher an, daß der Bau der Fibula Schuld daran ist und fand bei Untersuchung, daß an der Hinterseite die Fibula in der Tat viel schwächer ist als an der vordern. Am stärksten wird dies ungleich sein 4—5 Querfinger oberhalb des Mall. extern., wo die Fraktur immer beginnt. Außer dieser Knochenstruktur kommt noch das Freisein von Muskelansätzen im unteren äußeren und hinteren Teile der Fibula in Betracht. Ritter.

Beiträge zur Therapie des Diabetes mellitus.

1. W. C. Bosanquet, **Some considerations on the nature of diabetes mellitus.** (Lancet 1905, 8. und 15. April.) — 2. V. Grünberger, **Ueber den Befund von Azetessigsäure in der Zerebrospinalflüssigkeit bei Coma diabeticum.** (Ztrbl. f. inn. Med. 1905, Nr. 25.) — 3. F. Curtis et Gellé, **De l'importance des formes de transition acinoinsulaires ou insulo-aciniques dans l'interprétation des lésions du pancréas diabétique.** (Société de Biologie 1905, N. 21.) — 4. M. Labbé, **Les diabètes d'origine infectieuse.** (Presse méd. 1905, 5. August.)

(1) Bosanquet bespricht hauptsächlich den Zusammenhang des Diabetes mit Veränderungen des Pankreas. Neben einer eingehenden Darstellung der Ansichten der verschiedenen Autoren über diesen Punkt teilt er das Resultat von 19 autoptischen Untersuchungen an Pankreas Diabetischer mit. 7 Fälle konnte er persönlich untersuchen: davon zeigten 5 Fibrose und Verfettung in verschiedener Intensität: bei einem bestand starke Arteriosklerose der Pankreasgefäße. Bemerkenswert ist, daß letzterer intermittierende Glykosurie aufwies, weshalb Bosanquet an eine Analogie mit der „Claudication intermittante“ der Arteriosklerotiker denkt. Der 7. Fall endlich wies, abgesehen von weniger ausgeprägter Arteriosklerose, keine pathologische Veränderung der Bauchspeicheldrüse auf. 12 weitere Fälle konnte Bosanquet aus den Sektionsprotokollen seines Hospitals sammeln. In 7 Fällen war das Pankreas als klein bezeichnet, in 4 war es schon makroskopisch deutlich fibrös; nur in einem Falle war es makroskopisch normal, wobei freilich das mikroskopische Aussehen unerwähnt blieb. Die Schwierigkeit in der Erkenntnis des Zusammenhangs zwischen Diabetes und Pankreasaffektion findet Bosanquet hauptsächlich im sehr häufigen Befunde von ausgesprochenen Pankreasläsionen bei Nichtdiabetikern; er teilt das Resultat seiner Untersuchungen an 53 Patienten mit, die keine Glykosurie aufwiesen, sondern an Tuberkulose, Herzkrankheiten, Karzinom usw. zu Grunde gingen: nicht weniger als 16 derselben zeigten Pankreasläsionen. Rob. Bing.

(2) Bei einem 16jährigen Mädchen trat 8 Wochen nach den ersten subjektiven Krankheitssymptomen von Diabetes mellitus das Coma diabeticum ein; im Harne fanden sich Azeton, Azetessigsäure, β-Oxybuttersäure, wenig Eiweiß und Külzsche Zylinder. In der Zerebrospinalflüssigkeit, welche durch Lumbalpunktion gewonnen wurde, ließ sich durch Gerhardtsche und Legalsche Probe Azetessigsäure nachweisen. Dieser Befund ist früher noch niemals erhoben worden. Heß (Marburg).

(3) Die Veränderungen des Pankreas beim Diabetes bestehen gewöhnlich in Läsionen der Langerhansschen Inseln bei vollkommen intaktem Parenchym. Curtis und Gellé machen jedoch auf das relativ häufig vorkommende Bild aufmerksam: tiefe Veränderungen im Parenchym bei intakten Langerhansschen Inseln. Hiermit wäre die Lehre von Diamare und Szobolew, wonach der Diabetes eine Erkrankung der Langerhansschen Inseln wäre, widerlegt. Dieser Behauptung widerspricht auch die Tatsache, daß sich acino-insuläre Uebergänge finden. Es kann also von keiner Konstanz der Inseln die Rede sein, vielmehr muß man eine Variabilität derselben annehmen. Durch diese Auffassung werden die mannigfachsten Formen der Pankreasläsionen verständlich. Man kann danach einen Diabetes mit primärer, isolierter Erkrankung der Inseln unterscheiden und einen Diabetes mit primärer Parenchymerkrankung. F. Blumenthal (Berlin).

(4) Labbé berichtet über zwei Fälle von Diabetes mellitus, bei welchen das Leiden im unmittelbaren Anschluß an akute fieberhafte Krankheiten (Angina, Nasopharyngitis) aufgetreten und binnen kurzer Zeit (zwei Monate, drei Wochen) wieder verschwunden war, obwohl es, besonders bei einem Falle, einen bedeutenden Grad erreichte. Er spricht von infektiösem Diabetes. Nun hat von Noorden bei einem Patienten, der im Anschlusse an eine durchgemachte Influenza Diabetes aufwies, obgleich während der Influenza nie Zucker im Urin gefunden worden war, durch Nachschlagen in Versicherungspapieren finden können, daß jener bei seiner Aufnahme in die Lebensversicherung glykosurisch gewesen — und darum eindringlich vor dem Schlusse: „post hoc ergo propter hoc“ gewarnt. Aber bei beiden Patienten Labbés soll früher Glykosurie sicher nie bestanden haben. Labbé zieht es vor, an Stelle der oft künstlichen und nicht durchzuführenden anatomischen Einteilung der Glykosurien, eine ätiologische anzustreben. Rob. Bing.

---

leicht spielt eine ähnliche Entstehung auch für die bösartigen Geschwülste anderer Körperorgane eine Rolle. — Endlich sprach Herr Bickel „Ueber experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Mineralwässer auf die sekretorische Magenfunktion“. Er studierte den Einfluß, welchen gewöhnliches Wasser und Mineralwasser auf die Magenfunktion ausübt, an Hunden, denen ein Magenblindsack aus dem Fundus gebildet wurde und an Magenfistelhunden, an welchen die Oesophagotomie gemacht war. Bei der ersteren Methode erhält man nur reflektorisch abgesondertes, aber absolut reines Sekret, bei der zweiten (Pawlow) läßt sich der Einfluß der Scheinfütterung studieren. Die zweite Untersuchungsart konnte Vortragender auch zum ersten Mal bei einem gesunden, erwachsenen Menschen (einer wegen Aetznarben von Professor Gluck operierten Patientin) anwenden. So fand Vortragender, daß die Säuerlinge, Kochsalzwässer und alkalisch-muriatischen Wässer die sekretorische Magenfunktion erhöhen, während die alkalisch-salinischen, die alkalischen und die Bitterwässer keine Förderung derselben bewirken, sondern einen sekretionsbeschränkenden Einfluß ausüben. Unter dem Einfluß der Bitterwässer ließ sich eine reichliche Wasserabsonderung aus der Magenwand beobachten.

In der Sitzung des **Vereins für innere Medizin** vom 19. Dezember 1905 demonstrierte Herr Buschke Präparate, welche die Spirochaete pallida in der Milz, Leber und Niere zeigten; intrazellulär wurde sie niemals gefunden. — Herr Hoffmann demonstrierte ein von Bertarelli nach eigener Methode gefärbtes Spirochätenpräparat. Er führte aus, daß die Spirochäten in den nässenden Papeln an die Oberfläche wandern und in dem austretenden Serum („Reizserum“) leicht nachzuweisen sind. Von praktischer (Diagnose latenter Lues) und wissenschaftlicher (kongenitale Lues) Bedeutung sind drei Versuche, in denen es dem Vortragenden gelang, die Syphilis aus dem Blut und Drüsensaft auf Affen mit positivem Spirochätenbefund zu überimpfen. In einem dieser Fälle bestand sie bei dem Kranken seit 40 Tagen. — Hierauf demonstrierte Herr Schütze Präparate, welche die bei der Bazillen-Dysenterie im Darm auftretenden Veränderungen erkennen ließen. Vortragender sah in der Mandschurei 55 derartige Fälle, von denen vier zur Autopsie kamen. R.

Kleine Mitteilungen.

Augenheilkunde in der vorbiblischen Zeit. Unter den verschiedenen Zweigen der ärztlichen Tätigkeit scheint die Augenheilkunde wohl diejenige zu sein, die am frühesten eine spezialistische Ausbildung erhalten hat. Prof. Dr. H. Magnus gibt in dem „Börsenblatt für den Deutschen Buchhandel" eine sehr interessante Uebersicht über die geschichtliche Entwicklung der augenärztlichen Literatur, aus der uns die vorbiblische Zeit besonders interessiert. Wir hören schon aus der Zeit 2250 v. Chr. von augenärztlichen Operationen, und zwar von solchen, die offenbar den Augapfel selbst betrafen, denn es wird uns von Strafen berichtet, die der Arzt bei Verlust eines von ihm operierten Auges erleiden sollte. Die betreffende literarische Notiz findet sich in Winckler, Die Gesetze Hammurabis, Königs von Babylon um 2250 v. Chr. (Der alte Orient. 1903, H. 4). Die Gesetze 215, 218 und 220 beschäftigten sich mit den Erfolgen der augenärztlichen Tätigkeit. Wenn dieses Gesetzbuch nun auch nicht direkt in die ophthalmologische Literatur hineingehört, so stehen die genannten Gesetzesparagraphen desselben doch in sehr engen Beziehungen zur Augenheilkunde. Uebrigens hat sich auch die augenärztliche Kritik mit der Deutung jener von Hammurabi erwähnten Operationen befaßt, insofern man die daselbst erwähnte Augenerkrankung entweder als grauer Star oder als Tränensackgeschwulst aufgefaßt hat. Die wahrscheinlichere dieser beiden Auffassungen ist offenbar die erstere. Denn eine Tränensackoperation, und wenn sie noch so ungeschickt gemacht wird, hat wohl kaum jemals den vollen Verlust des Auges selbst im Gefolge. Ein derartiges Ereignis ist jedenfalls ein so seltenes, daß man seinetbalben kaum das schwere Geschütz der Gesetzgebung benötigt haben würde. Der Verlust der am Star operierten Augen mußte also bei den um 2250 v. Chr. gehandhabten Operationsmethoden ein so häufiger sein, daß eine Anrufung der Gesetze wohl begreiflich wird. — Weiter liefert die ägyptische Kultur in dem aus dem fünfzehnten Jahrhundert v. Chr. stammenden Papyrus Ebers ein medizinisch hochwichtiges Werk. Dieses gewinnt für die Augenheilkunde deshalb ein so ganz bedeutendes Interesse, weil es in einem besonderen Abschnitt eine Uebersicht der zur damaligen Zeit bei Augenerkrankung gebräuchlichen Mittel bringt. Man findet die betreffenden Mitteilungen bei: Ebers, Papyrus Ebers. Das heremetische Buch von den Arzneimitteln der alten Aegypter. Mit hyroglyph. lat. Glossar von L. Stern. Leipzig 1875, und bei Ebers, Papyrus Ebers. Die Masse und das Kapitel über die Augenkrankheiten. Leipzig 1889. Diese uralte ägyptische Ophthalmatherapie hat denn in der Neuzeit noch eine spezialärztliche Untersuchung durch Hirschberg (Aegypten, Geschichtliche Studien eines Augenarztes. Abhandlung II: Ueber die Augenheilkunde der alten Aegypter. Leipzig 1890) gefunden. Hirschberg hebt mit Recht die großen Schwierigkeiten hervor, die einer Identifizierung der altägyptischen Krankheitsnamen mit unserer modernen Namenbezeichnung sich in den Weg stellen.

Professor Kobert, der Rostocker Hygieniker, unterscheidet zwei Arten von Durst, erstens den Rachendurst und dann den Durst, der durch das Gefühl der Wasserverarmung des Körpers entsteht. Rachendurst entsteht durch Eintrocknen des Rachens beim Sprechen, Singen, Offenhalten des Mundes, bei Berührung des Gaumens mit salzigen oder gewürzigen Speisen oder reizenden Flüssigkeiten, wie Alkohol. Daher wird der Trinker trotz eifrigen Bemühens nie recht über das Durstgefühl hinwegkommen. Diese Art des Durstes entsteht übrigens auch beim Raucher. Die andere Art des Durstes ist eine Reaktion des Körpers gegen die Eindickung der Säfte. Durch reichliche Flüssigkeitszufuhr wird den Nieren ihre Aufgabe, körperschädliche Substanz auszuscheiden, erleichtert. Es ist eine vollkommen falsche Ansicht, daß der Mensch durch Enthaltsamkeit im Trinken seine Nieren schont. Gerade das Gegenteil ist der Fall. Gegen den Rachendurst braucht man überhaupt nicht zu trinken, zu seiner Beseitigung würde gurgeln mit Wasser genügen.

Unter dem Namen „Zeitschrift für Elektrotherapie und Elektrodiagnostik", einschließlich der „Röntgendiagnostik und Röntgentherapie" erscheint seit diesem Oktober die frühere „Zeitschrift für Elektrotherapie" in einem neuen Gewande. Zugleich ist in der Leitung des Blattes eine Aenderung eingetreten. An Stelle des Gründers, Dr. Hans Kurella, haben Dr. Ludwig Mann und Dr. Paul Krause die Redaktion des Blattes übernommen. Neben der Elektrotherapie soll in Zukunft die Elektrodiagnostik besonders gepflegt werden und der Kollege Paul Krause hat die besondere Aufgabe der Bearbeitung des Röntgengebietes in der Zeitschrift übernommen. Das erste Heft in der neuen Ausgabe bringt Aufsätze von Paul Krause „Ueber den jetzigen Stand der Röntgentherapie der Leukämie" und von Zanietowski „Weitere Versuche über Konsensatorenentladungen und außer einer Reihe einschlägigen Referaten ein Sammelreferat von Jastram „Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien, Pflanzensamen und Infusorien": Wir wünschen dem vielversprechenden Unternehmen den besten Erfolg.

Die ärztliche Hülfe im Altertum. Das neue Fürsorgegesetz für Greise, Schwache und Unheilbare in Frankreich hat die Aufmerksamkeit von französischen Gelehrten auf die Verhältnisse in dieser Beziehung im Altertum gelenkt, und namentlich ist es Gros-Mayrevieille gewesen, welcher sich damit beschäftigt hat. So erzählt uns Sophokles in seinem „König Oedipus" von der Pest in Theben, welche bald nach dem Tode des Perikles nach Attika eindrang. Die erkenntlichen Athener sollen damals dem Hippokrates eine goldene Krone gewidmet und den Entschluß gefaßt haben, ihn auf Staatskosten zu unterhalten. Leider hat Littré, wie „Le Progrès médical" mitteilt, diese Legende zerstört und den Aerzten ins Gedächtnis gerufen, wie man für ihren Beruf mit Kronen und Geschenken auch heute noch geizt. Die griechischen Gesetzgeber standen sonst auf dem Standpunkte, den auch kürzlich ein Arzt auf dem Tuberkulosekongreß einnahm, daß der Arzt überhaupt vom Staate besoldet werden sollte, bekanntlich die Ansicht der Sozialdemokraten. Die griechischen Städte besaßen infolgedessen bereits öffentliche Aerzte und zeichneten sich durch ihre Gesundheit und Schönheit aus. Xenophon berichtet davon in seinen Memorabilien und führt uns die Klage eines Bewerbers um das Amt eines öffentlichen Arztes vor. — Letztere konnten entweder direkt hierzu ernannt werden, oder es fand eine Wahl statt. Im ersteren Falle erhielt der Arzt nach Vercoutrè ein festes Gehalt. Ihm stand als Amtswohnung ein großes Gebäude mit hohen Türen, welches überall dem Lichte zugänglich war, zur Verfügung. In einer Halle machte er seine Operationen, in einer anderen stellte er die Medikamente her, und schließlich nahm er die operierten Kranken oder die Armen, welche keine Wohnung hatten, bei sich auf. Als Unterstützung hatte er Freie oder Sklaven, sowie Schüler, welche sich mit ihm kontraktlich verpflichten mußten. Beim Ablauf des Vertrages leistete der Schüler einen Eid und wurde dann als Arzt betrachtet. Den Frauen war es verboten, Aerzte zu werden. — In Rom behielt die Medizin ihren privaten Charakter bis zum Regierungsantritt von Julius Caesar. — Die Mehrzahl der Aerzte waren hier fremder Abstammung, Sklaven oder Freigelassene und standen nicht sehr in Achtung. Julius Caesar gewährte ihnen das Bürgerrecht. — Die Aerzte waren in verschiedene Klassen eingeteilt; man kannte Palastärzte, ferner beamtete Aerzte in den Provinzstädten, die Aerzte von Rom und Konstantinopel, Schulärzte und schließlich die Aerzte der Vestalinnen, bei uns Frauenärzte. Bald gewann der ärztliche Beruf an Ansehen und Würde, und manche von seinen Vertretern brachten es zu dem Range eines Prokonsuls und Präfekten. Ein Dekret des Antonius setzte fest, daß die kleinsten Städte fünf beamtete Aerzte haben sollten, und den großen Städten waren sogar zehn gestattet. Sie wurden durch den Magistrat einer jeden Stadt ausgewählt und mußten ihre Dienste den Armen widmen und Schüler ausbilden. Hohe Achtung verdient Konstantin, daß er diese Stadtärzte, sowie ihre Frauen und Kinder von allen Abgaben und Steuern befreite. Eine Prüfungskommission von 7 Mitgliedern des Kollegiums hatte, wenn die Anzahl der Kandidaten zu groß war, darüber zu entscheiden, wer ausgewählt werden sollte. — Asklepiades soll, wie man sagt, die erste Aerzteschule errichtet haben. Bis dahin ließen sich die Aerzte von ihren Schülern bei ihren Besuchen begleiten. Augustus begann mit der Erbauung der Schola medicorum, welche Tiberius vollendete; die Schüler mußten ihre Professoren bezahlen. Augustus war es auch, der zuerst für die gesundheitlichen Verhältnisse der Heere sorgte. Weiter fanden die Aerzte Eingang in Gesellschaften oder größeren Verbänden; so findet man sie z. B. in den Gladiatorenschulen. Die Würde ihres Standes brachte ihnen dann auch das Stimmrecht und Seneca erkannte ihren schweren Beruf mit den Worten an: „Mein Arzt hat mir mehr Sorgfalt gewidmet, als sein Stand ihn dazu verpflichtete. Immer unruhig über mein Geschick und hülfsbereit eilte er schnell in kritischen Momenten herbei. Die unangenehmsten und mühsamsten Dienste fielen ihm nicht schwer, und er hörte meine Klagen nicht ohne Rührung an."

Universitätsnachrichten. Bonn. Prof. Dr. Wendelstadt, Privatdozent für Pharmakologie, ist als Professor für Bakteriologie, Infektionskrankheiten und experimentelle Hygiene an die Akademie nach Düsseldorf berufen worden. — Breslau: Die Verhandlungen, die von Wien aus mit Geheimrat v. Strümpell in Breslau zur Besetzung der Nothnagelschen Stelle geführt worden sind, haben zu einem Erfolg nicht geführt. Herr Geheimrat v. Strümpell hat sich entschlossen, in Breslau zu bleiben. — Der aus Japan zurückgekehrte Leiter der Rothen Kreuz-Expedition, Professor Henle, wird am 1. April 1906 nach Dortmund übersiedeln, um die Oberarztstelle der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses zu übernehmen. — Freiburg i. B. Dr. med. Hugo Sellheim übernimmt die Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe an der Akademie in Düsseldorf. — Göttingen. Priv.-Doz. Dr. Schreiber ist zum Oberarzt der inneren Abteilung des Altstädtischen Krankenhauses in Magdeburg gewählt worden. — Heidelberg. Der Privatdozent für Chirurgie Dr. Kaposi ist zum dirigierenden Arzt des Josef-Krankenhauses nach Breslau berufen worden. — Der Privatdozent für Physiologie Dr. H. Steudel hat einen Ruf als ordentlicher Professor nach St. Louis erhalten. — Kiel. Auch Geheimrat Quincke hat einen Ruf als Nachfolger Nothnagels nach Wien abgelehnt.

Sprechsaal.

Herrn Dr. H. in L. — In dem Aufsatz über „Solurol" von Dr. Bluth handelt es sich, wie uns der Autor auf unsere Anfrage hin mitteilt, in der Tat um einen Druckfehler, wie Sie bereits in Ihrem Briefe vermutet haben. Die Zahlen sind also zu lesen: 0,0218, 0,0487 usw. Indem wir hiermit zugleich den Druckfehler berichtigen, danken wir Ihnen für Ihre freundliche Zuschrift, durch die wir und der Autor erst auf den Irrtum aufmerksam gemacht worden sind.

Verantwortlicher Redakteur: Priv.-Doz. Dr. K. Brandenburg in Berlin.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin W.

Nr. 56. 31. Dezember 1905. I. Jahrgang

Medizinische Klinik

Wochenschrift für praktische Ärzte

redigiert von **Professor Dr. Kurt Brandenburg** Berlin

Verlag von **Urban & Schwarzenberg** Berlin

Abhandlungen.

Aus der Kinderklinik der Universität Straßburg.

Ueber den nicht syphilitischen Pemphigus der Säuglinge

von

Georg Kien.

Unter den nicht syphilitischen Pemphigusarten unterscheiden wir die akute und chronische Form.

Erstere kommt fast ausschließlich bei den Neugeborenen vor, sie wird deshalb von den Kinderärzten auch speziell als Pemphigus neonatorum bezeichnet. Von diesem durchaus verschieden soll (nach Bohn[1]), Steiner[2]), Klemm[3]), Tordeus[4]), Comby[5]) der Pemphigus idiopathicus acutus sein, welcher niemals Neugeborene befällt (Bohn), sondern nur Säuglinge und ältere Kinder, die vorher meist gesund und von kräftiger Konstitution sind. Der symptomatische Pemphigus beansprucht eine Sonderstellung. Er tritt auf (nach Runge[6]), Bohn[7]), Steffen[8]),) als Begleiterscheinung anderer Krankheiten und ist nicht an ein bestimmtes Alter gebunden.

Der chronische Pemphigus ist seltener, wie der akute. Er befällt die Kinder unter stets frischen Rezidiven und zieht sich auf diese Weise monatelang in die Länge. Wir werden auf denselben nicht länger eingehen, sondern uns auf den akuten Pemphigus, insbesondere auf die idiopathische und die symptomatische Form beschränken. Da diese jedoch mit dem akuten Pemphigus der Neugeborenen sehr oft verwechselt werden, so müssen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, zuvor die einzelnen Merkmale des letzteren und des Pemphigus im allgemeinen kurz anführen.

[1]) Handbuch der Kinderkrankheiten v. Gerhardt. Nachtrag I. S. 207. 1896.
[2]) Arch. f. Derm. u. Syph. 1869. S. 496.
[3]) Arch. f. kl. Med. 1871, Bd. 9. S. 203.
[4]) Journ. méd. de Brux., 1877, S. 127.
[5]) In Traité des maladies de l'enfance, 1905. T. V.
[6]) Die Krankheiten der ersten Lebentage, 1893, S. 271.
[7]) Bohn. loc. cit., S. 201.
[8]) Berl. klin. Woch., 1866, No. 31, S. 310.

Als charakteristisch für den Pemphigus im allgemeinen gilt die schnelle Entwicklung von erbsen- bis hühnereigroßen Blasen auf der Haut. Der Inhalt derselben ist gelblich serös und hinterläßt nach dem Platzen eine nässende Fläche, oder einen Schorf, die ohne Narben nach wenigen Tagen abheilen. Der Ausschlag ist nicht auf bestimmte Körperteile lokalisiert, sondern gleichmäßig verteilt, nur vola manus und planta pedis bleiben davon gewöhnlich verschont, was bei dem syphilitischen Pemphigus, dessen Blasen auch kleiner und mit trübem Inhalt angefüllt sind, nicht der Fall ist.

Was nun die hauptsächlichsten Merkmale der aufgezählten Pemphigusformen angeht, so muß für den akuten Pemphigus der Neugeborenen sein schnelles, unerwartetes Auftreten in den ersten 4 bis 9 Lebenstagen hervorgehoben werden, seine Neigung, sich zu dieser Zeit epidemisch weiter zu verbreiten, und auch meistens günstig zu verlaufen (Olshausen[1]), Knud Faber[2]), wenngleich es auch schwere Fälle gibt, wie die von Brosin[3]), mit 25% Mortalität, und die noch bedenklicheren Formen des Pemphigus malignus (Bloch)[4]).

Von größter Wichtigkeit bleibt immer noch die Frage nach der Kontagiosität dieses Pemphigus. H. v. Hebra[5]) (1884) verneint ausdrücklich die Kontagiosität für alle Fälle von Pemphigus. Dohm[6]) (1876), sowie Fehling[7]) (1877) glauben, daß mechanische, thermische und chemische Reize, z. B. das Sekret der Nabelwunde, die Pemphiguseruption verursachen können. Bohn[8]) schließt sich dieser Ansicht an, und hält die physiologische Abschuppung der Haut in den ersten Lebenstagen für prädisponierend. Eine Kontagiosität hält er für ausgeschlossen.

[1]) Olshausen und B. u. H. Mekus (Halle). Arch. f. Gyn., 1870, Bd. I.
[2]) Mtsh. f. pr. Derm., 1890, Bd. 10.
[3]) Ztschr. f. Geb. u. Gyn., 1899, Bd. 40, Heft 3.
[4]) Arch. f. Kinderheilk., 1900, Bd. 28.
[5]) Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihre Anhangsgebilde. Braunschweig 1884. Wredens Sammlung mediz. Lehrbücher, Bd. 7.
[6]) Pemphiguserkrankungen aus der Praxis einer Hebamme. Arch. f. Gyn., 1876, Bd. 10.
[7]) Zur Aethiologie des Pemphig. neonator. Arch. f. Gyn., 1877, Bd. 12. S. 259.
[8]) Loc. citat., S. 198.

Im schroffen Gegensatz zu diesen Behauptungen stehen die besonders in den letzten 10 Jahren beobachteten Uebertragungen des Pemphigus, nicht nur von einem Neugeborenen auf den anderen, sondern auch auf Kinder und Erwachsene. In der Literatur[1]) fehlt es nicht an Beispielen von Pemphigusepidemien in Geburtsanstalten, und auch die Fälle, in denen der Blasenausschlag von Neugeborenen auf ihre Mütter, Wärterinnen und Geschwister übertragen wurde, sind nicht selten. Für die Kontagiositäten sprechen zudem die vielfach mit Erfolg gemachten Impfversuche, sowie die bakteriologischen Untersuchungen der Pemphigusblasen, welche die bakterielle Natur des Erregers zu beweisen scheinen.

Dem Pemphigus der Neugeborenen reiht sich in zweiter Linie der ebenfalls zur akuten Form gehörende Pemphigus idiopathicus an, welcher nur Säuglinge und ältere Kinder befallen soll. — Um jedem Mißverständnis vorzubeugen, sei gleich hier bemerkt, daß man allgemein die Säuglingszeit mit Ende der zweiten Woche beginnen läßt, wenn die Nachwirkungen des Geburtsmechanismus als abgeschlossen betrachtet werden können. Bezeichnet man als neugeboren jedes in den ersten Monaten stehendes Kind, so kann dies allenfalls für allgemeine Krankheiten gelten, deren Verlauf auch in den ersten Lebenstagen vom gewöhnlichen Typus nicht abweicht. Für solche Affektionen jedoch, die ausschließlich den ersten Lebenstagen eigentümlich sind, oder deren Verlauf zu dieser Zeit in wesentlichen Punkten von dem späterer Wochen sich unterscheidet, ist eine Trennung der Zeit nach vollständig berechtigt. — Der Pemphigus der Säuglinge wird in den meisten Lehrbüchern der Haut- oder Kinderkrankheiten nur kurz erwähnt, in sehr vielen gar nicht.

In der speziellen Literatur wird selten ein Unterschied zwischen der idiopathischen und symptomatischen Form gemacht. So finden wir einen Bericht von Plaskuda[2]) aus dem Jahre 1865 über 6 Fälle von epidemischem Pemphigus, welche dem Pemphigus der Neugeborenen zugezählt sind. Von diesen sechs Fällen, welche zudem Kinder von 10 Monaten bis zu $2^1/_2$ Jahren betrafen, waren fünf kachektisch und das sechste Kind starb an Masern und Diphtherie. Auch die von Steffen[3]) mitgeteilten vier Epidemien von akutem Pemphigus (8 Fälle mit 6 Todesfällen) betrafen Kinder von 5 Monaten bis 6 Jahren, welche an Atrophie, Rhachitis, Pneumonie, Enteritis, Meningitis tub. litten und im Laufe dieser Erkrankungen von Pemphigus befallen wurden.

Runge[4]) macht eine scharfe Trennung zwischen dem Pemphigus neonatorum und dem Pemphigus symptomaticus und fügt hinzu, daß letzterer nur als Begleiterscheinung anderer Krankheiten vorkommt, sowie bei heruntergekommenen Kindern in den ersten Lebenstagen. Den Pemphigus acutus idiopathicus der Säuglinge erwähnt er nicht.

Comby[5]) bezeichnet den akuten idiopathischen Pemphigus als „sporadique" und hält ihn für nicht infektiös. Er sagt ausdrücklich: „Le pemphigus des nouveaunés est contagieux et parfois épidémique, le pemphigus des enfants plus agés ne l'est pas. Il y a donc des différences sensibles entre les deux formes." Unter dieselbe Gruppe scheint Comby auch den symptomatischen Pemphigus einzureihen, wenn er sagt: „j'ai en vue les cas sporadiques des nourrissons, les cas se rencontrent chez des enfants affaiblis, cachectisés, athrépsiés."

Wir wollen im folgenden an der Hand einiger in der Straßburger Kinderklinik gemachten Beobachtungen auf den acut, idiopathischen und den symptomatischen Pemphigus bei Säuglingen etwas näher eingehen. Wir glauben, daß, in Hinsicht auf die verhältnismäßig spärliche Behandlung dieses Themas, eine nähere Betrachtung solcher Fälle gerechtfertigt ist.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Kohts, bin ich für die Ueberlassung des Materials und die Kontrollierung meiner Untersuchungen zu besonderem Dank verpflichtet.

Unser 1. Fall betrifft einen 3 Wochen alten Säugling, Friedrich B., der am 7. September 1904 in die Klinik aufgenommen wurde.

Seit fünf Tagen ist der Körper des Kindes von einem Blasenausschlag befallen. Derselbe entwickelte sich ohne bestimmte Ordnung um den Hals, am Rumpf. Nur die Hände und Füße blieben bis am Tag vor der Aufnahme davon verschont. Seitdem haben sich die Blasen auch auf diese verbreitet, sind drei- bis fünfmarkstückgroß und mit serös, hellem Inhalt angefüllt, viele davon bereits zerplatzt. Ein ähnliches Leiden wurde in der betreffenden Familie vorher nie beobachtet. Eltern und Geschwister sind gesund. Insbesondere besteht kein Lues.

Bei der Untersuchung des kräftigen, gut genährten Kindes, sehen wir eine den Rücken, die Brust und den Bauch einnehmende Eruption, welche aus hühnereigroßen, mit serösem Inhalt gefüllten Blasen besteht, von denen die meisten bereits geplatzt sind und eine tiefrote Blasengrundfläche hinterlassen haben. An den Armen und Beinen, wo die Blasen dicht nebeneinander gestanden hatten, ist die Epidermis geschwunden. Von den Fingern und Zehen hängt dieselbe in Fetzen herunter. Der Kopf ist noch frei von Ausschlag. Es bestehen keine Zeichen von Lues. Die Brust und Bauchorgane sind normal, desgleichen der Mund und der Rachen. Die Temperatur ist nicht erhöht. Ueber Nacht verbreiten sich die Blasen auch über den Kopf und am anderen Morgen tritt der Exitus ein.

Aus dem Sektionsprotokoll[1]) entnehmen wir, daß außer den beschriebenen Hautveränderungen, dem Fehlen der Epidermis auf großen Strecken und der fleckweise intensiven Rötung der bloßliegenden Unterhautflächen, kein pathologischer Befund in den Organen zu finden war, nur venöse Hyperämie in denselben, keine Zeichen von Lues.

Im 2. Fall handelt es sich um die 4 Wochen alte Emma R. Sie wurde am 10. März 1905 aufgenommen, wegen einer aus zahlreichen zehnpfennigstückgroßen Blasen bestehenden Hauteruption. Der Beginn derselben wurde auf 8 Tage zurückverlegt. Bei der Geburt sah das Kind vollständig gesund aus. In der Familie soll keine Lues herrschen.

Im Gesicht des gut gebauten, kräftigen Kindes bemerken wir kleine, rote Knötchen auf der Streckseite der Beine dagegen, auf der Brust und dem Rücken neben zerplatzten, pfennig- bis hanfkorngroße Blasen mit hellem Inhalt. Es besteht kein Fieber.

Aus dem Blaseninhalt wurden Plattenkulturen auf Aggar angelegt. Nach 24 Stunden haben sich zahlreiche Kolonien von Staphylococcus albus und aureus gebildet.

Im Laufe der nächsten zwei Tage schießen immer neue Blasen auf. Aus dem steril aufgefangenen Blute überimpfen wir zwei Aggar-Platten. Nach 24 Stunden treten kleine weiße Kolonien auf. Dieselben erweisen sich kulturell und morphologisch als Staphylococc. pyog. albus. Bouillon wird gleichmäßig getrübt und zeigt gelben Bodensatz. Aggarstich ist einfach und bildet eine feucht glänzende Säule. Die Kolonien wachsen fakultativ aerob.

In den direkt aus den Blasen gewonnenen mikroskopischen Präparaten sind neben Staphylokokken auch Diplokokken nachweisbar. Sie liegen in Tetradenordnung, intra- und extrazellulär und gleichen in Bezug auf ihre Anordnung und ihre Größe den Neisserschen Gonokokken. Die Blasen enthalten neben den Bakterien viele Lymphozyten und eosinophile Zellen.

Aus den Staphylokokkenkulturen wird eine Ueberimpfung am linken Oberschenkel des Kindes vorgenommen. Am darauf folgenden Tage erscheint an der Impfstelle ein kleiner roter Flecken, aus dem sich 24 Stunden darauf ein kleines, mit hellem Inhalt gefülltes Bläschen entwickelt. Im Laufe von vier Tagen vergrößert sich dasselbe bis zu Pfenniggröße.

Am 15. März treten unter Fieber Symptome von Enteritis auf, welche trotz Diätwechsel zunehmen. Unter progredientem Kräfteverfall erfolgt am 19. März der Exitus.

Die Sektion ergab außer Schwellung der Peyerschen Plaques keinen pathologischen Befund in den Organen. Keine Zeichen von Lues.

Die folgenden Fälle betreffen abgemagerte, zum Teil schwächliche Kinder.

3. Fall. Fritz G., sieben Wochen alt, wurde am 10. März wegen Enteritis und hochgradiger Abmagerung ins Spital gebracht.

Das Gewicht des Kindes beträgt 2900 g. Die Haut ist in Falten

[1]) Siehe ausführliche Literaturangaben in P. Richter: Ueber Pemphigus neonatorum, Berlin 1902.

[2]) Ueber Pemphig. infant. Berl. klin. Woch. 1865, 1 u. 2.

[3]) Eine kleine Epid. von akut. Pemph. Berk. klin. Woch. 1866, S. 299, 301, 309, 318.

[4]) Die Krankheiten der ersten Lebenstage, 1893, S. 271.

[5]) Comby in „Traité des maladies de l'enfance 1905, V, S. 137.

[1]) Die Sektionen der 5 angeführten Fälle wurden im hiesigen pathologischen Institut ausgeführt.

abzuheben, die Stühle sind grün, dünn, wäßrig. Das Kind hat ein greisenhaftes Gesicht. Nach 18 Tagen guter Pflege in der Klinik beträgt sein Gewicht 3240, die Stühle sind gelb, breiig, das Gesicht voller, die Haut praller. Das Milchquantum wird um 50 g erhöht. Kaum zwei Tage darauf wird der Stuhl wieder dünn und grünlich; die Milchmenge muß wieder reduziert werden. Am 1. April tritt plötzlich über dem Kreuzbein ein roter Flecken auf, welcher sich am folgenden Tage zur Blase entwickelt, deren Inhalt serös bleibt. Dabei kein Fieber. Am gleichen Tage entwickelt sich dann über Thorax und Extremitäten eine Anzahl frischer Blasen und diese Eruptionen wiederholen sich an den darauf folgenden Tagen. Unter zunehmendem Kräfteverfall tritt am 8. April der Exitus ein.

Auch hier ergab die Sektion keine nennenswerten pathologischen Veränderungen in den Organen.

4. Fall. Wilhelm S., drei Monate alt, ist seit zwei Wochen von einem Blasenausschlag befallen, der sich über den ganzen Körper, mit Ausnahme der Fußsohlen und der Handteller, verbreitet hat. Das Kind soll bis vor zwei Wochen gesund gewesen sein. Keine Lues in der Familie.

Patient ist hochgradig kachektisch und atrophisch. Die meisten markstückgroßen Blasen sind geplatzt und haben eine rote Grundfläche hinterlassen. Am Bauch sind noch einige helle Blasen zu sehen. Dieselben werden mit glühendem Platindraht durchbrannt und aus dem Inhalt Plattenkulturen angelegt, welche insgesamt den Staphylococcus albus und aureus ergeben.

Das Kind kann nicht weiter beobachtet werden, da die Eltern es am folgenden Tage abholen.

5. Fall. Am 6. Februar 1905 wird das fünf Monate alte Kind Juliette W. aufgenommen. Sie soll seit drei Tagen fiebern und husten.

Das Kind ist von mittelmäßiger Konstitution. Sein Gewicht beträgt 5400. Est besteht geringer Grad von Intertrigo. Die Stühle sind dünn, gelb. Die Temperatur 40°. Außer fortgeleitetem Rasseln über den Lungen ist der übrige Befund in den Organen negativ. Im Laufe der zwei folgenden Tage tritt links hinten unten konsonierendes Rasseln auf, während die Perkussion noch unbestimmt bleibt. Am dritten Tage fällt die Temperatur auf 38° und am 18. Februar sind sowohl die Lungen- wie die Darmerscheinungen verschwunden. Das Kind hat um 200 g zugenommen. Da treten plötzlich am 20. Februar drei zweimarkstückgroße Pemphigusblasen, mit klarem Inhalt, am Halse auf. An den darauf folgenden Tagen schießen neue Blasen auf, diesmal unter Temperaturerhöhung bis zu 39°. Am 26. Februar steigt die Temperatur auf 40,2. Am Rücken bemerkt man einen neuen Blasenschub; über den Lungen vernimmt man katarrhalische Geräusche. Am 27. Februar Exitus.

Außer den pergamentartigen Veränderungen der Haut und den kreisrunden, von Epidermis entblößten Körperstellen, werden bei der Sektion in den Lungen einige bronchopneumonische Herde gefunden.

Nachträglich erfahren wir, daß Patient vor Eintritt in die Klinik gemeinsam mit einem anderen, älteren Kinde, bei derselben Pflegemutter in Kost war, und daß das ältere Kind an einem aus zahlreichen großen und kleinen hellen Blasen bestehenden Ausschlag litt, der über Gesicht und Rumpf verbreitet war.

6. Fall betrifft den zehn Monate alten Erich P. Seine Aufnahme fand statt am 25. März 1905. Patient bot Zeichen von Rhachitis. Die Fontanellen waren breit offen, die Tubera frontal stark vorspringend, Nabelbruch. Das Gewicht betrug 6,620 kg. Bis zum 4. April stieg das Gewicht und erreichte 6,840 kg.

Am 2. April trat ein kleiner roter Fleck an der Innenseite des rechten Oberschenkels auf, woraus sich am folgenden Tage eine Blase, mit wasserhellem Inhalt, entwickelte. Auf diese Blasen folgten weitere, sodaß am 9. April der Körper vollständig damit besäet war. Die Temperatur betrug 39°. Der Rachen und der weiche Gaumen waren gerötet. Herz, Lungen, Abdomen ohne pathologischen Befund. Vom 10.—11. April trat ein neuer heftiger Blasenschub auf, besonders im Gesicht. Aus demselben wurden Reinkulturen von Staphylococcus albus und aureus gewonnen. Aus dem Blute konnte Staphylococcus pyogenes albus gezüchtet werden. Vom 14.—16. April waren über den beiden Lungenunterlappen Verdichtungen des Lungengewebes nachzuweisen. Die Temperaturen schwankten zwischen 40 und 41°. Am 16. April Exitus.

Bei der Sektion wurden bronchopneumonische Herde in beiden unteren Lungenlappen gefunden; brauner Schleim im Magen. Letzterer besonders im Fundus stark gerötet und mit kleinen Ekchymosen bedeckt.

Aus den vorliegenden Krankengeschichten ersehen wir, daß die zur Beobachtung gekommenen Fälle ausschließlich Säuglinge betrafen. Die zwei ersten waren kräftige Kinder, die übrigen erwiesen sich als schwächlich, zum Teil als kachektisch. Die Beschaffenheit des Ausschlags, die wechselnde Größe der Blasen, ihr Sitz, die anamnestischen Erhebungen ließen den syphilitischen Pemphigus ausschließen. Die Sektion bestätigte die Diagnose bis auf einen Fall, der nicht bis zum Ende in der Klinik beobachtet werden konnte. Somit würden unsere Fälle nach Bohn in zwei Gruppen zu ordnen sein, die zwei ersten Fälle müßten zum akut-idiopathischen, die vier letzteren zum symptomatischen Pemphigus gerechnet werden.

Im 1. Fall haben wir das Bild eines akuten Pemphigus im letzten Stadium. Die Blasen, welche über Fünfmarkstückgröße angenommen hatten, sind geplatzt und konfluieren miteinander; die obere Haut des Rumpfes und der Extremitäten ist verschwunden. Die Epidermis hängt von Händen und Füßen in Fetzen herunter. Das Ganze sieht dem Bilde einer Verbrühung ähnlich.

Dieser ganze Symptomenkomplex findet sich beim Pemphigus malignus der Neugeborenen. Unter hohem Fieber erkranken die Neugeborenen in den fünf ersten Tagen und verfallen schnell dem Tode unter den Zeichen einer schweren Infektion. Bei der Obduktion findet man, nach Baginsky, neben den charakteristischen pergamentartigen Veränderungen der Haut nur Hyperämien der inneren Organe und manchmal kleine bronchopneumonische Herde, oder geschwürige Prozesse im Darmkanal.

Unser Fall hat mit dieser Form die allergrößte Aehnlichkeit und nur die spätere Entstehungszeit, bei kräftiger Konstitution, ohne nachweisbare Infektion und ohne einhergehende Allgemeinkrankheit, rechtfertigen vielleicht seine Unterbringung in die Kategorie des idiopathischen Pemphigus. Eine bakteriologische Untersuchung blieb leider, bei der Kürze der Beobachtungszeit, aus.

Im 2. Fall war der Verlauf der Erkrankung kein so stürmischer. Der Ausschlag trat in Schüben auf, anfangs ohne Fieber, gegen Ende dagegen mit leichter Temperatursteigerung und Darmstörungen. Auch hier war der Krankheitsfall vollständig isoliert; weder bei den Verwandten noch in der Umgebung des Patienten war Pemphigus festzustellen gewesen.

Der Krankheitsverlauf, der bakteriologischen und mikroskopische Befund des Blaseninhalts deckt sich auch in diesem Fall mit demjenigen, den wir beim Pemphigus acutus neonatorum antreffen. Der Verlauf war etwas schleppender, wie im ersten Fall, die Entwicklung der Blasen etwas weniger intensiv, sodaß die Erkrankung mehr in die Länge sich zog. Die Sektion brachte, mit Ausnahme einer leichten Schwellung der Peyerschen Plaques, keine pathologische Veränderungen in den Organen zu Tag.

Was die bakteriologische Untersuchung anbelangt, so ist das Vorkommen des Staphylococcus pyogenes albus und aureus, sowie eines dem Neisserschen Gonokokkus ähnlichen Kokkus beim Pemphigus der Neugeborenen von verschiedenen Seiten[1]) aus beobachtet worden. Leider ließ sich letzterer in unseren Versuchen auf keinem Nährboden züchten. Daß derselbe jedoch zur Blasenbildung nicht mitzuwirken braucht, lehrte der mit Erfolg ausgeführte Impfversuch, zu dem nur die zwei Arten von Staphylokokken verwendet wurden. Aus dem Blut gelang es, nur den Staphylokokkus albus zu züchten.

Von den in der Literatur verzeichneten Autoren[2]), welche sich mit dieser Frage befaßt haben, haben sich nur wenige mit der Untersuchung des Pemphigus älterer Säuglinge beschäftigt. Fast alle anderen behandeln den akuten Pemphigus der Neugeborenen.

Felsenthal[3]) züchtete (1892) einen gelben, dem Staphylokokkus ähnlichen Kokkus aus dem Inhalt einer Pemphigusblase bei einem $6^1/_2$ Monate alten Säugling. Impfversuche blieben jedoch negativ. Ein

[1]) Pulvermacher 1885; Demme 1886; Zechmeister 1887; Strelitz 1890; Almquist 1891; Peter und Draeer 1896; Beck 1897; Soltmann 1898.

[2]) Felsenthal 1892; Strelitz 1893; Köhler 1899.

[3]) Pemphigus acutus; Arch. f. Kinderheilk. 1892, Bd. 14, S. 14—16.

Jahr darauf fand **Strelitz**[1]) bei einem ebenfalls 6 Monate alten Säugling wenig weiße, dagegen viel gelbe Kokkenkolonien, die sich morphologisch in nichts vom Staphylococcus pyogenes aureus unterschieden. Eine Uebertragung dieser Kokken auf seinen linken Arm brachte nach 30 Stunden typische Pemphigusblasen zum Vorschein, die sich 4 Wochen lang durch Nachschübe vermehrten. Am meisten Aehnlichkeit mit unserem Fall bietet der von **Koehler**[2]) untersuchte Fall eines 6monatlichen **Säuglings** (1899). Bei demselben fand sich in der Blase der Staphylococcus pyogenes aureus und auch ein dem **Neisserschen** ähnlicher Diplokokkus. **Koehler** konnte die Kontagiosität des Blaseninhalts feststellen, indem Uebertragungen auf seinen linken Arm positiv ausfielen, und der Pemphigus von dem kranken Säugling unter Erbrechen und Fiebererscheinungen auf 3 Erwachsene und 3 Kinder überging. Vom Vorfinden des Staphylococcus albus und auch des aureus im **Blute**, sprechen **Peter** und **Draeer**[3]) (1896), sowie **Beck**[4]) (1899), jedesmal bei **Neugeborenen**, Unter den von **Bloch**[5]) (1890) untersuchten Fällen finden sich auch zwei, 3 Wochen alte **Säuglinge**, bei denen sich in dem **post mortem** durch Herzpunktion gewonnenen Blut hochvirulente **Streptokokken** nachweisen ließen. Von drei anderen, nicht letal endenden Fällen, führte **Bloch** einen Fall (bei einem Säugling) an, in dem die bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus pyogenes albus et aureus, Streptococcus pyogenes und Diplokokken, ergab.

Die in unserem Falle im frischen mikroskopischen Präparat, neben dem Diplokokkus gefundenen eosinophilen Zellen beanspruchen keine spezielle Bedeutung, da sie nach **Heubner**[6]), sowohl beim akuten Pemphigus der Neugeborenen, wie beim chronischen Pemphigus der Erwachsenen gefunden werden.

Die Analyse der anderen Krankengeschichten läßt einige Abschweifungen von den eben angeführten erkennen. Es handelt sich in den Fällen 3 und 4 um kachektische Kinder, die seit längerer Zeit an chronischer Enteritis litten und im atrophischen Zustand in klinische Behandlung kamen. Nachdem im ersten Fall unter geeigneter Diät die Enteritis sich gebessert und das Gewicht im Verlauf von 18 Tagen um 1340 g wieder zugenommen hatte, trat beim Versuch, den Milchzusatz zu erhöhen, ein Rezidiv ein, sodaß das Gewicht am 21. Tage wieder auf das ursprüngliche zurückging. An diesem Tage traten die ersten Pemphigusblasen auf und verbreiteten sich in kurzer Zeit über den ganzen Thorax und die Extremitäten. Das Fieber fehlte. Trotzdem erlag das Kind 8 Tage nach dem Blasenausschlag unter immer mehr zunehmendem Kräftezerfall. Bei der Sektion ergab sich kein nennenswerter Befund in den Organen.

Die bakteriologische Untersuchung der Pemphigusblasen wurde damals leider nicht ausgeführt; daß es sich aber um kontagiösen Pemphigus gehandelt haben mußte, ergab sich aus der **nachgewiesenen Uebertragung** des Erregers auf einen anderen Säugling. (Fall 6), welcher im Nachbarbett lag und von derselben Wärterin gepflegt wurde. Bei diesem Kinde, welches zwar ausgesprochene Zeichen von Rhachitis darbot, jedoch noch von mittelmäßigem Ernährungszustand war, sodaß nach kaum 10 Tage langer Spitalpflege das Körpergewicht sich wesentlich bessern konnte, entwickelten sich dieselben Blasen bereits 3 Tage nach der Eruption beim ersten Säugling. Anfangs ohne Fieber, trat am 6. Tage, unter Temperatur von 39,0°, eine vermehrte Blaseneruption ein, die den ganzen Körper überdeckte. Aus dem Blaseninhalt wurde der Staphylococcus aureus et albus gezüchtet, desgleichen aus dem Blut.

Nach mehreren frischen, kurz auf einander folgenden Schüben und dem Zeichen einer Pneumonie beider Unterlappen trat am 13. Tage nach Ausbruch des Blasenausschlags der Tod ein. Eigenartig war der bei der Sektion gemachte Befund der Magenschleimhaut, welche besonders an der großen Kurvatur und im Fundus mit frischen Ekchymosen bedeckt war. Eine Ursache dafür konnte mit Sicherheit nicht gegeben werden.

Auch im 4. Fall, der einen vollständig kachektischen Säugling betraf, wurde im Blaseninhalt Staphylococcus aureus und albus gefunden.

Diese Fälle stimmen demnach, sowohl im bakteriologischen Befund des Blaseninhalts und des Bluts, als auch in ihrem ganzen Entwicklungsverlauf mit dem akuten, speziell dem malignen Pemphigus der Neugeborenen überein. Auch die Kontagiösität, welche im Fall 6 beobachtet wurde, würde dafür sprechen, desgleichen die Entstehungsweise im 5. Fall, welcher ebenfalls einen nicht kachektischen Patienten betrifft. Derselbe war vor seinem Eintritt gemeinsam mit einem kräftigen Säugling bei einer Kostfrau in Pflege gewesen. In den letzten Tagen seines dortigen Aufenthaltes soll das letztere Kind einen Blasenausschlag akquiriert haben, der sich über den ganzen Körper ausdehnte. Aus der Beschreibung desselben läßt es keinen Zweifel aufkommen, daß es sich um Pemphigus gehandelt hatte. Obwohl die Inkubationszeit etwas lange wäre. könnte man doch die Möglichkeit einer Uebertragung auf unseren Fall nicht völlig ausschließen.

Als sicher kachektisch hätten wir demnach Fall 3 und 4 zu betrachten. Fall 6 muß durch Uebertragung des Pemphigus acutus bei einem kachektischen Säugling erklärt werden, während dies im 5. Fall nur vermutet werden kann.

Fassen wir zum Schluß unserer Betrachtungen die einzelnen Gesichtspunkte näher zusammen, so würde sich folgendes ergeben:

1. Der akute Pemphigus muß zu **den gefährlichsten Erkrankungen des Säuglingsalters** gerechnet werden.

2. Der Pemphigus acutus idiopathicus der Säuglinge besitzt, sowohl **im klinischen Bild**, wie im Verlauf, in der **Kontagiosität**, wie im **bakteriologischen Befund** des Blaseninhalts und des Blutes, große Verwandtschaft mit dem Pemphigus der Neugeborenen.

3. Der Pemphigus symptomaticus der Säuglinge scheint ebenso **übertragbar** zu sein, wie der akute der Neugeborenen und der **bakteriologische Befund** bei demselben ist der gleiche, wie bei jenem. Es dürfte aus diesem Grunde auch diese Pemphigusform zur akut kontagiösen Form in näherer Beziehung stehen.

Klinische Vorträge.

Aus dem Krankenhause der Hoffbauer-Stiftung Hermannswerder bei Potsdam.

Ueber Ileozökaltumoren

von

H. Wolff.

(Schluß aus Nr. 55.)

IV. Aktinomykose des Ileozökums.

Den Lieblingssitz der Strahlenpilzerkrankung bildet neben Kopf und Hals bekanntlich der Darmtraktus. Das Häufigkeitsverhältnis der beiden Lokalisationen läßt sich ungefähr durch 5 : 1 ausdrücken. In den allermeisten Fällen erfolgt bei dem Darm die Infektion von der Schleimhaut aus. Besonders bevorzugt ist nun die Ileozökalgegend wohl deshalb, weil die pilzführenden Fremdkörper sich besonders leicht in der Bucht des Zökums oder der Sackgasse des Wurmfortsatzes ansiedeln können. **Grill** hat unter 111 in chirurgische Behandlung gekommenen Fällen von Bauchaktinomykose 1 mal den Magen, 6 mal den Dünndarm, 18 mal das Zökum und den proc. vermiformis, 8 mal das Kolon, 7 mal das Rektum als primäre Infektionsstellen

[1]) Beiträge zur Pemphigusätiologie. Arch. f. Kinderheilk. 1893, Bd. 15, S. 101.

[2]) Ueber die Diagnose und Pathogenese akuter Blasenbildungen der Haut. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1899, Bd. 62, S. 579—597.

[3]) Zur Aetiologie des Pemphigus neonat. Berl. klin. Woch. 1896, S. 124.

[4]) Ein Beitrag zur Aetiologie des Pemphigus simpl. neonat. Mtsschr. f. path. Derm. 1899, Bd. 28, S. 410.

[5]) Arch. f. Kinderheilk. 1900, Bd. 28.

[6]) Lehrb. d. Kinderheilk. 1903, S. 108.

ziemlich sicher nachweisen können, mit Wahrscheinlichkeit in 44 weiteren Fällen das Zökum und in 13 das Rektum.

Wie an anderen Körperstellen, so entwickelt sich auch am Darm die Aktinomykose exquisit chronisch, zunächst meist leichte katarrhalische Erscheinungen hervorrufend: im Laufe der Zeit, meist nach Monaten bildet sich in der regio ileocoecalis ein fühlbarer Tumor; bei der Neigung der Erkrankung, sich kontinuirlich weiter zu verbreiten, bleibt die Geschwulst nicht sehr lange beweglich, sie verwächst nach hinten, seitlich oder mit den Bauchdeken; in diesem Stadium wird häufig schon die charakteristische brettharte Konsistenz festzustellen sein. Differentialdiagnostisch kommt dann eventuell die chronisch verlaufende Wurmfortsatzentzündung oder wenn der noch isolierte Darmtumor vorher nicht festzustellen war, eine phlegmonöse Affektion der Bauchdecken oder eine diffuse sarkomatöse Erkrankung derselben in Frage. Kommt es mit der Zeit zum Durchbruch nach außen, so sichert der Drusenbefund im Eiter die bis dahin vielleicht noch zweifelhafte Diagnose.

Die Therapie ist die der Aktinomykose überhaupt; am erfolgreichsten wird sie sein, wenn der aktinomykotische Ileozökaltumor noch zirkumskript ohne Verwachsungen im Gesunden exstirpiert werden kann. In der Mehrzahl der Fälle wird man sich auf Freilegung des Herdes, Auskratzung der Fisteln und der erweichten Partien und offene Tamponbehandlung zu beschränken haben. Gleichzeitig tritt die Jodkalitherapie in ihre Rechte.

V. Die perityphlitische Schwiele.

Der auf der Basis der Wurmfortsatzentzündung entstandene bindegewebige Tumor, die perityphlitische Schwiele gibt wohl kaum Anlaß zu der radikalen Therapie der Darmresektion; selbst wenn Stenosenerscheinungen vorhanden sind, wird man sich mit der Umgehung des stenosierten Blinddarms durch seitliche Anastomose des Ileums und Kolons begnügen. Fehlen jene, so wird man lediglich den Wurmfortsatz entfernen. Leider läßt sich in einzelnen Fällen die Indikation für diese Eingriffe nicht immer sicher stellen.

Bei der erfahrungsgemäß großen Seltenheit eines dauernd persistierenden rein schwieligen Tumors wird man immer, wenn eine ansehnlichere Geschwulst vorliegt, den Verdacht haben müssen, daß es sich um Tuberkulose, Aktinomykose oder um einen malignen Tumor handelt. Dieser Verdacht wird zu Recht bestehen, selbst wenn die Erscheinungen der akuten Wurmfortsatzentzündung vorhergegangen sind, da diese bekanntlich sehr wohl im Verlaufe der genannten Erkrankungen auftreten können. Finden wir eine deutlich palpable Geschwulst in der Blinddarmgegend, die an Größe zunimmt, vielleicht auch Schmerzen verursacht und von Stenosenerscheinungen begleitet ist, so werden wir, auch wenn aus den übrigen Symptomen die spezielle Diagnose nicht gestellt werden kann, uns deshalb zu einer radikalen Entfernung des in eine Geschwulst verwandelten Darmabschnittes entschließen müssen, weil in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein progredientes Leiden der oben genannten Art vorliegt.

In solch zweifelhaften Fällen wird man sich mit der Diagnose eines Tumors bescheiden und die nähere Bestimmung desselben erst der Autopsie in vivo, der Untersuchung des exstirpierten Präparates oder gar erst der mikroskopischen Betrachtung überlassen müssen.

Die folgende Beobachtung liefert ein Beispiel.

7. Fall. Schm. 55 Jahre. Sattlermeister. Anamnese. Patient war immer gesund bis vor 6 Jahren. Damals wurde er wegen einer akut entstandenen Gasphlegmone in der rechten Unterbauchgegend operiert. Nach der Entlassung aus dem Krankenhause blieb er einige Monate ohne Beschwerden, dann aber traten in der Bauchnarbe von Zeit zu Zeit kleine „Geschwüre“ auf, aus denen sich regelmäßig etwas Eiter entleerte, worauf die entzündeten Stellen wieder ausheilten. Seit 3 Jahren blieben diese Störungen aus, und Patient war frei von Beschwerden. Vor etwa drei Monaten bemerkte er oberhalb der Narbe unter den Bauchdecken eine faustgroße Geschwulst, welche auf kalte Umschläge etwas zurückging, In den letzten Wochen jedoch nahm die harte Partie an Größe bedeutend zu und verursachte häufige Schmerzen. Dazu gesellte sich seit einigen Wochen heftige Stuhlverhaltung, die nur durch reichliche Abführmittel zu bekämpfen war. Patient ist in der letzten Zeit bedeutend abgemagert.

Status. Der 55jährige große Patient ist blaß, abgemagert; er macht einen kachektischen Eindruck. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt normalen Befund. In der rechten Unterbauchgegend fühlt man eine harte, gut gänseeigroße Resistenz mit glatter Oberfläche. Die Geschwulst ist etwas verschieblich, mit der Atmung bewegt sie sich wenig, aber doch merklich. Die Bauchdecken über dem Tumor sind intakt. Es besteht hartnäckige Obstipation, die auch durch Abführmittel und Einläufe schwer zu heben ist.

Operation. Nach Eröffnung des Abdomens zeigt sich, daß der Tumor, wie angenommen, das Zökum und den Anfangsteil des Colon ascendens einnimmt. Aus ziemlich zahlreichen Verwachsungen mit Dünndarmschlingen und nach dem kleinen Becken muß er befreit werden. Nach Abbindung des Mesenteriums wird die Geschwulst nicht ohne Mühe von ihrer festen Unterlage auf dem Musculus Ileopsoas und von der hinteren Bauchwand gelöst. Das hintere Peritoneum muß dabei in entsprechendem Umfange mit entfernt werden. Es folgt die Resektion im Ileum und im Anfangsteil des Colon transversum. Seitliche Anastomose. Die große Wundhöhle wird tamponiert und die Bauchwunde teilweise geschlossen.

Die Operation verläuft glatt ohne jede Störung. Auch der Wundverlauf ist in den ersten 3 Tagen günstig. In der Nacht zum 4. Tage tritt plötzlich eine rapide Verschlimmerung mit Temperaturanstieg auf 39,3 und Kollaps ein. Am Abend des vierten Tages erfolgt der Exitus unter Erscheinungen der Peritonitis. Die Untersuchung des durch die Darmresektion gewonnenen Präparates hat folgendes Ergebnis: Der Tumor nimmt das Zökum und den Anfangs teil des Colon ascendens ein; es liegt eine hochgradige Stenose vor, welche an dem aufgeschnittenen Darm erst recht deutlich wird; das Lumen verengt sich bis auf Kleinfingerdicke. Die gut faustgroße Geschwulst besteht aus schwieligen Massen, die keinen spezifischen Charakter zeigen. Der Appendix fehlt, er ist offenbar in der bindegewebigen Geschwulst aufgegangen oder früher zerstört worden.

Die mit besonderer Sorgfalt an den verschiedenen Teilen des Tumors vorgenommene histologische Untersuchung ergibt das überraschende Resultat, daß es sich um eine mächtige Masse reinen Bindegewebes verschiedenen Alters handelt. Es findet sich nirgends eine auf Tuberkulose oder Aktinomykose verdächtige Stelle. Wir haben es also mit dem seltenen Falle einer umfangreichen reinen perityphlitischen Schwiele zu tun, welche auf dem Boden einer eitrigen chronisch verlaufenden Wurmfortsatzentzündung entstanden, sich im Laufe von Jahren mehr und mehr vergrößert und zu hochgradiger Stenosierung des Darms geführt hat.

Die Diagnose hatte vor der Operation hier zwischen Tuberkulose und Aktinomykose geschwankt. In Betracht gezogen war die Möglichkeit, daß sich auf dem Boden einer seit Jahren bestehenden entzündlichen Geschwulst ein maligner Tumor entwickelt haben könnte. Als das wenigst Wahrscheinliche mußte erscheinen, daß der mächtige zirkumskripte Tumor rein bindegewebiger Natur sein würde. Alle diese Erwägungen blieben auch nach Eröffnung des Leibes in gleicher Weise bestehen, und erst die eingehende mikroskopische Untersuchung konnte die Gewißheit bringen.

Die Sektion ergab eine ganz frische eitrige Peritonitis. Weder an den blind verschlossenen Darmenden noch an der Anastomose war eine Nahtinsuffizienz nachzuweisen, dagegen lieferte schon die Besichtigung der Resektionsstelle in situ ein überraschendes Bild (s. Abbild. 4): An dem Kolonende oberhalb der Anastomosennaht war die Wand des Kolons an zwei Stellen perforiert. Die Perforationsöffnungen waren ausgefüllt von zwei frei hervorragenden Enden einer Taenia saginata, und zwar gehörten die Bandwurmteile, nach der Größe der Glieder zu schließen, dem Kopfteil der Tänia an.

Es konnte kein Zweifel bestehen, daß die Peritonitis von diesen Oeffnungen aus zustande gekommen war; diese

Annahme wurde völlig gesichert durch die Wasserprobe, welche an der sorgfältig in toto herausgenommenen Darmpartie angestellt wurde. Nirgends war eine Durchlässigkeit der Darmnaht nachzuweisen, sie war absolut suffizient. Die Perforationsstellen waren natürlich trotz der Verstopfung mit Bandwurmteilen durchlässig. Wie aber waren sie entstanden?

Nach Eröffnung des Kolon an dem Sektionspräparate fand sich in dem blinden Kolonende (im Bereiche der Anastomosenstelle) etwa 2 m der Taenia saginata. Bei der Operation war weder von dem Resektionsende noch von der Anastomosenöffnung des Kolon aus von dem Bandwurm etwas bemerkt worden, er hielt sich also offenbar zur Zeit der Operation mehr analwärts im Dickdarm auf. In den der Operation folgenden Tagen muß er dann in dem blinden Ende des Kolons sich gefangen haben, ohne den Weg durch die Darmverbindung zu finden. Wie die Bandwurmenden sich die Bahn durch die Darmwand schufen, läßt sich nur vermuten; intakt kann diese selbstverständlich nicht gewesen sein, da ein solch aggressives Verhalten einer Tänia ohne Beispiel ist. Inwieweit die Darmwand an diesen Stellen geschädigt und so die Perforationen präformiert waren, entzieht sich unserer Kenntnis; wenn auch eine Verletzung des Darmes bei der Operation nicht beobachtet wurde, so muß eine solche doch unbemerkt erfolgt sein, wenn man nicht eine primäre pathologische, also ulzeröse Veränderung der Darmwand an den beiden Stellen supponieren will. Für die letztere Annahme liegt keine Veranlassung vor.

Zur Schonung des Präparates wurde allerdings eine frische Untersuchung der Schleimhaut unterlassen und erst Monate später der bis dahin zur Demonstration intakt gebliebene Darm aufgeschnitten; die jetzt vorgenommene eingehende Prüfung der Rißstellen ergab auch mikroskopisch keine andere Veränderung als frische entzündliche Infiltration in der Umgebung, wie sie bei jeder traumatischen Darmperforation nach kuzer Zeit zu finden ist.

Eine Schädigung der Darmwand war also ohne Zweifel erfolgt, möglicherweise durch die Anlegung der Darmklemmen, die bei der Operation einmal in ihrer Lage verändert wurden. Es erscheint uns aber ausgeschlossen, daß die Schädigung des Darmes eine derartige gewesen ist, daß sie ohne Hinzutreten eines weiteren Momentes zum Durchbruch der Wand geführt hätte. Dieses zweite Agens möchten wir in der Agilität der Tänia suchen, wenn uns selbst auch analoge Belege für eine solche nicht zu Gebote stehen.

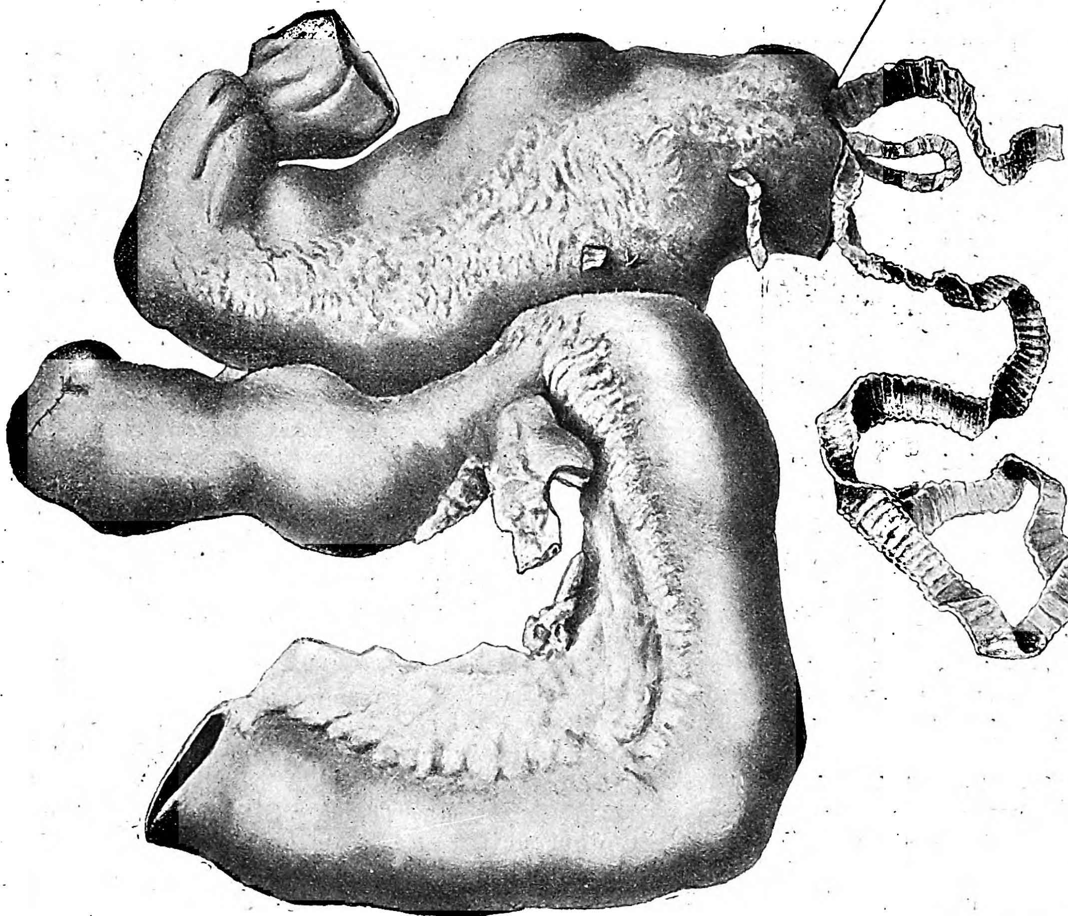


Bild 4: Seitliche Anastomose zwischen Ileum und Kolon. Suffizienz der Darmnaht. Perforationsperitonitis infolge Perforation des Kolon.

Der Zoologe Braun („Die tierischen Parasiten des Menschen" 1903) äußert sich über die Aktivität der Zestoden in folgender Weise:

„Die Bandwürmer sind recht agil und vollführen im Darm auch Ortsbewegungen. Bei abnormen, eventuell auch nur zeitweise bestehenden offenen Verbindungen zwischen dem Darm und anderen Organen gelangen sie auch in solche (z. B. die Leibeshöhle, die Harnblase) oder sie bohren sich durch die Bauchdecken hindurch. An ihrer Befestigungsstelle an der Darmschleimhaut rufen sie je nach der Beschaffenheit der Anheftungsorgane verschieden schwere Veränderungen hervor. Die Schleimhaut wird von den Saugnäpfen knopfartig hervorgehoben, die Epithelzellen atrophieren und können ganz verloren gehen. Stark bewaffnete Arten dringen auch tiefer, bis in die Submukosa ein.

Manche, die nicht einmal durch besonders starke Bewaffnung sich auszeichnen, denen eine solche sogar fehlen kann, findet man regelmäßig mit dem Skolex in der Muskulatur der Darmwand, ja sogar über dieselbe nach außen hervorragend (Taenia tetragona bei Hübner und Anderen). Abnormerweise bringen andere Arten Durchbohrungen der Darmwand ihrer Wirte zustande."

Von der Taenia saginata — bekanntlich ohne Skolex — führt Braun einen besonderen Fall dieser Art nicht an.

Da aber die Taenia saginata nach allgemeiner Erfahrung fester haftet und schwerer abzutreiben ist als die bewaffnete Taenia solium, so kann man der ersteren Durchbohrungen der geschädigten Darmwand doch wohl ohne Zweifel zutrauen. Dies gibt uns die Erklärung für den Verlauf des letztberichteten Falles, in welchem demnach der Kranke in letzter Linie ein Opfer seiner Taenie geworden ist.

* * *

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit auf die Methode der Exstirpation des Ileozökums des näheren einzugehen. Wir haben in den vorliegenden sieben Fällen durchweg die einzeitige Resektion mit seitlicher Anastomose angewendet und möchten den in allen 7 Fällen erzielten vollen Erfolg — der unglückliche Verlauf des letzten Falles kann der Methode nicht zur Last fallen — als Beweis für die Richtigkeit des gewählten Weges ansehen.

Berichte über Krankheitsfälle und Behandlungsverfahren.

Zur Behandlung des Diabetes

von

M. Fraenkel, Berlin.

(Schluß aus Nr. 55.)

Bei der Frage nach der Bedeutung des Pankreas in Bezug zum Diabetes, die ich bisher noch nicht erörtert hatte, ist zu betonen, daß Extirpation des Pankreas ausgesprochenen Diabetes zur Folge hat. Danach übt das Pankreas, wie oben gesagt, einen hemmenden Einfluß auf die Zuckerbildung aus.

Andererseits muß hervorgehoben werden, daß keineswegs nervöse Einflüsse hier direkt mitsprechen. Die bloße Anwesenheit des Pankreas respektive seines besonderen Saftes, den es durch innere Sekretion an das zirkulierende Blut abgibt, verleiht diesem die Fähigkeit, die Zuckerbildung vielleicht auf dem Umwege der verminderten Fermentbildung zu hemmen. Denn da schon ein unter die Haut irgendwo eingenähtes und neu ernährtes Stück Pankreas, das also von seinen speziellen Gefäßen und Nerven getrennt ist, denselben Effekt hervorbringt, so ist es klar, daß nur in der Sekretion, der Saftbereitung, also in der Drüsenfunktion als solche dieser Einfluß beruht, und daß hier wieder nur die ernährende ungestörte Zirkulation dieses Organs oder auch eines Stückes diese Produktion beeinflußt oder reguliert. Hierbei ist nun ein wichtiger zweiter Punkt der pathologische Befund des Pankreas bei Diabetes.

Hoppe-Seyler betonen ausdrücklich — und das wird von Gutmann und Hansemann bestätigt —, daß Befunde einer akuten Pankreatitis offenkundig jüngeren Datums sind, als der Diabetes selbst, während sie die Abhängigkeit des Diabetes von einer chronischen Erkrankung des Pankreas und zwar gerade der Langerhansschen Zellen als gesichert betrachten. In ihrer Arbeit „Beziehung der chronischen Pankreasveränderung zum Diabetes[1]" sprechen sich die beiden erst genannten Autoren dahin aus, daß gerade chronische Pankreasveränderung als chronische interstitielle Degeneration und Entzündungsprozesse, die — Schrumpfung des Organes, und besonders dieser Langerhansschen Inseln mit sich führen, häufige Befunde bei Diabetes sind, daß ferner die Intensität dieses Prozesses in direktem Verhältnis zur Schwere der Stoffwechselstörungen stehen.

Mit dieser Ansicht deckt sich meine Beobachtung und Annahme völlig, daß nämlich hier wieder in erster Linie zirkulatorische Veränderungen als schädigende Momente und nicht besondere pathologische Veränderungen des Pankreas mitsprechen, und zwar einmal als mangelhafte Versorgung der Drüse selbst, dann aber als rückläufiges Anstauen von Blutmengen, bedingt durch das Zugrundegehen der Kapillaren, Maschen und des Drüsengewebes, an deren Stelle ja Bindegewebe tritt.

Sehr treffend schreibt Naunyn[2]:

„Das Pankreas steht nach dem Experiment unter den diabetogenen Organen an erster Stelle, ... Dem entsprechen jedoch die Erfahrungen beim Menschen nur insoweit, als Pankreasexstirpationen und Pankreaskrankheiten auch beim Menschen zum Diabetes führen, hingegen sind Pankreaserkrankungen doch nur selten als Ursache von Diabetes sicher gestellt worden; das waren dann Pankreassteine, Pankreasskirrhose, Neubildungen und Zysten."

Wir sehen, auch hier besteht kein einheitliches Bild. Und dem entspricht auch die Zusammenstellung, die Naunyn bei der Rede vom „organischen" Diabetes als einer Erkrankung auf Basis irgend eines pathologisch veränderten Organs gibt. Hier nennt er Leberkrankheiten, Kirrhose und selten auch Cholelithiasis, Krankheiten des Nervensystems, als Apoplexia sanguinea, Enkephalomalazie, Hirnsyphilis, Dementia paralytica und Tabes, Hirntraumen aller Art, verschiedenartigste funktionelle, besonders traumatische Neurosen, Morbus Basedowii et alii.

In der Tat eine bunte Reihe, in die eine Einheitlichkeit sicher nicht zu bringen ist.

Zur Bestätigung unserer oben gestellten Behauptung, daß eben ganz allgemein Schädigungen aller Art den Diabetes hervorzurufen imstande sind, bei denen die zirkulatorischen Veränderungen im Vordergrund stehen, können wir nun noch die pathologischen Befunde an anderen Organen anführen. Da finden wir überall Stauungserscheinungen der mannigfachsten Art: die Leber ist stets stark hyperämisch, vergrößert, die Magenschleimhaut hyperämisch, verdickt. Die Nieren zeigen Hyperämie und Vergrößerung infolge Blutüberschusses. Die Schleimhäute im allgemeinen sind in katarrhalischem Zustand als Zeichen der Hyperämie. —

Abgesehen von den Pankreasveränderungen in oben beschriebenem Sinn — die in ebenso vielen Fällen vorhanden sind, als sie fehlen — ist ein dem Diabetes allein eigentümlicher pathologischer Befund nicht nachweisbar. Es tritt eben nur in die Erscheinung die oben betonte Hyperämie, Blutüberfüllung, Stauung an allen Organen. —

Nun führt Senator die bei Diabetes häufig beobachtete Nephritis auf arteriosklerotische Veränderungen zurück. Naunyn unterscheidet eine Albuminurie bei schwerem Diabetes, die er dem Diabetes allein auf die Rechnung setzt, und bei der er von einer hyperämischen Diabetesniere spricht, und eine Nephritis bei leichtem Diabetes auf Basis von Arteriosklerose — und damit komme ich auf das letzte Glied in der Beweiskette meiner Behauptungen: die Bedeutung der Arteriosklerose zum Diabetes.

Ich kann mich hier um so kürzer fassen, als ich auf eine sehr instruktive Arbeit von Croner (die in der Dtsch. med. Woch. 1903, Nr. 45 erschienen ist) hinweisen kann, die diese Beziehung an einer großen Zahl poliklinischer Fälle zur Beobachtung bringt.

Während man früher den Erscheinungen des Zirkulationssystems überhaupt bei Diabetes keine oder wenig Bedeutung beimaß, sichert man heute der Arteriosklerose bei gewissen Diabetesformen eine nicht unwichtige Rolle zu. Allerdings stehen viele Autoren auf dem Standpunkt, daß die Arteriosklerose eine Folge des Diabetes ist. v. Noorden betont, daß Diabetiker häufiger frühzeitig an Arteriosklerose erkranken, und er fand bei 40 % (von 650 Kranken in 261 Fällen) ausgesprochene Arteriosklerose, darunter viele, wo weder Alkoholmißbrauch, noch Alter, Syphilis oder Nierenerkrankung den Boden für die Arteriosklerose vorbereitet hatten.

Er sagt weiter wörtlich: „Hochgradige Entwicklung der Arteriosklerose findet sich bei fettleibigen Diabetikern häufiger als bei mageren; oft ist sie schon zu hohen Graden gediehen, ehe der Diabetes entdeckt wird."

Durch diesen Satz, so schließt Croner, scheint v. Noorden anzuerkennen, daß auch er nicht kategorisch die Entstehung des Diabetes aus der Arteriosklerose ableugnen will.

Als Hauptbeweis für die Ansicht, daß Diabetes durch Arteriosklerose hervorgerufen wird, kann man erstens anführen, daß sehr häufig Diabetes erst entsteht, wenn Arteriosklerose schon vorhanden ist, respektive diagnostiziert wird; so hat z. B. J. Mayer[1]) — ohne allerdings diesen so naheliegenden Schluß zu ziehen — an seinen Fällen schon Symptome von Angina pectoris gerade im Anfangsstadium des Diabetes beobachtet.

Zweitens ist gerade in diesen Fällen die Zuckerausscheidung eine mäßige, die zeitweilig ganz verschwinden kann, sodaß in vielen Fällen die Behandlung des Diabetes in den Hintergrund tritt. — Endlich geht der Zuckergehalt merklich zurück, sobald sich die Herzsymptome besserten. —

So haben Vergely[2]) über 4 Fälle von Diabetes mit Angina pectoris im ersten Stadium dieser Krankheit, ferner Hoppe-Seyler[3]), Fleiner[4]) und andere über ähnliche Beobachtungen berichtet.

Fleiner hat an der Hand einer sehr ausführlichen Litteratur die Frage nach Anhaltspunkten, die auf Arteriosklerose hindeuten, dahin beantwortet, daß sich in der Tat mancherlei Erscheinungen im Verlaufe solcher Fälle eher durch die Arteriosklerose als durch die Art der Ernährungsstörung erklären lassen.

Speziell bei der Entwicklung der Arteriosklerose des Pankreas, die zuletzt zu Diabetes führen kann, meint Hoppe-Seyler, daß zuerst die Gefäße erkranken, ihre Wandung verdickt, das Lumen verlegt und verengt wird. Als Folge davon treten Ernährungsstörungen, Verdickungen des Bindegewebes um die Drüsenacini, Degeneration und Schwund der Drüsenzellen ein, wie wir es schon weiter oben ausführlich geschildert haben. Parallel mit dem Schwund des Drüsengewebes geht die Wucherung des intraacinösen Fettgewebes vor sich, bis schließlich das Pankreas einen Fettklumpen darstellt, der größer ist als das normale Pankreas.

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med.
[2]) Deusche Klinik am Eingang d. 20. Jahrhunderts, Bd. 3, S. 6.

[1]) Ztschr. f. klin. Med., Bd. 14.
[2]) Gaz. heb. 1883, Bd. 20.
[3]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1893, Bd. 52.
[4]) Berl. klin. Woch. 1894, H. 1 u. 2.

Minkowski[1]) glaubt, bei allen mit Arteriosklerose verbundenen Fällen von Diabetes Erkrankungen des Pankreas annehmen zu müssen. Ja selbst bei dem sogenannten „reinen" Diabetes Naunyns[2]), bei denen keine organischen Veränderungen des Pankreas gefunden werden, supponiert er funktionelle Störungen des Pankreas.

Wenn man auch nicht so weit in seinen Ansichten gehen braucht, daß man jedesmal den primären Sitz der Erkrankung durchaus in das Pankreas verlegt wissen will, so gibt es doch eine andere, viel einleuchtendere Möglichkeit, — trotz etwaiger Variationen — den Diabetes als einheitliche Krankheit — und nicht als ein Symptom — aufzufassen.

Ich erinnere an das früher über die Piqûre gesagte. Nun geht zwar bei Tierexperimenten einige Zeit nach Ausführung der Piqûre die Glykosurie bekanntlich zurück. Diese Erscheinung ist nur so zu erklären, daß die Funktion dieser Hirnteile sich wieder herstellt.

Das Analogon ist beim Menschen — Verletzung oder gewisse Erkrankungen des Gehirns; — z. B. Trauma usw., wenn hier die Erscheinung dauernd bestehen bleibt, so muß man folgerichtig annehmen, daß sich beim Menschen eben diese Schädigungen nicht zurückbilden, sondern bestehen bleiben, ja daß neue schädigende Momente hinzutreten.

So liegt denn der Schluß sehr nahe, daß bei Fällen von Diabetes mit Arteriosklerose eine mangelhafte Ernährung oder ein Reiz auf die für die Zuckerökonomie des Körpers wichtigen Teile des Gehirns zur Glykosurie führt —, Fälle, wo z. B. als erstes bemerkbares Symptom die Neigung zu Apoplexien auftritt. Einen solchen Fall beschreibt Croner, bei dem 3 Monate nach einem Schlaganfall plötzlich starker Durst, Polyurie mit 5 % Zucker sich einstellten, und wo die Annahme einer direkten zerebralen Ursache allein berechtigt ist. — Und schließlich wird der Umstand, daß bei den mit Arteriosklerose verbundenen Fällen der Zuckergehalt oft ganz schwindet, ebenso gut und einleuchtend auf Grund einer zerebralen Entstehung, als auf Basis einer Pankreasaffektion gedeutet und folgerichtig erklärt.

Ich gehe nun noch einen Schritt weiter und wiederhole kurz, was ich an anderer Stelle[3]) schon ausgeführt habe.

Es ist sicher, daß, wenn wir die Arteriosklerose diagnostizieren, sei es auf Grund subjektiver Beschwerden oder objektiver Befunde, dieselbe schon Jahre latent geblieben ist, im Körper geschlummert hat. Denn wir kennen nicht die Ursache der Arteriosklerose, wir kennen auch nicht einen bestimmten Zeitpunkt, von dem ab sie auftritt. Sie ist weder an Zeit noch an den Ort gebunden.

Wir wissen, daß sie Tuberkulöse seltener befällt, daß sie andererseits bei jugendlichen Individuen schon beobachtet wird.

Wir erkennen sie erst, wenn sie an peripheren Stellen sich dokumentiert.

Welche Schädigungen sie schon an versteckten Orten gesetzt hat, welche Störungen in der Zirkulation schon viel früher von ihr hervorgerufen worden sind, das entzieht sich naturgemäß unserer Erkenntnis.

In dieser Betrachtung liegt auch die Antwort auf die Frage, warum denn nicht jede Arteriosklerose Diabetes hervorruft. — Das erklärt sich eben aus der Schwere der Gefäßaffektion und der Zirkulationsstörung, ferner aus der Lokalisation der Gefäßerkrankung.

Oft finden wir an der Leiche eine kolossale Radialisverkalkung, während die Koronararterien fast ganz unbeteiligt sind. Dann wieder ist die Radialis ganz frei, während die Gehirngefäße ein starres Rohr darstellen.

Nach diesen Ausführungen wird es einleuchtend, daß es unmöglich ist — und das trifft gerade für das große Gebiet der Bauchorgane zu — die allerersten Anfänge der Arteriosklerose zu erkennen. Es ist nach allem vorhergesagten aber fast mit Sicherheit zu behaupten, daß sich derartige Schädigungen auch dort herausbilden und sich — nur für unseren diagnostischen Apparat latent — dort etablieren.

Ich habe daher eine kombinierte Behandlung eingeschlagen, indem ich mittelst der Salze des Truneceksehen Serums die allerersten arteriosklerotischen Erscheinungen zu bekämpfen suchte, und zweitens danach trachtete, den Vagus, dem ich eine dominierende Rolle auf das vasomotorische Zentrum einzuräumen geneigt bin, mittelst Eserin zu beeinflussen, um so eine stärkere Durchströmung der Leber usw., wie ich es oben geschildert habe, herbeizuführen.

Mir stehen bei diesen Versuchen, die ich zuletzt mittelst eigens hergestellter „Diabeteserin"-Tabletten[1]) vornahm, welche beide Behandlungsarten kombiniert in sich vereinen, 29 Fälle zur Verfügung, von denen 22 einen günstigen Verlauf zeigten, während 5 nur geringe, 2 gar keine Besserung aufwiesen. Die genaue Schilderung dieser Fälle muß ich mir für eine spätere, ausführlichere Arbeit aufsparen. Hier sei nur folgendes darüber berichtet.

Fall I. Der oben erwähnte Patient S. kam nach etwa 2 Monaten mit 1,8 % bei 3 Liter Tagesmenge in die Behandlung zurück. Toleranz ist gegen früher gesunken. 175 g Kohlehydrate rufen eine Zuckerproduktion von über 85 g hervor. Vom 15. Mai ab bekommt Patient dreimal täglich zwei Diabeteserintabletten bei milder Diät und 1½ Liter Bier.

Urinuntersuchung ergibt am 20. Juni 1905:

Spezifisches Gewicht: 1019; Eiweiß: 0; Indikan: etwas; Traubenzucker: 0; Azeton: 0; Reaktion: sauer; Sedimente: a) nicht organisierte: 0; b) organisierte: wenig Eiterkörperchen, keine Zylinder, keine Zylindroide; Konkremente: 0.

Der Druck im Hinterkopf, das beklemmende Gefühl auf der Brust sind ganz geschwunden. Subjektiv besteht ausgezeichnetes Wohlbefinden. Stuhlgang regelmäßig. Schmerzhafte Hämorrhoidalknoten haben sich unter geeigneter Behandlung zurückgebildet. —

Die Toleranz gegen Kohlehydrate ist auf der alten Höhe: An den Versuchstagen werden etwa 250 g anstandslos vertragen.

Seither ist eine Zuckerausscheidung, trotzdem Patient den Biergenuß dauernd auf 1½—2 Liter täglich beibehält und die vorgeschriebene Diät nur sehr unregelmäßig befolgte, nicht wieder eingetreten. Das Befinden ist gut geblieben. Die Tabletten sind seit 20. Februar 1905 ausgesetzt.

In etwa 3 Monaten wird Patient eine zweite dreiwöchige Kur unternehmen.

Fall 2. Großer 56jähriger Mann. Temporalisschlängelung. Puls hart, gespannt, geringe Arythmie, keine Geräusche. Patient klagt über beängstigende Beklemmungen auf der Brust, leichte Atemnot. Schwindelgefühl. Heftige kolikartige Krampfanfälle. — Seit etwa ½ Jahr ist bei ihm 8 % Zucker konstatiert. Als Restaurateur keine strenge Diät, und vor allem keine Entziehung von Bier möglich. — Nach einer vierwöchigen Kur mit täglich dreimal zwei Diabeteserintabletten Nr. II ist eine bedeutende Vermehrung der Toleranz gegen Kohlehydrate zu konstatieren. Der Prozentsatz ist auf 0,3 % gesunken. Weiteres Herabsetzen ist mir nicht gelungen. Da Patient sich sonst sehr wohl fühlt, keinen Gewichtsverlust zeigt, auf 200 Kohlehydrate nur mit 50 g reagiert, machte Patient nach 14 Tagen eine zweite vierwöchige Kur. Dieselbe hat keine weitere Aenderung des Zustandes mit sich gebracht. Das Allgemeinbefinden ist dauernd gut geblieben. Abmagerung, starke Mattigkeit ist nicht aufgetreten. Der Zuckergehalt schwankt zur Zeit zwischen 0,5—0,7 %.

Fall 3. Blasse, 45jährige Frau, seit 5 Jahren Klimax, klagt über Ohnmachtsgefühl, Schwindel, Kopfdrehen, kolikartigen Krampf im Leib, Abmagerung.

Die Beschwerden führte ich auf arteriosklerotische Basis zurück. Urinuntersuchung 3,8 % Zucker, 3½ Liter Tagesmenge. Nach 4wöchigem Gebrauch 3 mal täglich 2 Diabeteserintabletten verloren sich diese arteriosklerotischen Symptome völlig, der Zuckergehalt sank auf 0,2 %. In dieser Höhe hielt er sich dauernd. Die Toleranz gegen Kohlehydrate ist bedeutend gestiegen. Betrug sie anfangs bei 150 g Kohlehydrate über 100 g Zucker, so verträgt Patientin dieselbe Quantität mit einer Ausscheidung von 30 g, nach einer weiteren Kur von 4 Wochen. Nach eingeschobener 14tägiger Pause gelingt es, die Patientin ganz zuckerfrei zu machen und seit 4 Monaten auch zu halten.

Fall 4. 67jähriger Mann, leichte Myodegeneratio auf arteriosklerotischer Basis. Seit etwa 8 Monaten will Patient von quälendem Durst geplagt sein. Es besteht Furunkulose am Rücken. Untersuchung: 5 % Zucker, 0,2 % Azeton, bei 3½ Liter Tagesmenge.

Nach einer 4wöchigen Kur mit 3 mal 2 Tabletten. Toleranz gegen 200 Kohlehydrate von etwa 180 g auf etwa 50 g gehoben (zu verschiedenen Zeiten geprüft). Allgemeinbefinden ist sehr zufriedenstellend. In 4 Wochen neue Kur eingeschlagen.

Fall 5. Kräftiger, korpulenter Mann, 48 Jahre alt. Potus zugegeben. Klagt über dumpfen Druck in der Herzgegend, Herzklopfen,

1) Münch. med. Woch. 1902, Nr. 15.
2) Deutsche Klinik Bd. 3, u. Dtsch. med. Woch. 1905, Nr. 25.
3) Wien. klin. Rundschau 1905, Nr. 29—30.

1) Anmerkung. Diabeteserin-Tabletten stellt die bekannte Fabrik pharmazeutischer Präparate W. Natterer. in München II in absolut zuverlässiger Ausführung her.

Nr. II enthalten neben Eserin — wie oben bereits gesagt, Atropin in geringer Dosis.

Nr. I nur Eserin neben den Salzen des Truneckschen Serums.

Wadenkrämpfe, häufiges Eingeschlafensein der Beine bei einem Zuckergehalt von 5 %. Tagesmenge gegen 3000 g. Bei einer Kohlehydratzufuhr von 250 g (als 400 g Brot) steigt die Ausscheidung auf 200 g. — Nach 6wöchiger Verabreichung von 3 × 2 Diabeteserintabletten täglich — ist der Zuckergehalt auf 1 % gesunken.

Das subjektive Befinden hat sich bedeutend gebessert. Die arteriosklerotischen Beschwerden, besonders der Druck in der Herzgegend ist fortgeblieben.

Die Toleranz gegen Kohlehydrate ist um das dreifache gestiegen: 200 g Kohlehydrate werden mit einer Ausscheidung von 80 g Zucker vertragen.

Diese Toleranz blieb auch in einem 14tägigen Intervall, in dem die Behandlung aussetzte. Patient machte dann die zweite Kur durch. Dabei ist der Prozentsatz noch mehr gesunken, 0,8 %, bei einer Tagesmenge von nicht ganz 2000 g, also = 16 g Zucker pro Tag, bei einer Kohlehydratzufuhr von über 250 g.

* * *

Ein kurzes Wort über die Diät.

Wir wissen, daß diabetische Glykosurie bei längerem Bestehen wächst, besonders bei der schwereren Form, indem die Toleranz des Kranken gegen Kohlehydrate abnimmt.

Hat man durch entsprechende Diät den Kranken zuckerfrei gemacht, so wächst in diesem zuckerfreien Stadium seine Toleranz. Das primum movens die zuckerbildende Stoffzufuhr sistiert ja.

Der gestörte Kreislauf wird also entlastet, es kann sich neue Spannkraft in den Geweben ablagern, die als Ausdruck der Toleranz dem Körper die Möglichkeit gibt, jetzt zuckerbildende Stoffzufuhr besser zu vertragen.

So ist die theoretische Betrachtung, hinter der jedoch leider die Wirklichkeit oft bedeutend zurückbleibt.

Ich konnte mich daher auch nicht entschließen, die vorgeschriebene strenge Diät mit Hungertagen usw. durchzuführen, die ich nur für die Klinik geeignet halte, zumal erstens Naunyn selbst sagt: „bei strenger Durchführung der diätetischen Behandlung kann Acidose und Gefahr des Koma auftreten"; zweitens sich z. B. an die ausschließliche Fettnahrung oft eine sehr schwer schädigende Magenverstimmung anschließt, die den Patienten bedeutend schwächt; drittens, von der strengen Behandlung feststeht, daß sie nur dann eventuell vollen Erfolg verspricht, wenn sie in Form einer richtigen Kur entweder zu Haus mit Enthaltung jeder Berufstätigkeit oder im Sanatorium und in Bädern vorgenommen wird. — Daß sich das nur die Bestbegütertsten erlauben können, ist einleuchtend, ebenso daß der Arzt bei Patienten besonders mit geringen Zuckerprozenten auf energischen Widerstand stößt, wollte er ihnen jedes Enthalten der Tätigkeit und ganz striktes Innehalten einer strengen Diät als erstes vorschreiben.

Zuletzt spricht noch ein für mich sehr wichtiger Punkt mit: das psychische Moment.

Im Gegensatz zu den leichtsinnigeren Patienten begegnet man gerade unter den Diabetikern überängstlichen, die sich und ihrer Umgebung durch die ewige Angst das Leben erschweren, und um so leichter melancholischen Stimmungen anheimfallen, die den Appetit, die Verdauung, kurz den ganzen Körper schwer schädigen, je ernster der Arzt sie an eine strenge Diät usw. ermahnt.

Ich kann daher Croner nur beistimmen, und ich habe eine Reihe solcher Fälle beobachtet, wie er einen in seiner Arbeit schildert — wenn er sagt: „Dabei habe ich den Patienten mit Rücksicht auf seine anderen Beschwerden, um den ohnehin sehr ängstlichen Patienten nicht noch mehr in Furcht zu setzen, nicht auf strenge Zuckerdiät gesetzt." Daß es einem trotzdem gelingt, in vielen Fällen den Patienten völlig zuckerfrei zu bekommen, beweist Croners Fall. zeigen meine Fälle. — Die zu befolgende leichte Diät habe ich der größeren Bequemlichkeit wegen jedem Röhrchen mit Tabletten beilegen lassen.

Es wird gewiß dem behandelnden Arzt die Aufgabe erleichtern, zumal es ja jedem freisteht, die Vorschriften nach eigenem Ermessen zu verändern, und ohnedies vielbeschäftigte Kollegen ihren Patienten gedruckte Vorschriften an die Hand geben. Die Quantität läßt sich nicht in eine Schablone bringen, hier muß man eben sorgfältig individualisieren und sich auch den Lebensgewohnheiten der Patienten etwas anzupassen versuchen.

Wenn man bedenkt, daß neben der Vererbung der Diabetesanlage, die, nach meiner Ansicht, auf Vererbung von Zirkulationsanomalien mit nervöser Grundlage beruht, wie wir es bei Juden z. B. am häufigsten beobachten, — Fettleibigkeit, starke Obstipation, Gicht, ständige Nervenerregung, z. B. bei Börsianern, und in erster Linie Arteriosklerose die Vorstufe und Begleiterscheinungen des Diabetes darstellen, die immer wieder und wieder beobachtet werden, so ist wohl der Schluß nicht von der Hand zu weisen, daß die durch diese aufgezählten Momente bedingten Störungen des Blutstromes in Form der Stagnation als die primärste Ursache des Diabetes anzusehen sind.

Dem entsprechen meine Beobachtungen. Und wenn auch meine bisherigen Versuche und Untersuchungen darüber noch keineswegs als abgeschlossen anzusehen sind, wenn ich mir auch bewußt bin, daß dieser neuen Behandlung des Diabetes gewiß im Anfang viel widersprochen werden wird, so habe ich mich doch für berechtigt gehalten, dieselben als vorläufige Ergebnisse zu veröffentlichen, um weitere und eingehendere Untersuchungen anderer darüber zu ermöglichen, um auf Grund dieser meiner Ausführungen die Aufmerksamkeit anderer, die über ein größeres Material verfügen, auf die angeführten Punkte zu lenken, und eventuell so einen neuen Weg zur Behandlung der Stoffwechselerkrankungen überhaupt zu eröffnen.

Bedeutung, Vorkommen und Diagnose der Chorioidaltuberkel

von

C. Adam, Berlin.

Der diagnostische Wert der Chorioidaltuberkel ist, um dies gleich vorweg zu nehmen, anfangs überschätzt worden. Denn einmal bedeutet das Fehlen derselben wenig, oder mit anderen Worten, eine ausgedehnte Tuberkulose kann bestehen, ohne daß gleichzeitig Tuberkel in der Aderhaut bemerkbar sind, andererseits bietet auch der positive Befund zu manchen Verwechslungen mit anderen chorioretinitischen Herden Anlaß; aber doch wird in manchen zweifelhaften Fällen, in denen die Diagnose bei allgemeinen Symptomen zwischen Typhus und Miliartuberkulose schwankt, das Auffinden von Aderhauttuberkeln die Diagnose in letzterem Sinne sichern. Es muß aber erwähnt werden, daß sie auch im Gefolge einer mehr oder weniger akut auftretenden Meningitis tuberculosa erscheinen können. Von weit geringerer diagnostischer Bedeutung sind die Chorioidaltuberkel bei chronischer Tuberkulose; im Gegenteil, ihre wahre Natur wird meist erst durch die Allgemeinuntersuchung bestimmt.

Die tuberkulöse Chorioretinitis tritt nach v. Michel, dessen Arbeiten bekanntlich auf diesem Gebiete besonders fruchtbar waren, in folgenden Formen auf: als akute Miliartuberkulose, als chronische nicht entzündliche und entzündliche, und als granulierende. Er beschreibt die Tuberkel, wie sie bei der Miliartuberkulose auftreten, als kleine verfärbte Hügel mit mehr trüb-weißer Mitte und verwischter Begrenzung. Die Umgebung ist von schmutzig rötlicher Färbung. Später, wenn die Knötchen wachsen, wird die Kuppe glänzend weiß, Pigment häuft sich in der Umgebung an, so daß sie sich mehr und mehr dem Bilde eines chorio-retinitischen Herdes nähern. Die brechenden Medien sind dabei durchsichtig und Sehstörungen soweit man dies bei den meist benommenen Patienten beurteilen kann, selten vorhanden.

In etwa der Hälfte der Fälle finden sich die Tuberkel auf beiden Augen und zwar meist um die Papille herum oder am hinteren Pol des Auges. Ihre Zahl ist wechselnd, bis deren 70 sind gezählt worden; ihre Größe schwankt zwischen 0,4—3 mm, meist sind sie von Papillengröße; erkennbar werden sie erst, wenn sie größer als 0,6 mm geworden sind. Differentialdiagnostisch wichtig ist das schnelle Aufschießen der Tuberkel, derart, daß man von einem Tage zum andern das Auftreten neuer Herde beobachten kann. Meist finden sich, entsprechend dem Auftreten der Miliartuberkulose im Kindesalter, die Tuberkel bei Kindern. In diesem Alter treten sie auch häufig bei den subakut verlaufenden Fällen von Tuberkulose auf.

Die chronische Tuberkulose erscheint in sehr verschiedener Form; häufig wird als zufälliger Befund an irgend einer Stelle ein größerer oder kleinerer, meist schon abgeheilter Herd gefunden. Zuweilen sind frischere, kleinere Knötchen am Rande eines solchen sichtbar; sie können so zahlreich sein, daß das Bild einer Chorio-Retinitis disseminata vorgetäuscht werden kann, worauf v. Michel zuerst aufmerksam gemacht hatte; Stock hat den experimentellen Beweis dafür geliefert. In der Umgebung der Herde, deren wahre Natur, wie gesagt, häufig erst durch die Allgemeinuntersuchung bestimmt werden kann, findet häufig eine ausgedehnte Entfärbung des Pigment-

epithels statt, „gleichsam als wäre darüber eine die Entfärbung bewirkende chemische Flüssigkeit, hier möglicherweise ein vom tuberkulösen Herd geliefertes Toxin, ausgegossen worden“.[1]

Auch Aderhautblutungen finden sich in der Nähe solcher Herde und Entwicklung von bindegewebigen Membranen zwischen Netz- und Aderhaut (Chorio-Retinitis prolifera).

Die Farbe der Knötchen selbst schildert v. Michel als mehr gelblich-weiß oder rosa-gelb, umgeben von einem Pigmentsaum, der besonders dann hervortritt, wenn die Erhebung, die zuweilen ganz fehlen kann, etwas bedeutender ist. Auch sieht man manchmal Pigmentklümpchen in der Mitte derselben. Man sieht, etwas Charakteristisches, das sie von andern Aderhautherden unterscheidet, besitzen die Tuberkelknötchen nicht und diagnostischen Wert haben sie ebenfalls nicht.

Was ihre Häufigkeit anbetrifft, so fand Denig[2]) in 220 Fällen von Tuberkulose verschiedener Organe dreimal Aderhauttuberkel und zweimal chorio-retinitische Herde. Sie bedeuteten insofern eine schlimme Prognose, als drei der Träger bald starben.

Bei Vergrößerung können die Knötchen auch durchbrechen, sowohl retinal- als skleralwärts.

Auch konglobierte Tuberkel, tuberkulöse Granulationsgewülste, die mit Abhebung der Aderhaut und Netzhaut einhergehen oder zu Abszeßbildungen führen können, gibt es, doch haben sie ihrer Seltenheit wegen nur spezialistisches Interesse.

Die funktionellen Störungen der Tuberkel hängen von dem Sitz und der Beteiligung der Netzhaut ab. Kleine Herde in der Peripherie werden keine Störungen machen, während solche in der Makula das Auge ganz sehuntüchtig machen können.

Für den praktischen Arzt wird der Augenspiegelbefund in dieser Hinsicht also nur zur Sicherung der Diagnose „Miliartuberkulose“ Wert haben.

[1]) v. Michel, Klin. Leitfaden der Augheilk. 3. Aufl., S. 242.
[2]) Arch. f. Augheilk. XXXI, S. 359—393.

Diagnostische und therapeutische Vorschläge.

Nach Lüthje erscheint es wünschenswert, bei der Behandlung des **Diabetes mellitus** die Toleranzbestimmungen nicht einfach mit Brot, sondern mit Kombinationen verschiedener Kohlehydrate zu machen, da man gar nicht selten sieht, daß Diabetiker z. B. 90 g Brot nicht mehr vertragen, wohl aber noch 80 g zusammen mit 20 g Kartoffeln, 20 g Hafermehl usw. Auch dürfte es nicht für alle Fälle zweckmäßig sein, die Toleranzgrenze bereits als erreicht anzusehen, wenn eben eine positive qualitative Zuckerreaktion im Harn auftritt, da die Fälle gar nicht so selten sind, in denen zwar z. B. bei 40 g Brot schon Spuren von Zucker im Harn auftreten, in denen sich aber nach Verabreichung von 100, 150, ja 200 g Brot diese Spuren auch nicht vergrößern. (Bericht des ärztlichen Bezirksvereins zu Erlangen; Münch. med. Woch. 1905, Nr. 47.)

Dem Usus vieler Aerzte, **Obstipierte** täglich zu bestimmter Stunde auf den Abort zu schicken, ohne daß sie Stuhldrang empfinden, folgt Schilling nicht, da die diesem Vorgang nachgerühmte Erziehung des Darms zur Tätigkeit illusorisch sei und schon die Voraussetzung, ein nicht dem Willen unterworfenes Organ dadurch der menschlichen Willkür zu unterwerfen, auf einem absoluten Irrtum beruhe. Er empfiehlt vielmehr die pünktliche Beachtung des Stuhldranges. (Münch. med. Woch. 1905, Nr. 47.) Bk.

Ebenso wie verschiedene Autoren bei Tuberkulose, versuchten Marie und Madeleine Pelletier bei Geisteskrankheiten eine Behandlung mit Serum in **isotonischer Meerwasserlösung**. Theoretisch nahmen sie an, daß das Seewasser am geeignetsten sei, die herabgesetzte Vitalität des Neurons wieder zu heben. Unter dieser Behandlung soll das Allgemeinbefinden sich erheblich gebessert haben. Bei Melancholikern steigerte sich der oft gänzlich darniederliegende Appetit, wodurch die Verstopfung beseitigt wurde. Ebenso wie die Funktionen des Verdauungstraktus, wurden auch die der Zirkulation und der Respirationsorgane günstig beeinflußt. Bei Epileptikern und Paralytikern waren ebenfalls gute Resultate zu erzielen. Ein eigentliches Heilmittel ist das Serum nicht, aber es macht den Organismus widerstandsfähiger und bringt den Prozeß zum Stillstand. (Bull. de la Soc. de Thér. 1905, Oktober.) F. B.

Saar warnt vor der ausschließlichen Anwendung des **Gonosans** (bestehend aus 20% Kawaharz und 80% reinstem ostindischen

Aerztliche Rechts- und Tagesfragen.

Der Arzt als Zeuge oder sachverständiger Zeuge vor Gericht. Zu dieser wichtigen und vielumstrittenen Frage finden wir in Nr. 49 der Dtsch. med. Woch. vom 7. Dezember d. J. einen interessanten Beitrag mit einer allgemein interessierenden außerordentlich klaren und folgerichtigen Oberlandesgerichtsentscheidung! — Der praktische Arzt Sp. in N. in Schlesien war auf Antrag des Angeklagten als Zeuge zu einer Strafkammerverhandlung geladen; er wurde als Zeuge von dem Vorsitzenden vereidigt, ihm dann aber vom Vorsitzenden folgende Fragen vorgelegt:

1. War der Angeklagte krank? 2. An welcher Krankheit hat er gelitten? 3. War er imstande, trotz seiner Krankheit eine bestimmte Wegstrecke zu gehen? Nach Beantwortung der Fragen wurden ihm nach dem Termin auf Anweisung des Vorsitzenden die Gebühren als Sachverständiger in Höhe von 20,76 M. ausgehändigt.

Vier Wochen später wurde Sp. vom Landgericht Gl. aufgefordert, 8,86 M. zurückzuzahlen, da ihm nach einem Monitum der Justizhauptkasse zu Breslau für Abhaltung des Termins nicht Sachverständigen- sondern nur Zeugengebühren in Höhe von 11,90 M. zuständen. Nach erfolgloser Beschwerde beim Landgericht wandte sich Sp. an das Oberlandesgericht in Breslau und dieses erkannte seinen Anspruch auf Sachverstädigengebühren als berechtigt an und führte in der Begründung folgendes aus:

„Die Entscheidung der Frage, ob der Beschwerdeführer für die Wahrnehmung des Termins Anspruch auf Entschädigung als Sachverständiger oder nur als Zeuge habe, hängt nicht davon ab, ob er als Sachverständiger oder als Zeuge geladen oder vereidigt worden ist, sondern lediglich davon, ob er ein sachverständiges Gutachten abgegeben hat oder nicht. Dieses muß bejaht werden, denn der Beschwerdeführer hat in dem Termin die an ihn gestellten Fragen beantwortet, ob der Angeklagte krank gewesen sei, woran er gelitten habe und ob er imstande gewesen sei, trotz seiner Krankheit eine gewisse Wegstrecke zurückzulegen und die Beantwortung der letzteren Frage erforderte eine sachverständige Schlußfolgerung aus den von dem Beschwerdeführer wahrgenommenen Tatsachen, d. h. ein sachverständiges Gutachten.

K.

Vereins-Berichte, Auswärtige Berichte.

Leipziger Bericht.

In der Sitzung der Medizinischen Gesellschaft vom 21. November, sowie in der vom 5. Dezember 1905 spricht Herr Schüffner (Arzt in Dehli, Ostküste von Sumatra) über „Erfahrungen aus der Tropenpraxis, besonders über Malaria und Ankylostomiasis“. Nach kurzer Besprechung der Klima- und Gesundheitsverhältnisse an der Ostküste von Sumatra und einer gedrängten Uebersicht über die wichtigsten Daten der Malariaforschung, geht Schüffner auf die Entwicklung der Malariaparasiten ein, speziell auf die Perniziosaparasiten. Ich erwähne hieraus nur die vor 2 Jahren von Schaudinn gemachte Entdeckung, die eine Erklärung für das Auftreten der Spätrezidive gibt. Die Makrogameten, die nach Ablauf der Sporogenie und Schizogenie die Chinintherapie überdauern, bilden in den inneren Organen ungeschlechtliche Dauerformen. Diese wandeln sich zu Sporulationskörpern um, teilen sich und bilden typische junge Schizonten, die ins Blut gelangen. Tun dies viele Gameten zu gleicher Zeit oder kurz hintereinander, so entsteht ein Fieberanfall — oft Monate nach dem letzten Fieberanfall. — Weiter bespricht Schüffner die Arten und Lebensgewohnheiten der Anopheles; sowie den Bau der Mücke; sehr instruktive Projektionsbilder von Mikrophotogrammen von Schnitten durch den Magen zeigen die Oozysten unter dem Epithel desselben, durch die dreilappige Giftdrüse die massenhaften Parasiten in den Ausführungsgängen.

Das verschieden starke Auftreten der Malaria in den einzelnen Jahreszeiten hängt von den verschiedenen Arten der Mücke und ihren Lebensgewohnheiten ab.

Für die Diagnose der Malaria hält Schüffner allein maßgebend die mikroskopische Untersuchung. Die konstanten Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Formen beziehen sich meist auf die Veränderungen an den Wirtszellen, den roten Blutkörperchen. Nach Romanowsky-Färbung hat man folgende Merkmale: der Quartanparasit läßt die roten Blutkörperchen unverändert, er setzt sich an die Stelle des allmählich von ihm konsumierten Hämoglobins; der Tertianparasit bringt schon nach wenigen Stunden eine bleibende Tüpfelung (zuerst von Schüffner selbst beobachtet) der Blutscheibe hervor; die Körner sind anfangs sehr

Sandelöl) bei der Behandlung der männlichen Gonorrhoe. Denn ohne gleichzeitige lokale Injektionen ist es nicht imstande, eine Heilung der Gonorrhoe herbeizuführen. Unter den Balsamizis scheint es aber obenan zu stehen, da es (3—5 mal täglich 2 Kapseln nach dem Essen mit warmer Milch genommen) auch nach wochenlangem Gebrauch keine Magen- und Nierenreizung hervorruft. (Münch. med. Woch. 1905, Nr. 46.) Bk.

Nach der Anwendung des **Skopolamins** haben sich wiederholt gefahrdrohende Symptome eingestellt. Landau berichtet allein 13 Fälle. Selbst eine Dosis von $^1/_2$ mg hält Bardet für zu hoch, da auch hier schon Vergiftungserscheinungen auftraten. Man sollte daher stets mit etwa $^2/_{10}$ mg beginnen. (Bull. de la Soc. de Thér. 1905, Oktober.) F. B.

Das **Bornyval (Borneolisovaleriansäureester)** hat Fr. Levy-Berlin physiologisch-experimentell und klinisch erprobt. Das (ad capsul. gelatinos. gegebene) Mittel wirkt in zahlreichen Fällen von Hysterie, Neurasthenie, klimakterischen Beschwerden, Cephalea, Neuralgie, Herz- und Gefäßneurosen sowie den Beschwerden organisch Herzkranker sehr prompt und günstig, wird vom Magen gut vertragen und kann lange Zeit hintereinander genommen werden. (Ther. d. Gegenw. Jahrg. 46, H. 10.)

Anästhesin gegen Erbrechen hat sich Emil Reiß-Aachen vorzüglich bewährt, wenn das Erbrechen von Erkrankungszuständen der Magenschleimhaut herrührt. Es versagt jedoch stets bei Erbrechen rein nervösen Ursprungs (bei Seekrankheit, tabischen Krisen usw.). Dosis: 0,5 in Pulverform stets mit Oblate! Tablettenform unpraktisch. (Ther. d. Gegenw. Jahrg. 46, H. 10.) Cu.

Garrè und de Quervain warnen den praktischen Arzt sehr eindringlich vor der Inzision **tuberkulöser Gelenkabszesse.** Wird inzidiert, dann bleibt die Sekundärinfektion des nachträglich fistelnden Abszesses nicht aus: Staphylokokken und Streptokokken keimen im Eiter. Ist man schließlich zur Gelenkresektion gezwungen, so operiert man in infiziertem Terrain und dementsprechend stellt sich die operative Prognose wesentlich ungünstiger. Deshalb soll man jeden tuberkulösen Abszeß, statt zu inzidieren, so früh wie möglich punktieren, durch Aspiration entleeren und mit 10%igem Jodoformöl füllen. (Dtsch. med. Woch. 1905, Nr. 47.)

Nach Tiegel soll der blutstillende Effekt des **Styptizins** im wesentlichen auf zentraler Ursache beruhen. Einige Autoren nehmen sogar an, daß es nur durch Erniedrigung des Blutdrucks styptisch wirke, daß diese aber durch Erweiterung der Gefäße zustande komme. (Münch. med. Woch. 1905, Nr. 46.) Bk.

Pawinski empfiehlt das **Theocin natrio acetic.,** weil es den Verdauungstraktus weniger reizt als das reine Theozin, in Dosen von etwa 0,3 als ein wirksames Diuretikum bei der Beseitigung der Atemnot und zur Vorbeugung von Anfällen des Asthma cardiacum, welche durch Myocarditis fibrosa oder durch fettige Degeneration des Herzmuskels bedingt sind. Auf Herz- und Blutgefäße besitzt es einen gewissen tonisierenden Einfluß. Zur Vermeidung von Uebelkeiten empfiehlt Verfasser, mit kleineren Dosen zu beginnen. (Heilkunde, Sept. 1905.)

In einem Falle von Myocarditis sah ich nach Versagen von Digitalis wiederholt allein eine vortreffliche Wirkung nach Theocin natr. acet., das 3 Tage hintereinander 2 mal tägl. 0,3 in Pulver gegeben wurde. Diese Wirkung ließ sich im Verlaufe von einigen Monaten mehrere mal mit Theocin etc. erzielen. F. B.

Neuheiten aus der ärztlichen Technik.

Nadelzange nach Dr. Edgar Kurz, Florenz.

Kurze Beschreibung: In der einen Branche der Zange steckt die kurze, leicht gekrümmte Nadel in einem kleinen Kanal, der zu beiden Seiten einen Schlitz für den Faden hat. Die Nadel besitzt auf ihrer konkaven Fläche, nahe der Spitze, eine leichte Einkerbung. Die Zange wird, mit der Nadel bewaffnet, leicht geöffnet unter Leitung des Auges oder des Fingers an Ort und Stelle gebracht. Durch Schluß der Zange wird die Nadel durch das Gewebe gestoßen; dabei schnappt ihre Einkerbung in das federnde Maul der anderen Branche ein, wodurch die Nadelspitze in dieser Branche fixiert ist. Man hat nun nichts zu tun, als die Zange zu öffnen und zurückzuziehen. Damit ist die Nadel samt Faden an der gewollten Stelle durch das Gewebe gezogen, indem das federnde Klemmaul der zweiten Branche sie dem Kanal der ersten Branche abgenommen hat. Durch eine halbe Umdrehung der Nadel (um ihre Kante) wird dieselbe aus dem Klemmaul befreit, und der Faden kann sofort geknotet werden. Auf diese Weise können Nähte und besonders Abbindungen in der Tiefe an den schwierigsten Stellen mit großer Leichtigkeit, Sicherheit und Schnelligkeit ausgeführt werden, da Durchstechen, Fassen und Durchziehen der Nadel in weniger als einer Sekunde bewerkstelligt wird. Die Folge davon ist eine wesentliche Abkürzung der Operationsdauer. Außerdem dürfte man es auch als Annehmlichkeit

---

fein, werden bald größer, nehmen aber nicht an Zahl zu; sie bleiben während des ganzen Entwicklungsganges des Parasiten erkennbar; der Perniziosaparasit sitzt dem roten Blutkörperchen anfangs nur auf und nagt dasselbe an, wodurch Lücken entstehen, in die sich der Farbstoff festsetzt. Auf diese Weise kommt es zur Bildung von Flecken im Blutkörperchen, die bei den Gameten fehlen.

Therapeutisch soll Chinin möglichst früh, ehe Dauerformen da sind, und möglichst lange gegeben werden. Chinin wirkt sicher nur gegen die Schizonten, während es die geschlechtlichen Formen nicht beeinflußt. Haben erst mehrere Fieberanfälle stattgefunden, so ist die Therapie schwieriger.

Die Ankylostomiasis ist in den tropischen Ländern sehr verbreitet, und es ist enorm schwer dagegen anzukämpfen. Man sollte deshalb den Wurm nur an den exponierten Stellen aufsuchen und dort bekämpfen. Schüffner hatte in den letzten 6 Jahren unter 14 000 Kranken allein 7500 Wurmkranke. Die Wurmkur leitet Schüffner nach der mikroskopischen Untersuchung des Stuhls ein; pro Kopf der 7500 Patienten wurden ca. 50 Würmer abgetrieben. Die Wurminfektion ging dank der eingeschlagenen Therapie in seinem Distrikte langsam zurück, auch die Mortalität verminderte sich. Diese sank von 10% im Jahre 1899 auf 1,5% im Jahre 1905. Die Behandlung geschieht mit Thymol, das sich nach seinen Versuchen als allen anderen Mitteln überlegen zeigte. Versuche mit Extr. filicis, Areca catechu, Thymotal ergaben ungünstige Resultate. Für die Prophylaxe sind Untersuchungen (von Loos) wichtig, nach denen die Ankylostomumlarve den Menschen auch durch die Haut infizieren kann. Das Eindringen der Larve in die Haut wurde experimentell nachgewiesen.

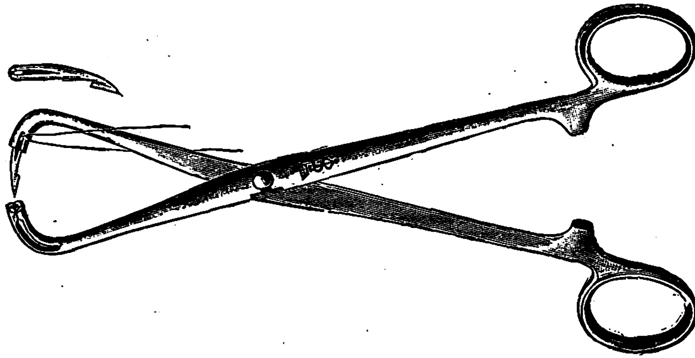
In der Sitzung vom 5. Dezember demonstrierte außerdem Herr Wilms einen Mann, bei dem er Anfang August 1905 die Totalexstirpation der Blase wegen Karzinom gemacht hatte. Das diffus die ganze Innenwand der Blase infiltrierende papilläre Karzinom war gegen die äußeren Wandschichten gut abgegrenzt. Vor 6 Jahren zuerst Blasenblutungen, 1904 Exstirpation eines Papilloms, bald nachher wurde die Verbreitung des Tumors auf die ganze Blase konstatiert. Trotzdem wurde die Totalexstirpation vorgenommen. Die Ureteren wurden in das Rektum lang eingenäht. Der Mann ist zur Zeit rezidivfrei, arbeitet wieder, kann den Urin tagsüber bis zu 4 Stunden halten und hat eine ungestörte Nachtruhe bis zu 7 Stunden. Es ist dies einer der seltenen Fälle, wo längere Zeit nach Implantation der Ureteren in den Darm keine Erscheinungen von Pyelonephritis aufgetreten sind.

Dann sprach Herr Füth: „Ueber die Ursachen der hohen Mortalität der Perityphlitis bei Komplikation mit Gravidität". Seit der ausführlichen Arbeit des Amerikaners Mundé (1894) über diesen Gegenstand haben sich die Beobachtungen über Komplikation der Perityphlitis mit Gravidität wegen der verbesserten Diagnosestellung gemehrt; doch sind meist nur schwere Fälle in der Literatur publiziert. Füth findet unter 42 schweren Fällen 22 tödlich verlaufene. Der Grund für diese hohe Mortalitätsziffer liegt darin, daß vom 5. Monat an ein perityphlitischer Abszeß sich in der Bauchhöhle um den Uterus ausbreitet. Diese Ausbreitung wird dadurch bedingt, daß der vom 4. Monat an aus dem kleinen Becken steigende Uterus dem perityphlitischen Absceß den Weg nach dem Cavum Douglasii verlegt. Außerdem wird von diesem Zeitpunkte an das Zökum mit dem Processus vermiformis durch den wachsenden graviden Uterus in die Höhe geschoben (nach Füth mittels der stark ausgedehnten Venen des Plexus spermaticus internus), und zwar gegen den Rippenbogen und nach vorn zu, derart, daß ein entstehender perityphlitischer Absceß in die Bauchhöhle gelangen muß. Die Verlagerung des Zökums wird an Projektionsbildern von Gipsabgüssen gezeigt. Das Steigen der Mortalität von dem Zeitpunkt an, wo der Uterus auf das Zökum einwirkt, beweist Füth durch folgende Zahlen: unter 10 schweren Fällen vom 1.—3., 4. Monat waren 3 Todesfälle, unter 32 Fällen vom 4.—9. Monat waren 19 Todesfälle. — Was die Therapie anbelangt, so spricht sich Füth wegen der hohen Operationsmortalität für Abwarten aus. — Meist tritt Abort oder frühzeitige Geburt ein. Reinhardt.

Jenenser Bericht.

In der Sitzung der Medizinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena (Sektion für Heilkunde) vom 9. November 1905 demonstrierte Herr Gerhardt einen Kranken, der infolge chronischer Bleivergiftung vor 3 Jahren an einer Lähmung des Fingerstreckers gelitten hatte; die Lähmung hatte nur 6 Wochen gedauert. Während Patient wieder über völlig normale aktive Beweglichkeit verfügt, bei

empfinden, keine Nadelstiche in die Finger zu bekommen, wie dies bei der Versorgung der Parametrien und Lig. lata mit anderen Nadeln, die man auf den tastenden Finger durchstechen muß, so häufig nicht vermieden werden kann. Am besten hält man bei schwierigen Operationen zwei Exemplare mit der nötigen Anzahl Nadeln bereit, um jeden Zeit-



verlust zu vermeiden. Sobald der Operateur die eine gebrauchte Zange abgibt, reicht ihm der Assistent die andere, schon mit der Nadel armierte Zange.

Firma: Aktiengesellschaft für Feinmechanik vormals Jetter & Scheerer, Tuttlingen (liefert aber nur durch die bekannten Fachgeschäfte, bei denen das Instrument unter dem Hinweis auf die „Aeskulap"-Garantiemarke leicht erhältlich ist).

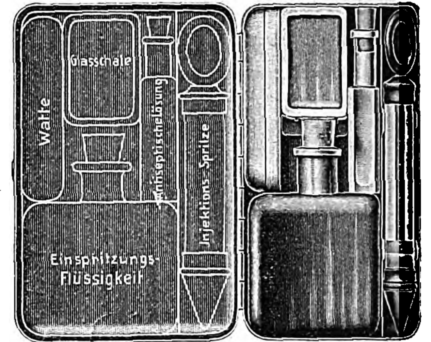
Aseptisches Taschen-Injektions-Besteck nach Dr. Blanck.

Musterschutznummer: Nr. 245 104. Französisches Patent: Nr. 353 797.

Kurze Beschreibung: Das Besteck enthält alle für eine Einspritzung in die Harnröhre notwendigen Gegenstände: 1. Eine Tripperspritze, 2. einen Wattebehälter aus Metall, 3. ein Glasschälchen, 4. eine große Flasche für die Einspritzungsflüssigkeit und 5. eine kleine Flasche für eine antiseptische Lösung zur Reinigung. Alle diese Utensilien sind fest, das heißt durch Metalleisten von einander getrennt, in dem aseptischen Metalletui untergebracht. Die handliche Form des Etuis, es ist nicht größer wie eine Zigarrentasche, ermöglicht einen leichten Transport.

Anzeigen für die Verwendung: Alle Erkrankungen der Harnröhre, besonders die Gonorrhoe, bei denen eine lokale Behandlung mit Injektionen indiziert ist.

Anwendungsweise: Ist aus der Beschreibung ersichtlich. Mit Hilfe des Bestecks kann jeder Tripperkranke überall, auch fern von seiner Häuslichkeit, die ihm vom Arzte verordnete Einspritzung in richtiger, sauberer, einwandsfreier Weise vornehmen. Die Füllungen der Flaschen usw. genügen für einen ganzen Tag; Flaschen und Wattebehälter werden früh vor dem Verlassen der Häuslichkeit gefüllt.



Zusätze (Reinigungsweise, Ersatzteile usw.): Die Teile sind vom Kranken leicht sauber zu halten.

Firma: Hoffmann & Co., Potsdam, Neue Königstraße, Abteilung für elektrische und medizinische Apparate.

Bücherbesprechungen.

Paul Friedrich Richter, Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. Einführung in das Studium der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. Berlin, Hirschwald, 1906. Gr. 8°. X, 389 S.

In den Laboratorien der modernen Klinik wendet man dem Stoffwechselversuche immer größeres Interesse zu. Die Analyse der Se- und Exkrete ist durch die Methoden der Kryoskopie, der Messung des Leitungswiderstandes usw. bedeutend verfeinert worden. Unermüdlicher und ausdauernder Arbeit bedarf es jedoch, ehe die Ergebnisse derartiger Experimente für die klinische Praxis verwertet werden können. Und wenn nach Jahren der Arbeit das Material in möglichst kondensierter Buchform dem Publikum übergeben wird, dann ist es nicht leicht möglich, sich einen Begriff von der voraufgegangenen Arbeit zu machen. In Richters Buch liegen uns nun die Ergebnisse derartiger Stoffwechsel-

---

normaler galvanischer Erregbarkeit und ohne jede Atrophie, erweisen sich am rechten Arm die Fingerstrecker noch immer unerregbar bei direkter Reizung mit dem faradischen Strom. — Bei einem anderen Kranken bestehen 4 Jahre nach einem schweren Schlaganfall, der Parese und Kontrakturen an der rechten Seite hinterlassen hatte, im rechten Arm heftige, oft in grobes Schütteln ausartende Zitterbewegungen mit athetotischen Bewegungen der Finger. Gerhardt macht aufmerksam auf die ausgesprochene Abhängigkeit der Intensität dieser Bewegungen von der Aufmerksamkeit der Kranken; bei geistiger Ablenkung verschwinden sie oft ganz. Dieses oft bei Neurasthenie und besonders bei traumatischer Neurose beobachtete und mitunter mißdeutete Verhalten ist also hier auch bei einer sicher durch organische Hirnerkrankung bedingten motorischen Unruhe wahrzunehmen.

Herr Lommel stellt einen Fall von Polyzythämie mit Milztumor vor. Der seit 3 Jahren kranke 41jährige Mann zeigt hochgradige Rötung der Haut und der Schleimhäute, großen harten Milztumor, 8,5—10,5 Millionen Erythrozyten, 12 000—14 000 Leukozyten, 21,5% Hämoglobin. Vortragender bespricht anschließend an die vorliegende Kasuistik die neuerdings viel beachteten Krankheitsbilder, um sich dann der noch unerforschten Pathogenese zuzuwenden. Bei der Frage, ob die Vermehrung der roten Blutkörperchen durch verringerte Einschmelzung oder vermehrte Bildung zu erklären sei, entscheidet sich Lommel für letzteren Vorgang in Hinblick auf die subikterische Hautfärbung und den reichlichen Urobilingehalt des Harnes. Das Fehlen kernhaltiger roter Blutkörperchen fällt hiergegen bei dem chronischen Verlauf der Krankheit nicht ins Gewicht. Man findet Vermehrung der Erythrozyten regelmäßig bei niedrigem Luftdruck (Höhenklima), nicht selten bei chronischer, von Herzfehlern verursachter Blutstauung, manchmal auch bei Kohlenoxydvergiftung, also unter Verhältnissen, bei denen die Sauerstoffversorgung des Organismus gewissen Erschwerungen unterworfen ist. Der Gedanke an solche veranlaßte den Vortragenden, an primäre Hämoglobinveränderungen zu denken; es wurde daher das Sauerstoffbindungsvermögen des Blutes mittels des Franz Müllerschen Apparates (O-Entbindung durch Ferrizyankalium) untersucht. Es ergab sich ein Quotient $\frac{O}{Hb} = 0{,}99$. Derselbe bleibt hinter dem Mittelwert (1,34) bedeutend zurück, doch scheint er nur an der unteren Grenze der bei normalen Menschen gefundenen Schwankungen zu liegen; eine primäre Hb-Anomalie als Krankheitsursache anzunehmen, ist nicht hinreichend gerechtfertigt, umsomehr, als auch bei Hb-Vermehrung, die sicher von chronischer Stauung abzuleiten ist, sehr niedrige O-Kapazität gefunden wurde (Mohr).

Eine stärkere Hypertrophie des linken Herzens bestand nicht. Dies ist bemerkenswert, da eine ganz außerordentliche Vermehrung der Blutviskosität vorlag; gegen 5—6 der Norm betrug sie über 11. Der bei Nephritis gemachte Versuch, mittels Nachweis einer gesteigerten Blutviskosität die Herzhypertrophie zu erklären, erscheint nicht gerechtfertigt; die Zirkulation kann auch bei ganz enormer Viskositätszunahme ohne wesentlich vermehrte Herzarbeit aufrecht erhalten werden.

Nachtrag des Referenten: Der Kranke starb kurze Zeit später an Thrombose der Pfortader. Bei der Sektion fand sich außer dieser eine offenbar seit langem bestehende progrediente Pfortaderstauung durch teilweise Obliteration der Pfortader, die, ebenso wie ihre Aeste, durch angiomähnliche Venenplexus ersetzt war, in denen zahlreiche alte und frischere, mehr oder weniger organisierte Thromben sich fanden. Die Vermutung, daß die „Polyzythämie mit Milztumor" durch chronische Pfortaderstauung zu erklären sei, liegt nahe. Lommel.

Londoner Bericht.

Die Vorbereitungen für den Fünfzehnten medizinischen Kongreß zu Lissabon, 1906, sind in vollem Schwunge. Auf der letzten Sitzung des Nationalen Komitees für Großbritannien und Irland unter dem Vorsitze Dr. Pavys teilten die Schriftführer, Mr. D'Arcy Power F. R. C. S. und Dr. Clive Riviere M. R. C. P., die Resultate ihrer Unterhandlungen mit. Die weltbekannte Firma Messrs. Thomas Cook and Son haben für diese Gelegenheit den Dampfer „Ophir" gechartert und ein sehr verlockendes Programm aufgestellt. Es ist derselbe Steamer, in welchem vor kurzem I. K. H. der Prinz und die Prinzessin von Wales ihre Weltreise unternahmen. Er ist ein Doppelschraubendampfer von 6814 Tonnen Gehalt und 10 000 Pferdekräften. Er wird am 12. April London-Tilbury verlassen und am 26. April wieder in Tilbury landen.

untersuchungen vor. Trotzdem Richter bemüht war, möglichst kurz zu sein, um nichts unberücksichtigt lassen zu müssen, ist das Buch doch zu einem stattlichen Bande angewachsen. Zum Verständnis des Ganzen liefert uns Richter im ersten Teile eine klare Darstellung des normalen Stoffwechsels, die lesenswert ist, auch wenn wir mit diesem Teile der Physiologie vollkommen vertraut sind. Denn Richter beleuchtet in interessanter Weise die vielen dunklen Fragen und nimmt selbst Stellung zu den mannigfachen Kontroversen. Dasselbe gilt vom pathologischen Teile, wo sich noch viel mehr Gelegenheit hierzu bietet. Die Einteilung des gewaltigen Materials ist sehr zweckmäßig. Es gelangen die verschiedenen Krankheitsgruppen nach einander zur Besprechung. Zunächst wird der Stoffwechsel des Hungernden untersucht, dann folgen fieberhafte Krankheiten, Diabetes, Adipositas, Gicht usw. Das Buch will vor allen Dingen darauf hinweisen, welchen Nutzen Diagnose und Therapie aus den Laboratoriumsversuchen ziehen können. Darum hat es Richter niemals versäumt, jeder Krankheitsgruppe eine besondere therapeutische Betrachtung beizufügen. — Wenn auch Referent in einzelnen Fragen einen andern Standpunkt als der Verfasser einnimmt — es wäre ja wohl auch wunderbar, wenn es anders wäre —, so muß er doch anerkennen, daß Richter bemüht gewesen, auch der ihm entgegengesetzten Ansicht gerecht zu werden. Obwohl sich das Buch mehr an die praktischen Aerzte als an den Forscher wendet, ist es doch auch für letzteren interessant und wichtig, die Auffassungen eines unsres hervorragendsten Kenners der Stoffwechsellehre kennen zu lernen. F. Blumenthal (Berlin).

Referate.

Zur Frage der „Hyperchlorhydrie".

1. Chauveau, **Le régime hyperchloruré contre la pharyngite sèche.** (Semaine méd. 1905, Nr. 31.) — 2. Léon Meunier, **Hyperchlorhydrie rapide.** (Société de Biologie 1905, Nr. 22.) — 3. Widal et Javal, **La retention de l'urée dans le mal de Bright, comparée à la rétention des chlorures.** (Semaine méd. 1905, Nr. 27.) — 4. E. Micheleau, **Hyperchlorurie et pleurésie tuberculeuse.** (Arch. gén. de méd. 1905, Nr. 25.) — 5. Labbé et Furet, **Dystrophie de la fonction d'élimination chlorurée urinaire chez les obèses.** (Rev. de méd. 1905, Nr. 9.)

(1) Ein 62jähriger Mann litt an einer bereits drei Jahre allen Verordnungen widerstehenden Pharyngitis sicca. Chauveau fand außerdem eine bis auf 8 g verringerte Ausscheidung von Chloriden in seinem Harn, welche sich aus einem wegen chronischen Ekzems stark herabgesetzten Konsum von Gewürzen erklärte. Als Chauveau daraufhin versuchsweise reichliche Salzmengen nehmen ließ, besserte sich der Katarrh innerhalb drei Wochen ganz auffällig, indem die Schleimhaut ihre dunkelrote Farbe und starke Trockenheit verlor. Speichelabsonderung, Geschmacksempfindung und Schluckvermögen wurden wieder normal. Tamms (Göttingen).

(2) Die Bestimmung der Chloride des Magens nach einem Ewaldschen Probefrühstück ist, nach den Erfahrungen Meuniers, nicht immer zuverlässig. Es gibt Fälle, in denen eine rapide Steigerung der Salzsäuresekretion eintritt, sodaß nach einer Stunde Verhältnisse vorliegen, die zu einer falschen Diagnose führen können. In vielen Fällen wurden Sondierungen von einer Viertelstunde zur anderen vorgenommen, und es stellte sich heraus, daß das Maximum der Salzsäureausscheidung schon nach der ersten Viertelstunde erreicht war, und daß am Ende der Stunde der Salzsäuregehalt subnormal war. Diese Erscheinung erklärt sich durch die Beziehungen zwischen der Salzsäuresekretion und der Verdauung der Amylazeen. Die Salzsäure verzögert die Umwandlung der Kohlehydrate in Zucker. Man findet dementsprechend trotz geringer Mengen freier HCl erhebliche Quantitäten verdauter Kohlehydrate. Es finden sich jedoch auch Fälle, wo bei geringen Fällen freier HCl nur geringe Mengen verdauter Stärke vorhanden sind. Diese Fälle bezeichnet Meunier als Fälle von rapider Hyperchlorhydrie.

(3) Im Morbus Brightii kann einerseits eine gleichzeitige Retention von Uraten und Chloraten auftreten, andererseits kann eine Chlorretention oder eine Retention von Uraten für sich bestehen. Die Chlorretention kann für sich allein schon das Symptom der Urämie vortäuschen. Immerhin aber ist die Chlorurämie nur ein Teil der Urämie. Viel gefährlicher noch ist die Anhäufung von Uraten im Blute, da der Organismus nur geringe Anhäufungen verträgt. Zur Oedembildung trägt die Retention der Urate nicht bei. Torpor und Appetitlosigkeit kündigen die Azotämie an. Der Torpor kann sich von Somnolenz bis zum Koma steigern. Am besten beobachtet man die azotämischen Symptome nach Dechlorierung des Patienten. So verschieden der Mechanismus dieser Retentionen ist, so verschieden sind auch die Indikationen für eine Diät im Morbus Brightii. Man muß sich vergegenwärtigen, daß bei Azotämie Eiweißstoffe auf ein Minimum zu reduzieren sind. Die Herkunft der Albumine ist gleichgiltig. Also auch Milch darf nicht im Uebermaße gegeben werden. Bei Chlorretention ist dagegen vorzugsweise auf eine Kochsalzentziehung zu achten.

Kurze Landungen und Exkursionen nach Cherbourg, Vigo, Tanger, Gibraltar und Oporto sind im Reiseprogramm mit einbegriffen. Der Hauptvorzug dieser Reisemethode liegt jedoch, abgesehen von der größeren Bequemlichkeit an Bord des Schiffes und dem Wegfall des sonst unvermeidlichen häufigen Zugwechsels auf der Ueber-Land-Route darin, daß der „Ophir" sechs Tage lang im Hafen von Lissabon vor Anker gehen wird. Das lästige und unter den Umständen höchstwahrscheinlich recht teuere Logissuchen wird somit den hiesigen Teilnehmern am Kongreß erspart werden. Die Kosten für die Ueberfahrt einschließlich sämtlicher Mahlzeiten an Bord sollen sich auf 325 M. belaufen. Es ist anzunehmen, daß zahlreiche Mitglieder der Profession diese wirklich vorzüglichen Einrichtungen des Komitees benutzen werden. Bei nur einigermaßen gutem Wetter ist eine komfortable Ueberfahrt in zusagender Gesellschaft vorauszusehen.

Auf der letzten Sitzung des Council der Invalid Children's Aid Association, einer Gesellschaft zur Unterstützung kranker Kinder von armen Leuten, um ihnen an der Hand bestmöglicher ärztlicher Behandlung die Möglichkeit wiederzugeben, in der Zukunft ihren Unterhalt zu verdienen, hielt Sir William Broadbent einen Vortrag über die tuberkulösen Kinder der Metropolis. Er begann mit der Bemerkung, daß, obwohl während der letzten 30 Jahre ein bedeutender Rückschritt in der Inzidenz der Phthise Erwachsener zu beobachten sei, keine entsprechende Abnahme in der Zahl der Todesfälle solcher tuberkulöser Affektionen zu verzeichnen sei, deren größte Inzidenz in die ersten Jahre des Kindesalters falle, wie Meningitis, Peritonitis, Tabes mesenterica, Erkrankungen der Wirbelsäule, der Knochen und der Gelenke. Sie sei im Gegenteil eher vergrößert. Für die Jahre 1901—03 starben in London 6391 Kinder unter 5 Jahren, von diesen 2894, bevor sie ein Jahr alt geworden, das Maximum, nach welchem für jedes Jahr die Mortalitätsziffer in progressiver Weise abfiel. Meningitis tuberculosa forderte in jedem Alter die meisten Opfer, 861 im ersten, 742 im zweiten, 391 im dritten, 303 im vierten und 184 im fünften Jahre. An zweiter und dritter Stelle kamen Tabes mesenterica und Peritonitis tuberculosa mit 694 respektive 414 Fällen im ersten Lebensjahre. Tuberculosis pulmonum hatte 237 und 234 Todesfälle im ersten respektive zweiten Jahre zu verzeichnen, nach diesen war sie mit Ausnahme von Meningitis die weitaus häufigste Causa mortis. Die tuberkulösen Erkrankungen der Lymphdrüsen, Knochen und Gelenke faßte er zusammen und fand, daß sie 688 Fälle im ersten Jahre zu verzeichnen hatten. Er ging ausführlich auf die Ursachen dieser Erscheinungen ein und betonte besonders die unsanitären Wohnungsbedingungen, Uebervölkerung, schlechte Ernährung, Schmutz und schlechte Ventilation; Bedingungen, welche besonders im Leben der Armen eine nur zu große Rolle spielen. Im Einklang hiermit stand es auch, daß die Hilfe der Association von solchen Stadtteilen Londons, wie Camberwell, Bermondsey, Southwark und Bethnal Green weitaus mehr in Anspruch genommen werde, wie von Hampstead zum Beispiel. Nach einer Besprechung der existierenden Institutionen für die Behandlung tuberkulöser Kinder in London und auf dem Lande schlug er die Errichtung von Hospitälern an der Südküste Englands vor, in welche früh erkannte Fälle sowohl wie postoperative Fälle baldmöglichst geschickt werden könnten. D. O'C. Finigan.

Aus den Berliner medizinischen Gesellschaften.

In der Sitzung der **Medizinischen Gesellschaft** vom 20. Dezember 1905 demonstrierte Herr Glücksmann Lichtbilder aus dem Gebiete der Speiseröhrenerkrankungen, die er vermittels eines von ihm konstruierten Oesophagoskopes gesammelt hatte.

Sodann sprach Herr Tobias „zur Behandlung der habituellen Obstipation". Er unterscheidet die atonische und spastische Form der chronischen Obstipation. Bei der atonischen Form wird der träge Darm am besten zu regelmäßiger und kräftiger Peristaltik gebracht durch eine seine Tätigkeit anregende Kost und hydrotherapeutische Behandlung. Daneben empfiehlt Vortragender die Behandlung mit Massage, Gymnastik, Elektrizität, während er Brunnenkuren für ungeeignet hält. Für die spastische Form eignet sich die Anwendung von reizloser Kost in Verbindung mit warmen Klystieren und feuchten Einpackungen. R.

In der Sitzung der **Berliner ophthalmologischen Gesellschaft** vom 21. Dezember stellte Herr Greeff vor der Tagesordnung einen Fall von Verätzung der Konjunktiva durch Kalomel bei gleichzeitigem innerlichen Gebrauch von Jodkalium vor, indem er hervorhob, daß die Demonstration eines solchen Falles am Platze sei, da immer

(4) In fünf Fällen von Pleuritis findet Micheleau eine Bestätigung der schon früher ausgesprochenen Anschauung, daß die Hyperchlorurie im Verlaufe der Pleuritis ein diagnostisches Zeichen für die tuberkulöse Natur des Prozesses sei. Die Hyperchlorurie war nur ausgesprochen vorhanden in den Fällen von tuberkulöser Pleuritis. In einem Falle von sero-fibrinöser Pleuritis fehlte die Hyperchlorurie gänzlich. Das Auftreten der letzteren kann also unter Umständen einen prognostischen Wert besitzen.

(5) Bei der Fettleibigkeit wurde sowohl eine Wasser-, als auch eine Kochsalzretention gefunden, die nach Ansicht Labbès und Furets in einer gewissen Beziehung zur Fettsucht stehen muß. Bei zwei Fettleibigen konnten Labbé und Furet eine bedeutende Kochsalzretention konstatieren, ohne daß irgend welche Organerkrankungen bestanden. Der Organismus hatte das Kochsalz fixiert. Die Wasserretention ist nur intermittierend und so zu verstehen, daß der salzüberladene Organismus die Konzentration der Säfte zu vermindern sucht. Daher wird zwischen der Wasser- und Salzretention eine gewisse Proportion bestehen, die jedoch nicht konstant zu sein braucht. Bei Kochsalzentziehung tritt eine Entsalzung der Fettleibigen ein. Labbé und Furet erreichten günstige Resultate mit einer kochsalzarmen Diät. Hierbei sorgt der Organismus selbst für eine Entwässerung des Körpers, um die normale molekulare Konzentration herzustellen. Einer Wasserentziehung (régime sec.) widerraten Labbé und Furet unter allen Umständen. F. Blumenthal (Berlin).

Zur Pathologie und Histologie der Geschwulstbildungen.

1. W. Thomson Walker, **Osteomata of the brain.** (Journ. of Path. a. Bact. Bd. 10, H. 1.) — 2. R. A. Brewis, **A case of lipoma in the right ventricle of the heart.** (Lancet 1905, 16. September.) — 3. W. B. Warrington, **A case of tumour of the cauda equina removed by operation, with remarks on the diagnosis and nature of lesions in that situation.** (Lancet 1905, 9. September.) — 4. Spuler, **Zur Histologie des Rhabdomyoms.** (Ztrbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 16, Nr. 9.) — 5. Lubarsch, **Ueber einen großen Nierentumor beim Kaninchen.** (Ztrbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 16, Nr. 9.) — 6. von Buren Knot, **Wandering or aberrant uterine Fibromyomata.** (The Journal of the American Medical Association 1905, 1. Juli, Nr. 1, S. 10.) — 7. Saltykow, **Ueber das gleichzeitige Vorkommen des Sarkoms und Karzinoms in der Schilddrüse.** (Ztrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 16, Nr. 14.) — 8. J. B. Farmer, J. E. S. Moore and C. E. Walker, **On the behaviour of leucocytes in malignant growths.** (Lancet 1905, 5. August.) — 9. S. Oberndorfer, **Zur Frage der sogenannten Karotisdrüsentumoren.** (Ztrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 16, Nr. 6.) — 10. J. P. L. Hulst, **Ein Tumor der Glandula parathyreoidea.** (Ztrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 16, H. 3.) — 11. Schickele, **Die benignen Chorionektodermwucherungen.** (Ztrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 16, Nr. 8.) — 12. G. A. Wagner, **Ueber multiple Tumoren im Uterus des Kaninchens.** (Ztrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 16, H. 4.)

(1) Walker beschreibt einen eigenartigen Knochengewebe enthaltenden Tumor von Kirschgröße, welcher die Gegend des Infundibulum einnimmt und auf die Optici drückt. Hinter dem Tumor liegt eine größere Zyste. Aus der sehr kurz gehaltenen Beschreibung, noch weniger aus den Abbildungen, läßt sich nicht erkennen, ob diese Geschwulst nicht in die Gruppe der kürzlich von Erdheim sorgfältig zusammengestellten Hypophysenganggeschwülste gehört oder nicht. L. Aschoff.

(2) Der von Brewis veröffentlichte Fall von Lipom des rechten Ventrikels dürfte, wenn nicht ein Unikum, so doch gewiß eine äußerste Seltenheit darstellen. Ein 7monatliches Mädchen, das außer einem Anfall von Pertussis nie krank gewesen, erkrankte plötzlich mit galligem Erbrechen, wies die Brust zurück, verdrehte die Augen und starb vor Eintreffen des Arztes. Zyanose sollte nie bestanden haben; die Leiche war blaß. Bei der gerichtlich angeordneten Obduktion fand man als Todesursache in der rechten Herzkammer einen fettigen Tumor vor, der, birnförmig gestielt, von der Mitte des Interventrikularseptums ausging und aufwärts durch das Ostium atrioventriculare dextrum drang, das er vollkommen verschloß. Der rechte Vorhof war prall mit Blut gefüllt. Sonst wies das Herz keinerlei Abnormität auf; insbesondere waren sämtliche Klappen normal. Die Gehirnvenen strotzten von Blut; sonst war am Gehirn nichts Pathologisches zu konstatieren. — Die Länge des Lipomes betrug 2 Zoll, sein Gewicht ca. 0,6 g.

(3) Die Reihe der bekannt gewordenen Fälle von Tumorbildung an der Cauda equina bereichert Warrington um einen weiteren, klinisch und pathologisch-anatomisch gut beobachteten Fall. Die Geschwulst entwickelte sich ziemlich rasch bei einem 36jährigen Manne und führte zu heftigen Schmerzen, sowie zu Lähmungserscheinungen und zu Sensibilitätsstörungen, welche die topische Diagnose unschwer stellen ließen. Interessant ist die klinisch festzustellende rapide Progression: aus zwei beigegebenen Sensibilitätsschemata ist ersichtlich, daß innerhalb 12 Tagen die Anästhesie, die bisher nur in den Arealen vom 5. Lumbalsegmente abwärts konstatiert worden, auf die dem 4. Lumbalsegmente entsprechenden Hautpartien der Unterextremitäten übergriff. Der operativ entfernte Tumor zeigte endotheliomatöse oder angiosarkomatöse Textur. Die Besserung war von kurzer Dauer, und nach einigen Monaten kam es zum Exitus. Die Autopsie stellte ein großes lokales Rezidiv fest, ferner zahlreiche Pialmetastasen längs des ganzen Rückenmarkes. Auch in dem von Kleinhirn, Pons und Oblongata gebildeten Winkel lag eine ähnliche Neubildung. Rob. Bing.

(4) Aeußerer Umstände halber konnte nur ein Stückchen des Rhabdomyoms, das durch Probeexzision aus dem Uterus gewonnen wurde, untersucht werden. Es fanden sich außer Muskelfasern mit gut ausgeprägter Quer- und Längsstreifung und gut ausgebildetem, als solchem nachweisbaren Sarkolemm solche, die allerhand Degenerationszeichen erkennen ließen. Vielfach ist der sehr gefäßreiche Tumor zellreicher und besitzt einen sarkomähnlichen Charakter. Schließlich ist er interessant dadurch, daß sich mit Sicherheit in ihm glatte Muskulatur, reichliches Fettgewebe und zahlreiche elastische Fasern nachweisen ließen.

(5) Anläßlich der Mitteilung Wagners (Ztrbl. f. allg. Path. Bd. 16, Nr. 4) teilt Lubarsch einen ähnlichen Fall mit. Er hatte in Kaninchennieren Stücke von Speicheldrüsen eingeimpft und fand bei einem der Tiere einen Tumor, der mikroskopisch große Aehnlichkeit mit den embryonalen Adenosarkomen des Menschen hat. Der gegen das Nierengewebe scharf abgegrenzte Tumor nimmt den oberen Pol der linken Niere ein und ist nur an der Operationsstelle mit der sonst leicht lösbaren Nierenkapsel verwachsen. Metastasen fanden sich nicht. Lubarsch ist nicht der Ansicht, daß der Tumor aus den von ihm implantierten Gewebsstückchen hervorgegangen ist, vielmehr sieht er in dem Befunde einen neuen Beweis für die Theorie, daß derartige Tumoren aus verlagerten embryonalen und makroskopisch nicht erkennbaren Zellen nur dann hervorgehen beziehungsweise sichtbar werden, wenn sie durch irgend einen Anlaß eine erhöhte Lebens- oder Wachstumsenergie bekommen. Diese sollen im vorliegenden Falle ausgelöst sein durch die durch die Operation bedingten Kreislaufs- und Ernährungsänderungen. Daß tatsächlich auch bei Kaninchen nur mikroskopisch nachweisbare „embryonale Verwerfungen“ vorkommen können, gelang ihm in zwei Fällen nachzuweisen. Bennecke.

(6) Knot lenkt die Aufmerksamkeit auf eine seltene Art von Tumoren, welche der Beckenwand, dem Omentum oder den Intestina an-

---

noch von einigen Autoren die Möglichkeit derartiger Verätzungen durch Jodquecksilber bestritten werde. Es schloß sich hieran Herr Guttmann mit der Demonstration eines in die Orbita durchgebrochenen Stirnhöhlenempyems an, sowie Herr Adam mit einem kleinen von ihm konstruierten sehr handlichen Apparat zur Messung der Akkomodationsbreite.

Darauf sprach Herr Schultze über den „Cytorrhyctes luis in der mit Syphilis geimpften Kanineheniris“, indem er seine Versuche demonstrierte, die den Lesern dieser Zeitschrift aus seiner Veröffentlichung in Nr. 19 großenteils bereits bekannt sind.

In der Diskussion sprachen Herr Kowalewski, sowie als Gäste die Herren Hoffmann, Siegel und Thesing über die Bedeutung der Spirochaete pallida einerseits und des Cytorrhyctes andrerseits. Da es unmöglich ist, den Inhalt der übrigens vielfach in rein persönliche Polemik übergehenden Diskussion wiederzugeben, seien nur einige der prägnantesten Einwände herausgegriffen.

Herr Kowalewski hob hervor, daß, wenn in den Schultzeschen Versuchen eine Reihe von Tieren bereits nach 4 Tagen sterben, dies entschieden dagegen spreche, daß es sich hierbei um Luesüberimpfung handele. Herr Hoffmann bestritt Herrn Schultze die Möglichkeit, aus der Ueberimpfung von den erkrankten Kaninchen auf niedere Affen (Makaken) das Vorhandensein von Lues zu diagnostizieren, da nur bei anthropoiden Affen Sekundärerscheinungen auftreten, und selbst bei primären Affektionen bei den Makakenaffen schwer zu identifizieren seien, was er mit einer Demonstration belegte. Herr Siegel wandte sich hauptsächlich gegen diesen letzten Punkt, da die besagten Differenzen nur von der Art der Impfung (ob Skarifikation oder subkutane Masseneinspritzung) abhingen. Der Spirochäte wies er nur die Rolle eines nebensächlichen ubiquitären Fäulnisparasiten zu und verlangte ihren Nachweis in lebend dem erkrankten Tier entnommenen Organstücken. Herr Thesing endlich wandte sich gegen die von Schaudinn durchgeführte Art-Diagnose der verschiedenen Spirochäten. — Herr Schultze hatte zur Illustration seines Vortrages Präparate von Cytorrhyctes im Blut und in der Iris geimpfter Kaninchen und Herr Hoffmann nach dem neuen Verfahren nach Levaditi gefärbte Präparate von Spirochaete pallida im Gewebe aufgestellt. W.

haften und in den seltensten Fällen vor der Operation diagnostiziert werden. Es handelt sich um Fibromyomata auf einer ihnen gewebsfremden Unterlage, welche namentlich bei Frauen gefunden werden, deren Uterus ein oder mehrere Myome enthält. Knot stellt sich den Vorgang derartig vor, daß subseröse gestielte Myome des Uterus mit der Beckenwand oder Omentum usw. in Berührung kommen und durch eine adhäsive Peritonitis nicht nur eine feste Verklebung, sondern auch eine neue Blutzufuhr erhalten, während der dünne Stiel durch Atrophie oder Ruptur zerstört wird. Die Literatur enthält nach Knot nur sehr wenige derartige Fälle, der erste wurde von West im Jahre 1858 berichtet; er fand ein walnußgroßes Fibrom im Douglas. Porter u. A. berichteten über frei im Abdomen liegende Fibrome, Martin (Chicago) fand ein subseröses Myom am Darm und Netz usw. Knot selbst hat 2 Fälle gesehen.

Der erste betraf eine 46jährige Frau, welche außer einer ständig zunehmenden Konstipation keine Beschwerden seitens des Unterleibes gehabt hatte. Die bimanuelle Untersuchung ergab einen linksseitigen Ovarialtumor. Nach der Laparotomie jedoch zeigte sich ein normaler Genitalbefund und ein orangegroßer harter Tumor, welcher der linken Beckenwand und dem Mesokolon fest anhaftete. Die Adhäsionen waren stark vaskularisiert und sehr derb und mußten nach Anlegung von Ligaturen durchschnitten werden. Der Tumor zeigte an seiner Oberfläche noch die Stelle, an der der Stiel gesessen hatte und trug makroskopisch und mikroskopisch zweifellos den Charakter eines subserösen Myoms.

Der 2. Fall betraf eine Frau von 57 Jahren, I pa., welche früher an Dysmenorrhoen und Menorrhagien gelitten, seit ihrem 47. Jahre in der Menopause und gesund war. Anfang 1904 bemerkte sie Vergrößerung des Abdomens, welche im Dezember ganz rapide zunahm. Nach Eröffnung des Abdomens wurde zunächst der mit zahlreichen kleinen und größeren Tumoren durchsetzte Uterus exstirpiert und sodann ein kindskopfgroßer gestielter (jedoch nicht mit dem Uterus zusammenhängender) Tumor, welcher mit der seitlichen Beckenwand, dem Peritoneum parietal und dem Mesenterium ilei et coeci festverwachsen war, wegen der starken Vaskularisation und Adhäsionen mit größter Schwierigkeit enukleiert. Die mikroskopische Untersuchung der Tumoren seitens des Pathologen Dr. Albert ergab ein Fibrosarkom und eine Uebereinstimmung der Ansicht, daß der Beckentumor uterinen Ursprungs sei. Knot glaubt, daß diese Tumoren in einer früheren Lebensperiode einfache Myome darstellten, welche im letzten Jahre plötzlich sarkomatös degeneriert sind.

Hugo Grauert (Berlin).

(7) Bei einer 52jährigen Frau wurde vor einem Jahre die Mammaamputation wegen Adenokarzinoms ausgeführt; 1/2 Jahr später wurde ein Kropfknoten entfernt; bald danach entwickelte sich in der Schilddrüse ein Tumor, der sich als inoperabel erwies, Tod an Lungenembolie. Die Sektion ergab eine Metastase am Hilus der linken Lunge, Thrombose der linken V. jugularis und Anonyma. Beiderseitige Lungenembolie. Der linke Schilddrüsenlappen und der Isthmus ist in toto von Tumormassen durchsetzt, während sich im rechten mehr umschriebene, teilweise verkalkte Knoten finden. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß der Tumor in der Schilddrüse eine Kombination von riesenzellenhaltigem Spindelzellensarkom und Karzinom ist. Nach Lage der Dinge ist Saltykow der Ansicht, daß die beiden Tumorarten selbständig nebeneinander entstanden sind und daß es sich nicht um eine Mischgeschwulst handelt. Eine Metastase von dem Mammakarzinom liegt nicht vor. Bennecke.

(8) Merkwürdige Gebilde aus den peripheren Bezirken von Karzinomen der allerfrühesten Stadien werden von Farmer, Moore und Walker beschrieben und abgebildet. Große Epithelzellen enthalten nämlich unveränderte Leukozyten als Einschlüsse, und zwar in Ein- oder Mehrzahl. Wiederholt sieht man aber an den Kernen sowohl der einschließenden als der eingeschlossenen Zellen gleichzeitig die Erscheinungen der Mitose. Eine ausführlichere Mitteilung der interessanten Befunde steht in Aussicht. Rob. Bing.

(9) Bei einer 58jährigen Frau mit hochgradiger Osteomalazie fand sich bei der Sektion ein hühnereigroßer Tumor der Karotisdrüse, der intra vitam keine Erscheinungen gemacht hatte. Histologisch glich er vollkommen den in der Literatur beschriebenen, nur glaubt Oberndorfer Zeichen für die sekretorische Tätigkeit einer Anzahl von Zellen des Tumors gefunden zu haben. Er ist geneigt, den Tumor zu den „geschwulstartigen Fehlbildungen" (Hamartomen) zu rechnen. Das Zusammentreffen des Tumors mit der Osteomalazie hält er für ein zufälliges.

(10) Bei der Sektion einer „sehr alten, blödsinnigen Frau", fand sich oberhalb des Isthmus der senil atrophischen Schilddrüse, im rechten Lappen, an der medianen hinteren Seite eine zirka haselnußgroße, gut abgegrenzte Geschwulst, die ihrem typischen histologischen Verhalten nach (cf. Benjamins) als eine Geschwulst der Glandula parathyreoidea angesprochen wird. Die Neubildung macht einen absolut gutartigen Eindruck und es frägt sich, ob ein Adenom der Glandula parathyreoidea vorliegt oder eine einfache Hyperplasie respektive Hypertrophie.

(11) Im Gegensatz zu der allgemein gültigen Anschauung, daß in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft die Langhanssche Zellschicht nicht mehr vorhanden ist, konnte Schickele nachweisen, daß sie sich zu jeder Zeit der Schwangerschaft und in jeder normalen Plazenta, oft in großer Ausdehnung, findet. In jeder Plazenta konnte er Wucherungen der Zellen dieser Schicht nachweisen, die teils durch „Ueberwuchern" das Stroma der Chorionzotten erdrücken und die Gefäße zur Obliteration bringen, teils aber zwischen den oft gut erhaltenen Stromazellen hindurch bis an die nicht obliterierten Gefäße vordringen. Ein Einwuchern in dieselben konnte nie konstatiert werden. Oft entstehen infolge starker Variabilität der Zellgröße, -Form und -Färbbarkeit - Bilder, die an atypische Chorionepitheliome erinnern. Zu der Dezidua gehen die Ektodermwucherungen besondere Beziehungen ein, wobei die intensiv gefärbten Ektodermzellen sich deutlich von den blassen Deziduazellen unterscheiden. In einem Falle konnte als sehr seltener Befund das Einwuchern derselben in ein Deziduagefäß beobachtet werden. Zu den Wucherungen stehen auch Störungen der Blutzirkulation in den intervillösen Räumen in Beziehung.

(12) Bei der Sektion eines Kaninchens fanden sich zufällig im Uterus desselben Tumoren, die zunächst für retinierte Kotyledonen gehalten wurden, die sich aber histologisch als gutartige Adenome mit papillären Wucherungen herausstellten. Sie sind entweder hervorgegangen aus Drüsen der Uterusschleimhaut oder wahrscheinlicher, da es sich dem ganzen Verhalten nach um einen puerperalen Uterus handelte, aus Resten gut erhaltener uteriner Drüsen, die sich bisweilen an den Randpartien von Kotyledonen finden. Der Befund dieser Tumoren bei einem unserer gebräuchlichsten Versuchstiere ist deshalb von Wichtigkeit, um Anhänger der parasitären Aetiologie der Geschwülste vor Verwechslungen zufälliger Befunde und positiver Impfergebnisse zu warnen. Bennecke (Marburg).

Pharmakologische und toxikologische Untersuchungen.

1. Boy-Teissier, **Durée de l'action de l'adrénaline.** (Société de Biologie 1905, Nr. 23.) — 2. Doyon et B. Kareff, **Action de l'atropine sur le foie; coagulabilité du sang des veines sus-hépatiques.** (Soc. des hôpitaux de Lyon 1905, Nr. 3.) — 3. A. J. B. Duprey, **A case of mitral incompetency and ascites treated with apocynum cannabinum.** (Lancet 1905, 30. September.) — 4. Morse, **Acid autointoxication in infancy and childhood.** (Arch. of Ped. 1905, August.) — 5. L. G. Simon et Pater, **Les injections d'eau de mer en thérapeutique infantile.** (Presse méd. 1905, 19. August.) — 6. Charles Richet, **De l'alimentation dans la Tuberculose expérimentale. Influence toxique de la viande cuite.** (Rev. de méd. 1905, Nr. 8.)

(1) Die Dauer der hypertonischen Wirkung des Adrenalin beträgt bei 1—2 mg Adrenalin gelöst in 1 ccm Wasser 5—9 Stunden. Das Maximum der Wirkung besteht 2—3 Stunden. Die Hypotonie tritt nur langsam ein und wird niemals stärker, als zu Beginn. Eine akkumulative Wirkung wurde niemals beobachtet.

(2) Auf dem Wege durch die Leber wirkt Atropin auf die Gerinnbarkeit des Blutes. Dies bewiesen Doyon und Kareff dadurch, daß sie beim Hunde der Vena hepatica Blut entnahmen unter gleichzeitiger Injektion von Atropin in die Vena meseraïca. Der Effekt war, daß das Blut nicht mehr koagulierte. Aehnliche Versuche an anderen Organen gelangen nicht. Somit scheint die Leber hier eine spezifische Rolle zu spielen. Injektionen in die Vena jugularis oder Saphena hatten nicht diese Wirkung auf das Blut. F. Blumenthal (Berlin).

(3) Duprey berichtet über die guten Erfahrungen, die er in einem Falle schwerer dekompensierter Mitralinsuffizienz mit der Tinctura apocyni cannabini erzielt hat. Der Patient hatte starke Oedeme, wegen welcher er schon über 30mal punktiert worden war, und befand sich im prekärsten Zustande, den auch Digitalis nicht zu heben vermochte. So wurde mit Tinctura aponyni connabini ein Versuch gemacht. Die anfängliche Tagesdose betrug 0,06 g, wurde aber progressiv gesteigert, sodaß sie nach 20 Tagen bereits 1,8 g (!) betrug. Der Einfluß auf die Diurese war ein ganz eklatanter; bei den ganz großen Dosen aber nahm die Harnmenge wieder ab, zugleich trat starke Albuminurie auf, auch Nausea, Kopfschmerzen usw. Duprey merkte, daß er nicht ungestraft die Maximaldose überschritten hatte, und kehrte zu 1 g pro die zurück. Bei dieser Dose verschwanden die Intoxikationssymptome wieder, und zugleich hob sich die Diurese so, daß Patient in einem durchaus befriedigenden Zustande das Spital verlassen konnte. — Die günstige Wirkung der Droge schreibt Duprey der Erweiterung der Nierengefäße zu, die bei Ueberschreitung der Maximaldose zu einer gefährlichen Kongestion werden kann.

Rob. Bing.

(4) Morse rühmt die ausgezeichneten Erfolge, die er in der Behandlung des periodischen, mit starker Ausscheidung von Azeton durch Lungen und Nieren verbundenen Erbrechens durch große Dosen von

Natron bicarbonicum erzielt hat. Von einer diätetischen Behandlung hält er weder prophylaktisch noch therapeutisch etwas.

Im Verlaufe der an den Vortrag sich anschließenden Diskussion kamen recht verschiedene Ansichten zu Tage; das Sicherste ist jedenfalls, prophylaktisch möglichst fettfreie Ernährung einhalten zu lassen, im Beginne des Anfalls aber große Dosen von Natron bicarbonicum zu geben. Auch Referent kann auf Grund eigener Erfahrungen diese Therapie lebhaft empfehlen. Stoeltzner.

(5) Die enthusiastischen Lobpreisungen der Injektionen von Meerwasser gegen Tuberkulose, welche in den letzten Monaten wiederholt in der französischen Zeitschriftenliteratur laut geworden sind, haben Simon und Pater zu Nachprüfungsversuchen an tuberkulösen Kindern veranlaßt, über deren nichts weniger als ermutigende Resultate sie nun mit anerkennenswerter Offenheit berichten.

Aus den 6 mitgeteilten Krankengeschichten geht nämlich hervor, daß in keinem Falle Besserung erzielt wurde, weder bei Lungen-, noch bei Pleura-, noch bei Drüsentuberkulose. Nie haben die Diarrhöen nachgelassen, nie Allgemeinzustand und Ernährung sich gehoben. Jeder Injektion ist eine febrile Reaktion innerhalb 6 Stunden gefolgt, welche in einem Falle die exzessive Temperatursteigerung von 3 Graden bedingte. Die Gewichtskurve zeigt regelmäßig einen progressiven, oft sogar rapiden Abfall, selbst in einem Falle, wo bis zum Beginn der Injektionstherapie mit dem „sérum marin" das Gewicht im Zunehmen begriffen war! In zwei Fällen endlich ist die Verschlimmerung eine eklatante gewesen: der eine kam zum Exitus, der andere zu einem äußerst prekären Zustande, in welchem er von den Eltern aus der Behandlung, aber wohl nicht vor dem drohenden Tode gerettet wurde. In beiden Fällen scheint die „Therapie" eigentlich stimulierend auf den tuberkulösen Prozeß gewirkt zu haben, da sich an eine primäre Brustfelltuberkulose alsbald eine akutdestruktive Phthise, an eine landläufige Bronchialdrüsenverkäsung ebenso plötzlich eine Miliartuberkulose anschloß. Rob. Bing.

(6) Durch Fütterungsversuche an tuberkulösen Hunden will Richet gefunden haben, daß eine ausschließliche Ernährung mit gekochtem Fleisch schädlich wirkt. Die Hunde waren durch intravenöse Injektion menschlicher Tuberkelbazillen infiziert worden. In zwei Versuchsreihen wurde die Mortalität der mit rohem resp. der mit gekochtem Fleich ernährten Tiere berechnet. Das Ergebnis fiel zu Gunsten des rohen Fleisches aus. Die Ursache hierfür möchte Charles Richet darin suchen, daß das gekochte Fleisch durch eine geringe toxische Einwirkung Appetitlosigkeit errege. F. Blumenthal (Berlin).

Kleine Mitteilungen.

Breslau: In der hiesigen medizinischen Sektion sprach am 22. Dezember Geheimrat Neisser „Ueber experimentelle Syphilis bei Affen". Nach einigen Bemerkungen über Ort und Material der Versuche, bei denen die Aerzte und Behörden Javas den deutschen Forscher nicht nur bereitwilligst unterstützten, sondern geradezu mit ihm arbeiteten, berichtete der Vortragende über die Uebertragung auf Affen, die bei höhern und niederen Tieren divergierenden Erscheinungen, die Aussichten der aktiven und passiven Immunisierung, ferner über Exzisionsversuche und Quecksilberanwendung. Neisser, der die bekanntlich von seinen Mitarbeitern fortgesetzten Versuche selbst als lückenhaft und noch der Ergänzung bedürftig bezeichnet, gab schließlich seiner durch Erfahrungen auf Java gestützten Ueberzeugung von der Wichtigkeit der Schaudinnschen Entdeckung Ausdruck. Der Vortrag, über den ein näherer Bericht folgt, wurde von den überaus zahlreich erschienenen Zuhörern mit großem Beifall aufgenommen. E. N.

Die Gefährlichkeit der Ohrringe. Wenngleich auch in der letzten Zeit der Brauch, Ohrringe zu tragen, in Deutschland ganz erheblich abgenommen hat, so werden wir doch bei genauer Beobachtung auf der Straße noch mindestens ein Drittel weiblicher Wesen finden, welche es für nötig halten, ihre Ohren zu verzieren, und vielleicht keine einzige davon hat eine Ahnung von der Bedeutung des Ohrringetragens. Dieselben sollen nämlich, wie Professor Dr. med. v. Hansemann: „Der Aberglaube in der Medizin und seine Gefahr für Gesundheit und Leben" (Sammlung: Aus Natur und Geisteswelt, B. G. Teubner, Leipzig) auseinandersetzt, keineswegs einen Schmuck darstellen, wie man noch heutzutage meist meint, ihr Gebrauch knüpfte sich vielmehr an die Vorstellung der Vorbeugung von Krankheiten und Unglück. In dieser Beziehung unterscheiden wir uns in keiner Weise von den unkultivierten Menschenrassen Afrikas, denn bei diesen besteht einerseits noch die Vorstellung von einer besonderen Nützlichkeit des Ohrringetragens, andererseits aber sind die Ohrringe zu Schmuckgegenständen geworden. So ist es auch in vielen Gegenden Deutschlands noch üblich, auch bei Männern, einen kleinen Ring im Ohr zu tragen und zwar nur in einem, und man wird gewiß nicht annehmen können, daß dieser eine Ring ein Schmuckgegenstand sei. In Wirklichkeit ist auch damit ein Aberglaube verknüpft. Das Ohrringetragen ist aber bei Kindern eine sehr schädliche Gewohnheit. Man muß sich nur vergegenwärtigen, wie die Ohrlöcher geschaffen werden. Das Ohrläppchen wird dabei mit einer Nadel durchstochen, und das ist ja, besonders da die Nadel gewöhnlich vorher ausgeglüht wird, verhältnismäßig ungefährlich. Aber wenn man nun das gestochene Ohrloch sich selbst überläßt, so heilt dasselbe sehr bald wieder zu, und deshalb wird durch die frische Wunde ein Ring hindurchgezogen. Da diese Ringe nur in den seltensten Fällen aus Gold sind, sondern gewöhnlich aus Messing, und daher stark kupferhaltig sind, so setzen sie Grünspan an. In den Unebenheiten dieses Grünspans, der durchsetzt ist mit dem eingetrockneten Sekret der frischen Wunde, wachsen Bakterien, die dann in die Wunde eindringen können und so zu allen möglichen Krankheitszuständen führen. Hautausschläge in der Umgebung solcher Ohrlöcher sind dabei gar keine Seltenheit. Man findet sie bei Kindern, die in dieser Weise behandelt wurden, fast regelmäßig. Aber man kann sich auch sehr leicht überzeugen, daß die Lymphdrüsen, die in dieser Gegend gelegen sind, häufig anschwellen, und daß von hier aus nun Krankheiten, zum Beispiel Tuberkulose ihren Einzug halten, die dann später sich zu den lebensgefährlichen Zuständen entwickeln können. Daraus ersieht man, daß das Ohrlöcherstechen durchaus keine ungefährliche Manipulation ist, und daß man sehr wohl daran täte, auch diesen Rest aus der Zeit unseres Barbarentums definitiv abzulegen.

Zinnvergiftungen durch Konservenbüchsen. Die Vergiftung einer ganzen Schiffsmannschaft durch das Zinn von Konservenbüchsen lenkt die Aufmerksamkeit auf die Bedingungen, unter denen eine Lösung des Zinns durch den Inhalt von Konservenbüchsen stattfinden kann. Im allgemeinen braucht sich das Publikum nicht zu beunruhigen, da die gefundenen Mengen selbst bei jahrelanger Tierfütterung keine Gesundheitsstörung hervorbringen. Wohl aber stellte sich heraus, daß sich in Blechbüchsen, die 1/2 bis 2 % Weinsäurelösung enthielten, große Mengen Zinn (500 bis 1000 mg pro Liter während eines Monats) lösen, wenn der Verschluß kein absolut genügender ist und Sauerstoff auch nur in geringen Mengen Zutritt hat. Wurden die Büchsen, wie Lehmann in der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg (nach der Münchener medizinischen Wochenschrift) berichtete, kunstgerecht in einer Fabrik verschlossen, so fanden sich nur geringe Spuren von Zinn. Nicht übereinstimmend mit diesen Versuchen war jedoch die Erfahrung, daß bei Konserven, die sicher einen genügenden Säuregehalt hatten, auch beim ungehinderten Zutritt des Sauerstoffes der Luft keine sehr erhebliche Lösung des Zinns stattfand. Der Grund hierfür kann nur der sein, daß die Konservenbüchsen zum Teil mit einem guten Lacküberzug versehen sind, daß Fleischkonserven eine nicht unerhebliche Fettung der Büchsenwand aufweisen und endlich, daß bei eingedickten Fruchtsäften, die vermöge ihres starken Säuregehaltes leicht Zinn lösen könnten, wohl auch der Zucker als reduzierende Substanz, also als Sauerstoffbinder eine Rolle spielt.

Rechtshändigkeit und Linkshändigkeit. Die Mehrzahl der Menschen, nämlich 95 1/2 %, sind bekanntlich Rechtshänder, und zwar sucht man den Sitz des rechten Handzentrums in der linken Gehirnhälfte, während man das linksseitige Handzentrum in die rechte Gehirnhälfte zu verlegen hat. Das ist die bisherige Ansicht, die Professor Liepmann in seiner Arbeit: „Die linke Hemisphäre und das Handeln" (Münch. med. Woch.) zum Teil umgeworfen hat. Die Rechtshändigkeit besagt nach ihm nur, daß die rechte Hand vieles kann, was die linke nicht kann. Seine Ergebnisse zeigen, daß auch das, was die linke Hand kann, zum größten Teil nicht ihr Besitz, resp. der der rechten Gehirnhälfte, sondern ein von der rechten Hand, resp. linken Gehirnhälfte entlehntes ist. Aber auch das rechtsseitige Handzentrum, wie es alle höheren Leistungen meist zeitlich nach dem linken erlernt hat, bleibt zeitlebens in einer gewissen Abhängigkeit von der linken Gehirnhälfte. — Diese neuen Anschauungen haben ganz entschieden Bedeutung für manche Gehirnkrankheiten, namentlich aber für die durch Schlaganfälle verursachten Veränderungen des Gehirns.

Universitätsnachrichten. Berlin: Den Professortitel haben erhalten die Privatdozenten Dr. Erich Hoffmann, Assistent der Universitätspoliklinik für Hautkrankheiten und Dr. Kurt Brandenburg, ehemaliger Assistent der medizinischen Universitätsklinik in Gießen und der II. medizinischen Klinik der Königl. Charité, ferner Dr. Karewski, der bekannte Leiter einer chirurgischen Privatklinik in Berlin.

Druckfehler-Berichtigung. In dem Aufsatz von A. Schütze, „Unter dem Roten Kreuz nach Ostasien", Nr. 52 und 53 muß es heißen: S. 1350, rechte Spalte, Zeile 31 und 32, statt „seine .... gefrorenen" „feine .... gefrorene". S. 1373, rechte Spalte, Zeile 6, statt „Zum Stillen Ozean" „Zum Atlantischen Ozean". S. 1374, linke Spalte, Zeile 11, „Mitte Februar war usw". S. 1375, rechte Spalte, Zeile 23 und 24, statt „Soldatenzelte zur Bewachung der Strecke" „Zelte für die zur Bewachung der Strecke bestimmten Soldaten". S. 1376, rechte Spalte, Zeile 11, statt „die kostbaren" „die, kostbare". S. 1376, rechte Spalte, Zeile 26 und 27 „eine Besichtigung des herrlich am Meere gelegenen Schlosses Peterhof".

In Nr. 53, Seite 1378, befindet sich ein Druckfehler, den wir hierdurch berichtigen. Es ist daselbst empfohlen die Eisenferratose von Boehringer. Dieses Präparat heißt Arsenferratose (0,3% Eisen an Albumin gebunden und 0,003% Arsen an Albumin gebunden). Es wird empfohlen gegen Chorea, Erschöpfungszustände der Schulkinder, Basedow, Neurasthenie und Hysterie.

Verantwortlicher Redakteur: Professor Dr. K. Brandenburg in Berlin.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin W.

Date Due

Due	Returned	Due	Returned



DATE	ISSUED TO


FLARE
31262056569022